

Notfall Rettungsmed
DOI 10.1007/s10049-015-0097-6

© European Resuscitation Council (ERC)/
German Resuscitation Council (GRC)/Austrian
Resuscitation Council (ARC) 2015



**K.G. Monsieurs^{1,2} · J.P. Nolan³ · L.L. Bossaert^{4,5} · R. Greif⁶ · I.K. Maconochie⁷ ·
N.I. Nikolaou⁸ · G.D. Perkins⁹ · J. Soar¹⁰ · A. Truhlar¹¹ · J. Wyllie¹² · D.A. Zideman¹³ ·
on behalf of the ERC Guidelines 2015 Writing Group**

¹ Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

² Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium

³ Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

⁴ Bristol University, Bristol, UK

⁵ University of Antwerp, Antwerp, Belgium

⁶ Department of Anaesthesiology and Pain Medicine, University Hospital Bern and University of Bern,
Bern, Schweiz

⁷ Paediatric Emergency Medicine Department, Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR,
Imperial College, London, UK

⁸ Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece

⁹ Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

¹⁰ Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

¹¹ Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region and Department of Anaesthesiology and
Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové, Hradec Králové, Czech Republic

¹² Department of Neonatology, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

¹³ Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

Kurzdarstellung

Kapitel 1 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Einleitung

Diese Kurzdarstellung zeigt die wesentlichen Behandlungsalgorithmen für die Wiederbelebung von Kindern und Erwachsenen und hebt die wichtigsten Leitlinienänderungen seit 2010 hervor. In jedem der 10 Kapitel, die als Einzelartikel in diesem Heft von *Notfall + Rettungsmedizin* publiziert werden, wird eine detaillierte Anleitung gegeben. Die Kapitel der ERC-Leitlinien 2015 sind:

1. Kurzdarstellung
2. Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und Verwendung

automatisierter externer Defibrillatoren [1]

3. Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene [2]

4. Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen [3]

5. Postreanimationsbehandlung [4]

6. Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern [5]

7. Die Versorgung und Reanimation des Neugeborenen [6]

8. Das initiale Management des akuten Koronarsyndroms [7]

9. Erste Hilfe [8]

10. Ausbildung und Implementierung der Reanimation [9]

11. Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende [10]

Die folgenden ERC-Leitlinien 2015 definieren nicht den einzigen Weg zur Reanimation; sie repräsentieren nur eine weitgehend akzeptierte Ansicht, wie Wiederbelebung sicher und effektiv durchgeführt werden soll. Die Publikation neuer überarbeiteter Behandlungsempfehlungen bedeutet nicht, dass die bisherige Behandlung unsicher oder ineffektiv ist.

ERC Guidelines 2015 Writing Group:

Gamal Eldin Abbas Khalifa, Annette Alfonso, Hans-Richard Arntz, Helen Askitopoulou, Abdelouahab Bellou, Farzin Beygui, Dominique Biarent, Robert Bingham, Joost JLM Bierens, Bernd W Böttiger, Leo L Bossaert, Guttorm Brattebø, Hermann Brugger, Jos Bruinenberg, Alain Cariou, Pierre Carli, Pascal Cassan, Maaret Castrén, Athanasios F Chalkias, Patricia Conaghan, Charles D. Deakin, Emmy DJ De Buck, Joel Dunning, Wiebe De Vries, Thomas

R Evans, Christoph Eich, Jan-Thorsten Gräsner, Robert Greif, Christina M Hafner, Anthony J Handley, Kirstie L Haywood, Silvija Hunyadi-Antičević, Rudolph W. Koster, Anne Lippert, David J Lockey, Andrew S Lockey Jesús López-Herce Carsten Lott, Ian K Maconochie Spyros D. Mentzelopoulos, Daniel Meyran, Koenraad G. Monsieurs, Nikolaos I Nikolaou, Jerry P Nolan, Theresa Olasveengen Peter Paal, Tommaso Pellis, Gavin D Perkins, Thomas Rajka, Violetta I Raffay, Giuseppe Ristagno, Antonio Rodríguez-Núñez,

Charles Christoph Roehr, Mario Rüdiger, Claudio Sandroni, Susanne Schunder-Tatzber, Eunice M Singletary, Markus B. Skrifvars Gary B Smith, Michael A Smyth, Jasmeet Soar, Karl-Christian Thies, Daniele Trevisanuto, Anatolij Truhlar, Philippe G Vandekerckhove, Patrick Van de Voorde, Kjetil Sunde, Berndt Urlesberger, Volker Wenzel, Jonathan Wyllie, Theodoros T Xanthos, David A Zideman.

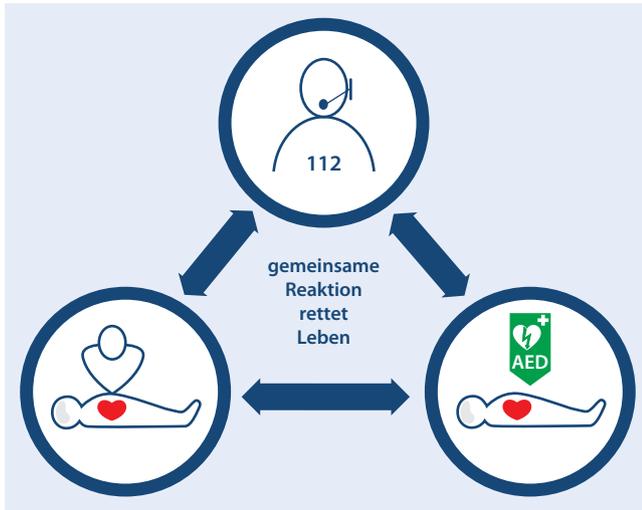


Abb. 1 ◀ Interaktion zwischen Leitstellendisponent, Helfer und Einsatz eines automatisierten externen Defibrillators

Zusammenfassung der wichtigsten Änderungen seit den Leitlinien 2010

Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und die Verwendung automatisierter externer Defibrillatoren

- Die Leitlinien von 2015 betonen die besondere Bedeutung der Interaktion zwischen dem Leitstellendisponenten und dem die Wiederbelebung durchführenden Zeugen des Ereignisses (Notfallzeugen) sowie der zeitnahen Verfügbarkeit eines Defibrillators. Eine effektive koordinierte Reaktion auf ein kardiales Ereignis, welche diese Elemente zusammenführt, verbessert das Überleben nach einem Kreislaufstillstand außerhalb eines Krankenhauses (■ **Abb. 1**).
- Der Leitstellendisponent spielt eine entscheidende Rolle bei der frühzeitigen Diagnose eines Kreislaufstillstands, der leitstellengeführten Reanimation (Telefonreanimation) und dem Lokalisieren und Einsetzen eines externen automatisierten Defibrillators (AED).
- Ein Notfallzeuge, der darin geschult und dazu in der Lage ist, soll den Zustand des kollabierten Patienten zügig beurteilen, indem er feststellt, ob der Kollabierete nicht reagiert und nicht normal atmet und dann sofort den Rettungsdienst alarmiert.

- Der Patient, der nicht reagiert und nicht normal atmet, hat einen Kreislaufstillstand und benötigt eine Herz-Lungen-Wiederbelebung (CPR). Notfallzeugen und Leitstellendisponenten sollen bei jedem krampfenden Patienten an einen Kreislaufstillstand denken und sorgfältig klären, ob der Patient normal atmet.
- Bei Patienten im Kreislaufstillstand sollen in jedem Fall Thoraxkompressionen durchgeführt werden. Notfallzeugen, die dazu ausgebildet und in der Lage sind, eine Atemspende durchzuführen, sollen Herzdruckmassage und Atemspende kombinieren. Da wir nicht davon überzeugt sind, dass eine Wiederbelebung allein durch Thoraxkompressionen einer Standardwiederbelebung gleichwertig ist, empfehlen wir weiterhin die bisher praktizierte Vorgehensweise.
- Qualitativ hochwertige Wiederbelebung ist entscheidend für eine Verbesserung des Ergebnisses (Outcome). Die Thoraxkompressionen bei der Wiederbelebung sollen ausreichend tief sein (beim durchschnittlichen Erwachsenen ungefähr 5 cm, jedoch nicht mehr als 6 cm) mit einer Kompressionsfrequenz von 100–120/min bei minimierten Unterbrechungen. Nach jeder Kompression muss der Brustkorb vollständig entlastet werden. Beatmet der Helfer, dann sollen die Atemspenden 1 s dauern und zu einer deutlich sichtbaren Hebung des Brustkorbs führen. Das Verhältnis

von Herzdruckmassage zu Beatmung bleibt 30:2. Unterbrechen Sie die Thoraxkompressionen für die Beatmung nicht länger als 10 s.

- Defibrillation innerhalb von 3–5 min nach dem Kollaps kann zu Überlebensraten von 50–70% führen. Eine frühzeitige Defibrillation kann durch Notfallzeugen unter Verwendung von öffentlichen oder hauseigenen AEDs durchgeführt werden. An Orten mit hohem Publikumsverkehr sollen Programme mit öffentlichem Zugang zu AEDs etabliert werden.
- Der Ablauf der Wiederbelebungsmaßnahmen für Erwachsene kann auch bei Kindern, die nicht ansprechbar sind und nicht normal atmen, sicher verwendet werden. Die Thoraxkompression bei Kindern soll mindestens ein Drittel des Brustdurchmessers betragen (für Kleinkinder sind das 4 cm, für Schulkinder 5 cm).
- Die Verlegung der Atemwege durch einen Fremdkörper ist ein medizinischer Notfall und erfordert sofortige Behandlung durch Schläge auf den Rücken; wenn dies die Verlegung nicht löst, durch Oberbauchkompressionen. Reagiert der Patient nicht mehr, müssen Wiederbelebungsmaßnahmen durchgeführt und Hilfe herbeigerufen werden.

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene

Die ERC-ALS-Leitlinien von 2015 betonen noch stärker die Bedeutung einer verbesserten Patientenversorgung und einer Umsetzung dieser Leitlinien, um das patientenorientierte Ergebnis zu optimieren. Die wesentlichsten Änderungen seit 2010 sind:

- Anhaltende Betonung des Einsatzes innerklinischer Notfallteams („rapid response team“, RRT) zur Versorgung des sich verschlechternden Patienten und Vermeidung eines innerklinischen Kreislaufstillstands.
- Anhaltende Betonung der nur minimal unterbrochenen, qualitativ hochwertigen Thoraxkompressionen während jeglicher ALS-Maßnahme: Thoraxkompressionen dürfen nur kurz für ganz spezielle Interventionen

unterbrochen werden. Dies beinhaltet auch, die Thoraxkompressionen für einen Defibrillationsversuch nur minimal zu unterbrechen.

- Weiterer Fokus auf die Anwendung selbst haftender Defibrillations-Pads und einer Strategie zur Minimierung der Thoraxkompressionspause vor der Defibrillation, obwohl wir wissen, dass nach wie vor gelegentlich Defi-Paddles verwendet werden.
- Im Rahmen des neuen Kapitels über ALS-Monitoring wird verstärkt die Verwendung der Kapnographie betont, um die Lage des Endotrachealtubus zu bestätigen, diese und die Reanimationsqualität kontinuierlich zu überwachen sowie frühzeitig einen Hinweis auf den Wiedereintritt eines Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC) zu erhalten.
- Es gibt zahlreiche Methoden des Airway-Managements während der Reanimation; ein schrittweises Vorgehen, abhängig von Patientenfaktoren, aber auch von den Fertigkeiten des Helfers, wird empfohlen.
- Die Empfehlungen zur medikamentösen Therapie während der Reanimation haben sich nicht geändert. Es besteht aber eine größere Ambivalenz zur Rolle der Medikamente für ein verbessertes Reanimationsergebnis.
- Die routinemäßige Anwendung mechanischer Reanimationsgeräte wird nicht empfohlen. Jedoch stellen diese eine sinnvolle Alternative in Situationen dar, wo durchgehende qualitativ hochwertige manuelle Thoraxkompressionen nicht durchgeführt werden können oder für den Ersthelfer ein Sicherheitsrisiko darstellen.
- Die Verwendung des Ultraschalls kann zur Feststellung reversibler Ursachen eines Kreislaufstillstands eine Rolle spielen.
- Extrakorporale lebensrettende Techniken können im Einzelfall als rettende Maßnahmen eine Rolle spielen, wenn Standard-ALS-Maßnahmen nicht erfolgreich sind.

Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen

Besondere Umstände

Dieses Kapitel wurde konzipiert, um die potenziell reversiblen Ursachen eines Kreislaufstillstands darzustellen, die bei jeder Reanimation gefunden oder ausgeschlossen werden müssen. Sie sind in zwei Vierergruppen unterteilt – die 4 H: Hypoxie, Hypo- oder Hyperkaliämie und andere Elektrolytstörungen, Hypo- oder Hyperthermie und Hypovolämie. Und die HITS: Herzbeutelamponade, Intoxikation, Thrombose der Herzkranzgefäße oder der Lungenarterien und Spannungspneumothorax

- Überleben nach einem asphyxiebedingten Kreislaufstillstand ist selten, und Überlebende haben oft schwere neurologische Beeinträchtigungen. Daher ist während der Reanimation die frühzeitige Beatmung unter Sauerstoffzugabe essenziell.
- Der Kreislaufstillstand durch Elektrolytstörungen kann durch ein hohes Maß an klinischem Argwohn und durch aggressives Vorgehen verhindert werden. Der neue Algorithmus liefert eine klinische Anleitung zur Behandlung der lebensbedrohlichen Hyperkaliämie.
- Unterkühlte Patienten ohne Zeichen einer Kreislaufinstabilität (systolischer Blutdruck > 90 mmHg, keine ventrikulären Arrhythmien oder Kerntemperatur > 28 °C) können extern unter Verwendung minimalinvasiver Techniken (d. h. Warmluftgebläse und warme Infusionen) wieder erwärmt werden. Patienten mit Anzeichen kardialer Instabilität sollen direkt in ein Zentrum transportiert werden, das auf extrakorporale Herz- und Lungenunterstützung (ECLS) spezialisiert ist.
- Frühzeitiges Erkennen und sofortige Behandlung mit intramuskulärem Adrenalin bleiben die wichtigsten Säulen in der Notfallbehandlung der Anaphylaxie.
- Ein neuer Behandlungsalgorithmus für den traumabedingten Kreislaufstillstand wurde entwickelt, um die Reihenfolge der lebensrettenden Maßnahmen zu priorisieren.

- Ein Transport unter CPR mag bei ausgewählten Patienten nützlich sein, wenn ein sofortiger Zugang zu einer klinischen Herzkatheterintervention gegeben ist und wenn Erfahrung mit der perkutanen Koronarintervention (PCI) unter laufender Reanimation besteht.
- Die Empfehlungen hinsichtlich der Fibrinolyse beim Verdacht auf Lungenembolie als Ursache des Kreislaufstillstands bleiben unverändert.

Besondere Umgebung

Der Bereich „besondere Umgebung“ beinhaltet Empfehlungen für die Behandlung des Kreislaufstillstands unter besonderen Umfeldbedingungen. Diese sind z. B. spezialisierte Gesundheitseinrichtungen, wie Operationssäle, Herzchirurgie, Katheterlabor, Dialyseeinheit, Zahn- und Kieferchirurgie, aber auch Passagier- und Ambulanzflugzeuge, Sportanlagen und Notfälle bei Outdoor-Aktivitäten, wie z. B. Ertrinken, unwegsames Gelände, Notfälle in großer Höhe, Lawinenverschüttung, Blitzschlag, Stromunfälle oder der Massenansturm von Notfallpatienten.

- Ein neuer Abschnitt in den Leitlinien deckt die üblichen Ursachen und relevanten Änderungen der Reanimationsmaßnahmen bei chirurgischen Eingriffen ab.
- Bei Patienten nach großer Herzchirurgie ist der Schlüssel zur erfolgreichen Wiederbelebung das schnelle Erkennen der Notwendigkeit einer Resternotomie, insbesondere bei Herzbeutelamponade oder Blutung, wo externe Thoraxkompressionen wahrscheinlich ineffektiv sind.
- Kreislaufstillstand durch defibrillierbare Arrhythmien – Kammerflimmern (VF) oder pulslose ventrikuläre Tachykardie (pVT) – während Herzkatheterinterventionen soll durch 3 sofort aufeinanderfolgende Defibrillationen vor dem Beginn von Thoraxkompressionen behandelt werden. Der Einsatz mechanischer Thoraxkompressionsgeräte während der Angiographie wird empfohlen, um hochwertige Thoraxkompressionen sicherzustellen und die Strahlenbelastung des Personals während der Koronar-

angiographie unter laufender Reanimation zu vermindern.

- AEDs und adäquates Reanimations-equipment sollen verbindlich an Bord aller kommerziellen Flugzeuge in Europa vorgehalten werden, einschließlich Regional- und Billigflieger. Wenn die Platzverhältnisse an Bord konventionelle Wiederbelebungsverfahren ausschließen, ist an die „Überkopfmethode“ der Reanimation zu denken.
- Der plötzliche und unerwartete Kollaps eines Wettkämpfers auf der Sportanlage ist wahrscheinlich kardial bedingt und erfordert schnelles Erkennen und frühe Defibrillation.
- Eine Submersionszeit von mehr als 10 min ist mit einem schlechten Outcome vergesellschaftet. Ersthelfer spielen daher eine wichtige Rolle in der frühen Rettung und Wiederbelebung von Ertrunkenen. Oxygenierung und Beatmung bilden weiterhin die Schwerpunkte in den Reanimationsbemühungen beim Atem- oder Kreislaufstillstand.
- Die Chancen für eine gute Erholung nach Kreislaufstillstand in unwegsamem Gelände oder in den Bergen können wegen des schwierigen Zugangs und langer Transportzeiten vermindert sein. Daher spielen die Luftrettung und die Verfügbarkeit von AEDs in abgelegenen, aber viel besuchten Gebieten eine große Rolle.
- Die Abbruchkriterien für eine verlängerte Wiederbelebung und extrakorporale Wiedererwärmung bei Lawinenopfern werden strenger gehandhabt, um die Anzahl aussichtsloser Fälle mit extrakorporaler Herz- und Lungenunterstützung (ECLS) zu reduzieren.
- Es wird an die Beachtung von Sicherheitsmaßnahmen bei der Reanimation von Stromunfallopfern erinnert.
- Wenn beim Massenansturm von Verletzten die Anzahl der Unfallopfer die Ressourcen des Rettungsdienstes übersteigt, sollen keine Reanimationsmaßnahmen bei Patienten ohne Lebenszeichen unternommen werden.

Besondere Patienten

Der Abschnitt über spezielle Patienten liefert Anleitungen zur Wiederbelebung von Patienten mit ernsthaften Begleiterkrankungen, wie z. B. Asthma, Herzinsuffizienz mit Herzunterstützungssystemen, neurologische Erkrankungen oder Fettleibigkeit und solchen mit physiologischen Besonderheiten, wie z. B. Schwangerschaft oder hohem Lebensalter.

- Bei Patienten mit Herzunterstützungssystemen („ventricular assist device“, VAD) kann die Feststellung eines Kreislaufstillstands schwierig sein. Wenn innerhalb der ersten 10 Tage nach Herzchirurgie ein Kreislaufstillstand nicht auf Defibrillation anspricht, soll sofort eine Resternotomie vorgenommen werden.
- Patienten mit einer Subarachnoidalblutung (SAB) können EKG-Veränderungen haben, die ein akutes Koronarsyndrom (ACS) vermuten lassen. Es ist daher von der klinischen Einschätzung abhängig, ob man eine Computertomographie vor oder nach einer Herzkatheterintervention veranlasst.
- Bei fettleibigen Patienten werden keine Änderungen in der Abfolge der Reanimationsmaßnahmen empfohlen, wenngleich hier effektive CPR eine große Herausforderung darstellt. Es soll aber an einen häufigeren Wechsel der Helfer als im üblichen 2-min-Intervall gedacht werden. Es wird die frühe endotracheale Intubation empfohlen.
- Für die schwangere Frau im Kreislaufstillstand werden weiterhin hochwertige CPR-Maßnahmen bei manueller Uterusverlagerung empfohlen, ebenso frühzeitige ALS-Maßnahmen und die Entbindung des Fetus, wenn es nicht schnell zum Wiedereinsetzen des Spontankreislaufs (ROSC) kommt.

Postreanimationsbehandlung

Das Kapitel wurde neu in die Leitlinien des European Resuscitation Council aufgenommen. 2010 war die Thematik Bestandteil des Kapitels ALS [12]. Der ERC hat bei der Erstellung dieser Leitlinien zur Postreanimationsbehandlung mit Ver-

tretern der European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) zusammengearbeitet, die die Bedeutung einer qualitativ hochwertigen Postreanimationsbehandlung als wesentliches Glied der Überlebenskette betonen [13].

Die wichtigsten Änderungen in der Postreanimationsbehandlung seit 2010 sind:

- Die Notwendigkeit einer vordringlichen Koronarangiographie (Herzkatheteruntersuchung) und PCI nach außerklinischem Kreislaufstillstand mit vermutet kardialer Ursache wird noch stärker betont.
- Ein zielgerichtetes Temperaturmanagement bleibt wichtig, aber es besteht jetzt auch die Option, eine Temperatur von 36°C statt wie bisher 32–34°C anzustreben. Fieber zu vermeiden bleibt sehr wichtig.
- Prognoseerstellung werden jetzt anhand einer multimodalen Strategie vorgenommen. Dabei liegt der Schwerpunkt darauf, einer neurologischen Erholung und vollständigen Eliminierung verabreichter Sedativa genügend Zeit zu geben.
- Es wurde ein neuer Abschnitt hinzugefügt, welcher sich mit der Rehabilitation nach einem überlebten Kreislaufstillstand befasst. Die Empfehlungen beinhalten den systematischen Aufbau der Nachbetreuung, die ein Screening auf mögliche kognitive und emotionale Defizite und die Erteilung von Auskünften beinhaltet.

Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern

Die Leitlinien wurden auf der Grundlage neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse überarbeitet und im Sinne von Ausbildung und Merkbarkeit vereinfacht.

Lebensrettende Basismaßnahmen

- Die Dauer für einen Atemhub ist etwa 1 s und entspricht damit dem Vorgehen bei Erwachsenen.
- Bei Thoraxkompressionen soll der untere Teil des Sternums mindestens um ein Drittel des anteroposterioren Durchmessers des Brustkorbs, bzw. um 4 cm beim Säugling und 5 cm beim Kind, komprimiert werden.

Behandlung kritisch kranker Kinder

- Falls ein Kind mit fieberhafter Erkrankung keine Anzeichen eines septischen Schocks aufweist, soll nur vorsichtig Flüssigkeit verabreicht und danach reevaluiert werden. Bei einigen Formen des septischen Schocks ist die restriktive Gabe einer isotonen, kristalloiden Lösung im Vergleich zur großzügigen von Vorteil.
- Bei der Kardioversion einer supraventrikulären Tachykardie (SVT) wurde die initiale Dosis auf 1 J/kg KG geändert.

Algorithmus des Kreislaufstillstands bei Kindern

Viele Punkte stimmen nun mit dem Erwachsenenalgorithmus überein.

Postreanimationsbehandlung

- Fieber soll bei prähospital versorgten Patienten nach erfolgreicher Wiederherstellung des Kreislaufs (ROSC) vermieden werden.
- Die Zieltemperatur bei Kindern nach erfolgreicher Wiederherstellung des Kreislaufs ist Normothermie oder eine milde Hypothermie.
- Es gibt keinen einzelnen Prognosefaktor, der für sich allein die Dauer der Reanimationsmaßnahmen bestimmt.

Die Versorgung und Reanimation des Neugeborenen

Die neuen Leitlinien 2015 zur Stabilisierung und Reanimation des Neugeborenen beinhalten folgende wesentliche Veränderungen

- **Unterstützung der Anpassung:** Die Situation nach der Geburt ist einzigartig im Leben. Neugeborene benötigen selten eine vollständige Reanimation, aber mitunter stabilisierende Maßnahmen. Der Terminus „Unterstützung der Anpassung“ wurde zur besseren Unterscheidung zwischen Reanimationsmaßnahmen, die Organfunktionen wiederherstellen sollen, und unterstützenden Maßnahmen während der Umstellung des Körpers eingeführt.
- **Abnabeln:** Für unbeeinträchtigte, gesunde Neugeborene wird ein verzögertes

Abnabeln, frühestens 1 min nach der Geburt, empfohlen. Dies gilt für reife Neugeborene und Frühgeborene. Für Neugeborene, die Reanimationsmaßnahmen benötigen, können derzeit aufgrund fehlender Daten keine Empfehlungen bezüglich des idealen Zeitpunkts des Abnabelns gegeben werden.

- **Temperatur:** Die Körpertemperatur von nicht asphyktischen Neugeborenen soll zwischen 36,5 und 37,5°C gehalten werden. Da das Wärmemanagement für gesunde Neugeborene einen großen Einfluss auf Morbidität und Mortalität hat, soll in diesen Leitlinien nochmals besonders darauf hingewiesen werden. Die Körpertemperatur bei Aufnahme soll immer dokumentiert und als Prädiktor für das Outcome und als Qualitätsmerkmal der Versorgung angesehen werden.
- **Wärmemanagement bei Frühgeborenen:** Bei Frühgeborenen < 32 Schwangerschaftswochen ist eine Kombination von mehreren Maßnahmen notwendig, um nach der Geburt während der Aufnahme und Stabilisierung eine Temperatur von 36,5–37,5°C zu erreichen und aufrechtzuerhalten. Dies kann gewärmte und befeuchtete Atemgase, eine Erhöhung der Raumtemperatur und zusätzlich das Einwickeln von Körper und Kopf (unter Aussparung des Gesichts) in eine Plastikfolie und/oder eine Versorgung auf einer Wärmematratze beinhalten. Alle diese Maßnahmen können eine Hypothermie verhindern.
- **Optimale Bestimmung der Herzfrequenz:** Bei Neugeborenen, die Reanimationsmaßnahmen benötigen, wird angeregt, ein EKG zur schnellen und sicheren Bestimmung der Herzfrequenz zu verwenden.
- **Mekonium:** Ein avitales Neugeborenes mit Mekonium soll nicht mehr routinemäßig, sondern nur noch bei Verdacht auf eine Obstruktion der Trachea tracheal intubiert werden. Entscheidend ist, bei fehlender oder insuffizienter Spontanatmung innerhalb der ersten Lebensminute mit einer Beatmung zu beginnen und diese nicht zu verzögern.

- **Raumluft/Sauerstoff:** Die Beatmung eines reifen Neugeborenen soll mit Raumluft beginnen. Für Frühgeborene kann anfangs ebenfalls Raumluft oder eine geringe Sauerstoffkonzentration (bis 30%) verwendet werden. Wenn es trotz effektiver Beatmungen zu keinem zufriedenstellenden Anstieg der Sauerstoffkonzentration kommt (idealerweise über Pulsoxymetrie gemessen), soll eine Erhöhung der Sauerstoffkonzentration in Erwägung gezogen werden.
- **CPAP:** Für ein spontan atmendes Neugeborenes mit Zeichen einer angestregten Atmung hat eine Atemunterstützung mittels CPAP einen höheren Stellenwert als eine Intubation.

Akutes Koronarsyndrom

Im Folgenden sind die wichtigsten neuen Ansichten und Änderungen zu den Empfehlungen für Diagnostik und Behandlung des akuten Koronarsyndroms (ACS) seit den ERC-Guidelines 2010 zusammengefasst:

Diagnostische Maßnahmen bei ACS

- Die prähospital registrierte Ableitung eines 12-Ableitungs-Elektrokardiogramms (EKG) bei Patienten mit Verdacht auf einen ST-Strecken-Hebungsinfarkt (STEMI) beschleunigt nicht nur die prä- bzw. intrahospitale Reperfusion, sondern vermindert auch die Sterblichkeit. Sie wird daher sowohl für Patienten mit geplanter primärer perkutaner Koronarintervention (PPCI) als auch für Patienten, die eine Fibrinolyse erhalten, empfohlen.
- Die STEMI-EKG-Interpretation durch Nichtärzte mit oder ohne Unterstützung durch Computeralgorithmen wird angeregt, wenn eine angemessene diagnostische Qualität durch sorgfältig geführte Qualitätssicherungsprogramme aufrechterhalten werden kann.
- Die prähospital Aktivierung des Herzkatheterlabors kann nicht nur Behandlungsverzögerungen reduzieren, sondern auch die Patientensterblichkeit verringern.

- Ein negativer Test kardialer „High-Sensitivity“-Troponine (hs-cTn) bei der initialen Untersuchung des Patienten reicht als alleinige Messgröße zum Ausschluss eines ACS nicht aus, kann jedoch bei Patienten mit sehr niedrigem Risikoprofil eine frühe Entlassung rechtfertigen.

Therapeutische Maßnahmen bei ACS

- Bei Patienten mit STEMI-Verdacht kann die Gabe von Adenosindiphosphat (ADP)-Rezeptor-Antagonisten (Clopidogrel, Ticagrelor bzw. mit bestimmten Einschränkungen Prasugrel) prähospital oder in der Notaufnahme bei geplanter PPCI erwogen werden.
- Unfraktioniertes Heparin (UFH) kann entweder schon prähospital oder intrahospital bei Patienten mit STEMI und geplanter PPCI gegeben werden.
- Enoxaparin kann beim STEMI als Alternative zu UFH prähospital gegeben werden.
- Patienten mit akutem Brustschmerz bei vermutetem ACS brauchen keinen zusätzlichen Sauerstoff, sofern sie nicht Zeichen der Hypoxie, Atemnot oder Herzinsuffizienz aufweisen.

Wahl der Reperfusionstherapie bei STEMI

Die Wahl der Reperfusionstherapie wurde unter verschiedenen möglichen lokalen Bedingungen betrachtet:

- Für den Fall, dass die Fibrinolyse die geplante Behandlungsstrategie ist, soll beim STEMI die prähospital oder intrahospitalen Fibrinolyse vorgezogen werden, wenn die Transportzeiten > 30 min liegen und das Rettungsdienstpersonal gut ausgebildet ist.
- Dort, wo PCI-Kapazitäten vorgehalten werden und verfügbar sind, wird die direkte Auswahl geeigneter Patienten und der Transport zur PCI gegenüber der Fibrinolyse bevorzugt.
- Patienten, die sich mit STEMI in der Notaufnahme eines Krankenhauses ohne PCI-Möglichkeit vorstellen, sollen sofort in ein PCI-Zentrum verlegt werden, sofern die PPCI inner-

halb von 120 min (60–90 min für Patienten, die früh gesehen werden, und bei Patienten mit großen Infarkten) durchgeführt werden kann, anderenfalls sollen die Patienten eine Fibrinolyse erhalten und anschließend in ein PCI-Zentrum transportiert werden.

- Patienten, die eine Fibrinolyse in einem Krankenhaus ohne PCI-Möglichkeit erhalten haben, sollen bevorzugt – wenn möglich in den ersten 3 bis 6, maximal 24 h – zu einer frühen Routineangiographie transportiert werden, anstatt abzuwarten, bis sich aus dem Auftreten von Ischämiesymptomen eine Indikation zur Angiographie ergibt.
- Eine PCI in weniger als 3 h nach Gabe von Fibrinolytika wird nicht empfohlen. Nur im Falle eines Fibrinolyseversagens kann sie infrage kommen.

Entscheidungen über die Reperfusionstherapie im Krankenhaus nach Wiederkehr des Spontankreislaufs (ROSC)

- Eine notfallmäßige Beurteilung im Herzkatheterlabor (und sofortige PCI, falls notwendig), ähnlich wie bei Patienten mit STEMI ohne Kreislaufstillstand, wird bei ausgewählten Patienten mit ROSC nach Kreislaufstillstand vermutlich kardialer Genese außerhalb des Krankenhauses (OHCA) und mit ST-Hebung im EKG empfohlen.
- Bei komatösen Patienten mit ROSC nach OHCA vermutlich kardialer Genese ohne ST-Hebung im EKG ist es sinnvoll, daran zu denken, Patienten mit dem höchsten Risiko einer koronaren Ursache des Kreislaufstillstands notfallmäßig im Herzkatheterlabor zu beurteilen.

Erste Hilfe

Ein Kapitel über Erste Hilfe ist erstmalig in die ERC-Leitlinien 2015 eingeschlossen.

Grundlagen der Ausbildung in Reanimation

Zusammenfassung der wichtigsten neuen Bewertungen und Empfehlungen für das

Training der Reanimation seit den ERC-Leitlinien 2010:

Training

- Zentren, die über Ressourcen für Anschaffung und Unterhalt von High-Fidelity-Simulationspuppen verfügen, empfehlen wir deren Verwendung. Die Verwendung von Lower-Fidelity-Reanimationspuppen ist aber für alle Niveaus der ERC-CPR-Kurse adäquat.
- CPR-Feedback-Geräte, die Anweisungen geben, sind sinnvoll, um die Kompressionsfrequenz und -tiefe, die Entlastung und die Handposition zu verbessern. Geräte, die nur Töne abgeben, verbessern nur die Kompressionsfrequenz. Da sich die Helfer dann auf die Frequenz konzentrieren, verschlechtert sich die Kompressionstiefe.
- Die Intervalle für Wiederholungstrainings werden je nach Kursteilnehmern (z. B. Laien- oder professionelle Helfer) unterschiedlich sein. Bekanntermaßen verschlechtern sich die CPR-Fertigkeiten bereits innerhalb von Monaten nach dem Training wieder. Aus diesem Grund sind Strategien mit jährlichem Wiederholungstraining möglicherweise nicht häufig genug. Auch wenn das optimale Intervall nicht klar ist, scheint häufigeres „niedrig dosiertes“ Wiederholungstraining eine erfolgreiche Strategie zu sein.
- Training in nichttechnischen Fertigkeiten wie Kommunikation, Teamführung und die Aufgabe des Einzelnen im Team, sind eine essenzielle Ergänzung zum Training der technischen Fertigkeiten. Derartige Schulungen sollen in alle „Life-Support“-Kurse integriert werden.
- Leitstellenmitarbeiter spielen eine entscheidende Rolle in der Anleitung zur Laien-CPR. Um einem Laien in einer stressbeladenen Situation effizient und klar CPR-Anweisungen geben zu können, benötigen sie ein spezifisches Training.

Implementierung

- Das Debriefing, welches reale Reanimationsdaten miteinbezieht und auf

die geleisteten Reanimationsmaßnahmen fokussiert, führt zu klaren Verbesserungen bei den Reanimationsteams. Es gibt eine deutliche Empfehlung, Debriefings für Reanimationsteams durchzuführen.

- Regionale Versorgungssysteme einschließlich „Cardiac-Arrest“-Zentren (Zentren zur Behandlung von Kreislaufstillständen) sind zu unterstützen. Sie stehen in Zusammenhang mit gesteigertem Überleben und verbessertem neurologischem Status bei Patienten nach präklinischen Kreislaufstillständen.
- Es werden neue Systeme entwickelt, um Ersthelfer zum nächstgelegenen AED zu führen. Jegliche Technologie, die dafür sorgt, dass Ersthelfer früher mit der CPR, inklusive AED-Anwendung, beginnen können, ist zu unterstützen.
- „Es bedarf eines Systems, um Leben zu retten“ (<http://www.resuscitationacademy.com/>). Einrichtungen (Rettungs-/Ambulanzorganisationen, „Cardiac-Arrest“-Zentren), die Verantwortung in der Gesundheitsversorgung haben und Patienten im Kreislaufstillstand managen, müssen ihre Prozesse so evaluieren, dass sichergestellt wird, dass die zur Verfügung gestellte Behandlung das beste und höchste Maß an Überleben bietet.

Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende

Die ERC-Leitlinien 2015 legen detailliert die ethischen Prinzipien dar, die die kardiopulmonale Reanimation unterstützen.

Internationaler Konsens über die wissenschaftlichen Grundlagen

Mitglieder des International Liaison Committee on Resuscitation (Internationaler Ausschuss für die Zusammenarbeit über die Reanimation, ILCOR, www.ilcor.org) sind die American Heart Association (AHA), der European Resuscitation Council (ERC), die Heart and Stroke Foundation of Canada (HSFC), das Australian and New Zealand Committee on Resuscitation (ANZCOR), der Resuscita-

tion Council of Southern Africa (RCSA), die Inter-American Heart Foundation (IAHF) und der Resuscitation Council of Asia (RCA). Seit 2000 evaluieren Forscher aller ILCOR-Mitgliedsorganisationen die wissenschaftlichen Erkenntnisse der Reanimation im 5-Jahres-Turnus. Die letzte internationale Konsensus-Konferenz fand im Februar 2015 in Dallas statt, die publizierten Schlussfolgerungen und Empfehlungen dieses Prozesses sind die Basis dieser ERC-Leitlinien 2015 [14].

Zusätzlich zu den 6 ILCOR-Task-Forces von 2010 („basic life support“, BLS, „advanced life support“, ALS, „acute coronary syndromes“, ACS, „paediatric life support“, PLS, „neonatal life support“, NLS und „education, implementation and teams“, EIT) wurde eine „First-Aid“-Task-Force (Erste Hilfe-Task-Force) geschaffen. Die Task-Forces identifizieren Themen, die auf Evidenz untersucht werden müssen und laden internationale Experten zur Bewertung ein. Wie in 2010, wurde eine umfassende „Conflict-of-interest“-Strategie (Interessenkonflikt, COI) verfolgt [14].

Zu jedem Thema wurden zwei Experten zur unabhängigen Bewertung eingeladen. Ihre Arbeit wurde durch ein neues besonderes Online-System mit Namen SEERS (Scientific Evidence Evaluation and Review Systeme) unterstützt, das ILCOR entwickelt hat. Um die Qualität der Evidenz und die Stärke der Empfehlung zu bewerten, übernahm ILCOR die GRADE-Methodik (GRADE: Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) [15]. An der ILCOR Consensus Conference 2015 nahmen 232 Teilnehmer aus 39 Ländern teil, 64% der Teilnehmer kamen nicht aus den Vereinigten Staaten. Diese Beteiligung stellt sicher, dass die Abschlusspublikation einen echten internationalen Konsensus-Prozess repräsentiert. Während der 3 Jahre der Vorbereitung dieser Konferenz werteten 250 Gutachter aus 39 Ländern Tausende relevanter Publikationen mit Peer-Review aus, um 169 spezifische Fragen zur Reanimation zu beantworten, jede im PICO-Standardformat (PICO: Population, Intervention, Comparison, Outcome). Jede wissenschaftliche Stellungnahme fasst die Interpretation des Experten zu allen relevanten Ergebnissen dieses speziellen Themas zusammen und ist um den Ent-

wurf von Behandlungsempfehlungen der zuständigen ILCOR-Task-Force ergänzt worden. Die abschließende Formulierung der wissenschaftlichen Stellungnahmen und der Behandlungsempfehlungen wurden nach Beurteilung durch die ILCOR-Mitgliedsorganisationen und das Herausgebergremium vervollständigt und in Resuscitation and Circulation als 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations (CoSTR) publiziert [16, 17]. Die Mitgliedsorganisationen des ILCOR werden Leitlinien zur Wiederbelebung publizieren, die mit diesem CoSTR-Dokument übereinstimmen, aber auch die geografischen, ökonomischen und systemimmanenten Unterschiede in der Praxis und die Verfügbarkeit von Medizingeräten und Medikamenten berücksichtigen.

Von der Wissenschaft zu den Leitlinien

Diese ERC Leitlinien 2015 basieren auf dem 2015 CoSTR-Dokument und repräsentieren den Konsens der Mitglieder der ERC General Assembly (ERC-Mitgliederversammlung). Neu in den ERC-Leitlinien sind die Erste-Hilfe-Leitlinien, die parallel durch die First-Aid-Task-Force des ILCOR erstellt wurden, und die Leitlinien zur Postreanimationsbehandlung. Für jedes Kapitel der ERC-Leitlinien 2015 wurde eine Autorengruppe bestimmt, die das Manuskript konzipierte und konsentierete, bevor die General Assembly und das ERC-Board zustimmten.

In Bereichen, zu denen ILCOR keinen systematischen Review durchgeführt hat, sichtete die ERC-Autorengruppe fokussiert die Literatur. Der ERC hält diese neuen Leitlinien für die effektivsten und leicht zu lernenden Maßnahmen, die durch aktuelles Wissen, Forschung und Erfahrung unterstützt werden. Unvermeidbar, auch in Europa, werden Unterschiede in der Verfügbarkeit von Medikamenten, Ausrüstung und Personal lokale, regionale und nationale Anpassung dieser Leitlinien notwendig machen. Etliche Empfehlungen der ERC-Leitlinien 2010 bleiben 2015 unverändert, entweder weil keine neuen Studien publiziert wurden oder weil die neue Evidenz seit 2010 die damals verfügbare nur gestärkt hat.

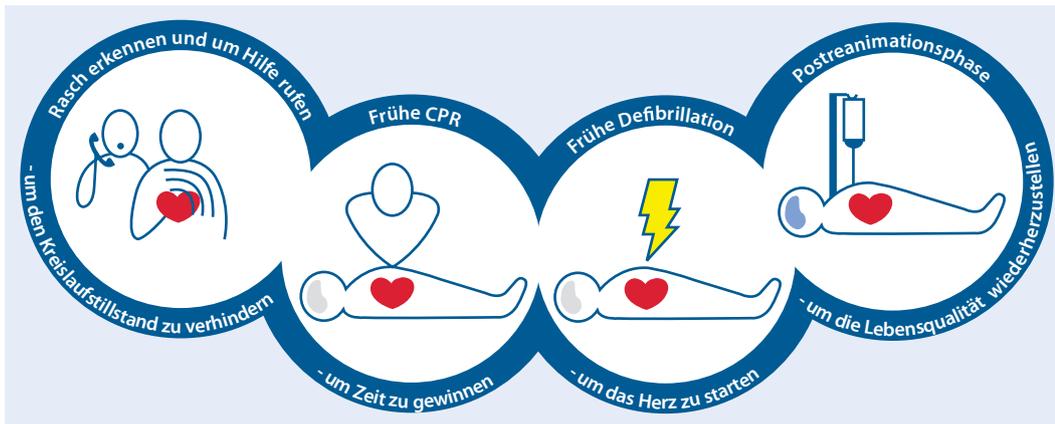


Abb. 2 ◀ Überlebenskette

Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und automatisierte externe Defibrillation

Das Kapitel Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und Verwendung automatisierter externer Defibrillatoren beschreibt die Techniken, die beim Kreislaufstillstand eines Erwachsenen angewendet werden sollen. Damit sind die Basismaßnahmen der Reanimation gemeint (BLS: Atemwege freimachen und Unterstützung von Atmung und Kreislauf ohne Hilfsmittel, ausgenommen zum Eigenschutz des Helfers) sowie der Einsatz eines externen automatisierten Defibrillators (AED). Außerdem gehören hierzu einfache Techniken, mit denen Erstickungsanfälle bei Atemwegsverlegung durch Fremdkörper beherrscht werden können. Leitlinien für den Einsatz manueller Defibrillatoren und zur Einleitung von Wiederbelebungsmaßnahmen im Krankenhaus finden sich in Kap. 3 (ALS) [2]. Eine Kurzdarstellung der Seitenlage ist enthalten, detaillierter wird auf diese im Kapitel „Erste Hilfe“ eingegangen.

Die Leitlinien zu BLS/AED basieren auf dem ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations (CoSTR) [18]. Der ILCOR-Review behandelt 23 Themen und führt zu 32 Behandlungsempfehlungen zu den Themen: frühes Erkennen der Situation und Verhindern eines Kreislaufstillstands, frühe hochwertige Herzdruckmassage (Thoraxkompression) und frühe Defibrillation.

Kreislaufstillstand

Der plötzliche Kreislaufstillstand stellt eine der Haupttodesursachen in Europa dar. Zum Zeitpunkt der ersten Analyse des Herzrhythmus weisen 25–50 % der Betroffenen Kammerflimmern („ventricular fibrillation“, VF) auf [19–21], aber bei Aufzeichnung des Rhythmus kurz nach dem Kollaps, speziell durch einen AED vor Ort, liegt der Anteil der Patienten mit Kammerflimmern bei bis zu 76 % [22, 23]. Die empfohlene Behandlung bei einem VF-Kreislaufstillstand ist die sofortige Wiederbelebung durch Notfallzeugen und die frühzeitige elektrische Defibrillation. Den meisten Fällen von nicht kardialen Kreislaufstillstand liegt eine Störung der Atemfunktion zugrunde, wie Ertrinken (häufig Kinder) und Asphyxie. Bei diesen Patienten sind für eine erfolgreiche Wiederbelebung sowohl Beatmung wie auch Thoraxkompressionen entscheidend.

Überlebenskette

Die Überlebenskette fasst die für eine erfolgreiche Wiederbelebung entscheidenden Schritte zusammen (■ Abb. 2). Die meisten Kettenglieder treffen für Patienten mit primär kardial bedingtem wie auch primär asphyktisch bedingtem Kreislaufstillstand zu [13].

1 – Frühes Erkennen und Notruf

Erkennt man, dass Schmerz herzbedingt ist und ruft den Rettungsdienst, bevor der Patient kollabiert, wird dieser frühzeitiger eintreffen, und zwar hoffentlich, be-

vor ein Kreislaufstillstand eintritt, sodass die Überlebenschancen verbessert werden [24–26]. Ist der Kreislaufstillstand eingetreten, so kommt es darauf an, ihn schnell zu erkennen, um umgehend den Rettungsdienst zu rufen und sofort mit Ersthelfer-Reanimation zu beginnen. Die Schlüsselsymptome sind *fehlende Reaktion* und *nicht normale Atmung*.

2 – Frühe Wiederbelebung durch Notfallzeugen

Unverzüglich eingeleitete Wiederbelebungsmaßnahmen können die Überlebensrate bei Kreislaufstillstand verdoppeln bis vervierfachen [27–29]. Ein ausgebildeter Helfer soll Thoraxkompressionen und Beatmung kombinieren. Ist ein Anrufer nicht in Wiederbelebung ausgebildet, soll der Leitstellendisponent ihn oder sie anleiten, ausschließlich Herzdruckmassage durchzuführen, bis professionelle Hilfe eintrifft [30–32].

3 – Frühe Defibrillation

Eine Defibrillation innerhalb von 3–5 min nach dem Kollaps kann die Überlebensrate auf 50–70 % erhöhen. Dies kann durch öffentlich zugängliche und hauseigene AEDs erreicht werden [21, 23, 33].

4 – Frühe erweiterte Maßnahmen und standardisierte Behandlung nach der Reanimation

Erweiterte Maßnahmen wie Atemwegsmanagement, Medikamentengabe und Behandlung der Ursachen können erfor-

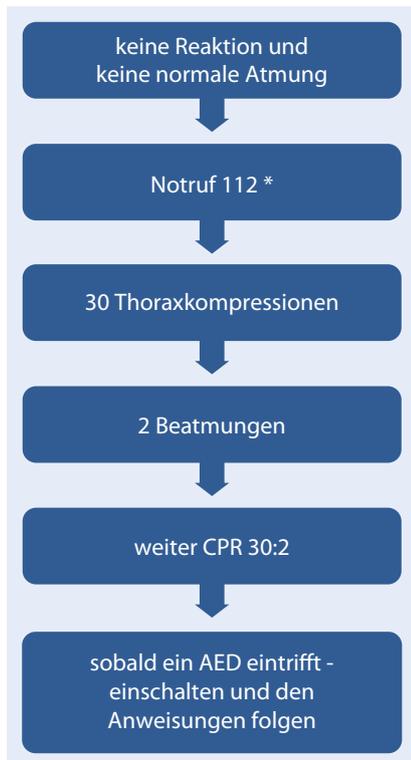


Abb. 3 ▲ Handlungsablauf zur Wiederbelebung Erwachsener. * Österreich/Schweiz 144

derlich sein, wenn die Wiederbelebungsmaßnahmen primär nicht erfolgreich sind.

Notfallzeugen müssen sofort handeln

In den meisten Gemeinden liegt die durchschnittliche Zeitspanne zwischen der Alarmierung und dem Eintreffen des Rettungsdienstes (Hilfsfrist) bei 5–8 min [22, 34–36] bzw. bei 8–11 min bis zum ersten Defibrillationsschock [21, 28]. Während dieser Zeit hängt das Überleben des Patienten davon ab, dass Notfallzeugen mit der Wiederbelebung beginnen und einen AED einsetzen [22, 37].

Erkennen des Kreislaufstillstands

Das Erkennen eines Kreislaufstillstands kann eine Herausforderung darstellen. Notfallzeuge und Leitstellendisponent müssen beide rasch die Diagnose stellen, um die Überlebenskette zu aktivieren. Die Prüfung des Karotispulses (oder eines anderen Pulses) hat sich für Laien wie auch für professionelle Helfer als ungenaue Methode herausgestellt, um fest-

zustellen, ob ein Kreislauf vorhanden ist [38–42]. Schnappatmung kann bei Kreislaufstillstand bei bis zu 40 % der Betroffenen auftreten. Wenn diese als Zeichen für Kreislaufstillstand interpretiert und entsprechend reagiert wird, führt das zu größeren Überlebenschancen [43]. Die Bedeutung von Schnappatmung soll daher bei der Ausbildung in Wiederbelebung hervorgehoben werden [44, 45]. Notfallzeugen sollen einen Kreislaufstillstand annehmen und mit Thoraxkompressionen beginnen, wenn der Patient nicht reagiert und nicht normal atmet. Sie sollen auch an einen Kreislaufstillstand denken, wenn sie einen krampfenden Patienten vorfinden [46, 47].

Die Rolle des Leitstellendisponenten

Erkennen des Kreislaufstillstands durch den Disponenten

Bei Patienten, die *nicht reagieren* und *nicht normal atmen*, muss ein Kreislaufstillstand angenommen werden. Eine agonale Atmung ist häufig, und Anrufer können fälschlicherweise glauben, der Patient atme normal [48–57]. Ergänzende Schulung der Disponenten, speziell zum Erkennen und zur Bedeutung der agonalen Atmung, kann die Diagnose des Kreislaufstillstands beschleunigen, die Versorgung mit Telefonreanimation verbessern [55, 57] und die Zahl übersehener Kreislaufstillstände verringern [52]. Wenn beim Notruf von einer krampfenden Person berichtet wird, muss der Disponent den starken Verdacht haben, dass ein Kreislaufstillstand vorliegt, selbst wenn in der Vorgeschichte des Patienten eine Epilepsie bekannt ist [49, 58].

Leitstellengeleitete Reanimation

Wiederbelebung durch Notfallzeugen ist nach wie vor selten. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass sie durch Leitstellenassistenten (Telefonreanimation) häufiger wird [56, 59–62], die Zeit des therapiefreien Intervalls sich verkürzt [57, 59, 62–64], die Anzahl der Thoraxkompressionen erhöht wird [60] und das Outcome der Patienten nach Kreislaufstillstand außerhalb des Krankenhauses (OHCA) über alle untersuchten Patientengruppen hinweg verbessert werden kann [30–

32, 56, 61, 63, 65]. Leitstellendisponenten sollen bei dem Verdacht auf einen Kreislaufstillstand immer, wenn kein trainierter Ersthelfer vor Ort ist, eine Telefonreanimation anbieten. Handelt es sich um einen erwachsenen Patienten, soll der Disponent ausschließlich Instruktionen zur Thoraxkompression geben. Bei einem kindlichen Notfall soll er Anleitungen zur Beatmung und Thoraxkompression geben.

BLS-Ablauf beim Erwachsenen

■ **Abb. 3** zeigt Schritt für Schritt das Vorgehen für den trainierten Helfer; es legt weiterhin großen Wert darauf, ihm, dem Helfer, Patienten und Notfallzeugen Sicherheit zu geben. Der Ruf nach zusätzlicher Unterstützung (sofern nötig) ist in den Schritt „Notruf“ unten integriert. Der besseren Übersicht halber ist der Algorithmus linear dargestellt. Er ist so zu verstehen, dass die ersten Schritte – Reaktion überprüfen, Atemwege öffnen, Atemkontrolle und Notruf – simultan oder in rascher Folge abgearbeitet werden können.

Wer nicht gelernt hat, einen Kreislaufstillstand zu identifizieren und mit einer Wiederbelebung zu beginnen, wird auch diese Leitlinien nicht kennen und die Hilfe des Disponenten benötigen, wenn er den Notruf 112 absetzt.

Freimachen der Atemwege und Atemkontrolle

Der trainierte Helfer soll schnell beurteilen, ob der Kollabierte reagiert und normal atmet. Öffnen Sie die Atemwege durch Überstrecken des Nackens und Anheben des Kinns, und beurteilen Sie dabei, ob die Person normal atmet (■ **Abb. 4**).

Alarmierung des Rettungsdienstes

112 ist in der gesamten europäischen Union als kostenfreie Notrufnummer eingerichtet. Aus dem Festnetz und über Mobiltelefon lassen sich die Notdienste – Rettungsdienst, Feuerwehr und Polizei – erreichen. Früher Kontakt mit dem Rettungsdienst ermöglicht die Unterstützung durch den Leitstellendisponenten beim Erkennen eines Kreislaufstillstands, der Telefonreanimation, der Alarmierung

Vergewissern Sie sich, dass der Kollabierte und Notfallzeugen nicht gefährdet sind



Reaktion: Prüfen Sie ob die Person reagiert

Schütteln Sie ihn leicht an den Schultern und fragen Sie laut: „Ist alles in Ordnung?“

Wenn er reagiert lassen Sie ihn, wenn keine weitere Gefahr besteht, in der Lage, in der Sie ihn vorgefunden haben.

Versuchen Sie herauszufinden, was mit ihm los ist, und holen Sie falls erforderlich Hilfe. Überprüfen Sie regelmäßig seinen Zustand.

Atemweg: Machen Sie die Atemwege frei

Legen Sie Ihre Hand auf seine Stirn und ziehen Sie seinen Kopf leicht nach hinten; Heben Sie mit Ihren Fingerspitzen das Kinn des Patienten an, um die Atemwege frei zu machen.

Drehen Sie den Patienten auf den Rücken.



Atmung:

Kontrollieren Sie die Atmung durch Sehen, Hören und Fühlen

Während der ersten Minuten nach einem Kreislauf-Stillstand ist es möglich, dass ein Patient kaum atmet oder nur vereinzelt, langsame oder geräuschvolle Atemzüge macht.

Verwechseln Sie dies nicht mit normaler Atmung. Sehen, hören und fühlen Sie nicht länger als 10 s, um festzustellen, ob der Patient normal atmet.

Wenn Sie irgendwelche Zweifel haben, ob die Atmung normal ist, dann handeln Sie so, als sei sie nicht normal und beginnen mit CPR.

Reagiert der Patient nicht und atmet er nicht normal:

Alarmieren Sie den Rettungsdienstes

Wenn möglich bitten sie jemanden den Rettungsdienst anzurufen (112) sonst rufen Sie selbst an

Verlassen Sie den Patienten nur, wenn es keine andere Möglichkeit gibt.

Schalten Sie Ihr Telefon auf „Freisprechen“ um leichter mit dem Leitstellendisponenten sprechen zu können.



AED: Lassen Sie einen AED holen

Schicken sie jemand los, einen AED zu holen. Sind Sie allein, verlassen Sie den Patienten nicht, beginnen Sie CPR.

Kreislauf: Beginnen Sie mit Thoraxkompressionen

Knien Sie sich neben den Patienten.

Legen Sie den Ballen einer Hand auf die Mitte der Brust des Patienten (entspricht der unteren Hälfte des Brustbeins [Sternum]).

Legen Sie den Ballen Ihrer anderen Hand auf die erste Hand.

Verschränken Sie die Finger Ihrer Hände ineinander und vergewissern Sie sich, sie nicht auf die Rippen des Patienten drücken.

Halten Sie die Arme gerade.

Üben Sie keinerlei Druck auf den Oberbauch oder das untere Ende des Brustbeins aus.

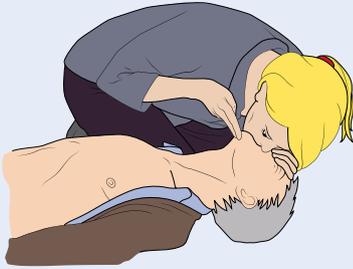


Bringen Sie ihre Schultern senkrecht über den Brustkorb des Patienten, und drücken Sie das Brustbein mindestens 5 cm (jedoch nicht mehr als 6 cm) nach unten.

Entlasten Sie nach jeder Kompression vollständig den Brustkorb, ohne den Kontakt zwischen Ihren Händen und dem Brustbein zu verlieren.

Wiederholen Sie dies mit einer Frequenz von 100–120/min.

Abb. 4 ▲ Schritt-für-Schritt-Erklärung zur Wiederbelebung Erwachsener mit Kreislaufstillstand für den ausgebildeten BLS-AED-Helfer (Teil 1)



Falls Sie trainiert und im Stande sind zu beatmen: Kombinieren Sie Thoraxkompressionen und Beatmung

Machen Sie nach 30 Kompressionen die Atemwege durch Überstrecken des Halses und Anheben des Kinns wieder frei. Verschieben Sie mit Daumen und Zeigefinger Ihrer auf der Stirn liegenden Hand die Nase durch Zusammendrücken der weichen Nasenflügel.

Lassen Sie zu, dass der Mund sich öffnet, aber heben Sie weiterhin das Kinn an.

Atmen Sie normal ein, und legen Sie Ihre Lippen um den Mund des Patienten. Achten Sie dabei auf eine gute Abdichtung.

Blasen Sie gleichmäßig in den Mund, während Sie beobachten, dass sich der Brustkorb wie bei der normalen Atmung in rund 1 s hebt: Dies ist eine effektive Beatmung.

Nehmen Sie Ihren Mund von dem des Patienten, während Sie den Hals überstrecken und das Kinn angehoben halten, und beobachten Sie, wie sich der Brustkorb beim Entweichen der Luft senkt.

Atmen Sie erneut normal ein, und blasen Sie noch einmal in den Mund des Patienten, um insgesamt 2 effektive Beatmungen zu erzielen. Unterbrechen Sie für zwei Beatmungen die Kompressionen nicht für mehr als 10 s. Legen Sie dann ohne Verzögerung Ihre Hände erneut auf die korrekte Stelle auf dem Brustbein, und führen Sie weitere 30 Thoraxkompressionen durch.

Fahren Sie mit Thoraxkompressionen und Beatmungen im Verhältnis von 30:2 fort.

Falls Sie *nicht* trainiert oder nicht im Stande sind zu beatmen: führen Sie (nur) die Thoraxkompressionen fort

Führen Sie ausschließlich Herzdruckmassage durch (kontinuierliche Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 100–120/min).



Wenn der AED verfügbar ist: schalten Sie den AED ein und kleben Sie die Elektroden auf

Sobald der AED verfügbar ist:

Schalten Sie den Defibrillator ein und kleben Sie die selbstklebenden Pads auf die nackte Brust des Patienten.

Falls mehr als ein Helfer anwesend sind, soll die CPR fortgesetzt werden, während die Pads auf die Brust des Patienten geklebt werden.

Folgen Sie den Sprach/Bildschirmanweisungen

Stellen Sie sicher, dass niemand den Patienten berührt, während der AED den Herzrhythmus analysiert.

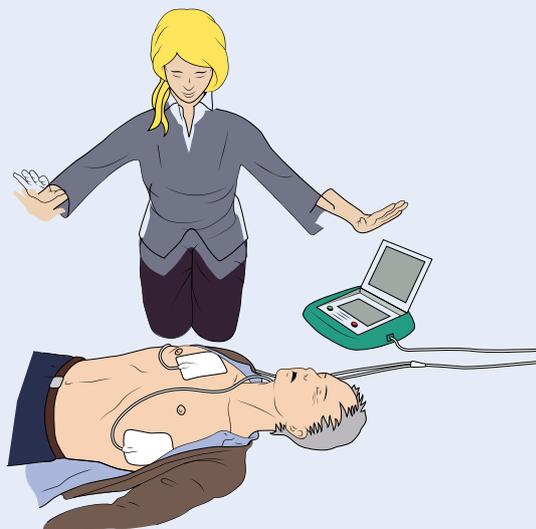
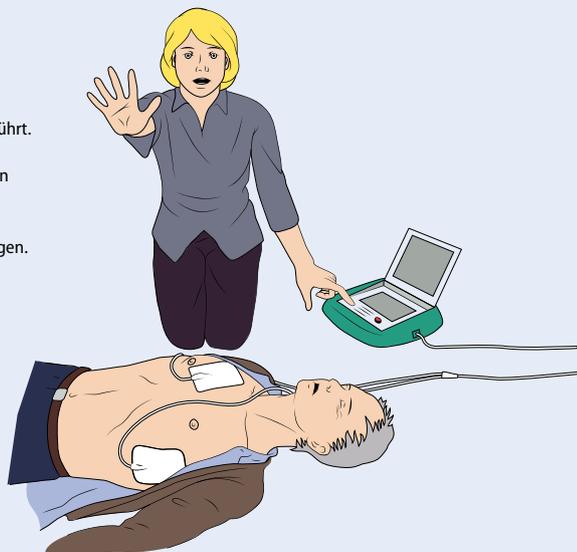
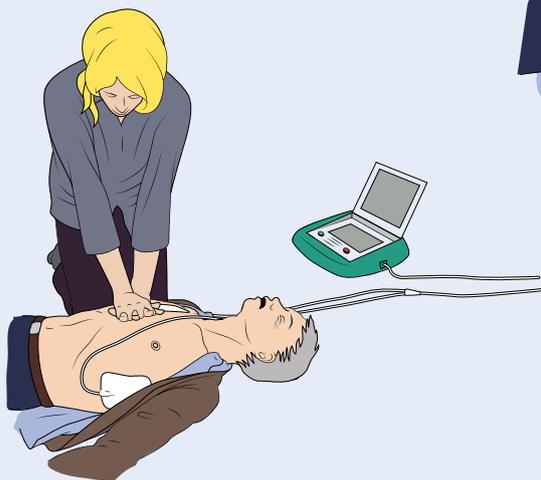


Abb. 4 ▲ (Fortsetzung, Teil 2)

Wird ein Schock empfohlen: Lösen Sie ihn aus
 Stellen Sie sicher, dass niemand den Patienten berührt.
 Drücken Sie den Auslöseknopf, wenn Sie dazu aufgefordert werden. (Vollautomatische AED geben den Schock automatisch ab.)
 Starten Sie unverzüglich erneut CPR-30:2
 Folgen Sie weiter den Sprach/Bildschirmanweisungen.



Wird kein Schock empfohlen: Führen Sie die CPR fort
 Nehmen Sie unverzüglich die CPR wieder auf wie von den Sprach/Bildschirmanweisungen angegeben.



Ist kein AED verfügbar:
Fahren sie mit Thoraxkompressionen (und Beatmung) fort
 Unterbrechen Sie die CPR-Maßnahmen nicht, bis:

- Ein professioneller Helfer Sie anweist, aufzuhören
- der Patient wirklich aufwacht: sich bewegt, die Augen öffnet und normal zu atmen beginnt
- Sie erschöpft sind.



Wenn der Patient nicht reagiert aber normal atmet
 Sind Sie sicher, dass der Patient normal atmet, aber nicht reagiert, drehen Sie ihn in die Seitenlage (Erste Hilfe Kapitel).



Es ist selten, das durch CPR allein wieder ein Kreislauf erreicht wird. Wenn Sie nicht wirklich sicher sind, fahren Sie mit CPR fort bis der Patient Zeichen der Erholung zeigt:

- er wacht auf
- er bewegt sich
- er öffnet die Augen
- er atmet normal

Seien Sie bereit, sofort wieder mit CPR zu beginnen, wenn sich der Patient wieder verschlechtert.

Abb. 4 ▲ (Fortsetzung, Teil 3)

des Rettungsdienstes („First Responder“) sowie beim Auffinden und Holen eines AED [66–69].

Beginn der Thoraxkompression

Wenn ein Erwachsener Herzdruckmassage benötigt, besteht in der Regel ein kardiales Problem. Wenn der Blutfluss beim Kreislaufstillstand stoppt, bleibt das Blut in der Lunge und in den Blutgefäßen noch für einige Minuten mit Sauerstoff gesättigt. Um den Vorrang der Herzdruckmassage bei der Wiederbelebung zu betonen, wird empfohlen, diese mit Thoraxkompressionen statt mit Beatmung zu beginnen.

Führen Sie Thoraxkompressionen folgendermaßen durch:

1. Drücken Sie auf die Mitte des Brustkorbs.
2. Drücken Sie bei einem durchschnittlichen Erwachsenen ungefähr 5 cm tief, aber nicht tiefer als 6 cm.
3. Komprimieren Sie den Thorax mit einer Frequenz von 100–120/min, unterbrechen Sie so selten wie möglich.
4. Entlasten Sie nach jeder Kompression den Brustkorb vollständig; lehnen Sie sich nicht auf den Brustkorb.

Handposition

Experimentelle Studien haben gezeigt, dass die hämodynamischen Effekte besser sind, wenn der Druck auf die untere Hälfte des Brustbeins ausgeübt wird [70–72]. Es wird empfohlen, die Lokalisierung so einfach wie möglich zu lehren, wie z. B.: „Legen Sie Ihre Handwurzel mitten auf den Brustkorb und die andere Hand darauf.“ Gleichzeitig demonstrieren Sie, wie Sie Ihre Hände auf der unteren Hälfte des Brustbeins platzieren [73, 74].

Ein einzelner Helfer kniet bei der Thoraxkompression am besten an der Seite des Patienten. So kann er am einfachsten und mit den geringsten Unterbrechungen zwischen Herzdruckmassage und Beatmung wechseln. Über-Kopf-Herzdruckmassage durch einen einzelnen Retter oder Herzdruckmassage mit gespreizten Beinen (Grätschschritt) durch zwei Helfer kann erwogen werden, wenn durch die räumliche Enge der seitliche Zugang nicht möglich ist [75, 76].

Kompressionstiefe

Daten aus 4 aktuellen Beobachtungsstudien legen nahe, dass eine Drucktiefe von 4,5–5,5 cm bei Erwachsenen zu besseren Ergebnissen führte als alle anderen angewandten Drucktiefen [77–80]. Eine dieser Studien fand, dass eine Drucktiefe von 46 mm zu den höchsten Überlebensquoten führte [79]. Der ERC schließt sich der ILCOR-Empfehlung an, dass es bei einem durchschnittlich großen Erwachsenen sinnvoll ist, eine Drucktiefe von 5 bis maximal 6 cm anzustreben [81].

Kompressionsfrequenz

Zwei Studien fanden eine höhere Überlebensrate bei Patienten, die Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 100–120/min erhielten. Sehr hohe Kompressionsfrequenzen führten zu einer zu geringen Drucktiefe [82, 83]. Daher empfiehlt der ERC die Kompressionsfrequenz von 100–120/min.

Unterbrechungen der Thoraxkompressionen minimieren

Pausen von weniger als 10 s vor und nach der Abgabe eines Schocks und ein Anteil der Thoraxkompressionen von mehr als 60% sind mit besserem Outcome verbunden [84–88]. Unterbrechungen der Thoraxkompressionen sollen minimiert werden.

Fester Untergrund

Wann immer möglich, soll die Thoraxkompression auf einer harten Unterlage erfolgen. Luftgefüllte Matratzen müssen entlüftet werden [89]. Die Evidenz für den Nutzen von Rückenbrettern gibt Anlass, daran zu zweifeln [90–94]. Wenn sie verwendet werden, passen Sie auf, dass es nicht zu Unterbrechungen der Thoraxkompression und zur Dislokation von Atemwegs- und Gefäßzugängen kommt.

Brustkorbentlastung

Kann sich die Brustwand nach jeder Kompression wieder komplett ausdehnen, führt dies zu einem besseren Rückfluss des Blutes zum Herzen, und das kann den Erfolg der Herzdruckmassage verbessern [95–98]. Helfer sollen also darauf achten, sich nicht auf dem Brustkorb abzustützen.

Kompressionsablauf

Es gibt wenig Evidenz dafür, ein spezifisches Kompressions-Entlastungs-Verhältnis zu empfehlen. Folglich reicht sie nicht, das bisher empfohlene Verhältnis von 50:50 zu ändern.

Feedback der Kompressionstechnik

Keine der Studien zu Feedback oder Sprachführung konnte ein verbessertes Überleben zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Krankenhaus zeigen [99]. Der Einsatz von Feedback oder Sprachführung bei der Wiederbelebung soll als Teil einer umfassenden Qualitätssteigerungsinitiative zur Wiederbelebung betrachtet werden [99, 100] und nicht als isolierte Maßnahme.

Atemspende

Wir empfehlen für die Beatmung eines Erwachsenen bei der Wiederbelebung ein Hubvolumen von 500–600 ml (6–7 ml/kg). In der Praxis führt dies zu einem sichtbaren Heben des Brustkorbs [101]. Notfallhelfer sollen eine Beatmungsdauer von 1 s anstreben, so, dass sich der Brustkorb hebt, aber eine zu schnelle und zu heftige Beatmung vermieden wird. Für 2 Beatmungen sollen die Thoraxkompressionen nicht länger als 10 s unterbrochen werden [102].

Kompressions-Beatmungsverhältnis

In den Leitlinien 2010 wurde dem auf sich allein gestellten Helfer ein Verhältnis 30:2 bei der Wiederbelebung eines Erwachsenen empfohlen. Mehrere Beobachtungsstudien berichten von einer leichten Verbesserung beim Outcome der Patienten, nachdem die Leitlinienänderung von 15:2 auf 30:2 eingeführt worden war [103–106]. Der ERC bleibt daher bei seiner Empfehlung für ein Kompressions-Ventilations-Verhältnis von 30:2.

Reanimation ohne Beatmung („Compression-only-CPR“)

Beobachtungsstudien, üblicherweise als Studien sehr niedriger Evidenz eingestuft, deuten darauf hin, dass beim wahrschein-

lich kardial bedingten Kreislaufstillstand eines Erwachsenen eine Wiederbelebung nur durch Herzdruckmassage und eine Wiederbelebung mit Herzdruckmassage und Beatmung gleichwertig sind [27, 107–118]. Unser Zutrauen in die Äquivalenz zwischen Compression-only-CPR und Standard-CPR ist nicht ausreichend, um das aktuelle Vorgehen zu ändern. Der ERC unterstützt daher die ILCOR-Empfehlung, dass Helfer bei allen Patienten mit Kreislaufstillstand eine Herzdruckmassage durchführen sollen. Helfer, die trainiert und in der Lage sind zu beatmen, sollen Herzdruckmassage und Atemspenden durchführen, weil dies für Kinder und Patienten mit einem asphyktischen Kreislaufstillstand [111, 119, 120] sowie bei spätem Eintreffen des Rettungsdienstes von Vorteil für den Patienten ist [115].

Einsatz eines automatisierten externen Defibrillators (AED)

AEDs sind sicher und effektiv, wenn sie durch Laien mit wenig oder ohne Training verwendet werden [121]. AEDs ermöglichen eine Defibrillation viele Minuten, bevor professionelle Hilfe eintrifft. Helfer sollen Thoraxkompressionen mit minimalen Unterbrechungen durchführen, während der AED angelegt und verwendet wird. Die Helfer sollen sich darauf konzentrieren, der Sprachführung unmittelbar zu folgen, insbesondere die Herzdruckmassage sofort wiederaufzunehmen, wenn dazu aufgefordert wird, und Unterbrechungen der Thoraxkompressionen zu minimieren. Standard-AEDs können schon für Kinder ab 8 Jahren verwendet werden [122–124]. Für Kinder zwischen 1 und 8 Jahren sollen spezielle Klebeelektroden für Kinder verwendet werden, wenn möglich mit einem Kinderprogramm.

Wiederbelebung vor der Defibrillation

Führen Sie die CPR weiter, während ein Defibrillator oder AED gebracht und angelegt wird, aber dann soll die Defibrillation nicht weiter verzögert werden.

Intervall zwischen den Rhythmusanalysen

Unterbrechen Sie die Thoraxkompressionen alle 2 min für eine Rhythmusanalyse.

Sprachanweisungen

Es ist von großer Wichtigkeit, dass die Notfallhelfer den Anweisungen des AED ohne Verzug folgen. Die Sprachanweisungen sind üblicherweise programmierbar, und es wird empfohlen, die AEDs so zu programmieren, dass sie die beschriebene Schockfolge und Zeitabläufe berücksichtigen. Geräte, die die Qualität der Wiederbelebung messen, können zusätzlich Feedback in Echtzeit und weitere Sprach- oder Sichtenweisungen geben. In der Praxis werden AEDs meist von ausgebildeten Helfern eingesetzt, sodass die AED-Sprachführung grundsätzlich auf ein Kompressions-Ventilations-Verhältnis von 30:2 eingestellt werden soll. Wenn – ausnahmsweise – AEDs an einem Ort platziert werden, wo es unwahrscheinlich ist, dass ausgebildete Helfer dazukommen, kann der Betreiber die Einstellung auf Herzdruckmassage ohne Beatmung ändern lassen.

Defibrillatoren im öffentlichen Raum („public access defibrillation“, PAD)

Die Verfügbarkeit eines AED an Orten, an denen sich ein Kreislaufstillstand alle 5 Jahre ereignet, kann als kosteneffektiv vergleichbar anderen medizinischen Interventionen erachtet werden [125–127]. Die Registrierung der AED-Standorte erleichtert es dem Leitstellendisponenten, einen Notfallhelfer zum nächstplatzierten AED zu führen und somit die Hilfeleistung zu beschleunigen [128]. Das volle Potenzial von AEDs ist noch nicht ausgeschöpft, da sie meist im öffentlichen Raum zum Einsatz kommen, sich aber 60–80% der Kreislaufstillstände zu Hause ereignen [129]. Der Anteil der Patienten, die mit Kammerflimmern aufgefunden werden, ist zu Hause geringer als in der Öffentlichkeit, wohingegen die absolute Zahl zu behandelnder Patienten zu Hause höher ist [129]. Selten profitie-

ren Patienten zu Hause von öffentlichen AED-Programmen [130]. Von der Leitstelle geführte Laienhelfer aus der Umgebung des Patienten, die zu einem nahe gelegenen AED geführt werden, können die Zahl der Wiederbelebung durch Laienhelfer verbessern [33] und die Zeit bis zur Defibrillation verkürzen [37].

Einheitliche AED-Kennzeichnung

ILCOR hat ein klares, einfaches AED-Symbol entwickelt, das weltweit verstanden wird, daher wird dieses empfohlen, um den Standort eines AED zu kennzeichnen [131].

Einsatz von AEDs in Krankenhäusern

Randomisierte Studien zum Einsatz von AEDs in Krankenhäusern im Vergleich zu manuellen Defibrillatoren gibt es nicht. Drei Beobachtungsstudien zeigten beim Vergleich von AED-Einsatz mit manueller Defibrillation keine Verbesserung beim Überleben bis zur Krankenhauserlassung [132–134]. Eine andere große Beobachtungsstudie demonstrierte, dass weniger Patienten bis zur Krankenhauserlassung überlebten, wenn zusätzlich ein AED eingesetzt wurde [135]. Dies legt nahe, dass der AED eine nachteilige Verzögerung beim Beginn der Wiederbelebungsmaßnahmen (CPR) verursacht oder zu Unterbrechungen der Thoraxkompression bei nicht defibrillierbaren Rhythmen führte [136].

Wir empfehlen den Einsatz eines AED in den Bereichen eines Krankenhauses, in denen das Risiko einer verzögerten Defibrillation besteht [137], weil es mehrere Minuten dauert, bis ein Wiederbelebungsteam eintrifft, und Ersthelfer nicht in der Lage sind, manuell zu defibrillieren. Ziel ist eine Defibrillation innerhalb von 3 min nach dem Kollaps. In Bereichen, in denen die manuelle Defibrillation durch trainiertes Personal oder Wiederbelebungsteams rasch durchgeführt werden kann, ist die manuelle Defibrillation dem AED-Einsatz vorzuziehen. Krankenhäuser sollen die Zeiten von einem Kollaps bis zum ersten Schock registrieren und die Ergebnisse von Wiederbelebungsmaßnahmen überwachen und auswerten.

Risiken für den Ersthelfer und den Reanimationspatienten

Ersthelfer sollen keine Bedenken haben, mit einer Wiederbelebung zu beginnen, es kommt nur selten zu ernsthaften Schäden, wenn ein Patient keinen Kreislaufstillstand hat.

Atemwegsverlegung durch Fremdkörper (Erstickten)

Die Verlegung der Atemwege durch einen Fremdkörper ist eine seltene, aber potenziell behandelbare Todesursache [138]. Da die Betroffenen anfangs bei Bewusstsein sind und reagieren, besteht oft die Möglichkeit zur frühzeitigen Intervention, die lebensrettend sein kann.

Erkennen

Eine Atemwegsverlegung durch Fremdkörper ereignet sich üblicherweise beim Essen oder Trinken. ■ **Abb. 5** zeigt den Behandlungsalgorithmus bei einem Erwachsenen mit Atemwegsverlegung durch Fremdkörper. Fremdkörper können eine milde oder eine schwere Atemwegsverlegung verursachen. Es ist wichtig, den ansprechbaren Patienten zu fragen: „Haben Sie einen Erstickungsanfall?“ Ein Patient, der antwortet, hustet und atmet, hat eine milde Obstruktion. Kann er nicht sprechen, nur schwach husten, ringt er nach Luft oder kann nicht atmen, so liegt eine schwere Obstruktion vor.

Behandlung der milden Atemwegsverlegung

Fordern Sie den Betroffenen zum Husten auf. Husten erzeugt einen hohen und anhaltenden Atemwegsdruck und kann den Fremdkörper ausstoßen.

Behandlung der schweren Atemwegsverlegung

Bei Erwachsenen und Kindern über 1 Jahr, die bei Bewusstsein sind und bei denen eine komplette Atemwegsverlegung durch Fremdkörper vorliegt, haben Fallberichte die Effektivität von Schlägen auf den Rücken sowie Oberbauch- und Brustkorbkompressionen gezeigt [139]. Die Erfolgsaussichten steigen bei der Kombination von Schlägen auf den Rücken,

Oberbauch- und Brustkorbkompressionen [139].

Behandlung der Atemwegsverlegung beim Bewusstlosen

Eine randomisierte Studie an Leichen [140] und 2 prospektive Studien an anästhesierten Freiwilligen [141, 142] haben gezeigt, dass mit Brustkorbkompressionen im Vergleich zu Oberbauchkompressionen ein höherer Atemwegsdruck erzeugt werden kann. Daher soll sofort mit Thoraxkompressionen begonnen werden, wenn der Patient nicht mehr reagiert oder bewusstlos wird. Nach 30 Kompressionen versuchen Sie, zweimal zu beatmen. Führen Sie die Reanimation fort, bis sich der Patient erholt und normal zu atmen beginnt.

Patienten mit anhaltendem Husten, Schluckbeschwerden oder dem Gefühl, dass immer noch etwas im Hals steckt, sollen einem Arzt vorgestellt werden. Oberbauchkompressionen und Herzdruckmassagen können zu ernsthaften inneren Verletzungen führen. Daher sollen alle Patienten, bei denen diese angewendet wurden, anschließend auf Verletzungen untersucht werden.

Wiederbelebung von Kindern (s. Kap. 6) und Ertrinkungsopfern (s. Kap. 4)

Viele Kinder werden nicht reanimiert, weil potenzielle Helfer fürchten, Schaden anzurichten, da sie nicht speziell in der Wiederbelebung von Kindern geschult sind. Diese Furcht ist unbegründet: Es ist viel besser, ein Kind nach dem BLS-Schema für Erwachsene zu reanimieren, als nichts zu tun. Um das Lernen und Erinnern zu vereinfachen, soll Laien beigebracht werden, dass die Erwachsenenmethode auch bei Kindern, die nicht reagieren und nicht normal atmen eingesetzt werden kann. Folgende geringe Änderungen an der Erwachsenensequenz machen diese für Kinder noch geeigneter:

- Beatmen Sie 5-mal, bevor sie mit den Thoraxkompressionen beginnen.
- Falls Sie wirklich ganz allein sind, reanimieren Sie 1 min lang, bevor Sie Hilfe holen.

- Komprimieren Sie den Brustkorb um ein Drittel; benutzen Sie 2 Finger bei Säuglingen unter einem Jahr. Bei älteren Kindern sind 1 oder 2 Hände erforderlich, je nachdem, wie Sie eine ausreichende Kompressionstiefe erreichen.

Die gleichen Modifikationen – also 5 initiale Beatmungen sowie 1-minütige Wiederbelebungsmaßnahmen, bevor Sie Hilfe holen, falls Sie wirklich ganz allein sind – können das Outcome von Patienten nach Ertrinkungsunfällen verbessern. Diese Modifikation soll nur Helfern vermittelt werden, die eine spezielle Verpflichtung haben, sich um potenzielle Ertrinkungsopfer zu kümmern (z. B. Rettungsschwimmer).

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene

Vermeidung des innerklinischen Kreislaufstillstands

Frühes Erkennen einer Verschlechterung des Herz-Kreislauf-Zustands und Vorbeugen des Kreislaufstillstands bilden das erste Glied in der Überlebenskette [13]. Von den Patienten, die innerklinisch einen Kreislaufstillstand erleiden, werden nur ca. 20 % lebend aus dem Krankenhaus entlassen [143, 144]. Krankenhäuser sollen ein Versorgungssystem mit folgenden Komponenten vorhalten: a) Schulung des Personals zu den Symptomen und zum Vorgehen bei akuter Verschlechterung von Patienten, b) angemessenes und häufiges Monitoring der Vitalzeichen der Patienten, c) klare Anleitung (z. B. zu Alarmierungskriterien oder Frühwarnsystemen), die den Mitarbeitern helfen, Verschlechterungen der Patienten frühzeitig zu erkennen, d) ein eindeutiges und einheitliches Notrufsystem sowie e) ein System, mit dem auf Notrufe angemessen und rechtzeitig reagiert wird [145].

Vorbeugen des außerklinischen plötzlichen Herztods („sudden cardiac death“, SCD)

Die meisten Opfer eines SCD weisen in ihrer Krankengeschichte eine vorangehende Herzerkrankung und Warnzei-

Verdacht auf Erstickten



Achten Sie auf Erstickungszeichen, vor allem beim Essen



Bestärken Sie den Patienten, zu husten



Wird das Husten wirkungslos, geben Sie 5 Rückenschläge

Wenn der Patient Zeichen einer schweren Atemwegsverletzung zeigt und bei Bewusstsein ist verabreichen Sie 5 Rückenschläge:

Stellen Sie sich seitlich etwas hinter ihn
Halten Sie den Brustkorb mit einer Hand und beugen Sie die Person nach vorn, damit das verlegende Objekt, wenn es sich löst, aus dem Mund herauskommt und nicht etwa den Atemweg weiter hinunterrutscht;
Führen Sie mit dem Ballen Ihrer anderen Hand 5 kräftige Schläge zwischen die Schulterblätter durch.



Heimlich Handgriff

Sind die Rückenschläge wirkungslos, geben Sie 5 Oberbauchstöße

Falls die Atemwegsverlegung mit 5 Schlägen auf den Rücken nicht beseitigt werden kann, führen Sie bis zu 5 Kompressionen des Oberbauchs durch:

Stellen Sie sich hinter den Patienten und legen Sie beide Arme um seinen Oberbauch;

Lehnen Sie den Patienten nach vorn;

Ballen Sie die Faust und legen Sie sie zwischen Nabel und Brustkorb;

Greifen Sie diese Hand mit Ihrer anderen und ziehen Sie kräftig nach innen und oben;

Wiederholen Sie dies bis zu 5-mal.

Falls die Verlegung immer noch nicht beseitigt ist, fahren Sie abwechselnd mit 5 Rückenschläge und 5 Oberbauchkompressionen fort.



Beginnen Sie mit CPR

Beginnen Sie mit CPR wenn der Patient nicht mehr reagiert

Falls der Patient zu irgendeiner Zeit bewusstlos wird:

Lassen Sie ihn vorsichtig zu Boden gleiten;

Alarmieren Sie unverzüglich den Rettungsdienst;

Beginnen Sie CPR mit Thoraxkompressionen.

Abb. 5 ◀ Schritt-für-Schritt-Erklärung des Behandlungsablaufs beim Erwachsenen mit Atemwegsverlegung durch Fremdkörper

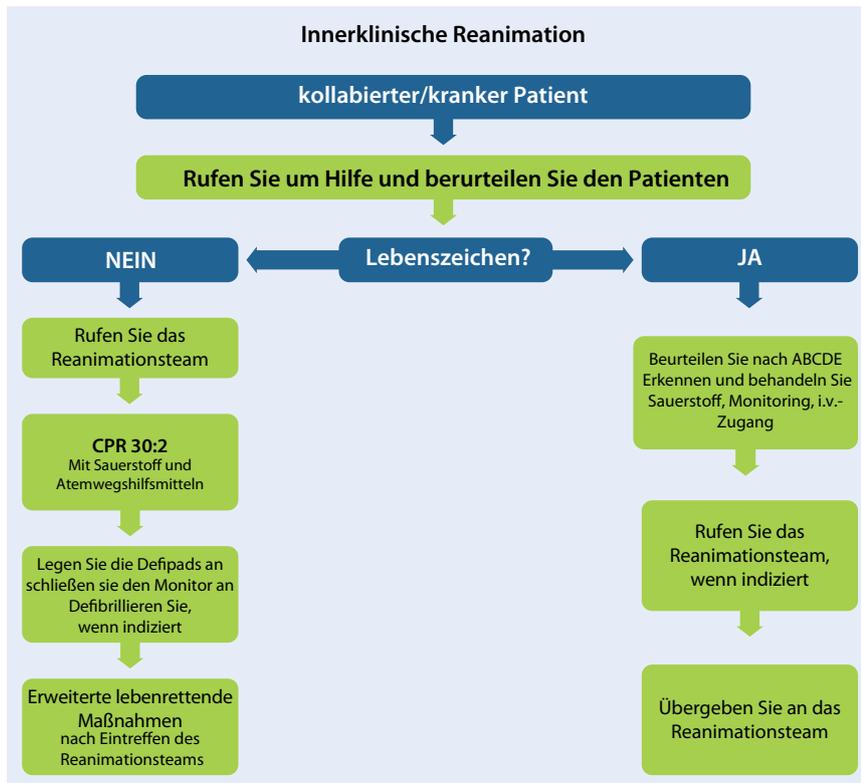


Abb. 6 ▲ „In-hospital resuscitation“

chen, hauptsächlich Brustschmerzen, v. a. in der Stunde vor dem Kreislaufstillstand, auf [146]. Auch scheinbar gesunde Kinder und junge Erwachsene, die einen SCD erleiden, können Vorzeichen und Symptome haben (z. B. Synkope/Präsynkope, Brustschmerzen und Herzrasen), die professionelle Helfer in Alarmbereitschaft versetzen und sie dazu bewegen sollen, sofort fachkundige Hilfe hinzuzuziehen, um einem Kreislaufstillstand vorzubeugen [147–151]. Athletenspezifische Screening-Programme sind von Land zu Land verschieden [152, 153]. Die Identifizierung Einzelner mit angeborenen Problemen und das Screenen von Familienangehörigen können helfen, dem Tod junger Menschen mit angeborenen Herzstörungen vorzubeugen [154–156].

Präklinische Reanimation

Zuerst kardiopulmonale Reanimation oder zuerst Defibrillation beim außerklinischen Kreislaufstillstand?

Das Rettungsdienstpersonal soll während der Zeit, in der das Gerät geholt, vorbe-

reitet und geladen wird, qualitativ hochwertige CPR leisten. Die Defibrillation soll nicht länger hinausgezögert werden, als man braucht, um das Gerät zu laden und zu defibrillieren.

Beendigung der Reanimation

Die „Regel zur Beendigung der lebensrettenden Basismaßnahmen“ hat einen guten Vorhersagewert für BLS-Rettungssanitäter mit der Berechtigung zur Defibrillation [157].

Diese Regel empfiehlt eine Beendigung, wenn kein ROSC eintritt, kein elektrischer Schock verabreicht werden muss und der Kreislaufstillstand nicht vom Rettungsdienst beobachtet wurde. Mehrere Studien belegen, dass diese Regel allgemein eingesetzt werden kann [158–164].

Neuere Studien zeigen, dass ALS-Rettungssysteme diese BLS-Regel ebenso anwenden können, und nannten sie daher „allgemeine“ Regel zur Beendigung der Reanimation [159, 165, 166].

Innerklinische Reanimation

Bei der Behandlung eines Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand ist die Trennung von BLS- und ALS-Maßnahmen willkürlich. In der Praxis verläuft der Reanimationsprozess kontinuierlich und basiert auf gesundem Menschenverstand. Ein Algorithmus für das initiale Management eines innerklinischen Kreislaufstillstands ist in **Abb. 6** dargestellt:

- Achte Sie auf den Eigenschutz.
- Wenn Krankenhausmitarbeiter einen bewusstlosen Patienten auffinden, sollen sie zunächst um Hilfe rufen (z. B. mit einer Notrufklingel oder durch Rufen) und danach überprüfen, ob der Patient auf Ansprechen reagiert. Schütteln Sie ihn vorsichtig an den Schultern, und fragen Sie laut: „Geht es Ihnen gut?“.
- Wenn andere Krankenhausmitarbeiter zufällig anwesend sind, ist es möglich, Maßnahmen gleichzeitig durchzuführen.

Wacher Patient

Eine sofortige medizinische Untersuchung ist notwendig. Je nach örtlichen Gepflogenheiten wird diese durch das Herzalarmteam oder ein medizinisches Notfallteam durchgeführt. Während auf dieses Team gewartet wird, soll der Patient Sauerstoff bekommen, an einen Überwachungsmonitor angeschlossen und mit einer Venenverweilkanüle versorgt werden.

Bewusstloser Patient

Die exakte Reihenfolge der Reanimationsmaßnahmen beim Management von Atemwegs- und Kreislauf-Störungen hängt vom Training und der Erfahrung der Mitarbeiter ab. In der Regel können auch trainierte Klinikmitarbeiter die Atmung und den Puls im Rahmen eines Kreislaufstillstands nicht verlässlich diagnostizieren [39, 40, 42, 44, 167–172]. Insbesondere in den ersten Minuten eines Kreislaufstillstands tritt häufig eine agonale Atmung (gelegentliche Schnappatmung, langsames, mühsames und lautes Atmen) auf. Dies ist ein typisches Merkmal für einen Kreislaufstillstand und darf nicht als Zeichen normaler Atmung so-

wie normaler Herz-Kreislauf-Funktion missverstanden werden [43, 53, 54, 56]. Schnappatmung kann auch während der Herzdruckmassage – als Zeichen verbesserter Hirnperfusion – auftreten und ist kein Indikator für den ROSC. Nach Eintreten des Kreislaufstillstands kann es kurzzeitig zu Krampfanfällen kommen, welche mit einem epileptischen Anfall verwechselt werden können [46, 47]. Veränderungen der Hautfarbe, v. a. Blässe und bläuliche Veränderungen, sind kein diagnostisches Kriterium für das Vorliegen eines Kreislaufstillstands [46].

- Rufen Sie um Hilfe (falls noch nicht erfolgt). Drehen Sie danach den Patienten auf den Rücken, und öffnen Sie die Atemwege.
- Öffnen der Atemwege und Überprüfung der Atmung:
 - Überstrecken Sie den Nacken, und heben Sie den Unterkiefer an.
 - Während Sie die Luftwege frei halten, sehen, hören und fühlen Sie, ob eine normale Atmung vorliegt. (Cave: gelegentliche Schnappatmung, langsame, mühsame und geräuschvolle „Atmung“ sind nicht normal):
 - Schauen Sie, ob sich der Thorax hebt und senkt.
 - Versuchen Sie, am Mund des Patienten Atemgeräusche zu hören.
 - Fühlen Sie Ein- und Ausatemluftstrom an der eigenen Wange.
 - Dieses Sehen, Hören und Fühlen, um zweifelsfrei festzustellen, ob der Patient normal atmet, soll nicht länger als 10 s dauern.
 - Überprüfen Sie den Kreislauf:
 - Es kann schwierig sein, die Pulslosigkeit des Patienten sicher festzustellen. Falls er keine oder nur zweifelhafte Lebenszeichen aufweist (Bewusstsein, gezielte Bewegung, Atmung oder Husten), müssen sofort Reanimationsmaßnahmen ergriffen werden, und zwar so lange, bis erfahrene Hilfe am Notfallort eintrifft oder der Patient wieder Lebenszeichen zeigt.
 - Das Risiko, einem Patienten bei schlagendem Herz durch Thoraxkompressionen Schaden zuzufügen, ist sehr gering [173]. Verzögerungen bei der Diagnose eines Kreislaufstillstands und dem Be-

ginn von Reanimationsmaßnahmen haben dagegen einen negativen Einfluss auf den Reanimationserfolg und sind auf jeden Fall zu vermeiden.

- Nur wer in ALS erfahren ist, soll versuchen, einen Karotispuls zu tasten, während er gleichzeitig nach anderen Lebenszeichen sucht. Diese schnelle Beurteilung soll nicht länger als 10 s dauern. Beginnen Sie mit der CPR, wenn es Zweifel am Vorhandensein eines Pulses gibt.
- Falls Lebenszeichen bestehen, ist dringend eine klinische Untersuchung erforderlich. Je nach örtlichen Gepflogenheiten kann diese durch ein entsprechendes Notfallteam durchgeführt werden. Während auf dieses Team gewartet wird, soll der Patient Sauerstoff bekommen, an einen Überwachungsmonitor angeschlossen und mit einer Venenverweilkanüle versehen werden. Wenn eine nachvollziehbare Messung der S_aO_2 z. B. über Pulsoxymetrie (S_pO_2) erreicht werden kann, soll die F_iO_2 auf eine Sättigung von 94–98 % titriert werden.
- Atmet der Patient nicht, hat aber einen Puls (Atemstillstand) beatmen Sie ihn und prüfen den Puls nach jeweils 10 Beatmungen. Bei Zweifeln über das Vorhandensein eines Pulses beginnen Sie mit Reanimationsmaßnahmen.

Start der innerklinischen Reanimationsmaßnahmen

Die wichtigsten Schritte sind hier aufgelistet. Weitere Informationen können in den folgenden Abschnitten über die spezifischen Maßnahmen gefunden werden.

- Eine Person beginnt mit der CPR, während andere das Reanimationsteam rufen und die Reanimationsausrüstung sowie den Defibrillator herbeibringen. Wenn nur ein Mitarbeiter anwesend ist, bedeutet dies, dass er den Patienten kurzfristig verlassen muss.
- Führen Sie 30 Thoraxkompressionen durch, gefolgt von 2 Atemspenden.
- Drücken Sie ca. 5 cm tief, aber nicht mehr als 6 cm.

- Die Frequenz der Thoraxkompressionen soll 100–120/min sein.
- Entlasten Sie den Thorax nach jeder Kompression; lehnen Sie sich nicht auf die Brust.
- Minimieren Sie Unterbrechungen, und stellen Sie qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen sicher.
- Die Durchführung qualitativ guter Thoraxkompressionen über einen längeren Zeitraum ist ermüdend; versuchen Sie daher, alle 2 min die Person, die die Thoraxkompression übernimmt, auszuwechseln, und achten Sie dabei auf minimale Unterbrechungen.
- Halten Sie die Atemwege des Patienten frei, und beatmen Sie die Lungen mit den am besten geeigneten Geräten, die unmittelbar zur Hand sind. Taschenmasken, die mit einer oralen Atemwegshilfe (Guedel-Tubus) ergänzt werden können, sind für gewöhnlich sofort verfügbar. Als Alternative können je nach lokalen Gepflogenheiten eine supraglottische Atemwegshilfe („supraglottic airway device“, SAD) oder ein Beatmungsbeutel mit Gesichtsmaske verwendet werden. Die endotracheale Intubation soll nur von jemandem durchgeführt werden, der darin ausgebildet, kompetent und erfahren ist.
- Kapnographie soll routinemäßig zur Überprüfung der korrekten Tubuslage und zum Monitoring der Beatmungsfrequenz eingesetzt werden. Die Kapnographie kann auch mit dem Beatmungsbeutel oder einem SAD eingesetzt werden. Des Weiteren kann die Kapnographie als Monitoring für die Reanimationsqualität und zur Identifizierung eines möglichen ROSC dienen [174].
- Die Inspirationszeit soll eine Sekunde betragen. Geben Sie so viel Beatmungsvolumen, dass sich der Brustkorb normal hebt. Geben Sie so früh wie möglich Sauerstoff, um die höchstmögliche inspiratorische Sauerstoffkonzentration zu erreichen [175].
- Ist der Patient intubiert oder ein SAD eingeführt, setzen Sie die ununterbrochenen Thoraxkompressionen (außer bei Defibrillationsindikation oder zur

Pulskontrolle) mit einer Frequenz von mindestens 100/min fort und beatmen Sie die Lungen mit ungefähr 10 Beatmungshüben/min.

- Vermeiden Sie eine Hyperventilation (sowohl überhöhte Frequenzen als auch Atemzugvolumina).
- Falls keine Atemwegshilfen und Beatmungsgeräte vorhanden sind, soll eine Mund-zu-Mund-Beatmung in Erwägung gezogen werden. Sprechen medizinische Gründe dafür, den Mund-zu-Mund-Kontakt zu vermeiden, oder sind Sie unfähig oder nicht gewillt, dies zu tun, führen Sie Thoraxkompressionen durch, bis weitere Hilfe oder die Ausrüstung zum Atemwegsmanagement eintrifft. Die Autoren verstehen, dass es gute klinische Gründe geben kann, eine Mund-zu-Mund-Beatmung zu vermeiden. Dennoch, es gibt Situationen, in denen sie lebensrettend sein kann.
- Wenn der Defibrillator am Notfallort ankommt, bringen Sie die selbstklebenden Defibrillatorpads auf dem Brustkorb des Patienten ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen an, und führen danach eine kurze Analyse des Rhythmus durch. Wenn selbstklebende Defibrillatorpads nicht verfügbar sind, können alternativ „Paddles“ verwendet werden. Die Verwendung von Klebeelektroden oder einer „Quick look paddle“-Technik ermöglicht eine rasche Beurteilung des Herzrhythmus als die Verwendung von EKG-Elektroden [296]. Unterbrechen Sie die Thoraxkompression nur kurz, um den Herzrhythmus zu beurteilen. Bei Verwendung eines manuellen Defibrillators laden Sie diesen, wenn der Herzrhythmus VF/VT ist, während ein anderer Helfer die Thoraxkompressionen fortführt. Sobald der Defibrillator geladen ist, setzen Sie die Thoraxkompressionen aus, versichern sich, dass kein Helfer Kontakt zum Patienten hat, und lösen einen elektrischen Schock aus, dann nehmen Sie sofort die Herzdruckmassage wieder auf. Vergewissern Sie sich, dass niemand den Patienten beim Auslösen des Schocks berührt. Planen Sie die Defi-

brillation, bevor Sie die Thoraxkompressionen unterbrechen.

- Bei Verwendung eines automatisierten externen Defibrillators (AED) folgen Sie den audiovisuellen Anweisungen. Versuchen Sie auch hier, die Unterbrechung der Thoraxkompression zu minimieren.
- An Orten, an denen keine selbstklebenden Defibrillations-Pads zur Verfügung stehen, sind bei der Verwendung von Paddles Alternativstrategien üblich, um die Präshockpause zu minimieren.
- In einigen Ländern wird eine Behandlungsstrategie verwendet, die das Laden des Defibrillators zum Ende eines jeden 2-Minuten-Zyklus im Rahmen der Pulskontrolle beinhaltet [176, 177]. Ist der Rhythmus VF/VT, wird dann direkt der Schock ausgelöst und die CPR fortgeführt. Ob dies zu einer Verbesserung der Reanimation führt, ist unbekannt, aber es führt zum Laden für einen nicht defibrillierbaren Rhythmus.
- Führen Sie die Herzdruckmassage nach der Defibrillation unverzüglich weiter. Minimieren Sie die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen. Bei der Verwendung eines manuellen Defibrillators ist es möglich, die Pause zwischen den Thoraxkompressionen auf unter 5 s zu verkürzen.
- Setzen Sie die CPR-Maßnahmen so lange fort, bis das Notfallteam eintrifft oder der Patient Lebenszeichen zeigt. Bei Verwendung eines AED folgen Sie den Sprachanweisungen.
- Wenn bei laufender Reanimation ausreichend Rettungskräfte am Notfallort anwesend sind, sollen i.v.-Verweilkanülen und Medikamente (z. B. Adrenalin) für das Reanimationsteam vorbereitet werden.
- Bestimmen Sie wer verantwortlich ist, den Patienten an den Leiter des Reanimationsteams zu übergeben. Verwenden Sie eine strukturierte Kommunikation für die Übergabe (z. B. SBAR, RSVP) [178, 179]. Auch die Patientenakte soll bereitliegen.
- Die Qualität der Thoraxkompressionen während einer innerklinischen CPR ist häufig nicht optimal [180, 181]. Die Notwendigkeit, die Tho-

raxkompressionen nicht zu unterbrechen, kann nicht oft genug betont werden. Selbst kurze Pausen wirken sich katastrophal auf das Patienten-Outcome aus. Deshalb muss jegliches Bemühen darauf gerichtet sein sicherzustellen, dass kontinuierliche und wirksame Herzdruckmassage während des gesamten Reanimationsablaufs aufrechterhalten wird. Thoraxkompressionen sollen am Anfang eines CPR-Versuchs gestartet, ohne Unterbrechung fortgesetzt und nur kurz für spezifische Interventionen (z. B. Pulskontrolle) ausgesetzt werden. Der Teamleiter soll die Qualität der Reanimation überwachen und bei insuffizienten Thoraxkompressionen den Helfer austauschen.

- Eine kontinuierliche Überwachung des endtidalen Kohlendioxidpartialdrucks ($p_{et}CO_2$) kann zur Qualitätssicherung der Reanimation dienen. Ein Anstieg des $p_{et}CO_2$ während der Reanimation ist ein Indikator für das Vorliegen eines ROSC [174, 182–184].
- Wenn möglich, soll die Person, die die Thoraxkompressionen durchführt, alle 2 min ausgetauscht werden, ohne dabei lange Pausen zwischen den Thoraxkompressionen zu verursachen.

Algorithmus der erweiterten Reanimationsmaßnahmen

Obwohl der ALS-Algorithmus (■ **Abb. 7**) auf alle Kreislaufstillstände anwendbar ist, können zusätzliche Interventionen bei jenen Patienten notwendig sein, die einen Kreislaufstillstand aus besonderer Ursache erlitten haben (s. Abschn. 4) [3].

Die Interventionen, die zweifellos mit einer höheren Überlebenschance nach einem Kreislaufstillstand korrelieren, sind schnelle, effektive und lebensrettende BLS-Maßnahmen durch Notfallzeugen, ununterbrochene, qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen und eine frühe Defibrillation bei VF- sowie VT-Patienten. Es konnte gezeigt werden, dass die Verwendung von Adrenalin zwar zu einer Steigerung der ROSC-Quote führt, aber nicht zu einer Verbesserung des Überlebens bis zur Krankenhausentlassung. Es besteht die Möglichkeit, dass Adrenalin

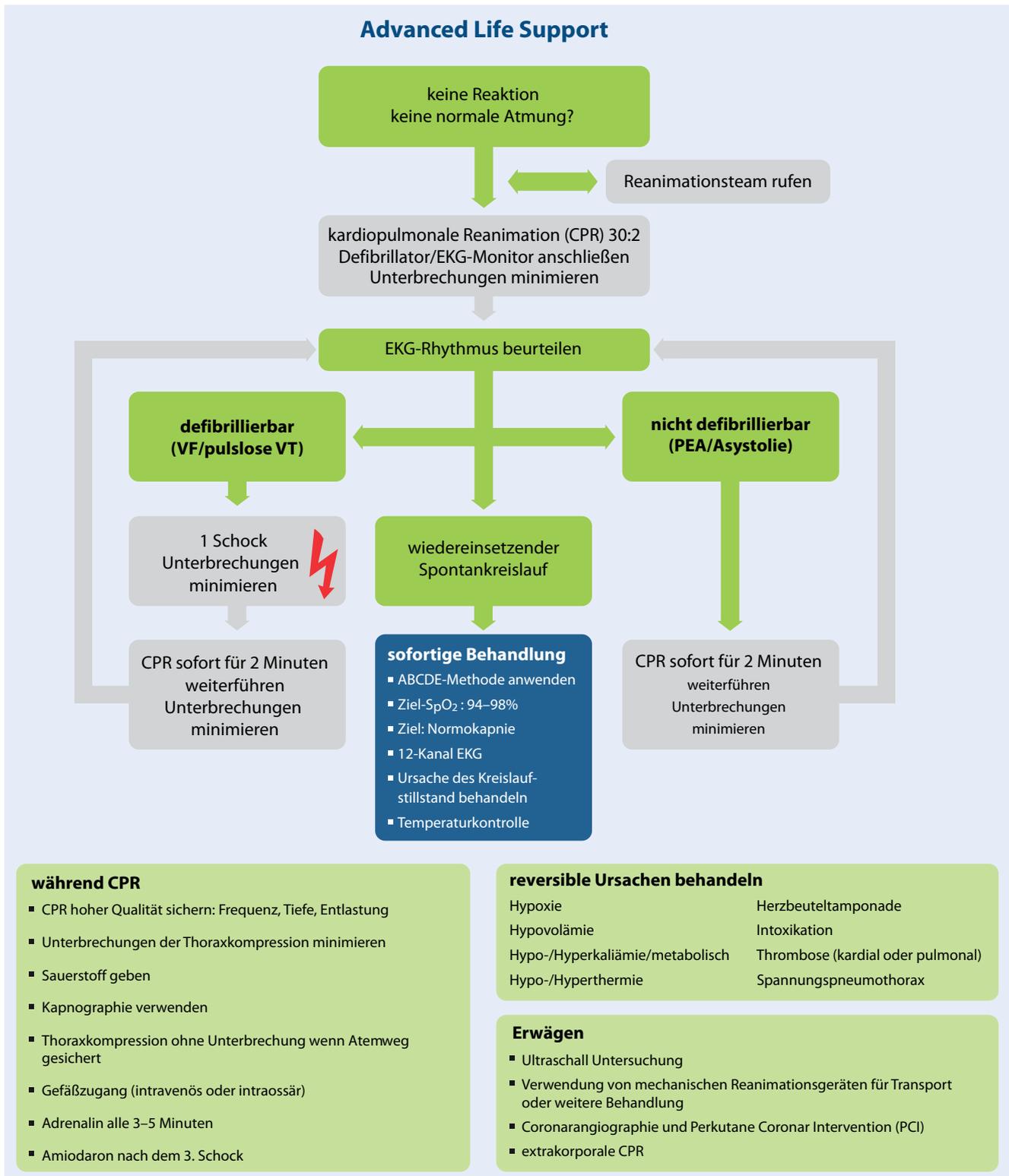


Abb. 7 ▲ Algorithmus der erweiterten Reanimationsmaßnahmen

eine Verschlechterung des neurologischen Langzeitüberlebens zur Folge hat. Ebenso ist die Unterstützung für erweitertes Atem-

wegsmanagements beim ALS begrenzt [175, 185–192]. Somit sind Medikamenten und erweitertes Atemwegsmanagement

– im Vergleich zur frühen Defibrillation und zu qualitativ hochwertigen, ununterbrochenen Thoraxkompressionen – von

sekundärer Bedeutung, auch wenn sie weiter Teil des ALS sind.

Wie in den früheren Leitlinien wird im ALS-Algorithmus zwischen defibrillierbaren und nicht defibrillierbaren Herzrhythmen unterschieden. Jeder Zyklus ist weitgehend ähnlich, indem insgesamt 2 min lang CPR-Maßnahmen durchgeführt werden, bevor der Herzrhythmus beurteilt und, wenn indiziert, der Puls getastet wird. Alle 3–5 min wird 1 mg Adrenalin verabreicht, bis ROSC gesichert ist; der Zeitpunkt zur initialen Adrenalingabe wird nachfolgend beschrieben. Bei VF/VT ist eine Einzeldosis von 300 mg Amiodaron nach 3 erfolglosen elektrischen Schocks indiziert. Eine weitere Dosis von 150 mg Amiodaron kann nach fünf Schocks in Erwägung gezogen werden. Die optimale Zyklusdauer ist unbekannt. Es existieren ebenso Algorithmen für längere Zyklen (3 min) mit unterschiedlichen Zeitangaben für die Adrenalingabe [193].

Defibrillierbare Rhythmen (Kammerflimmern/pulslose ventrikuläre Tachykardie)

Ist der Kreislaufstillstand bestätigt, fordern Sie Hilfe an (einschließlich eines Defibrillators) und beginnen Sie mit der Reanimation, d. h. mit Thoraxkompressionen bei einem Kompressions-Beatmungsverhältnis (CV) von 30:2. Wenn der Defibrillator eingetroffen ist, führen Sie die Thoraxkompressionen fort, während die Defibrillationselektroden angebracht werden. Identifizieren Sie den Rhythmus, und behandeln Sie nach dem ALS-Algorithmus.

- Sobald VF/VT bestätigt ist, laden Sie den Defibrillator, während ein zweiter Helfer die Thoraxkompressionen fortsetzt. Ist der Defibrillator geladen, pausieren Sie mit den Thoraxkompressionen, überzeugen sich schnell, dass niemand den Patienten berührt, und lösen einen elektrischen Schock aus.
- Die Energieniveaus für die Defibrillation sind zu den Leitlinien 2010 unverändert [194]. Bei biphasischen Geräten verwenden Sie für die erste Defibrillation mindestens 150 J. Bei der manuellen Defibrillation kann es bei Ausbleiben eines Defibrillationserfolgs oder bei Wiederauftreten eines

VF angebracht sein, die Energie für die nächste Defibrillation zu erhöhen [195, 196].

- Minimieren Sie die Verzögerung zwischen der Unterbrechung der Thoraxkompressionen und der Verabreichung des Schocks (die Präschockpause); selbst eine 5–10 s andauernde Pause reduziert die Chancen auf einen erfolgreichen Schock [84, 85, 197, 198].
- Setzen Sie die CPR (CV-Verhältnis 30:2) unmittelbar nach dem elektrischen Schock fort, ohne den Rhythmus zu überprüfen oder den Puls zu fühlen. Beginnen Sie dabei mit Thoraxkompressionen, um die Pausen zwischen den Defibrillationen zu minimieren [84, 85].
- Setzen Sie die Reanimation weitere 2 min fort, pausieren Sie dann kurz, um den Herzrhythmus zu beurteilen; liegt noch immer VF/VT vor, verabreichen Sie einen zweiten Schock (150–360 J biphasisch). Ohne den Rhythmus neu zu beurteilen oder den Puls zu tasten, führen Sie unmittelbar nach dem elektrischen Schock die CPR-Maßnahmen (CV-Verhältnis 30:2) fort, beginnend mit Thoraxkompressionen.
- Setzen Sie die Reanimation weitere 2 min fort, pausieren Sie dann kurz, um den Herzrhythmus zu beurteilen; liegt noch immer VF/VT vor, verabreichen Sie einen 3. Schock (150–360 J biphasisch). Ohne den Rhythmus neu zu beurteilen oder den Puls zu tasten, führen Sie unmittelbar nach dem elektrischen Schock die CPR-Maßnahmen (CV-Verhältnis 30:2) fort, beginnend mit Thoraxkompressionen.
- Ist ein i.v./i.o.-Zugang etabliert, geben Sie während des nächsten Zyklus 1 mg Adrenalin und 300 mg Amiodaron [199].
- Die Verwendung der Kapnographie kann helfen, einen ROSC festzustellen, ohne dabei die Thoraxkompressionen unterbrechen zu müssen, sie kann also dazu dienen, die Gabe von Adrenalin in einer ROSC-Situation zu vermeiden. Verschiedene Studien am Menschen haben gezeigt, dass der p_{etCO_2} signifikant ansteigt,

sobald ein ROSC eintritt [174, 182–184, 200, 201]. Wenn Sie während der CPR einen ROSC vermuten, setzen Sie die Adrenalingabe aus. Geben Sie Adrenalin, wenn der Kreislaufstillstand beim nächsten Rhythmuscheck bestätigt ist.

- Ist mit diesem 3. elektrischen Schock kein ROSC erreicht worden, wird Adrenalin die Myokarddurchblutung verbessern und so die Chance auf eine erfolgreiche Defibrillation beim nächsten Schock erhöhen.
- Der Zeitpunkt der Adrenalingabe kann beim ALS-Anwender zu Verwirrung führen und muss während der Ausbildung unterstrichen werden [202]. Die Ausbildung soll betonen, dass die Gabe von Medikamenten nicht zu einer Unterbrechung der CPR oder zu einer Verzögerung der Defibrillation führen darf. Untersuchungen an Menschen zeigen, dass Medikamente auch ohne Einfluss auf die CPR-Qualität verabreicht werden können [202].
- Wenn der Herzrhythmus nach einem 2-minütigen CPR-Zyklus in eine Asystolie oder PEA wechselt, richten Sie sich nach den unten angeführten Anleitungen zum nicht defibrillierbaren Rhythmus. Ist der nicht defibrillierbare Rhythmus organisiert (regulär geformte oder schmale Kammerkomplexe), versuchen Sie, einen Puls zu tasten. Die Rhythmusanalysen sollen kurz sein. Das Tasten des Pulses ist nur indiziert, wenn ein organisierter Herzrhythmus zu beobachten ist. Sollten Zweifel über das Vorhandensein eines Pulses während eines organisierten Herzrhythmus auftreten, nehmen Sie die CPR-Maßnahmen wieder auf. Zeigt der Patient einen ROSC, beginnen Sie mit der Postreanimationsbehandlung.

Während der Behandlung von VF/VT müssen Ärzte und Pflegepersonal die Maßnahmen der Reanimation und die Defibrillation effektiv koordinieren. Jede Verkürzung der Defibrillationspause – selbst wenn es sich nur um wenige Sekunden handelt – kann die Wahrscheinlichkeit des Defibrillationserfolgs steigern [84, 85, 197, 198]. Darüber hinaus können ef-

effektive Thoraxkompressionen die Größe und Frequenz des VF und so die Chance für eine erfolgreiche Defibrillation verbessern [203–205].

Injizieren Sie, unabhängig vom zugrunde liegenden Herzrhythmus, 1 mg Adrenalin alle 3–5 min bis ein ROSC erreicht ist; in der Praxis ist dies etwa einmal pro 2 Algorithmuszyklen. Falls Lebenszeichen (zielgerichtete Bewegungen, normale Atmung oder Husten) während der Reanimation zurückkehren oder die Kapnographie einen Anstieg des p_{etCO_2} anzeigt, prüfen Sie den Herzrhythmus am Monitor und tasten Sie bei Vorliegen eines organisierten Herzrhythmus den Puls. Wenn ein Puls tastbar ist, beginnen Sie mit der Postreanimationsbehandlung. Wenn kein Puls getastet werden kann, fahren Sie mit der Durchführung der Wiederbelebnungsmaßnahmen fort.

VF/VT unter Monitorüberwachung Wenn ein Patient unter Monitorüberwachung im Herzkatheterlabor, auf der Intensivstation oder unmittelbar nach Thorakotomie einen beobachteten Kreislaufstillstand erleidet, dann:

- Stellen Sie den Kreislaufstillstand fest, und rufen Sie um Hilfe.
- Ist der anfängliche Herzrhythmus VF/VT, geben Sie bis zu drei schnell aufeinanderfolgende Schocks.
- Überprüfen Sie nach jeder Defibrillation kurz, ob sich der Rhythmus geändert hat und wenn ja, ob ein ROSC vorliegt.
- Beginnen Sie unmittelbar mit den Thoraxkompressionen und setzen die CPR-Maßnahmen für 2 min fort, wenn auch der dritte Schock nicht erfolgreich ist.

Diese Dreischockstrategie kann zu Beginn jedes beobachteten durch VF/VT ausgelösten Kreislaufstillstands überlegt werden, wenn der Patient bereits an einen manuellen Defibrillator angeschlossen ist. Obwohl es keine Daten zur Unterstützung einer Dreischockstrategie in den genannten Fällen gibt, ist es unwahrscheinlich, dass Thoraxkompressionen die ohnehin bereits hohen Chancen für einen ROSC verbessern, wenn die Defibrillation sehr früh in der elektrischen Phase, d. h. un-

mittelbar nach Beginn des VF durchgeführt wird.

Atemweg und Beatmung. Stellen Sie während der Behandlung von persistierendem VF qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen zwischen den Defibrillationsversuchen sicher. Denken Sie an die reversiblen Ursachen (4 H und HITS), und, wenn identifiziert, therapieren Sie diese. Die endotracheale Intubation ist die verlässlichste Atemwegssicherung, soll aber nur von einem professionellen Helfer durchgeführt werden, der in dieser Technik gut ausgebildet und in der Anwendung erfahren ist. Intubation darf nicht zur Verzögerung der Defibrillation führen. Ein im erweiterten Atemwegsmanagement erfahrener Helfer soll den Patienten ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen laryngoskopieren und intubieren. Eine kurze Unterbrechung der Thoraxkompression ist möglicherweise notwendig, um den Tubus in die Trachea einzuführen; diese Pause soll aber 5 s nicht überschreiten. Um eine Unterbrechung der Herzdruckmassage zu vermeiden, kann alternativ der Intubationsversuch verschoben werden, bis ein ROSC erreicht ist. Bislang konnte in keiner Studie gezeigt werden, dass die endotracheale Intubation die Überlebensrate nach Kreislaufstillständen erhöht. Nach erfolgreicher Intubation muss die korrekte Tubuslage bestätigt und der Tubus fixiert werden. Beatmen Sie 10-mal/min – hyperventilieren Sie nicht. Sobald der Patient intubiert ist, fahren Sie mit den Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 100–120/min kontinuierlich ohne Pause für die Beatmung fort.

Falls keine professionellen Helfer verfügbar sind, die eine endotracheale Intubation durchführen können, sind SADs (z. B. Larynxmaske, Larynx-tubus oder I-gel) eine akzeptable Alternative zur Atemwegssicherung. Nach Platzierung eines SAD soll eine kontinuierliche Thoraxkompression versucht werden, die für die Beatmung nicht unterbrochen wird [206]. Falls der Patient durch exzessive Undichtigkeit des Systems nicht adäquat beatmet wird, müssen die Thoraxkompressionen im CV-Verhältnis von 30:2 unterbrochen werden.

Intravenöser Zugang und Medikamente. Legen Sie einen i.v.-Zugang, wenn dies noch nicht gemacht wurde. Ein peripherer Venenzugang kann schneller angelegt werden, ist technisch einfacher und daher sicherer. Um peripher injizierte Medikamente sicher in das zentrale Kompartiment zu befördern, muss mit 20 ml Flüssigkeit nachgespült und die betreffende Extremität für 10–20 s hochgehalten werden. Wenn ein i.v.-Zugang schwer oder nicht machbar ist, besteht die Möglichkeit einer i.o.-Injektion. Diese Form der Injektion ist mittlerweile auch bei Erwachsenen etabliert [207–210]. Die i.o.-Injektion von Medikamenten resultiert in ähnlichen Plasmakonzentrationen in vergleichbarer Zeit wie nach einer Injektion über eine Vene [211, 212].

Nicht defibrillierbare Herzrhythmen (pulslose elektrische Aktivität und Asystolie)

Die pulslose elektrische Aktivität (PEA) ist als Kreislaufstillstand mit vorhandener kardialer elektrischer Aktivität (keine ventrikuläre Tachykardie) definiert, die normalerweise mit einem tastbaren Puls einhergehen würde [213]. Das Überleben nach einem Kreislaufstillstand mit Asystolie oder PEA ist jedoch unwahrscheinlich, wenn keine reversible Ursache gefunden und erfolgreich therapiert werden kann.

Bei initial beobachteter PEA oder Asystolie starten Sie die 30:2-CPR. Wenn auf dem Monitor eine Asystolie angezeigt wird, überprüfen Sie, ob die EKG-Ableitung korrekt angelegt ist, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen. Setzen Sie die Thoraxkompressionen ohne Unterbrechung für die Beatmung fort, sobald ein sicherer Atemweg (erweitertes Atemwegsmanagement) liegt. Kontrollieren Sie nach zweiminütiger CPR den Herzrhythmus erneut. Besteht eine Asystolie, setzen Sie sofort die CPR fort. Hat sich ein organisierter Herzrhythmus gebildet, versuchen Sie, den Puls zu tasten. Ist kein Puls vorhanden oder bestehen Zweifel über das Vorhandensein des Pulses, fahren Sie mit der CPR fort.

Verabreichen Sie 1 mg Adrenalin, sobald ein Zugang etabliert ist, und wiederholen Sie diese Gabe jeden zweiten CPR-Zyklus (d. h. etwa alle 3–5 min). Wenn Le-

benszeichen während der CPR vorhanden sind, überprüfen Sie den Rhythmus und den Puls. Gibt es einen Puls, beginnen Sie mit der Postreanimationsbehandlung. Wenn Sie während der CPR einen ROSC vermuten, setzen Sie die Adrenalinabgabe aus, aber führen Sie die CPR fort. Geben Sie Adrenalin, wenn der Kreislaufstillstand nach dem nächsten Rhythmuscheck bestätigt ist.

Wann immer eine Asystolie diagnostiziert wird, überprüfen Sie das EKG sorgfältig auf das Vorhandensein von P-Wellen, da dann der Einsatz eines transkutanen Herzschrittmachers indiziert sein könnte. Der Einsatz eines Schrittmachers bei Vorliegen einer reinen Asystolie ist nicht sinnvoll. Wenn Zweifel bestehen, ob es sich um eine Asystolie oder um feines VF handelt, führen Sie keine Defibrillation durch, sondern setzen Sie Thoraxkompressionen und Beatmung fort. Eine kontinuierliche und qualitativ hochwertige CPR kann die Amplitude und die Frequenz des VF steigern und damit die Chance einer erfolgreichen Defibrillation zu einem perfundierenden Rhythmus verbessern [203–205].

Die optimale Zeit zwischen den Rhythmusüberprüfungen kann je nach vorliegendem Rhythmus und Zyklus variieren [214]. Folgen Sie dem Algorithmus für defibrillierbare Herzrhythmen, wenn während der Behandlung einer Asystolie oder einer PEA nach einem zweiminütigen Zyklus von CPR-Maßnahmen ein VF auftritt (Expertenkonsens). Andernfalls setzen Sie die CPR fort und verabreichen alle 3–5 min Adrenalin, solange kein tastbarer Puls festgestellt werden kann. Wird ein VF während eines zweiminütigen CPR-Zyklus am Monitor festgestellt, vervollständigen Sie den CPR-Zyklus, bevor die formale Herzrhythmuskontrolle und ggf. eine weitere Defibrillation durchgeführt werden – diese Strategie minimiert die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen.

Potenziell reversible Ursachen

Potenzielle Ursachen oder aggravierende Faktoren, für die spezifische Behandlungsmethoden existieren, müssen bei der Therapie jedes Kreislaufstillstands bedacht werden. Um sich diese leichter merken zu können, werden sie in 2 Grup-

pen von jeweils 4 Einzelpunkten unterteilt, basierend auf den Anfangsbuchstaben H und HITS. Weitere Details werden in Kap. 4, Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen, behandelt [3].

Einsatz von Ultraschall während erweiterter Reanimationsmaßnahmen. Eine Reihe von Untersuchungen hat sich mit der Verwendung der Sonographie zum Erkennen potenziell reversibler Ursachen beim Kreislaufstillstand befasst [215–217]. Obwohl keine Untersuchung ergab, dass diese Form der Bildgebung das Outcome verbessert, gibt es keinen Zweifel daran, dass die Echokardiographie das Potenzial besitzt, reversible Ursachen eines Kreislaufstillstands (z. B. Herzbeutel tamponade, Lungenembolie, Hypovolämie, Pneumothorax) und eine Pseudo-PEA zu erkennen. Die Einbeziehung von Ultraschall in die erweiterten Reanimationsmaßnahmen erfordert ausgiebiges Training, wenn die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen minimiert werden sollen.

Monitoring während erweiterter Reanimationsmaßnahmen

Es gibt eine Reihe von Verfahren und neu entwickelten Technologien, mit denen Patienten während CPR überwacht und ALS-Interventionen gesteuert werden können:

- Klinische Zeichen, wie Atembemühungen, Bewegungen und Augenöffnen, können während CPR auftreten. Diese weisen eventuell auf das Vorliegen eines ROSC hin und müssen durch eine Rhythmus- und Pulskontrolle verifiziert werden; sie können allerdings ebenfalls auftreten, weil die CPR eine ausreichende Zirkulation generiert hat, um Lebenszeichen inklusive des Bewusstseins wiederherzustellen [218].
- Der Gebrauch von CPR-Feedback-Geräten oder Geräten zur Benutzerführung während CPR („prompt devices“) wird in Kap. 2, Lebensrettende Basismaßnahmen, erörtert [223]. Er soll lediglich als Teil eines allgemeineren therapeutischen Vorgehens betrachtet werden, das anstelle isolierter Interventionen umfassendere Konzepte zur Verbesserung der CPR-Qualität beinhalten soll [99, 219].

- Pulskontrollen bei Vorliegen eines EKG-Rhythmus, der möglicherweise mit einer Herzauswurfleistung einhergeht, können einen ROSC verifizieren, jedoch werden Sie möglicherweise bei Patienten mit niedrigem Cardiac Output und niedrigem Blutdruck keine Pulse feststellen [220]. Die Bedeutung von Versuchen, während der Thoraxkompressionen arterielle Pulse zu tasten, um die Effektivität der Kompressionen zu beurteilen, ist unklar. In der V. cava inferior gibt es keine Venenklappen, und ein retrograder Flow in das venöse System kann femoralvenöse Pulsationen hervorrufen [221]. Karotispulsationen während CPR bedeuten nicht zwangsläufig, dass eine adäquate myokardiale oder zerebrale Perfusion vorliegt.
- Ein Rhythmusmonitoring mittels Pads, Paddles oder EKG-Elektroden ist integraler Bestandteil erweiterter Reanimationsmaßnahmen. Bewegungsartefakte während der Thoraxkompressionen verhindern eine zuverlässige Rhythmusbeurteilung, sodass die Helfer gezwungen sind, die Thoraxkompressionen zur Rhythmusanalyse zu unterbrechen, und sie verhindern das frühzeitige Erkennen von rezidivierendem VF/pVT. Einige moderne Defibrillatoren verfügen über Filter zur Beseitigung von Artefakten durch Thoraxkompressionen; es gibt allerdings keine Untersuchungen beim Menschen zu einer Outcome-Verbesserung durch deren Einsatz. Außerhalb wissenschaftlicher Untersuchungen empfehlen wir den Routineeinsatz von Artefakt filternden Algorithmen bei der EKG-Analyse während CPR nicht [18].
- Der Einsatz der Kapnographie mit Kurvendarstellung wird in den Leitlinien 2015 stärker betont und weiter unten im Detail dargestellt.
- Die Ergebnisse von Blutentnahmen während CPR können dazu genutzt werden, potenziell reversible Ursachen eines Kreislaufstillstands zu identifizieren. Kapillarblutanalysen bei kritisch Kranken sollen vermieden werden, da sie keine zuverlässigen Ergebnisse liefern; stattdessen soll

venöses oder arterielles Blut entnommen werden.

- Blutgasanalysen während CPR sind schwer zu interpretieren. Während eines Kreislaufstillstands können arterielle Blutgaswerte irreführend sein und nur wenig Bezug zum Säure-Basen-Status der Gewebe haben [222]. Ein Monitoring der zentralvenösen Sauerstoffsättigung während ALS ist möglich, aber dessen Wert hinsichtlich der Steuerung der CPR ist unklar.
- Invasives kardiovaskuläres Monitoring erlaubt das Erkennen niedriger Blutdrucke nach Erreichen eines ROSC. Durch Optimierung der Thoraxkompressionen soll ein diastolischer arterieller Blutdruck von mehr als 25 mmHg während CPR angestrebt werden [223]. Praktisch gesehen bedeutet dies, dass der diastolische arterielle Druck gemessen werden soll. Obwohl an hämodynamischen Zielen orientierte CPR-Maßnahmen in experimentellen Untersuchungen einen gewissen Benefit zeigen [224–227], gibt es gegenwärtig keinen Anhalt für eine verbesserte Überlebensrate durch dieses Vorgehen [175].
- Ultraschalluntersuchungen werden weiter oben dargestellt und zur Identifizierung und Behandlung reversibler Ursachen eines Kreislaufstillstands und zum Erkennen eines niedrigen Cardiac Output („Pseudo-PEA“) diskutiert.
- Die zerebrale Oximetrie mittels Near-infrared-Spektroskopie ermittelt nicht invasiv die regionale zerebrale Sauerstoffsättigung [228–230]. Es handelt sich um eine relativ neue Technologie, die während CPR anwendbar ist. Ihre Bedeutung bei der Steuerung von CPR-Maßnahmen inklusive Prognosestellung während und nach CPR muss jedoch noch ermittelt werden [231].

Kapnographie während erweiterter Reanimationsmaßnahmen. Die Kapnographie erlaubt während CPR die kontinuierliche Messung des endtidalen CO₂ in Echtzeit. Während CPR sind die endtidalen CO₂-Werte infolge des geringen Cardiac Output, das durch die Thoraxkompressionen generiert wird, niedrig. Gegenwärtig gibt es keine Evidenz dafür, dass die Kapnographie während CPR

zu einem verbesserten Outcome beiträgt, obwohl es eindeutig vorteilhaft ist, unerkannte ösophageale Intubationen zu verhindern. Die Rolle der Kapnographie unter CPR umfasst:

- Sicherstellung der Platzierung eines Endotrachealtubus in der Trachea (weitere Details s. weiter unten).
- Monitoring der Beatmungsfrequenz während CPR und Vermeidung von Hyperventilation.
- Monitoring der Qualität der Thoraxkompressionen während CPR. Endtidale CO₂-Werte stehen in Zusammenhang mit der Kompressionstiefe und der Beatmungsfrequenz, und eine größere Eindringtiefe wird den Wert anheben [232]. Ob dies zur Steuerung der Behandlung und zur Verbesserung des Outcome genutzt werden kann, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten [174].
- Erkennen eines ROSC während CPR. Ein Anstieg des endtidalen CO₂ während CPR kann ein Hinweis auf einen ROSC sein und vermag eine überflüssige und potenziell schädliche weitere Adrenalingabe bei einem Patienten mit ROSC zu verhindern [174, 182, 200, 201]. Falls während CPR ein ROSC vermutet wird, soll kein weiteres Adrenalin gegeben werden. Wenn bei der nächsten Rhythmusanalyse doch ein Kreislaufstillstand bestätigt wird, soll wieder Adrenalin gegeben werden.
- Prognosestellung während CPR. Niedrige endtidale CO₂-Werte deuten möglicherweise auf eine schlechte Prognose und eine geringe Überlebenschance hin [175]; jedoch empfehlen wir, niemals einen einzigen während CPR erhobenen endtidalen CO₂-Wert als alleiniges Kriterium für den Abbruch von CPR-Maßnahmen heranzuziehen. Endtidale CO₂-Werte sollen lediglich als Baustein eines multimodalen Konzepts bei der Prognosestellung während CPR betrachtet werden.

Extrakorporale kardiopulmonale Reanimation (eCPR)

Die extrakorporale kardiopulmonale Reanimation (eCPR) soll als Rettungsver-

such für diejenigen Patienten erwogen werden, bei denen die initialen ALS-Maßnahmen nicht zum Erfolg führten, oder um spezielle Interventionen zu ermöglichen (z. B. eine Koronarangiographie und perkutane koronare Intervention, PCI, oder eine pulmonale Thrombektomie bei fulminanter Lungenembolie) [233, 234]. Randomisierte Studien zu eCPR und große eCPR-Register sind dringend erforderlich, um die Bedingungen für eine optimale Einsatzmöglichkeit zu identifizieren, um Leitlinien für ihren Einsatz zu erstellen und die Vorteile, Kosten und Risiken der eCPR zu definieren [235, 236].

Defibrillation

Die Defibrillationsstrategie für die Leitlinien 2015 des European Resuscitation Council (ERC) unterscheiden sich nur wenig von früheren Leitlinien:

- Die Bedeutung frühzeitiger, ununterbrochener Thoraxkompressionen sowie der Minimierung der Pausendauer vor und nach einem Schock wird in den Leitlinien durchgängig betont.
- Setzen Sie die Thoraxkompressionen während des Ladevorgangs des Defibrillators fort, defibrillieren Sie während einer maximal 5 s dauernden Unterbrechung der Thoraxkompressionen, und setzen Sie unmittelbar nach der Defibrillation die Thoraxkompressionen fort.
- Selbstklebende Defibrillatorpads weisen eine Reihe von Vorteilen gegenüber manuellen Paddles auf und sollen – wann immer verfügbar – vorrangig eingesetzt werden.
- Während Bereitstellung und Anschluss eines Defibrillators oder eines automatisierten externen Defibrillators (AED) sollen die CPR-Maßnahmen fortgesetzt werden. Aber die Defibrillation soll nicht länger verzögert werden, als man braucht, um die Indikation zur Defibrillation zu stellen und das Gerät zu laden.
- Der Einsatz von drei schnell hintereinander abgegebenen Schocks kann in Erwägung gezogen werden, wenn VF/pVT während eines beobachteten Kreislaufstillstands unter Monitoring auftritt und ein Defibrillator unmittel-

telbar verfügbar ist, z. B. bei der Herzkatheterisierung.

- Die Energiestufen bei den Defibrillationsschocks haben sich seit den Leitlinien 2010 nicht verändert [194]. Bei biphasischen Impulsformen soll der erste Schock mit einer Energie von mindestens 150 J abgegeben werden, der zweite und folgende Schocks mit 150–360 J. Die Schockenergie für einen jeweiligen spezifischen Defibrillator soll sich an den Herstellerempfehlungen orientieren. Es ist sinnvoll – falls möglich – bei Patienten nach einer erfolglosen Defibrillation und bei erneutem Auftreten von Kammerflimmern eskalierende Energiestufen zu erwägen [195, 196].

Maßnahmen zur Minimierung der Präschockpause

Die Verzögerung zwischen der Unterbrechung der Thoraxkompressionen und der Defibrillation (die Präschockpause) muss auf ein absolutes Minimum reduziert werden; selbst eine Verzögerung von nur 5–10 s senkt die Wahrscheinlichkeit eines erfolgreichen Schocks [84, 85, 87, 197, 198, 237]. Die Präschockpause kann auf weniger als 5 s verkürzt werden, indem die Thoraxkompressionen während des Ladevorgangs des Defibrillators fortgeführt werden sowie durch Vorhandensein eines effizient arbeitenden Teams, das von einem klar kommunizierenden Teamleiter koordiniert wird [176, 238]. Der Sicherheitscheck, um auszuschließen, dass ein Helfer im Moment der Defibrillation Kontakt zum Patienten hat, soll rasch, aber effizient vorgenommen werden. Die Postschockpause wird durch die unmittelbare Wiederaufnahme der Thoraxkompressionen nach der Schockabgabe minimiert (s. unten). Der gesamte Prozess der manuellen Defibrillation soll mit weniger als 5 s Unterbrechung der Thoraxkompressionen möglich sein.

Atemwegsmanagement und Beatmung

Die optimale Strategie zur Sicherung der Atemwege ist zum gegenwertigen Zeitpunkt nicht definitiv geklärt. Zahlreiche Beobachtungsstudien haben sich mit der Frage beschäftigt, inwieweit erweitertes

Atemwegsmanagement (Intubation und supraglottische Atemwege, SGA) das Outcome beeinflussen können [239]. Die ILCOR-ALS-Task-Force empfiehlt für die Atemwegssicherung während der Reanimation entweder die invasive Atemwegssicherung (Intubation oder SGA) oder eine Beutel-Maske-Beatmung [175]. Diese sehr weitgefasste Empfehlung wird gegeben, da qualitativ hochwertige Daten fehlen, die zeigen, welche Atemwegssicherung tatsächlich die beste ist. In der Praxis werden schrittweise verschiedene Arten der Atemwegssicherung bei Reanimationen zum Einsatz kommen [240]. Der beste Atemweg oder die Kombination von Techniken hängen von den Umständen ab. Hierzu zählen die Phase der Reanimation (während der Reanimation oder in der Postreanimationsphase) und natürlich die Fertigkeiten des Anwenders [192].

Überprüfen der korrekten Tubuslage

Die schwerwiegendste Komplikation eines Intubationsversuchs besteht in einer unerkannten ösophagealen Intubation. Die routinemäßige Anwendung primärer und sekundärer Techniken zur Überprüfung der korrekten Tubuslage soll das Risiko reduzieren. Die ILCOR-ALS-Task-Force empfiehlt die Kapnographie zur Bestätigung und zur kontinuierlichen Überwachung der Tubuslage während der Reanimation zusätzlich zur klinischen Überprüfung (starke Empfehlung, niedrige Evidenzklasse). Kapnographie wird sehr empfohlen, da sie darüber hinaus während der Reanimation weitere Vorteile hat (Überwachung der Beatmungsfrequenz, Qualitätskontrolle der Thoraxkompression). Die ILCOR-ALS-Task-Force empfiehlt, wenn keine Kapnographie verfügbar ist, als Alternative den Einsatz der Kapnometrie oder anderer Verfahren wie z. B. Ösophagus-Detektor oder Ultraschall als Ergänzung der klinischen Beurteilung.

Medikamente und Infusionen im Kreislaufstillstand

Vasopressoren

Die Verwendung von Adrenalin und Vasopressin bei der Reanimation ist in einigen Ländern anhaltend weit verbreitet.

Jedoch gibt es keine placebokontrollierte Studie, die gezeigt hat, dass die Routinegabe eines Vasopressors während des Kreislaufstillstands beim Menschen die Überlebensrate bis zur Klinikentlassung erhöht, obwohl ein verbessertes Kurzzeitüberleben gezeigt werden konnte [186, 187, 189].

Unsere aktuelle Empfehlung ist, die Gabe von Adrenalin während der Reanimation entsprechend der Leitlinien von 2010 fortzuführen. Wir haben den Vorteil auf das kurzfristige Überleben (Wiederherstellung eines Spontankreislaufs und Überleben bis Klinikaufnahme) sowie die durch die Limitationen der Beobachtungsstudien bedingte Unsicherheit hinsichtlich nützlichen oder schädlichen Effekten auf die Überlebensrate bis Klinikentlassung und das neurologische Ergebnis gegeneinander abgewogen [175, 241, 242]. Daraufhin haben wir uns entschlossen, die aktuelle Praxis nicht zu ändern, solange es keine qualitativ hochwertigen Daten zum Langzeitüberleben gibt.

Einige randomisierte Studien stellten keine Unterschiede im Ergebnis (Wiederherstellung eines Spontankreislaufs, Überleben bis Klinikentlassung, neurologisches Ergebnis) bei Vasopressin oder Adrenalin als Vasopressor erster Wahl beim Kreislaufstillstand fest [243–247]. Auch andere, die Adrenalin allein oder in Kombination mit Vasopressin verglichen, zeigten keine Unterschiede hinsichtlich dieser Faktoren [248–250]. Wir empfehlen, dass Vasopressin beim Kreislaufstillstand nicht anstelle von Adrenalin verwendet werden soll. Professionelle Helfer, die in einem System arbeiten, in dem bereits Vasopressin verwendet wird, können diese Praxis fortführen, da es keinen Beweis dafür gibt, dass Vasopressin schädlicher ist als Adrenalin [175].

Antiarrhythmika

Wie auch bei den Vasopressoren ist die Evidenz für positive Effekte beim Kreislaufstillstand für Antiarrhythmika beschränkt. Für kein Antiarrhythmikum wurde nachgewiesen, dass die Verwendung im Kreislaufstillstand die Überlebensrate bis Klinikentlassung verbessert, obwohl für Amiodaron gezeigt werden konnte, dass die Zahl der Patienten, die lebend das Krankenhaus erreichen, gesteigert werden kann [251, 252]. Trotz des Fehlens von Daten zum Lang-

zeitergebnis bei Patienten favorisieren wir auf der Basis der vorhandenen Evidenz die Verwendung von Antiarrhythmika zur Behandlung von Arrhythmien während der Wiederbelebung. Nach drei initialen Defibrillationen verbessert die Gabe von Amiodaron bei schockrefraktärem Kammerflimmern das Kurzzeitüberleben (Überleben bis Klinikaufnahme) im Vergleich zu Placebo [251] und Lidocain [252]. Die Gabe von Amiodaron bei Mensch oder Tier scheint auch den Erfolg der Defibrillation bei Kammerflimmern oder hämodynamisch instabiler Kammertachykardie zu verbessern [253–257]. Es gibt keine Evidenz für einen optimalen Zeitpunkt der Amiodarongabe bei der 1-Schock-Strategie. In den klinischen Studien, die bis heute verfügbar sind, wurde Amiodaron nach mindestens drei Schocks gegeben, sofern Kammerflimmern oder pulslose Kammertachykardie persistierten. Deshalb und weil weitere Daten fehlen, wird empfohlen, 300 mg Amiodaron zu geben, falls nach drei Defibrillationen weiterhin Kammerflimmern oder pulslose Kammertachykardie vorliegt.

Die Gabe von Lidocain wird während der erweiterten Maßnahmen der Wiederbelebung empfohlen, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist [252]. Behandeln Sie den Kreislaufstillstand nicht mit Magnesium.

Andere Pharmaka

Geben Sie Natriumbikarbonat nicht routinemäßig während des Kreislaufstillstands oder nach ROSC. Erwägen Sie die Gabe bei lebensbedrohlicher Hyperkaliämie, bei Kreislaufstillstand, der mit Hyperkaliämie assoziiert ist, und bei der Überdosierung von trizyklischen Antidepressiva.

Fibrinolytische Therapie soll nicht als Routine während des Kreislaufstillstands eingesetzt werden. Erwägen Sie sie, wenn bewiesen ist oder vermutet wird, dass der Kreislaufstillstand durch Lungenembolie bedingt ist. Es wurde von Fällen berichtet, in denen der Patient nach Fibrinolyse während der Wiederbelebung bei Lungenembolie mit gutem neurologischem Ergebnis überlebte. Die Wiederbelebung musste jedoch über mehr als 60 min fortgeführt werden. Darum denken Sie daran, die Wiederbelebung über mindestens 60–90 min fortzuführen, bevor Sie abbrechen, sofern Sie ein Fibrinolytikum unter

diesen Umständen einsetzen [258–260]. Die laufende Wiederbelebung stellt keine Kontraindikation für die Fibrinolyse dar.

Intravenöse Flüssigkeitsgabe

Hypovolämie ist eine potenziell reversible Ursache des Kreislaufstillstands. Infundieren Sie Flüssigkeit zügig, wenn Sie eine Hypovolämie vermuten. In der Initialphase der Wiederbelebung bietet die Gabe von Kolloiden keine eindeutigen Vorteile, verwenden Sie deshalb balancierte kristalloide Lösungen, Hartmann-Lösung (Voll-elektrolytlösung) oder 0,9%ige Natriumchloridlösung. Vermeiden Sie die Gabe von Glucose, die schnell aus dem intravasalen Raum umverteilt wird, zu Hyperglykämie führt und das neurologische Ergebnis nach dem Kreislaufstillstand verschlechtern kann [261].

CPR-Techniken und -Geräte

Auch wenn manuelle Thoraxkompressionen oft mit schlechter Qualität durchgeführt werden [262–264], konnte für kein Hilfsmittel ein Vorteil gegenüber manueller Wiederbelebung gezeigt werden.

Mechanische Geräte zur Thoraxkompression

Seit den Leitlinien von 2010 gab es drei große randomisierte kontrollierte Studien, die 7582 Patienten eingeschlossen haben und keinen klaren Vorteil bei der routinemäßigen Verwendung automatischer Thoraxkompressionsgeräte beim außerklinischen Kreislaufstillstand gefunden haben [36, 265, 266]. Wir schlagen vor, mechanische Thoraxkompressionsgeräte nicht routinemäßig zu verwenden, um die manuelle Herzdruckmassage zu ersetzen. Andererseits weisen wir darauf hin, dass sie eine sinnvolle Alternative zu qualitativ hochwertigen Thoraxkompressionen darstellen, wenn die Durchführung anhaltend guter manueller Kompressionen nicht praktikabel ist oder die Sicherheit der Helfer einschränkt, z. B. bei Wiederbelebung in einem fahrenden Rettungswagen wo ein Sicherheitsrisiko besteht, lange dauernde Wiederbelebung (z. B. bei Hypothermie) und Wiederbelebung während spezieller Verfahren (z. B. Koronarangiographie oder bei der Vorbereitung für ein extrakorporales Verfahren)

[175]. Unterbrechungen der Wiederbelebung zum Anlegen des Geräts sollen vermieden werden. Helfer, die mechanische Wiederbelebungsgерäte verwenden, sollen dies in einem strukturierten und überwachten Programm, welches kompetenzbasiertes Training und regelmäßige Möglichkeiten zur Auffrischung der Fertigkeiten bietet, durchführen.

„Impedance threshold device“ (ITD)

Eine randomisierte klinische Studie zum Einsatz des ITD bei Standard-CPR, verglichen mit Standard-CPR allein, konnte bei 8718 Patienten mit prähospitalen Kreislaufstillstand keinen Vorteil des ITD hinsichtlich Überleben und neurologischem Reanimationserfolg nachweisen [267]. Daher empfehlen wir, dass das ITD nicht routinemäßig bei Standardreanimation eingesetzt wird. Zwei randomisierte klinische Studien zeigten keinen Überlebensvorteil bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus für das ITD mit aktiver Kompressions-Dekompressions-CPR im Vergleich zur aktiven Kompressions-Dekompressions-CPR allein [268, 269]. Die Ergebnisse einer großen Studie, bei der die Kombination des ITD mit aktiver Kompressions-Dekompressions-CPR (ACD-CPR) mit der Standard-CPR verglichen wurde, wurden in zwei Veröffentlichungen dargelegt [270, 271]. Es gab keinen Unterschied für das Überleben bis zur Entlassung und das neurologisch günstige Überleben nach 12 Monaten [4]. Bei Berücksichtigung der Anzahl der notwendigen Behandlungen („number needed to treat“, NNT) wurde die Entscheidung getroffen, die Routineanwendung von ITD und ACD nicht zu empfehlen [175].

Peri-Arrest-Arrhythmien

Die richtige Identifikation und Behandlung von Arrhythmien beim kritisch kranken Patienten kann verhindern, dass ein Kreislaufstillstand auftritt oder nach primär erfolgreicher Wiederbelebung wieder auftritt. Die initiale Einschätzung und die Behandlung eines Patienten mit einer Arrhythmie soll nach dem ABCDE-Schema erfolgen. Die Einschätzung und Behandlung von Arrhythmien beruht auf zwei Kriterien: dem Zustand des Patienten (stabil oder instabil) und der Art

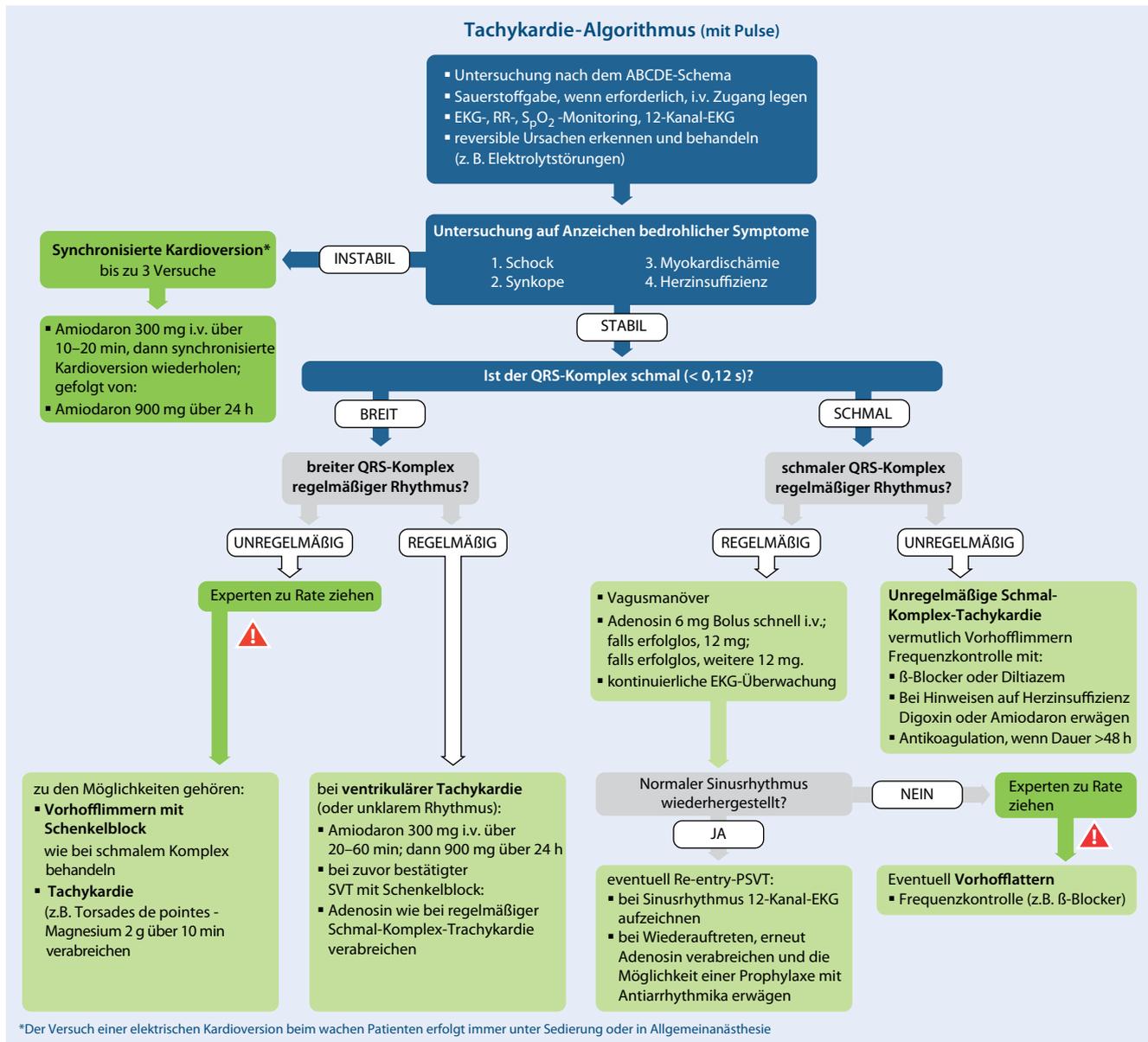


Abb. 8 ▲ Tachycardia Algorithmus. *ABCDE* airway, breathing, circulation, disability, exposure; S_pO_2 Sauerstoffsättigung, pulsoxymetrisch; *PSVT* paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie

der Arrhythmie. Antiarrhythmika haben eine längere Anschlagszeit und sind weniger zuverlässig als die elektrische Kardioversion, um eine Tachykardie in einen Sinusrhythmus zu überführen. Daher soll die medikamentöse Therapie stabilen Patienten ohne bedrohliche Symptome vorbehalten bleiben, während die elektrische Kardioversion das bevorzugte Verfahren für den instabilen Patienten ist, der bedrohliche Symptome zeigt. Die Algorithmen zur Behandlung von Tachykardie und Bradykardie blieben gegenüber 2010 unverändert (■ **Abb. 8 und 9**).

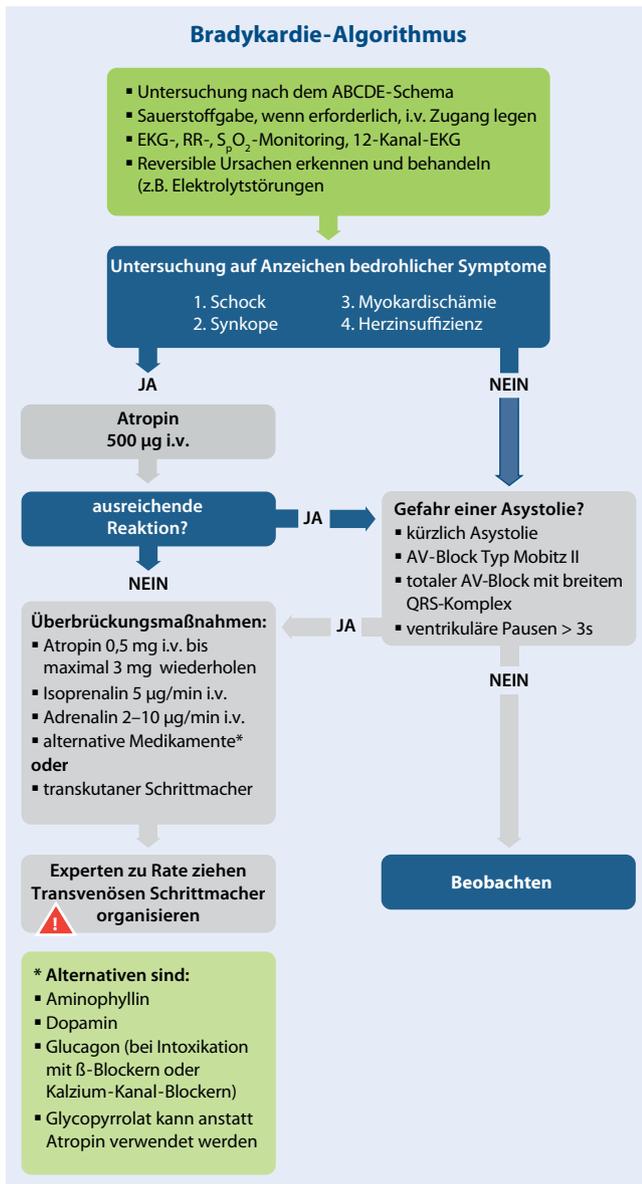
Das Vorliegen oder Fehlen bedrohlicher Zeichen oder Symptome bestimmt für die meisten Arrhythmien, was die angemessene Behandlung ist. Die nachfolgenden bedrohlichen Symptome weisen darauf hin, dass ein Patient wegen der Arrhythmie instabil ist.

1. Schock – dieser ist erkennbar an blauen, schweißigen, kalten und klammen Extremitäten (gesteigerte Sympathikusaktivität), Bewusstseinstörung (reduzierter zerebraler Blutfluss) und Hypotension (z. B. systolischer Blutdruck < 90 mmHg).

2. Synkope – Bewusstseinsverlust als Folge des reduzierten zerebralen Blutflusses.

3. Herzinsuffizienz – Arrhythmien beeinträchtigen durch die Verminderung des koronararteriellen Blutflusses die myokardiale Leistungsfähigkeit. In der Akutsituation zeigt sich dies als Lungenödem (Linksherzinsuffizienz) und/oder erhöhter jugularvenöser Druck sowie Leberstauung (Rechtsherzinsuffizienz).

4. Myokardischämie – hierzu kommt es, wenn der myokardiale Sauerstoffverbrauch das Angebot übersteigt. Eine





der Kühlung bereits präklinisch begonnen werden. Das Ziel ist, die Kerntemperatur so rasch wie möglich auf 39°C zu senken. Folgen Sie deshalb den Standardleitlinien, und kühlen Sie den Patienten weiter, wenn ein Kreislaufstillstand eintritt. Benützen Sie die gleichen Kühltechniken wie beim gezielten Temperaturmanagement in der Nachsorge nach erfolgreicher Reanimation (siehe dort) [80].

Hypovolämie

Die Hypovolämie gehört zu den potenziell behandelbaren Ursachen des Kreislaufstillstands und beruht meist auf einem reduzierten intravasalen Volumen (z. B. infolge Blutung). Eine relative Hypovolämie kann aber auch bei massiver Vasodilatation im Rahmen einer anaphylaktischen Reaktion oder einer Sepsis auftreten. Beginnen Sie, abhängig von der vermuteten Ursache, die Volumentherapie so rasch wie möglich mit gewärmten Kristalloiden oder Blutprodukten, um das intravasale Volumen wiederherzustellen. Leiten Sie gleichzeitig Maßnahmen zur Kontrolle der Blutung ein, z. B. chirurgische Blutstillung, Endoskopie oder endovaskuläre Techniken [281], oder behandeln Sie die Ursache (z. B. anaphylaktischer Schock).

Anaphylaxie. Die Anaphylaxie ist eine schwere, lebensbedrohliche, generalisierte oder systemische Reaktion. Diese ist durch rasch auftretende Störungen des Luftwegs, der Atmung und/oder des Kreislaufs charakterisiert, welche meist von Veränderungen an Haut und Schleimhäuten begleitet werden [282–285]. Adrenalin ist das wichtigste Medikament zur Behandlung der Anaphylaxie [286, 287]. Den Behandlungsalgorithmus für die Anaphylaxie, inklusive der richtigen Dosierung für Adrenalin, finden Sie in **Abb. 10**. Adrenalin ist am wirksamsten, wenn es früh bei Beginn der Reaktion gegeben wird [288], Nebenwirkungen sind bei korrekter i.m.-Dosierung extrem selten. i.v.-Adrenalin soll nur durch Erfahrene und im Umgang mit Vasopressoren Geübte eingesetzt werden.

Traumatisch bedingter Kreislaufstillstand. Ein Kreislaufstillstand infolge Trauma („traumatic cardiac arrest“,

Abb. 10 ▲ Anaphylaxie Behandlungs Algorithmus (Reproduziert mit freundlicher Genehmigung von Elsevier Ireland Ltd)

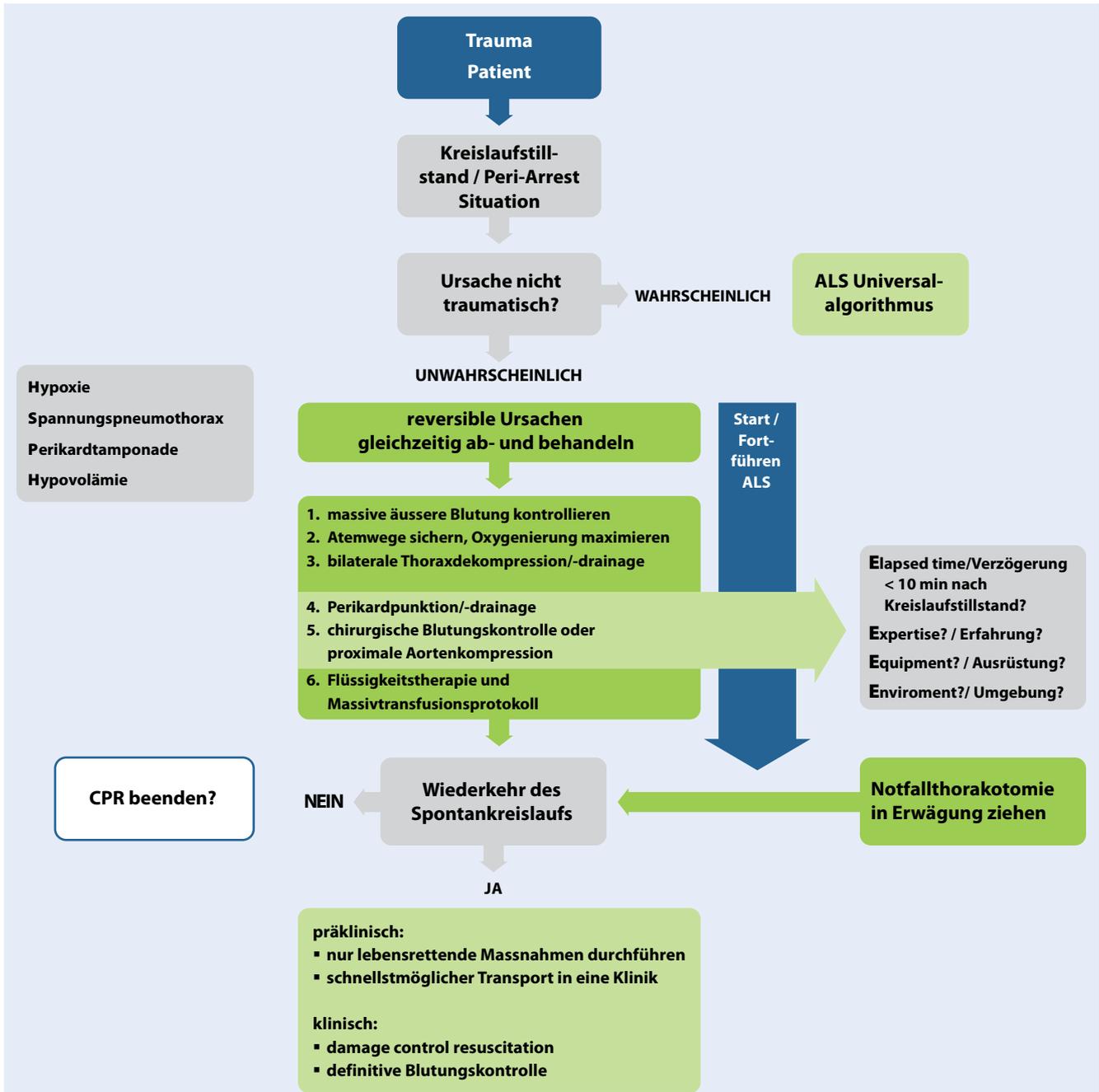


Abb. 11 ▲ Traumatisch bedingter Kreislaufstillstand

TCA) hat eine sehr hohe Mortalität. Interessanterweise ist bei den Überlebenden das neurologische Outcome viel besser als bei anderen Ursachen für einen Kreislaufstillstand [289, 290]. Da Kreislaufstillstände mit internistischem Grund nach dem ALS-Universalalgorithmus behandelt werden müssen, ist es lebenswichtig, dass sie nicht fälschlicherweise als TCA interpretiert werden. Ist dieser durch eine Hypovolämie, eine Perikardtampnade

oder einen Spannungspneumothorax verursacht, so ist die Herzdruckmassage wahrscheinlich nicht so effektiv wie bei einem Kreislaufstillstand unter normovolämischen Verhältnissen [291, 292]. Aufgrund dieser Tatsache hat die Thoraxkompression eine geringere Priorität als die sofortige Behandlung der reversiblen Ursachen (z. B. Thorakotomie, Blutungskontrolle) (▣ Abb. 11).

Spannungspneumothorax

Schwerverletzte Patienten, die im präklinischen Bereich behandelt werden, weisen eine Spannungspneumothorax-Häufigkeit von ca. 5% auf (in 13% dieser Fälle kommt es zu einem TCA) [293–295]. Die Nadeldekompression, die in der Regel vom Rettungsfachpersonal beherrscht wird, ist schnell durchführbar, aber von begrenztem Nutzen [296, 297]. Die einfache Thorakostomie ist leicht durchzu-

führen und wird von einigen arztbesetzten Rettungsmitteln präklinisch routinemäßig angewandt [298, 299]. Die Inzision und das rasche Eröffnen des Pleura-raums bei überdruckbeatmeten Patienten entsprechen den ersten Schritten des Vorgehens bei Einlage der Standard-Thorax-drainage.

Perikardtamponade

Die Mortalität nach Perikardtamponade ist hoch, und um eine Überlebenschance zu haben, ist eine sofortige Entlastung des Perikards notwendig. Ist die Durchführung einer Thorakotomie nicht möglich, erwägen Sie eine ultraschallgesteuerte Perikardiozentese, um eine TCA mit vermuteter traumatischer oder nicht traumatischer Perikardtamponade zu behandeln. Eine Perikardiozentese ohne Steuerung durch ein bildgebendes Verfahren ist nur dann eine Alternative, wenn kein Ultraschallgerät zur Verfügung steht.

Thrombose

Lungenembolie. Ein durch eine Lungenembolie verursachter Kreislaufstillstand ist die schwerste Form der klinischen Manifestation einer venösen Thromboembolie [300]. Der Anteil der Kreislaufstillstände, die durch Lungenembolie bedingt sind, wird präklinisch mit 2–9% [183, 301–303], und innerklinisch mit 5–6% [304, 305] angegeben. Während des Kreislaufstillstands ist eine Lungenembolie schwierig zu diagnostizieren. Anamnese, klinische Beurteilung, Kapnographie und Echokardiographie (falls verfügbar) können während der CPR alle mit unterschiedlicher Spezifität und Sensibilität zur Diagnose einer akuten Lungenembolie beitragen. Erwägen Sie die Verabreichung von Fibrinolytika, falls eine Lungenembolie die bekannte oder vermutete Ursache für den Kreislaufstillstand ist. Eine fortdauernde CPR ist keine Kontraindikation zur Durchführung einer Fibrinolyse. An Orten ohne Alternative (z. B. in der Präklinik) überwiegt der potenzielle Nutzen der Fibrinolyse die möglichen Risiken im Hinblick auf eine verbesserte Überlebensrate [258]. Ist das fibrinolytische Medikament einmal verabreicht, soll die CPR für mindestens 60–90 min fortgeführt werden, bevor Sie die Wiederbelebungsversuche abbrechen [258, 259].

Koronare Thrombose. Obwohl beim bereits eingetretenen Kreislaufstillstand eine korrekte Diagnose der Ursache schwierig ist, liegt beim Befund eines primären Kammerflimmerns wahrscheinlich eine koronare Herzkrankheit mit Verschluss eines großen Koronargefäßes vor. In diesen Fällen kann ein Transport unter CPR direkt ins Herzkatheterlabor infrage kommen, wenn die präklinische und klinische Infrastruktur verfügbar ist und die Teams Erfahrung mit den mechanischen und hämodynamischen Unterstützungssystemen und der notfallmäßigen PPCI unter Reanimation haben. Bei der Entscheidung zum Transport unter laufender Reanimation soll die realistische Überlebenschance (z. B. beobachteter Kreislaufstillstand mit initial defibrillierbarem Rhythmus (VF, pVT) und Ersthelfer-CPR) miteinbezogen werden. Ein intermittierender ROSC erleichtert die Entscheidung zum Transport sehr [306].

Intoxikation

Insgesamt wird Kreislaufstillstand oder Tod nur selten durch Vergiftungen verursacht [307]. Es gibt einige spezifische therapeutische Methoden für Vergiftete, die direkt hilfreich sind und das Outcome verbessern. Dies sind: Dekontamination, gesteigerte Ausscheidung/Elimination und der Einsatz spezieller Antidote [308–310]. Die bevorzugte Methode zur gastrointestinalen Dekontamination bei sicherem oder gesichertem Atemweg ist die Aktivkohlegebe. Diese ist am effektivsten, wenn sie innerhalb von einer Stunde nach Ingestion erfolgt [311].

Besonderes Umfeld

Perioperativer Kreislaufstillstand

Der häufigste Grund für einen anästhesiebedingten Kreislaufstillstand liegt im Atemwegsmanagement [312, 313]. Ein Kreislaufstillstand aufgrund von Blutverlust hatte bei den nicht herzchirurgischen Eingriffen die höchste Mortalität, nur 10,3% dieser Patienten verlassen das Krankenhaus lebend [314]. Normalerweise sind Patienten im Operationsaal komplett monitorüberwacht, und es sollte nur eine geringe oder gar keine Verzögerung bei der Diagnose eines Kreislaufstillstands entstehen.

Kreislaufstillstand in der Herzchirurgie

In der unmittelbar postoperativen Phase nach größeren herzchirurgischen Eingriffen ist ein Kreislaufstillstand recht üblich, die Inzidenz ist 0,7–8% [315, 316]. Wenn alle anderen reversiblen Ursachen ausgeschlossen sind, ist die Resternotomie ein integraler Bestandteil der Reanimation nach Kardiochirurgie. Ist der Atemweg adäquat gesichert, die Beatmung wurde begonnen und drei Defibrillationsversuche bei VF/pVT waren ohne Erfolg, soll die Resternotomie ohne Verzögerung erfolgen. Wenn andere Maßnahmen versagt haben, ist sie auch bei Asystolie oder PEA indiziert und soll innerhalb von 5 min nach dem Kreislaufstillstand durch jemanden mit entsprechender Ausbildung durchgeführt werden.

Kreislaufstillstand im Herzkatheterlabor

Ein Kreislaufstillstand (üblicherweise VF) kann sich während einer PCI bei ST-Hebungsinfarkt (STEMI) oder non-STEMI ereignen, er kann auch eine Komplikation einer Angiographie sein. In diesem speziellen Umfeld und mit der Möglichkeit, umgehend auf ein am Monitor sichtbares VF zu reagieren, wird die sofortige Defibrillation, ohne vorausgehende Thoraxkompressionen, empfohlen. Bei fehlgeschlagener Defibrillation oder wenn das VF sofort wiederkehrt, soll umgehend noch bis zu zweimal defibrilliert werden. Wenn das VF nach den drei initialen Defibrillationen weiterbesteht oder ROSC nicht mit Sicherheit erzielt wurde, beginnen Sie unverzüglich mit Thoraxkompressionen und Beatmung. Die Ursache des ungelösten Problems muss weiter mit der Koronarangiographie gesucht werden. Auf dem Angiographietisch, mit dem Bildverstärker über dem Patienten, sind Thoraxkompressionen von adäquater Tiefe und Frequenz fast unmöglich. Zudem sind die Helfer gefährlicher Strahlung ausgesetzt. Deswegen ist der frühe Wechsel zum Einsatz einer mechanischen Reanimationshilfe dringend angezeigt [317, 318]. Wenn das zugrunde liegende Problem nicht schnell behoben werden kann und die Infrastruktur zur Verfügung steht, gibt es eine geringe Evidenz dafür, dass extrakorporale



Abb. 12 ▲ Überlebenskette beim Ertrinkungsunfall (Spizman 2014, 1149; reproduziert mit freundlicher Erlaubnis von Elsevier Ireland Ltd)

Unterstützungsverfahren (ECLS) im Sinne einer Rescue-Strategie erwogen werden können. Extrakorporale Verfahren sind wahrscheinlich der intraaortalen Ballonpumpe (IABP) vorzuziehen [319].

Kreislaufstillstand auf der Dialysestation

Der plötzliche Herztod ist die häufigste Todesursache von Hämodialysepatienten; normalerweise gehen ventrikuläre Arrhythmien voraus [320]. Hyperkaliämie ist in 2–5% ursächlich für den Tod von Hämodialysepatienten [321]. Sie haben häufiger einen schockbaren Rhythmus [320, 322, 323]. Die meisten Hersteller von Dialysegeräten empfehlen das Abhängen des Geräts vor der Defibrillation [324].

Kreislaufstillstand in Transportfahrzeugen

Notfälle im Flugzeug während des Flugs. Ein Kreislaufstillstand hat eine Inzidenz von 1:5–10 Mio. Passagierflügen. Ein initial defibrillierbarer Rhythmus liegt dabei in 25–31% vor [325–328], der Einsatz eines AED ergibt dann eine Überlebensrate bis zur Krankenhausaufnahme von 33–50% [325, 328, 329].

Kreislaufstillstand in Rettungshubschraubern und Ambulanzflugzeugen. Luftrettungsdienste arbeiten entweder mit einem Rettungshubschrauber („helicopter emergency medical service“, HEMS) oder mit einem Ambulanzflugzeug, das routinemäßig kritisch kranke Patienten transportiert. Ein Kreislaufstillstand während des Flugs kann bei beiden, sowohl bei Patienten, die von einem Unfallort abtransportiert, als auch bei kritisch kranken Patienten, die von einem

Krankenhaus zum anderen gebracht werden, vorkommen [330, 331].

Wenn bei einem Patienten am Monitor ein schockbarer Rhythmus (VF/pVT) erkannt wird und die Defibrillation schnell durchgeführt werden kann, wird unmittelbar eine Serie von bis zu drei aufeinanderfolgenden Defibrillationen vor dem Beginn der Thoraxkompressionen abgegeben. Da mechanische Reanimationshilfen Thoraxkompressionen mit hoher Qualität ermöglichen, soll deren Einsatz aufgrund des eingeschränkten Platzangebots in einem Luftrettungsflugzeug erwogen werden [332, 333]. Wenn ein Kreislaufstillstand während des Flugs als wahrscheinlich erachtet wird, muss der Patient auf den Flug mit einer mechanischen Reanimationshilfe vorbereitet werden [334, 335].

Kreislaufstillstand während Sportveranstaltungen

Der plötzliche und unerwartete Kollaps eines Sportlers auf dem Spielfeld, der nicht mit Körperkontakt oder einem Trauma assoziiert ist, hat wahrscheinlich eine kardiale Ursache und braucht, um dem Betroffenen ein Überleben zu ermöglichen, schnelles Erkennen und eine effektive Behandlung. Wenn es keine unmittelbare Reaktion auf die Behandlung, aber ein organisiertes medizinisches Team gibt, überlegen Sie, den Patienten an einen gegen Medien und Zuschauer abgeschirmten Ort zu bringen. Zeigt der Patient VF/pVT, verschieben Sie die Verlegung auf einen Zeitpunkt nach den ersten drei Defibrillationsversuchen (die ersten drei Schocks haben die höchste Effektivität bei einer Defibrillation).

Wasserrettung und Ertrinkungsunfall

Ertrinken ist ein häufiger Grund für einen Unfalltod [336]. Die Überlebens-

kette beim Ertrinkungsunfall beschreibt 5 wichtige Glieder, die die Überlebenschancen nach einem Ertrinkungsunfall verbessern (Abb. 12). Laien spielen eine wichtige Rolle bei den ersten Schritten der Rettung und Reanimation [338–340]. ILCOR hat spezifische prognostische Faktoren geprüft und festgestellt, dass eine Submersion von weniger als 10 min Dauer mit einer sehr hohen Chance für ein günstiges Outcome verbunden ist [18]. Alter, Reaktionszeit des Rettungsdienstes, Salz- oder Süßwasser, Wassertemperatur und ob der Ertrinkungsunfall beobachtet war, sind nicht geeignet, um ein Überleben vorhersagen zu können. Submersion in eiskaltem Wasser kann das Zeitfenster für das Überleben verlängern und eine ausgedehntere Such- und Rettungsaktion rechtfertigen [341–343]. Der BLS-Ablauf bei Ertrinkungsopfern (Abb. 13) zeigt, wie wichtig die schnelle Behandlung der Hypoxie ist.

Wildnis- und Umweltnotfälle

Schwieriges Gelände und abgelegene Gegenden. Im Vergleich zu städtischen Gebieten gibt es Einsatzorte, die schwierig zu erreichen und weit von organisierter medizinischer Versorgung entfernt sind. Die Chance auf ein gutes Outcome nach Kreislaufstillstand kann durch verzögertes Erreichen und verlängerte Transportwege negativ beeinflusst werden. Wenn möglich, soll der Patient mit einem Luftrettungsmittel transportiert werden [344, 345]. Die Organisation der Luftrettung („Helicopter Emergency Medical Services“, HEMS) beeinflusst das Outcome [346–348].

Höhenkrankheit. Durch die steigende Anzahl an Touristen, die sich in der Höhe

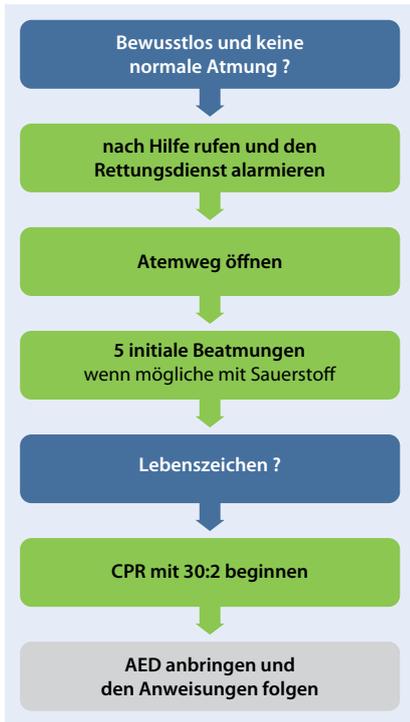


Abb. 13 ▲ BLS-Ablauf bei Ertrinkungsopfern für ausgebildete Helfer

aufhalten, steigt auch die Anzahl derer mit kardiovaskulären und metabolischen Risikofaktoren für einen Kreislaufstillstand. Die Reanimation in der Höhe unterscheidet sich nicht von der Standard-CPR. Mit einem niedrigeren PO_2 ist die CPR für den Helfer anstrengender als auf Meereshöhe, und die Anzahl der effektiven Thoraxkompressionen sinkt innerhalb der ersten Minute [349–351]. Wann immer möglich, sollen mechanische Reanimationshilfen zum Einsatz kommen. In Situationen, in denen kein Transport und keine Therapie behandelbarer Ursachen möglich sind, ist eine weitere Reanimation zwecklos, und die CPR soll eingestellt werden.

Lawinenschüttung. In Europa und Nordamerika gibt es jährlich zusammen 150 Tote in Schneelawinen. Die Todesursache ist meistens Asphyxie, manchmal mit Trauma und Hypothermie zusammen. Prognostische Faktoren sind: Schweregrad der Verletzungen, Dauer der kompletten Verschüttung, Verlegung der Atemwege, Kerntemperatur und Serumkalium [352]. Die Abbruchkriterien für eine verlängerte Wiederbelebung und extrakorporale Wiedererwärmung bei Lawinensopfern werden strenger gehand-

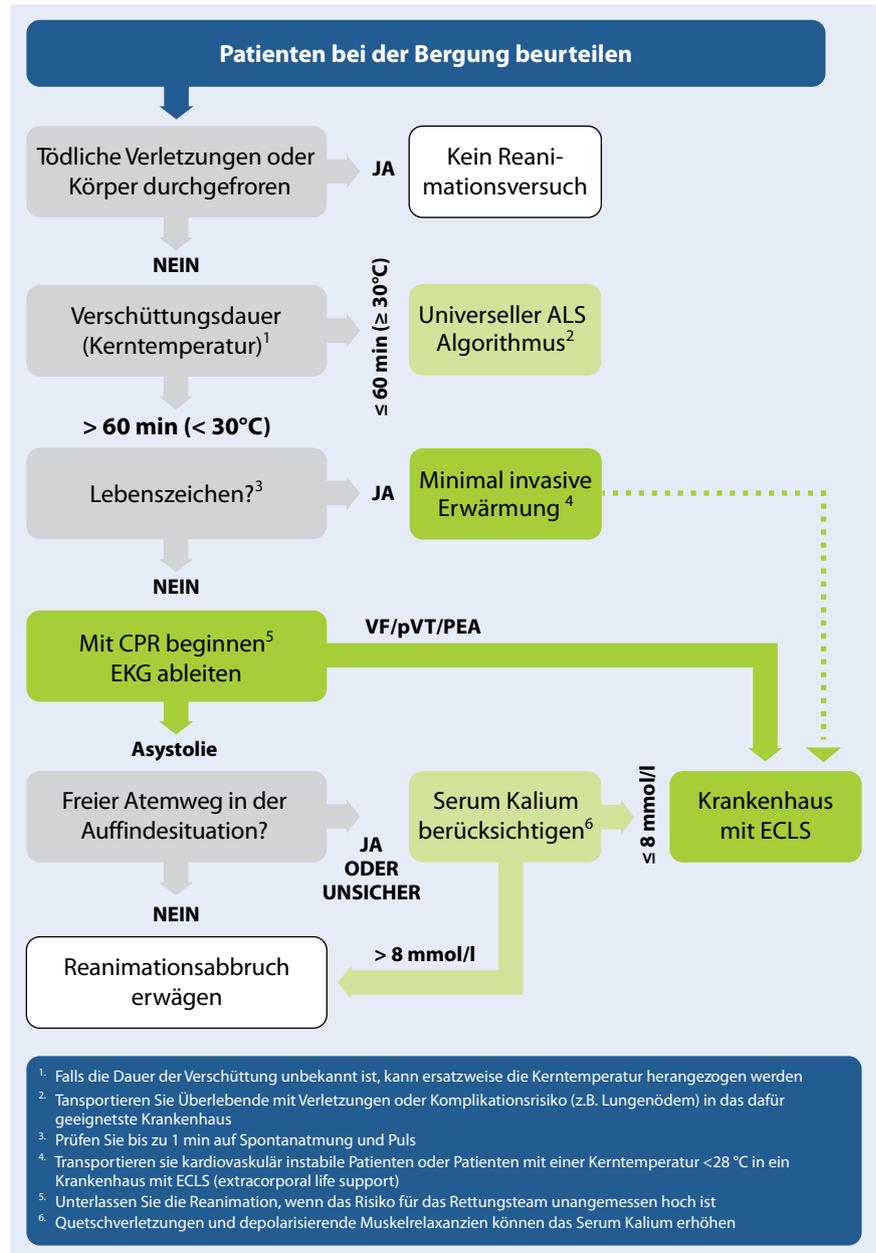


Abb. 14 ▲ Buried Avalanche Victim

habt, um die Anzahl aussichtsloser Fälle mit extrakorporaler Herz- und Lungenunterstützung (ECLS) zu reduzieren (ECLS). Einen Algorithmus für den Umgang mit verschütteten Lawinensopfern zeigt [Abb. 14](#).

Blitzschlag und Verletzungen mit elektrischem Strom. Stromverletzungen sind relativ selten, aber mit potenziell verheerenden multisystemischen Folgen und einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden – und mit 0,54 Toten pro 100.000 Menschen im Jahr. Versichern

Sie sich, dass die Stromquelle ausgeschaltet ist, und nähern Sie sich dem Opfer nicht, bevor das nicht sicher ist. Stromschläge von Blitzen sind selten, verursachen aber jährlich 1000 Tote [353]. Bewusstlose Opfer mit linearen oder punktförmigen Verbrennungen (Fiederung) sollen wie Blitzschlagopfer behandelt werden [354]. Schwere Verbrennungen (thermisch oder elektrisch), Myokardnekrosen, das Ausmaß der Verletzung des zentralen Nervensystems und in zweiter Linie Multiorganversagen bestimmen die Morbidität und die Langzeitprognose.

Massenanfall an Verletzten (MANV)

Benutzen Sie ein Triage-System, um die Behandlungsprioritäten festzulegen. Die Entscheidung, ein MANV-Triage-System einzusetzen und Wiederbelebungen initial Toten vorzuenthalten, liegt in der Verantwortung der medizinischen Leitung, üblicherweise die Person mit der höchsten klinischen Kompetenz vor Ort. Training erlaubt schnelles und korrektes Erkennen derer, die lebensrettende Maßnahmen benötigen, und vermindern das Risiko, unangemessene Behandlungen in sinnlosen Fällen durchzuführen.

Besondere Patienten

Kreislaufstillstand bei Patienten mit Begleiterkrankungen

Asthma. Die Mehrzahl der asthmapecondigten Todesfälle tritt vor der Krankenhauseinweisung auf [355].

Der Kreislaufstillstand bei Personen mit Asthma ist häufig das Schlussereignis nach einer Phase der Hypoxämie. Eine Anpassung an die Standard-ALS-Leitlinien betrifft die Notwendigkeit einer frühzeitigen Intubation. Besteht der Verdacht auf eine dynamische Überblähung der Lunge während der CPR, so können Thoraxkompressionen bei diskonnektiertem Trachealtubus das Air-Trapping reduzieren.

Patienten mit Herzunterstützungssystemen (VAD).

Die Bestätigung des Kreislaufstillstands kann bei diesen Patienten schwierig sein. Bei Patienten unter invasivem Monitoring soll ein Stillstand in Betracht gezogen werden, wenn die arterielle Druckmessung dieselben Werte wie die zentrale Venendruckmessung (CVP) anzeigt. Bei Patienten ohne invasives Monitoring ist ein Kreislaufstillstand anzunehmen, wenn keine Lebenszeichen vorliegen und keine Atmung vorhanden ist. Bei Patienten mit einem implantierbaren linksventrikulären Unterstützungssystem (LVAD) soll dem Algorithmus gefolgt werden, der auch für CPR nach einer Herzoperation gilt. Bei pulsloser elektrischer Aktivität (PEA) schalten Sie den Schrittmacher aus, und bestätigen, dass es kein zugrunde liegendes VF gibt, welches defibrilliert werden muss. Thoraxkompressio-

nen sollen durchgeführt werden, wenn sofortige Reanimationsmaßnahmen fehlgeschlagen sind. Eine Kontrolle der Atemwege und der Atmung muss immer erfolgen. Es ist möglich, dass ein Patient eine Asystolie oder VF aufweist, aber dennoch eine ausreichende Hirndurchblutung aufgrund adäquater bestehender Pumpenleistung hat. Ist der Patient bei Bewusstsein und reagiert, dann steht mehr Zeit zur Behebung der Rhythmusstörungen zur Verfügung, und Thoraxkompressionen werden nicht benötigt. Eine Resternotomie soll bei Kreislaufstillstand innerhalb von 10 Tagen nach der Operation durchgeführt werden.

Kreislaufstillstand assoziiert mit neurologischen Krankheitsbildern.

Ein Kreislaufstillstand, der mit neurologischen Krankheitsbildern assoziiert ist, ist relativ selten, er kann bei Subarachnoidalblutung, intrazerebraler Blutung, Krampfanfällen oder ischämischem Schlaganfall auftreten [356]. Kreislauf- oder Atemstillstand tritt in 3–11 % der Patienten mit Subarachnoidalblutung auf [357]; beim initialen Rhythmus handelt es sich in der Regel um einen nicht schockbaren Rhythmus. Aber Patienten mit Subarachnoidalblutung können EKG-Veränderungen aufweisen, die auf ein akutes Koronarsyndrom hindeuten [358]. Bei Patienten mit neurologischen Prodromalsymptomen, bei denen ein ROSC erreicht werden konnte, soll an eine Schädel-CT-Untersuchung gedacht werden. Ob diese vor oder nach Koronarangiographie durchgeführt wird, muss anhand der klinischen Einschätzung unter Abwägung der Wahrscheinlichkeit der Ursache Subarachnoidalblutung gegen akutes Koronarsyndrom entschieden werden [4].

Adipositas. Im Jahr 2014 waren über 1,9 Mrd. (39%) Erwachsene übergewichtig und von diesen mehr als 600 Mio. (13%) adipös. Traditionelle kardiovaskuläre Risikofaktoren (Bluthochdruck, Diabetes, Lipidprofil, koronare Herzerkrankung, Herzinsuffizienz und linksventrikuläre Hypertrophie) sind bei adipösen Patienten häufig. Adipositas ist mit einem erhöhten Risiko des plötzlichen Herztods assoziiert [359]. Es werden keine Änderungen hinsichtlich der Abfolge der Maßnahmen bei der Reanimation von adipö-

sen Patienten empfohlen, die Durchführung effektiver CPR kann allerdings eine Herausforderung sein.

Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft

Ab der 20. Schwangerschaftswoche kann der Uterus sowohl die untere Hohlvene als auch die Aorta komprimieren und so den venösen Rückfluss und das Herzzeitvolumen beeinträchtigen. Die Handposition für die Thoraxkompression muss bei Patientinnen mit fortgeschrittener Schwangerschaft (z. B. im 3. Trimester) möglicherweise etwas höher auf dem Brustbein gewählt werden [360]. Verdrängen Sie die Gebärmutter manuell nach links, um die V.-Cava-Kompression zu verringern. Legen Sie, wenn dies möglich ist, die Patientin in linke Halbseitenlage, und stellen Sie sicher, dass der Brustkorb auf einer festen Unterlage bleibt (z. B. im Operationsaal). Ziehen Sie die Notwendigkeit einer Notfallhysterotomie oder eines Kaiserschnitts in Betracht, sobald eine Schwangere einen Kreislaufstillstand erleidet. Die beste Überlebensrate haben Kinder nach der 24. bis 25. Schwangerschaftswoche, wenn die Geburt innerhalb von 5 min nach dem Kreislaufstillstand erreicht wurde [361].

Ältere Menschen

Mehr als 50 % der Menschen, die mit OHCA in den USA wiederbelebt werden, sind 65 Jahre oder älter [362]. Bei der Behandlung von älteren Patienten mit Kreislaufstillstand sind keine Änderungen der Standardreanimationsempfehlungen nötig. Rettungskräften soll jedoch bewusst sein, dass die Gefahr von Sternum- sowie Rippenfrakturen größer ist [363–365]. Die Inzidenz CPR-assoziiertes Verletzungen steigt mit der Dauer der CPR an [365].

Postreanimationsbehandlung

ROSC ist der erste Schritt auf dem Weg zur vollständigen Erholung nach einem Kreislaufstillstand. Die komplexen pathophysiologischen Prozesse, welche nach einer Ischämie, die bei einem Kreislaufstillstand den ganzen Körper betrifft, auftreten, und die nachfolgende Reperfusionantwort während und nach erfolgreicher Wiederbelebung werden als Postreanimationssyndrom („Post Cardiac Arrest Syndrome“)

bezeichnet [366]. In Abhängigkeit von der Ursache des Kreislaufstillstands und dem Schweregrad des Postreanimationsyndroms benötigen viele Patienten eine multiple Organunterstützung. Die Behandlung in dieser Postreanimationsphase beeinflusst signifikant das Ergebnis und insbesondere die Qualität der neurologischen Erholung [367–373]. Der Algorithmus zur Postreanimationsbehandlung (Abb. 15) umreißt einige der Kerninterventionen, die zur Optimierung des Outcomes für diese Patienten erforderlich sind.

Postreanimationssyndrom

Das Postreanimationssyndrom umfasst die zerebralen Postreanimationsschädigungen, die kardiale Postreanimationsdysfunktion, die systemische Antwort auf Ischämie und Reperfusion und die persistierende, den Kreislaufstillstand auslösende Pathologie [366, 374, 375]. Der Schweregrad dieses Syndroms variiert je nach Dauer und Ursache des Kreislaufstillstands. Bei nur kurzer Dauer tritt es nicht zwingend auf. Kardiovaskuläres Versagen ist ursächlich für die meisten Todesfälle in den ersten 3 Tagen, während zerebrale Schädigungen für die meisten späteren Todesfälle verantwortlich sind [376–378]. Bei Patienten mit schlechter Prognose ist der Entzug lebenserhaltender Maßnahmen („withdrawal of life sustaining therapy“, WLST) die häufigste Todesursache (etwa 50%) [378, 379], was die Bedeutung der Prognosestrategie hervorhebt (s. unten). Die zerebrale Schädigung in der Postreanimationsphase wird möglicherweise durch Versagen der Mikrozirkulation, Beeinträchtigung der Autoregulation, Hypotonie, Hyperkapnie, Hypoxie und Hyperoxie, Fieber, Hypo- und Hyperglykämie und durch zerebrale Krampfanfälle verstärkt. Ausgeprägte myokardiale Funktionsstörungen treten nach einem Kreislaufstillstand häufig auf, beginnen aber, sich üblicherweise nach 2–3 Tagen zurückzubilden, wobei die vollständige Erholung erheblich länger dauern kann [380–382]. Die systemische Antwort auf Ischämie und Reperfusion nach einem Kreislaufstillstand aktiviert immunologische Prozesse und das Gerinnungssystem, trägt damit zur Entstehung eines Multiorganversagens bei und erhöht das Risiko

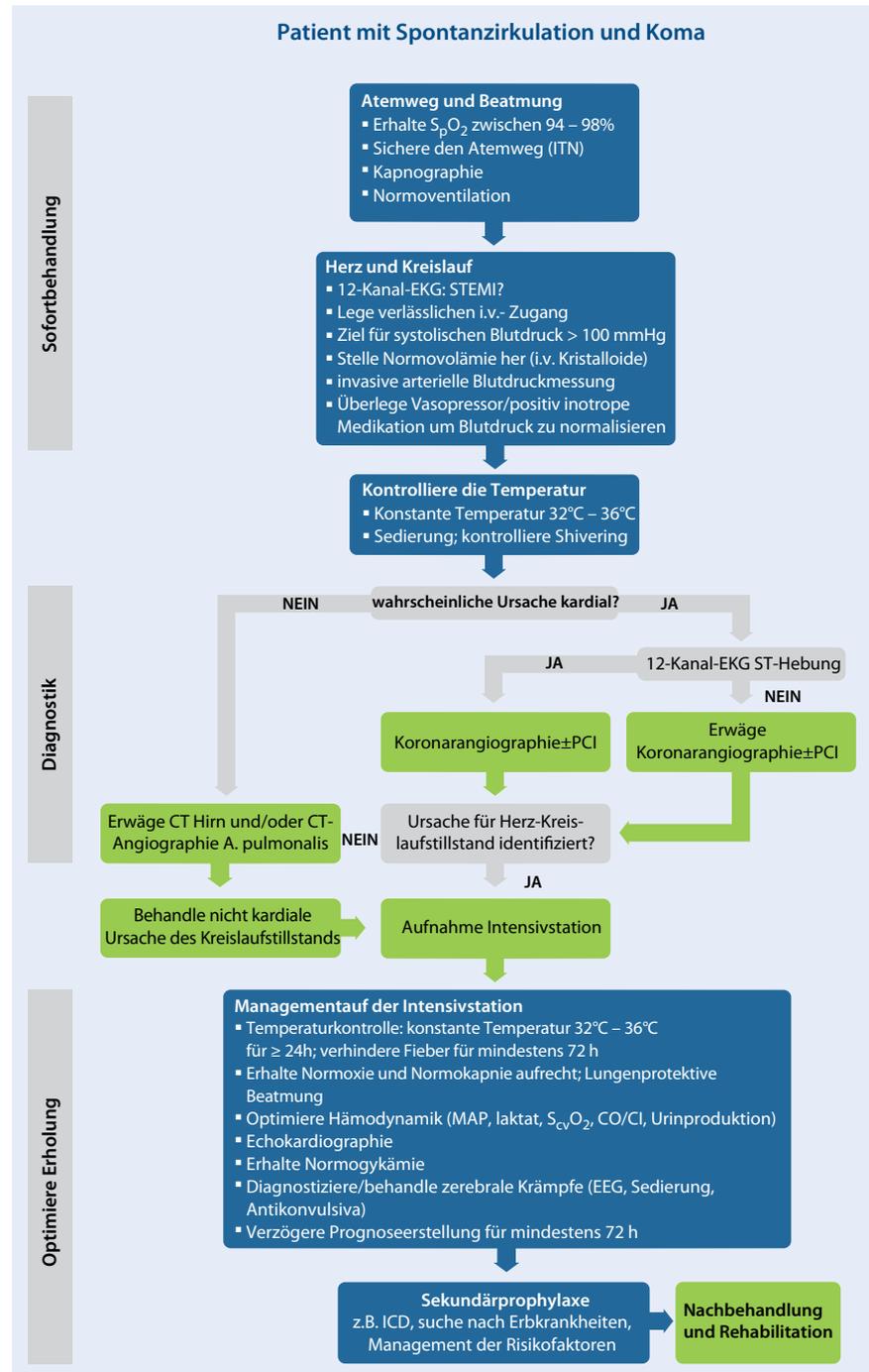


Abb. 15 ▲ Algorithmus zur Postreanimationsbehandlung. SBP systolischer Blutdruck; PCI perkutane koronare Intervention; ICU Intensivstation; MAP mittlerer arterielle Blutdruck; S_cvO₂ zentralvenöse Sauerstoffsättigung; CO/CI Herzzeitvolumen / Herzindex; EEG Elektroenzephalogramm; ICD implantierter Kardioverter-Defibrillator

für Infektionen [383]. Daher hat das Postreanimationssyndrom viele Gemeinsamkeiten mit einer Sepsis inklusive intravasculärer Volumenverschiebungen, Vasodilatation, Endothelschäden und gestörter Mikrozirkulation [384–390].

Atemweg und Atmung

Hypoxie und Hyperkapnie erhöhen die Wahrscheinlichkeit eines erneuten Kreislaufstillstands und können zu sekundären Hirnschädigungen beitragen. Einige Tierversuche weisen darauf hin, dass eine Hy-

peroxie kurz nach ROSC oxidativen Stress verursacht und postischämisch Neurone schädigt [391]. Alle Daten am Menschen sind von Intensivtherapieregistern abgeleitet, sie ergeben widersprüchliche Ergebnisse zum möglichen Einfluss der Hyperoxämie nach Reanimation [392]. Eine aktuelle Studie, die Raumluftatmung mit der zusätzlichen Gabe von Sauerstoff bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkt verglich, zeigte, dass eine zusätzliche Sauerstoffgabe die Myokardläsion, die Reinfarktrate und die Zahl schwerwiegender Herzrhythmusstörungen erhöhte und mit einer Vergrößerung des infarzierten Areals nach 6 Monaten vergesellschaftet war [393]. Die schädigende Wirkung von Sauerstoff nach einem Myokardinfarkt gilt als erwiesen, ebenso die Möglichkeit einer Verstärkung der neurologischen Schädigung nach einem Kreislaufstillstand. Demzufolge soll, sobald eine verlässliche Bestimmung der arteriellen Sauerstoffsättigung möglich ist (mittels Blutgasanalyse und/oder Pulsoxymetrie), die inspiratorische Sauerstoffkonzentration so angepasst werden, dass die arterielle Sauerstoffsättigung zwischen 94 % und 98 % liegt. Vermeiden Sie eine Hypoxämie, die ebenfalls schadet, und sichern Sie eine verlässliche Messung der O₂-Sättigung, bevor Sie die Sauerstoffkonzentration senken.

Die endotracheale Intubation, Siedierung und kontrollierte Beatmung muss bei jedem Patienten mit eingeschränkter zerebraler Funktion erwogen werden. Nach einem Kreislaufstillstand bedingt eine durch Hyperventilation verursachte Hypokapnie eine zerebrale Ischämie [394–396]. Auf Daten aus Reanimationsregistern beruhende Observationsstudien belegen einen Zusammenhang zwischen Hypokapnie und schlechtem neurologischem Outcome [397, 398]. Bis zur Verfügbarkeit prospektiver Daten erscheint es vernünftig, die Beatmung so zu steuern, dass eine Normokapnie erreicht wird und diese durch Kontrolle des endtidalen pCO₂ und durch Blutgasanalysen zu überwachen.

Kreislauf

Das akute Koronarsyndrom (ACS) ist eine häufige Ursache für einen OHCA: Eine kürzliche Metaanalyse ergab, dass Patienten mit OHCA ohne eindeutig nicht kar-

diale Ursache in 59–71 % überwiegend eine akute Koronararterienläsion aufwiesen [399]. Viele Observationsstudien zeigten, dass eine notfallmäßige Koronarangiographie inklusive einer frühen PCI bei Patienten mit ROSC nach einem Kreislaufstillstand möglich ist [400, 401]. Das invasive Vorgehen bei diesen Patienten (d. h. frühe Koronarangiographie, gefolgt von einer sofortigen PCI, falls erforderlich), insbesondere bei prolongierter Reanimation und unspezifischen EKG-Veränderungen, wird wegen des Fehlens eindeutiger Evidenz und wegen erheblicher Auswirkungen auf den Einsatz der vorhandenen Ressourcen (inklusive des Transports der Patienten zu den PCI-Zentren) kontrovers gesehen.

Perkutane koronare Intervention nach ROSC mit ST-Hebung

Angesichts der verfügbaren Daten soll bei erwachsenen Patienten mit ROSC nach OHCA mit vermuteter kardialer Ursache und ST-Hebung im EKG notfallmäßig eine Koronarangiographie und, wenn erforderlich, eine sofortige PCI durchgeführt werden. Diese Empfehlung beruht allerdings auf einer geringen Evidenz anhand von Untersuchungen an ausgewählten Populationen. Einige Observationsstudien weisen auch darauf hin, dass ein optimales Outcome nach außerklinischem Kreislaufstillstand durch die Kombination von zielgerichtetem Temperaturmanagement (TTM) und PCI erreicht wird. Die Kombination von TTM und PCI kann als Teil einer allgemeinen Strategie zur Verbesserung der Überlebensrate mit vollständiger neurologischer Erholung in einen standardisierten Therapieplan für Patienten nach Kreislaufstillstand aufgenommen werden [401–403].

Perkutane koronare Intervention nach ROSC ohne ST-Hebung

Im Vergleich zu einem ACS bei Patienten ohne Kreislaufstillstand sind die Standardmethoden zur Beurteilung einer Koronarischämie bei Patienten nach einem Kreislaufstillstand weniger zuverlässig. Die Sensitivität und Spezifität der üblichen klinischen Parameter, des EKG und der Biomarker zur Einschätzung eines akuten Koronararterienverschlusses als Ursache für den Kreislaufstillstand sind

nicht geklärt [404–407]. Einige große Observationsstudien konnten zeigen, dass Patienten mit ROSC nach OHCA auch ohne ST-Hebung ein ACS haben können [408–411]. Für diese Patienten ohne ST-Hebung existieren widersprüchliche Daten hinsichtlich des potenziellen Nutzens einer notfallmäßigen Koronarangiographie [410, 412, 413]. Es ist vernünftig, eine solche nach ROSC bei denjenigen Patienten zu diskutieren und zu erwägen, bei denen das Risiko für eine koronare Ursache des Kreislaufstillstands sehr hoch ist. Faktoren wie Alter des Patienten, Dauer der Reanimation, hämodynamische Instabilität, aktueller Herzrhythmus, neurologischer Status bei Klinikaufnahme und die gefühlte Wahrscheinlichkeit einer kardialen Genese können die Entscheidung beeinflussen, ob die Intervention in der akuten Phase durchgeführt oder auf einen späteren Zeitpunkt während des Klinikaufenthalts verschoben wird.

Indikation und Zeitpunkt für die Computertomographie (CT)

Die kardialen Ursachen für einen OHCA wurden in den letzten Jahrzehnten ausgiebig untersucht. Im Gegensatz dazu ist sehr wenig über nichtkardiale Ursachen bekannt. Die frühe Feststellung einer respiratorischen oder neurologischen Ursache würde die Verlegung dieser Patienten auf eine darauf spezialisierte Intensivstation mit der effektivsten Behandlung ermöglichen. Eine verbesserte Kenntnis der Prognose würde auch die Diskussion darüber erlauben, ob bestimmte therapeutische Maßnahmen angebracht sind, wie z. B. ein TTM. Die frühe Feststellung einer respiratorischen oder neurologischen Ursache kann mit der Durchführung eines Schädel- und Thorax-CT bei Klinikaufnahme, vor oder nach der Koronarangiographie erreicht werden. Bei fehlenden Läsionen, Anzeichen oder Symptomen für eine respiratorische oder neurologische Ursache (z. B. Kopfschmerzen, zerebrale Krampfanfälle, neurologische Defizite mit neurologischer Ursache, Kurzatmigkeit oder bekannte Hypoxie bei Patienten mit bekannter und fortschreitender Erkrankung der Atemwege) oder bei Vorliegen klinischer oder im EKG verifizierter Beweise für eine koronare Ischämie wird die Koronarangiographie vor der Computertomo-

graphie durchgeführt. In verschiedenen Kasuistiken konnte gezeigt werden, dass dieses Vorgehen die Diagnose nichtkardialer Ursachen eines Kreislaufstillstands bei einem erheblichen Anteil der Patienten ermöglicht [358, 414].

Hämodynamisches Management

Nach Reanimation auftretende myokardiale Dysfunktionen verursachen eine hämodynamische Instabilität, die sich als Hypotonie, niedriger Cardiac-Index und Arrhythmie manifestiert [380, 415]. Eine frühe Echokardiographie bei allen Patienten erlaubt die Feststellung und die Quantifizierung der myokardialen Beeinträchtigung [381, 416]. Nach Reanimation auftretende myokardiale Dysfunktionen erfordern häufig eine zumindest vorübergehende Unterstützung mit positiv inotropen Substanzen.

Die Therapie kann anhand von Blutdruck, Herzfrequenz, Urinproduktion, Plasma-Lactat-Clearance und zentralvenöser Sauerstoffsättigung geführt werden. Die Echokardiographie muss eventuell auch wiederholt zum Einsatz kommen, insbesondere bei hämodynamisch instabilen Patienten. Im Rahmen der Intensivtherapie ist das Anlegen einer arteriellen Kanüle zur kontinuierlichen Blutdruckmessung essenziell.

Vergleichbar der bei der Behandlung der Sepsis empfohlenen „Early Goal-Directed Therapy“ [417] – obwohl diese durch mehrere neue Studien infrage gestellt wird [418–420] –, wird eine Anzahl therapeutischer Maßnahmen, wie ein spezifisches Blutdruckziel, als Behandlungsstrategie nach einem Kreislaufstillstand vorgeschlagen [370]. Aufgrund fehlender definitiver Daten soll der mittlere arterielle Blutdruck so eingestellt werden, dass eine ausreichende Urinproduktion (1 ml/kg/h) und ein normaler oder zumindest sinkender Plasma-Lactat-Wert erreicht werden, wobei der normale Blutdruck des Patienten, die Ursache des Kreislaufstillstands und das Ausmaß jeglicher myokardialer Dysfunktion zu berücksichtigen sind [366]. Diese Zielwerte können unterschiedlich sein, je nach der individuellen Physiologie und bestehenden Begleiterkrankungen. Es ist zu beachten, dass eine Hypothermie die Urinproduk-

tion steigern [421] und die Lactat-Clearance vermindern kann [415].

Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren

Überlegen Sie den Einbau eines implantierbaren Kardioverter-Defibrillators (ICD) bei ischämischen Patienten mit ausgeprägter linksventrikulärer Dysfunktion, die eine ventrikuläre Arrhythmie überlebt haben, welche später als 24–48 h nach einem primären koronaren Ereignis auftrat [422–424].

Behinderung (Optimierung der neurologischen Erholung)

Zerebrale Perfusion

Es konnte in Tierversuchen gezeigt werden, dass unmittelbar nach ROSC eine kurze Periode eines multifokalen zerebralen „No-Reflex“-Phänomens auftritt, gefolgt von einer ca. 15–30-minütigen, vorübergehenden globalen Hyperämie [425–427]. Diese Phase wird von einer bis zu 24-stündigen Hypoperfusion abgelöst, während sich der zerebrale Sauerstoffgrundumsatz allmählich erholt. Nach einem asphyktischen Kreislaufstillstand kann nach ROSC ein vorübergehendes Hirnödem auftreten, welches aber selten zu einer klinisch relevanten Hirndrucksteigerung führt [428, 429]. Bei vielen Patienten ist die Autoregulation des zerebralen Blutflusses für einige Zeit nach dem Kreislaufstillstand gestört, das bedeutet, dass die Hirnperfusion vom zerebralen Perfusionsdruck abhängt und nicht von der neuronalen Aktivität [430, 431]. Also soll der arterielle Blutdruck nach ROSC etwa auf dem für den Patienten üblichen Niveau gehalten werden [12].

Sedierung

Obleich es allgemein üblich ist, Patienten nach ROSC für mindestens 24 h zu sedieren und zu beatmen, gibt es keine verlässlichen Daten, die eine konkrete Zeitspanne für die Beatmung, Sedierung und Relaxierung nach einem Kreislaufstillstand begründen.

Kontrolle von zerebralen Krampfanfällen

Zerebrale Krampfanfälle nach einem Kreislaufstillstand sind häufig und tre-

ten bei etwa einem Drittel der Patienten auf, die nach ROSC bewusstlos bleiben. Am häufigsten sind Myoklonien bei 18–25% der Patienten, die übrigen Patienten entwickeln fokale oder generalisierte tonisch-klonische Krampfanfälle oder eine Kombination von Krampfanfällen unterschiedlicher Genese [376, 432–434]. Klinisch sichtbare Krampfanfälle einschließlich Myoklonien können epileptischen Ursprungs sein oder auch nicht. Andere Manifestationen werden eventuell fälschlicherweise für Krampfanfälle gehalten. Es gibt mehrere Arten von Myoklonien, von denen die Mehrzahl nicht epileptischen Ursprungs ist [435, 436]. Bei Patienten mit der klinischen Manifestation von Krampfanfällen ist eine wiederholte Elektroenzephalographie zur Feststellung epileptischer Aktivität angezeigt. Bei Patienten mit einem diagnostisch gesicherten Status epilepticus und wirksamer Therapie soll eine kontinuierliche EEG-Überwachung erwogen werden. Krampfanfälle können den zerebralen Metabolismus erhöhen [437] und haben das Potenzial, die durch einen Kreislaufstillstand verursachten Hirnschäden zu aggravieren: Sie sollen mit Natriumvalproat, Levetiracetam, Phenytoin, Benzodiazepinen, Propofol oder Barbituraten therapiert werden. Insbesondere Myoklonien sind manchmal schwierig zu behandeln, wobei Phenytoin oft unwirksam ist. Propofol ist bei der Unterdrückung postanoxischer Myoklonien wirksam [152]. Clonazepam, Natriumvalproat und Levetiracetam können bei der Behandlung postanoxischer Myoklonien ebenfalls wirksam sein [436].

Blutzuckereinstellung

Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen hohen Blutzuckerwerten nach erfolgreicher Reanimation und einem schlechten neurologischen Outcome [261, 439, 440]. Auf der Grundlage der verfügbaren Daten soll nach ROSC der Blutzuckerwert auf ≤ 10 mmol/l (≤ 180 mg/dl) eingestellt werden. Das Auftreten von Hypoglykämien soll vermieden werden [172]. Wegen des erhöhten Hypoglykämierisikos soll der Blutzucker bei Patienten mit ROSC nach einem Kreislaufstillstand nicht streng eingestellt werden.

Temperaturkontrolle

In den ersten 48 h nach einem Kreislaufstillstand wird häufig eine Periode mit Hyperthermie oder Fieber beobachtet [261, 442–445]. Mehrere Studien belegen einen Zusammenhang zwischen der Hyperthermie nach Reanimation und einer schlechten neurologischen Erholung [261, 442, 444–447]. Obwohl die Auswirkung der Hyperthermie nach Wiederbelebung auf das Reanimationsergebnis nicht zweifelsfrei bewiesen ist, scheint es angemessen zu sein, die Postreanimationshyperthermie mit Antipyretika zu behandeln oder eine aktive Kühlung bei bewusstlosen Patienten zu erwägen.

Daten von tierexperimentellen und klinischen Studien zeigen, dass eine milde Hypothermie – therapeutisch nach globaler zerebraler Hypoxie/Ischämie eingesetzt – neuroprotektiv ist und die Reanimationsergebnisse verbessert [448, 449]. Alle Studien zur milden induzierten Hypothermie nach Reanimation haben ausschließlich Patienten im Koma untersucht. Eine randomisierte und eine pseudorandomisierte Studie haben nachgewiesen, dass eine therapeutische Hypothermie sowohl die Entlassungsrate als auch das neurologische Ergebnis bei Entlassung oder nach 6 Monaten verbessert [450, 451]. Die Kühlung wurde innerhalb von Minuten bis Stunden nach ROSC eingeleitet und die Temperatur über einen Zeitraum von 12–24 h in einem Bereich von 32–34 °C gehalten.

In die Studie zum zielgerichteten Temperaturmanagement („targeted temperature management trial“, TTM) wurden 950 Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand unabhängig vom initialen Herzrhythmus eingeschlossen. Diese Patienten erhielten ein 36-stündiges Temperaturmanagement entweder bei 33 °C oder bei 36 °C, die Zieltemperatur wurde 28 h lang aufrechterhalten, es folgte eine Phase der langsamen Wiedererwärmung [376]. Die Studie beinhaltet strenge Protokolle zur Bewertung der Prognose und für den Entzug der lebenserhaltenden Intensivbehandlung. Es ergab sich kein Unterschied für den primären Endpunkt – die Gesamtmortalität –, und auch das neurologische Ergebnis nach 6 Monaten war vergleichbar (Hazard Ratio, HR) für die Mortalität am Ende der Studie 1,06, 95 %-

CI 0,89–1,28; relatives Risiko (RR) für den Tod oder ein schlechtes neurologisches Ergebnis nach 6 Monaten 1,02, 95 %-CI 0,88–1,16). Ebenso war das differenzierte neurologische Ergebnis nach 6 Monaten vergleichbar [452, 453]. Wichtig ist der Hinweis, dass die Patienten in beiden Teilen der Studie ein so gutes Temperaturmanagement erhielten, dass Fieber in beiden Gruppen sicher verhindert wurde.

Die Begriffe „zielgerichtetes Temperaturmanagement“ oder „Temperaturkontrolle“ sind jetzt gegenüber dem früher gebräuchlichen Begriff „therapeutische Hypothermie“ zu bevorzugen. Die Advanced Life Support Task Force des International Liaison Committee on Resuscitation erarbeitete zuvor mehrere Behandlungsempfehlungen zum zielgerichteten Temperaturmanagement [175], die in diesen ERC-Leitlinien 2015 reflektiert werden:

- Eine konstante Zieltemperatur zwischen 32 °C und 36 °C soll für jene Patienten eingehalten werden, bei denen eine Temperaturkontrolle angewendet wird (starke Empfehlung, mäßige Qualität der Evidenz).
- Ob bestimmte Subpopulationen von Patienten nach Kreislaufstillstand von niedrigeren (32–34 °C) oder höheren (36 °C) Temperaturen des TTM profitieren, bleibt unbekannt, und weitere Studien sind notwendig, dies zu klären.
- TTM wird für erwachsene Patienten nach prähospitalen Kreislaufstillstand mit defibrillierbarem Rhythmus empfohlen, wenn der Patient nach ROSC weiterhin „nicht reagiert“ (starke Empfehlung, geringe Evidenz).
- TTM wird für erwachsene Patienten nach prähospitalen Kreislaufstillstand mit nicht defibrillierbarem Rhythmus vorgeschlagen, wenn der Patient nach ROSC „nicht reagiert“ (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenz).
- TTM wird für erwachsene Patienten nach innerklinischem Kreislaufstillstand unabhängig vom initialen Rhythmus vorgeschlagen, wenn der Patient nach ROSC „nicht reagiert“ (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenz).
- Wenn ein zielgerichtetes Temperaturmanagement verwendet wird, wird

vorgeschlagen, dass die TTM-Dauer mindestens 24 h beträgt (entsprechend der beiden größten bisherigen randomisierten klinischen Studien [376, 450]) (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenz).

Wann soll die Temperaturkontrolle beginnen?

Unabhängig davon, welche Zieltemperatur ausgewählt wird, sind Maßnahmen für eine aktive Temperaturregelung zu ergreifen, um die Temperatur im gewählten Zielbereich zu halten. Früher wurde empfohlen, dass die Kühlung so früh wie möglich nach ROSC begonnen werden soll. Diese Empfehlung aber basierte ausschließlich auf tierexperimentellen Daten und rationalen Vermutungen [454]. Tierexperimentelle Daten zeigen, dass eine frühere Kühlung nach ROSC eine bessere Erholung bedingt [455, 456]. Die Interpretation von Beobachtungsstudien wird durch die Tatsache gestört, dass Patienten, die schneller spontan abkühlen, eine schlechtere neurologische Erholung zeigen [457–459]. Es wird angenommen, dass Patienten mit schweren ischämischen Hirnschädigungen eher ihre Fähigkeit zur Steuerung der Körpertemperatur verlieren.

Eine randomisierte Studie zur prähospitalen Kühlung, die die schnelle Infusion großer Mengen kalter intravenöser Flüssigkeit unmittelbar nach ROSC gegenüber verzögerter Kühlung bei Krankenhausaufnahme prüfte, zeigte eine höhere Zahl von erneuten Kreislaufstillständen auf dem Transport und von Lungenödemem [460]. Obgleich die unkontrollierte prähospitalen Infusion kalter Flüssigkeit nicht empfohlen wird, kann es immer noch sinnvoll sein, kalte intravenöse Flüssigkeit zu infundieren, z. B. dann, wenn der Patient gut überwacht ist und eine Temperatur von 33 °C das Ziel ist. Andere prähospitalen Kühlstrategien als die schnelle i.v.-Infusion großer Volumina kalter Flüssigkeit sind während der kardiopulmonalen Reanimation nicht ausreichend untersucht worden.

Wie soll die Temperatur kontrolliert werden?

Noch liegen keine Daten vor, die zeigen, dass eine spezifische Kühltechnik im Vergleich mit anderen Methoden die Überlebensrate erhöht, jedoch ermöglichen intern platzierte Wärmetau-

scher eine genauere Temperaturkontrolle als externe Kühlmethoden [461, 462]. Eine Rebound-Hyperthermie ist mit einer schlechteren neurologischen Erholung assoziiert [463, 464]. Aus diesen Gründen soll die Wiedererwärmung langsam erfolgen: Die optimale Geschwindigkeit ist nicht bekannt, der aktuelle Konsens aber empfiehlt eine Wiedererwärmung von 0,25–0,5 °C pro Stunde [465].

Prognoseerstellung

Dieser Abschnitt wurde auf Basis des „Advisory Statement on Neurological Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest“ [466] von den Mitgliedern der ERC-ALS-Arbeitsgruppe und der Sektion „Trauma and Emergency Medicine (TEM) of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)“ adaptiert und im Vorgriff auf die Leitlinien von 2015 formuliert.

Eine hypoxisch-ischämische Hirnschädigung ist nach Reanimation und Kreislaufstillstand ein häufiges Problem [467]. Zwei Drittel der Patienten, die nach prähospitalen Kreislaufstillstand und Reanimation lebend auf eine Intensivstation aufgenommen werden konnten, sterben an einer neurologischen Schädigung des Gehirns. Dies wurde sowohl vor [468] wie auch nach [376–378] Einführung eines TTM für die Postreanimationsbehandlung festgestellt. Die meisten dieser Todesfälle sind durch eine Entscheidung zum aktiven Entzug der lebenserhaltenden Behandlung (WLST) bedingt, welche auf der Prognose einer schlechten neurologischen Erholung basiert [377, 378]. Aus diesem Grund ist es für die Prognosestellung bei komatösen Patienten nach Reanimation und Kreislaufstillstand essenziell, das Risiko einer falsch-pessimistischen Vorhersage zu minimieren. Im Idealfall soll die falsch-positive Rate (FPR) gleich null mit einem möglichst schmalen Konfidenzintervall (CI) sein, wenn eine schlechte neurologische Prognose erstellt wurde. Die meisten Studien zur Prognoseerstellung umfassen jedoch so wenige Patienten, dass selbst dann, wenn die FPR=0 ist, die obere Grenze des 95%-CI meist sehr hoch liegt [469, 470]. Darüber hinaus sind viele Studien dadurch schwer zu interpretieren, dass – im Sinne einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung –

der behandelnde Arzt selbst die Prognose erstellt und im Falle einer schlechten Prognose die lebenserhaltende Behandlung (WLST) entzieht, was zum Tode führt und die schlechte Prognose bestätigt [469, 471]. Abschließend muss festgestellt werden, dass Sedativa und Muskelrelaxanzien, aber auch eine TTM mit verschiedenen Prognoseindizes interferieren können, insbesondere dann, wenn diese auf klinischen Untersuchungen basieren [472]. Ein multimodaler Ansatz der Prognoseerstellung ist essenziell, er umfasst: klinische Untersuchung, Elektrophysiologie, Biomarker und Bildgebung.

Eine sorgfältige klinisch-neurologische Untersuchung bleibt die Grundlage der Prognoseerstellung des komatösen Patienten nach Kreislaufstillstand [473]. Sie soll täglich durchgeführt werden. Zu achten ist auf Anzeichen einer neurologischen Erholung, wie z. B. die Wiederkehr von gezielten Bewegungen oder aber darauf, ob sich ein klinisches Bild entwickelt, das darauf hindeutet, dass der Hirntod eingetreten ist.

Der Prozess der neurologischen Erholung nach globaler anoxisch-ischämischer Läsion ist in den meisten Patienten 72 h nach Kreislaufstillstand abgeschlossen [474, 475]. Jedoch ist darauf hinzuweisen, dass die Verlässlichkeit der neurologischen Untersuchung 72 h nach ROSC bei Patienten, die eine Analgosedierung innerhalb der vorangegangenen 12 h vor dieser Untersuchung erhalten haben, vermindert ist [472]. Bevor eine die Prognose bestimmende Untersuchung durchgeführt wird, müssen die wichtigen Störfaktoren ausgeschlossen sein [476, 477]. Neben der Analgosedierung und der neuromuskulären Blockade gehören dazu Hypothermie, schwere Hypotonie, Hypoglykämie sowie metabolische und respiratorische Störungen. Die Applikation von Analgetika, Sedativa und Muskelrelaxanzien muss lange genug beendet sein, um eine Beeinflussung der klinisch-neurologischen Untersuchung sicher zu vermeiden. Aus diesem Grund sollen bevorzugt kurz wirksame Medikamente angewendet werden. Wird ein Überhang der Analgosedierung oder Muskelrelaxation vermutet, sollen Antidota appliziert werden, um die Wirkung der Medikamente vor einer Untersuchung zu reversieren.

Der Algorithmus zur Prognosestrategie (■ **Abb. 16**) ist bei allen Patienten anwendbar, die nach mehr als 72 h weiterhin komatös sind und auf Schmerzreiz keine motorische Antwort oder Strecksynergismen zeigen. Bei der Gesamtbeurteilung zu diesem Zeitpunkt werden die Ergebnisse früherer prognostischer Tests einbezogen.

Zunächst sollen die robustesten Prädiktoren untersucht und bewertet werden. Diese weisen die höchste Spezifität und Genauigkeit auf (FPR < 5 % mit 95 %-CI < 5 % bei Patienten mit TTM-Behandlung) und wurden in mehr als fünf Studien von mehr als drei Forschungsgruppen dokumentiert. Zu diesen robustesten Prädiktoren gehören bilateral fehlende Pupillenreflexe, festgestellt frühestens 72 h nach ROSC und bilateral fehlender N20-SSEP-Frühpotenziale nach Wiedererwärmung (letzterer Prädiktor kann schon früher – z. B. ≥ 24 h nach ROSC – erfasst werden, wenn die Patienten keine TTM-Behandlung erhielten). Basierend auf Expertenmeinungen empfehlen wir, die Befunde zu fehlenden Pupillen- und Kornealreflexen gemeinsam hinsichtlich der Prognose einer schlechten neurologischen Erholung zu werten. Vestibulo-Okularreflexe und SSEP behalten ihre Vorhersagewerte, unabhängig von der gewählten Zieltemperatur bei TTM-Behandlung [478, 479].

Wenn keiner der oben genannten Prädiktoren für eine schlechte neurologische Prognose vorhanden ist, kann eine Gruppe von weniger genauen Prädiktoren evaluiert werden, deren Vorhersagepräzision aber geringer ist. Diese Prädiktoren weisen ebenfalls eine FPR < 5 % auf, das 95 %-CI ist aber breiter als bei den zuerst benannten Prädiktoren. Zudem sind Definition und/oder Schwelle in den verschiedenen Prognosestudien unterschiedlich. Zu diesen Prognosefaktoren gehören das Vorhandensein eines frühen Status myoklonicus (innerhalb von 48 h nach ROSC), hohe Serumkonzentrationen der NSE (neuronenspezifische Enolase), gemessen 48–72 h nach ROSC, ein nicht reaktives EEG und maligne EEG-Muster („burst-suppression“, Status epilepticus) nach Wiedererwärmung, eine deutliche Reduzierung des Röntgendichteverhältnisses (GWR) zwischen grauer und

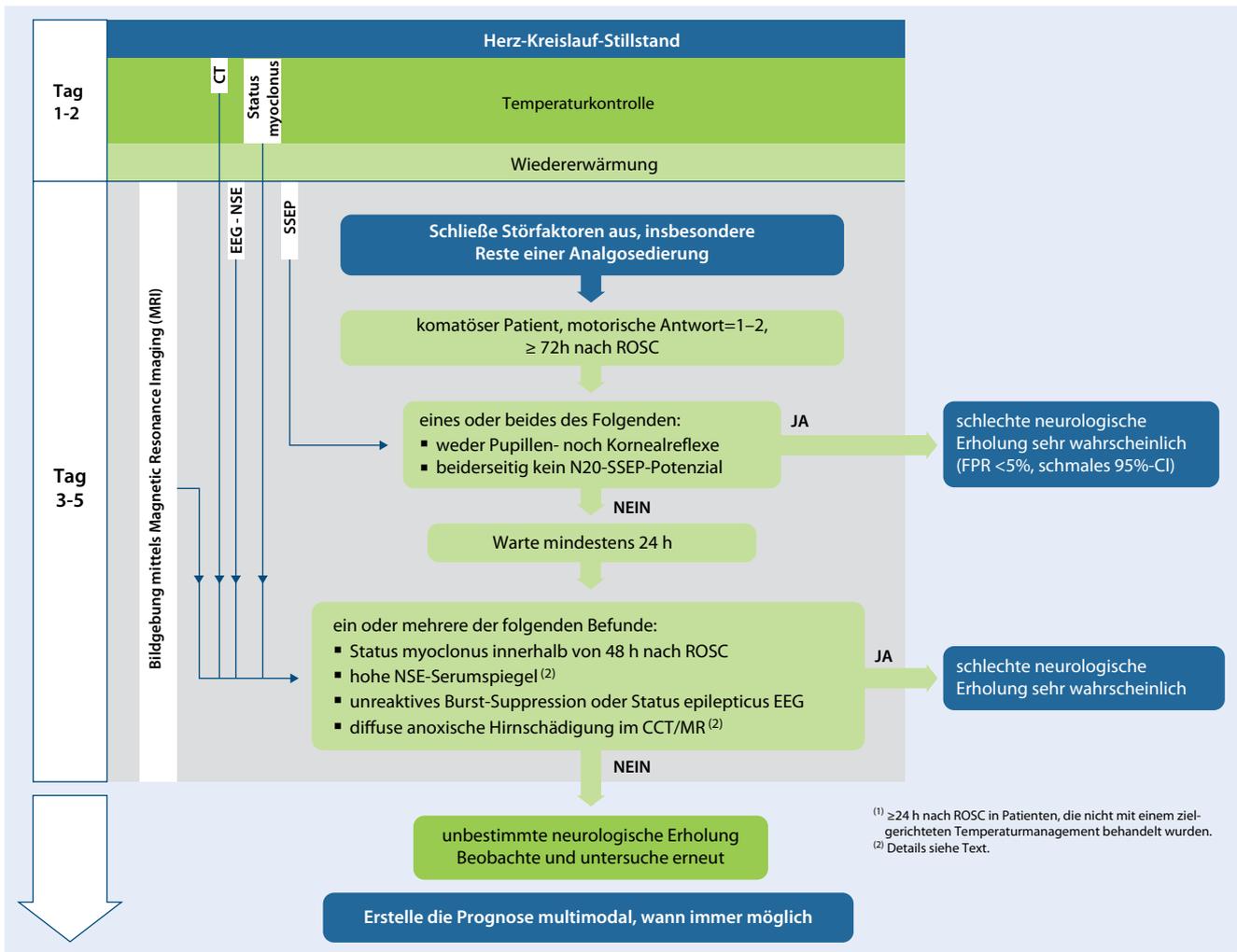


Abb. 16 ▲ Algorithmus zur Prognoseerstellung EEG Elektroenzephalogramm; NSE neuronenspezifische Enolase; SSEP somatosensorische evozierte Potenziale; ROSC Rückkehr des Spontankreislaufs

weißer Hirnsubstanz oder Furchenauslösung im Gehirn-CT innerhalb von 24 h nach ROSC oder das Vorhandensein von diffusen ischämischen Veränderungen im MRT des Gehirns 2–5 Tage nach ROSC. Basierend auf Expertenmeinungen, empfehlen wir eine Wartezeit von mindestens 24 h nach der ersten Prognoseerstellung und eine Bestätigung der Bewusstlosigkeit – ermittelt als ein Glasgow Motor Score von 1 bis 2 –, bevor Sie diese zweite Gruppe von Prädiktoren verwenden. Wir schlagen vor, dass mindestens zwei dieser Prädiktoren für die Prognoseerstellung herangezogen werden müssen.

Derzeit kann für die Serumkonzentration der NSE kein Schwellenwert zur Vorhersage einer schlechten Prognose mit einer FPR von 0 % definiert werden. Im Idealfall wird jedes Krankenhaus-

labor, welches die NSE bestimmt, eigene Normal- und Schwellenwerte – basierend auf dem verwendeten Test-Kit – definieren müssen. Zusätzlich wird empfohlen, Proben zu mehreren Zeitpunkten zu entnehmen, um Trends in der NSE-Serumkonzentration zu erfassen und das Risiko von falsch-positiven Resultaten zu reduzieren [480].

Obwohl die robustesten Prädiktoren in den meisten Studien keine falsch-positiven Resultate zeigen, kann kein einzelner eine schlechte neurologische Erholung mit absoluter Sicherheit vorhersagen, wenn man die entsprechend umfassende Evidenz betrachtet. Darüber hinaus wurden diese Prädiktoren oft für den Entzug der Therapie (WLST-Entscheidungen) verwendet – mit dem Risiko einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung. Aus

diesem Grund kann nur eine multimodale Prognoseerstellung empfohlen werden, auch in Gegenwart eines dieser Prädiktoren. Diese Strategie des multimodalen Ansatzes für die Prognoseerstellung erhöht die Sicherheit und steigert die Sensitivität [481–484].

Bleibt trotz dieser Untersuchungen die Prognose unklar, sollen Ärzte einen längeren Beobachtungszeitraum nutzen. Ein Fehlen der klinischen Verbesserung im Laufe der Zeit deutet auf eine schlechtere neurologische Erholung hin. Obwohl ein Erwachen aus dem Koma bis zu 25 Tage nach Reanimation und Kreislaufstillstand beschrieben wurde, [485–487], erlangen die meisten Überlebenden das Bewusstsein innerhalb 1 Woche wieder [376, 488–491]. In einer aktuellen Beobachtungsstudie [490] erwachten 94 % der Patienten

innerhalb von 4,5 Tagen nach Wiedererwärmung, und die restlichen 6 % erwachen innerhalb von 10 Tagen. Selbst diejenigen Patienten, die spät erwachen, können immer noch eine gute neurologische Erholung erreichen [490].

Rehabilitation

Obwohl die neurologische Erholung für die meisten Überlebenden eines Kreislaufstillstands als gut bewertet wird, sind kognitive und emotionale Probleme sowie ein Erschöpfungssyndrom (Fatigue) häufig [452, 492–494]. Langfristige kognitive Beeinträchtigungen werden bei der Hälfte der Überlebenden festgestellt [453, 495, 496]. Diese leichten kognitiven Probleme werden häufig vom medizinischen Fachpersonal nicht erkannt und können nicht mit Standard-Ergebnisskalen wie den „Cerebral Performance Categories“ (CPC) oder der „Mini-Mental State Examination“ (MMSE) nachgewiesen werden [452, 497]. Sowohl die kognitiven als auch die emotionalen Probleme haben einen erheblichen Einfluss und können das tägliche Leben des Patienten, die Wiedereingliederung in das Arbeitsleben und die Lebensqualität beeinträchtigen [494, 498, 499]. Deshalb soll eine systematische Nachsorge nach der Krankenhausentlassung, geleitet von einem Arzt oder einer spezialisierten Pflegekraft, organisiert werden. Es soll mindestens ein Screening auf kognitive Beeinträchtigungen und emotionale Probleme und die Bereitstellung von Information einschließen.

Organspende

Eine Organspende soll dann überlegt werden, wenn der Patient ROSC erreicht hatte und die Hirntodkriterien erfüllt sind oder ein irreversibler Hirnfunktionsausfall sicher festgestellt wurde [500]. In komatösen Patienten, bei denen die Entscheidung getroffen wird, lebenserhaltende Maßnahmen zu unterlassen, soll eine Organspende nach Eintritt des Kreislaufstillstands erwogen werden, wenn es rechtlich zulässig ist. Eine Organspende kann auch bei Personen in Betracht kommen, bei denen eine Reanimationsbehandlung nicht erfolgreich war und kein ROSC erreicht wurde. Alle Entscheidungen hier-

zu müssen den nationalen/lokalen rechtlichen und ethischen Anforderungen entsprechen, da diese von Land zu Land sehr verschieden sind¹.

Screening auf vererbare Erkrankungen

Viele Opfer eines plötzlichen Herztods oder Kreislaufstillstands anderer Ursache haben unerkannte strukturelle Herzkrankungen. Am häufigsten wird eine koronare Herzkrankheit diagnostiziert, aber auch primäre Herzrhythmusstörungen, eine Kardiomyopathie oder eine familiäre Hypercholesterinämie mit vorzeitiger ischämischer Herzerkrankung sind ursächlich verantwortlich. Insofern ist ein Screening auf vererbare Erkrankungen oder Erkrankungen mit genetischer Disposition von entscheidender Bedeutung für die Primärprävention im Verwandtenkreis der Patienten, da es z. B. eine präventive antiarrhythmische Behandlung und medizinische Vorsorgeuntersuchungen ermöglicht [154, 155, 501].

Cardiac-Arrest-Zentren

Krankenhäuser, die Patienten nach Reanimation und Kreislaufstillstand behandeln, weisen eine hohe Variation ihrer intrahospitalen Mortalität dieser Patienten auf [261, 371, 502–506]. Viele Studien haben einen Zusammenhang zwischen der Krankenhausentlassungsrate und der Behandlung in einem Cardiac-Arrest-Zentrum berichtet, aber bedauerlicherweise sind die Faktoren, welche das Überleben der Patienten am meisten beeinflussen, nicht konsistent definiert [368, 371, 504, 507, 508]. Darüber hinaus sind Art und Umfang der Dienste, die ein Cardiac-Arrest-Zentrum vorhalten soll, nicht einheitlich festgelegt. Die meisten Experten sind sich aber einig, dass ein solches Zentrum sowohl ein Herzkatheterlabor haben muss, das sofort und jederzeit (24/7) einsatzbereit ist, als auch in der Lage zu sein hat, jederzeit eine TTM-Behandlung einzuleiten.

¹ Nach dem deutschen Transplantationsgesetz dürfen Herztoten nur dann Organe entnommen werden, wenn der Hirntod festgestellt wurde oder seit dem Kreislaufstillstand mindestens drei Stunden vergangen sind.

Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern

Das Kapitel „Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern im Rahmen der ERC-Leitlinien 2015“ behandelt folgende Themen:

- lebensrettende Basismaßnahmen,
- Behandlung der Fremdkörperverletzung der Atemwege,
- Prävention des Kreislaufstillstands,
- erweiterte lebensrettende Maßnahmen während eines Kreislaufstillstands,
- medizinische Betreuung unmittelbar nach Reanimation.

Lebensrettende Basismaßnahmen bei Kindern

In der ILCOR-CoSTR-Stellungnahme zur empfohlenen Reihenfolge bei lebensrettenden Basismaßnahmen wurde kein Unterschied zwischen CAB (Kompressionen, Atemweg und Beatmung) oder ABC (Atemweg, Beatmung, Kompressionen) gefunden [509–511]. Da die Reihenfolge ABC gut etabliert ist und in Europa einen hohen Wiedererkennungswert bei Reanimationsmaßnahmen bei Kindern besitzt, haben die Verfasser der ERC-PLS-Leitlinien entschieden, dass diese Reihenfolge beibehalten werden soll. Dies v. a. mit der Überlegung, dass nach den Leitlinien 2010 bereits Hunderttausende professionelle Helfer und Laien nach diesem Konzept unterrichtet wurden.

Handlungsablauf

Helfer, die BLS oder Thoraxkompressionen beherrschen, jedoch über keine spezifischen Kenntnisse in der Reanimation von Kindern verfügen, können dem Ablauf für Erwachsene folgen, da das Outcome definitiv schlechter ist, wenn sie nichts unternehmen. Allerdings ist es bei Kindern vorteilhaft, zunächst 5-mal zu beatmen, da die Asphyxie als häufigste Ursache des Kreislaufstillstands bei Kindern Beatmungen für eine effektive Reanimation notwendig macht [119, 120].

Nichtspezialisierten Helfern mit professioneller Verantwortung für Kinder (z. B. Lehrer, Sozialarbeiter, Bademeister), die die Reanimation von Kindern erlernen möchten, soll erklärt werden, dass es besser ist, die BLS-Maßnahmen für Er-

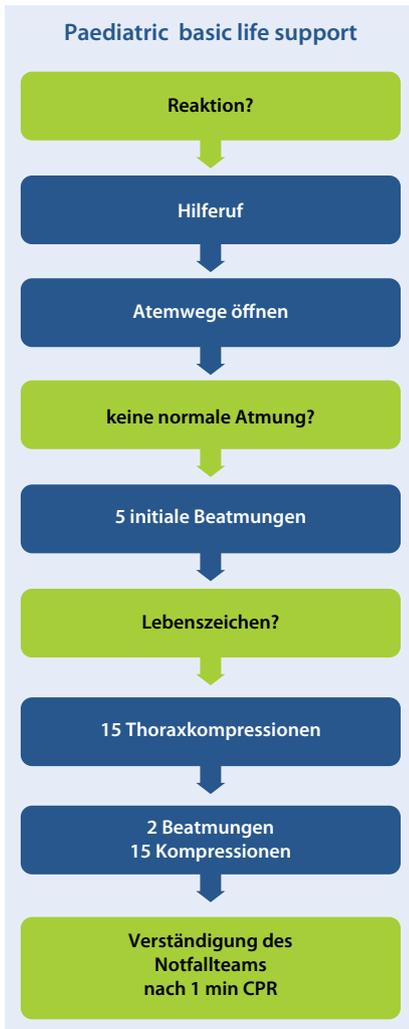


Abb. 17 ▲ Lebensrettende Basismaßnahmen beim Kind

wachsende wie folgt zu modifizieren: zunächst 5 initiale Beatmungen, gefolgt von einer Minute CPR, bevor aktiv Hilfe geholt wird (s. „Lebensrettende Basismaßnahmen für Erwachsene“).

BLS-Ablauf für Helfer mit Verpflichtung zur Notfallversorgung

Der folgende Ablauf ist für Helfer gedacht, die verpflichtet sind, pädiatrische Notfälle zu versorgen, also üblicherweise professionelle Helfer (■ Abb. 17). Auch wenn der folgende Ablauf Mund-zu-Mund-Beatmung beschreibt, werden professionelle Helfer für gewöhnlich Zugriff auf und eine Ausbildung in Beutel-Maske-Beatmung haben. Dann soll diese auch verwendet werden.

1. Achten Sie auf die Sicherheit von Helfer(n) und Kind.

2. Prüfen Sie die Bewusstseinslage des Kindes:

- Stimulieren Sie das Kind leicht, und fragen Sie laut: „Ist alles in Ordnung?“

3a. Falls das Kind durch Antworten oder Bewegung reagiert:

- Belassen Sie das Kind in der Position, in der Sie es vorgefunden haben (sofern es sich nicht mehr in Gefahr befindet).
- Prüfen Sie seinen Zustand, und holen Sie, falls erforderlich, Hilfe.
- Überprüfen Sie es weiterhin regelmäßig.

3b. Falls das Kind nicht reagiert:

- Rufen Sie um Hilfe.
- Drehen Sie das Kind vorsichtig auf den Rücken.
- Machen Sie die Atemwege des Kindes frei, indem Sie wie folgt den Nacken überstrecken und das Kinn anheben:
 - Legen Sie Ihre Hand auf die Stirn des Kindes, und kippen Sie den Kopf leicht nach hinten.
 - Heben Sie gleichzeitig mit Ihren unter der Kinnschuppe platzierten Fingerspitzen das Kinn an. Komprimieren Sie dabei nicht die Halsweichteile, weil es sonst zur Atemwegsverlegung kommen kann. Dies ist v. a. bei Säuglingen von Bedeutung.
 - Falls Sie Schwierigkeiten haben, die Atemwege freizumachen, versuchen Sie es mit dem Esmarch-Handgriff (Vorschieben des Unterkiefers). Legen Sie dazu Zeige- und Mittelfinger beider Hände hinter die Kiefergelenke des Kindes, und schieben Sie den Unterkiefer nach vorn.

Falls Sie Verdacht auf eine Halswirbelsäulenverletzung haben, versuchen Sie, die Atemwege nur mit dem Esmarch-Handgriff freizumachen. Bleiben die Atemwege verschlossen, überstrecken Sie zusätzlich vorsichtig und langsam den Nacken, bis die Atemwege frei sind.

4. Während Sie die Atemwege offen halten, sehen, hören und fühlen Sie, ob eine normale Atmung vorliegt. Dazu halten

Sie Ihr Gesicht dicht an das des Kindes und schauen auf seinen Brustkorb:

- **Sehen:** Thoraxbewegungen,
- **Hören:** Atemgeräusche an Nase und Mund des Kindes,
- **Fühlen:** Luftbewegungen an Ihrer Wange.

In den ersten Minuten nach einem Atem-Kreislauf-Stillstand kann das Kind weiterhin langsame, einzelne Seufzer zeigen (Schnappatmung). Sehen, hören und fühlen Sie nicht länger als 10 s, bevor Sie eine Entscheidung treffen. Gehen Sie im Zweifel von einem Atemstillstand aus.

5a. Falls das Kind normal atmet:

Drehen Sie das Kind auf die Seite in die stabile Seitenlage (s. unten). Falls anamnestisch ein Hinweis auf Trauma besteht, ziehen Sie eine Verletzung der Halswirbelsäule in Betracht.

Schicken Sie jemanden, Hilfe zu holen, oder holen Sie diese selbst. Wählen Sie zur Alarmierung des Rettungsdienstes die Notfallnummer.

Überprüfen Sie, ob eine kontinuierliche Atmung vorliegt.

5b. Falls das Kind nicht normal oder gar nicht atmet:

Beseitigen Sie vorsichtig eine offensichtliche Verlegung der oberen Atemwege.

Beatmen Sie zu Beginn 5 mal.

Achten Sie während der Beatmung auf Würge- oder Hustenreflexe des Kindes. Das Auftreten oder Ausbleiben derartiger Reaktionen ist bereits Teil Ihrer Einschätzung auf „Lebenszeichen“ (s. unten).

Beatmung beim Säugling (■ Abb. 18)

- Stellen Sie sicher, dass sich der Kopf in neutraler Position befindet und das Kinn angehoben ist. Beim Säugling ist der Kopf in Rückenlage in der Regel nach vorn gebeugt, sodass eine leichte Streckung erforderlich sein kann (diese Position kann auch durch ein zusammengerolltes Handtuch oder eine Decke unterhalb des Oberkörpers erzielt werden).
- Atmen Sie ein und bedecken Sie Mund und Nasenöffnung des Säuglings mit Ihrem Mund, wobei Sie eine gute Abdichtung erreichen sollen. Falls Sie bei einem älteren Säugling



Abb. 18 ▲ Mund-zu-Mund-Beatmung beim Säugling

Nase und Mund nicht gleichzeitig bedecken können, versuchen Sie nur die Nase oder nur den Mund des Säuglings mit Ihrem Mund zu umschließen. (Bei Verwendung der Nase werden die Lippen des Kindes verschlossen, um den Lüftausstrom über den Mund zu verhindern.)

- Blasen Sie gleichmäßig über 1 s in Mund und Nase des Säuglings, sodass der Thorax sich sichtbar hebt.
- Behalten Sie die Kopfposition und das angehobene Kinn bei, nehmen Sie Ihren Mund von dem des Säuglings, und beobachten Sie, wie sich der Thorax senkt, wenn die Luft entweicht.
- Atmen Sie erneut ein, und wiederholen Sie diese Sequenz 5-mal.

Beatmung beim Kind > 1 Jahr (■ **Abb. 19**)

Stellen Sie sicher, dass der Nacken überstreckt und das Kinn angehoben ist.

- Drücken Sie den weichen Teil der Nase mit Zeigefinger und Daumen Ihrer auf der Stirn liegenden Hand zusammen.
- Öffnen Sie den Mund des Kindes ein wenig, wobei das Kinn angehoben bleibt.
- Atmen Sie ein, und legen Sie Ihre Lippen um den Mund des Kindes. Achten Sie auf eine gute Abdichtung.
- Blasen Sie gleichmäßig über 1 s in den Mund des Kindes, sodass der Thorax sich sichtbar hebt.
- Halten Sie den Nacken überstreckt und das Kinn angehoben, nehmen Sie Ihren Mund von dem des Kindes, und beobachten Sie, wie der Thorax sich senkt, wenn die Luft entweicht.



Abb. 19 ▲ Mund-zu-Mund-Beatmung beim Kind

- Atmen Sie erneut ein, und wiederholen Sie diese Sequenz 5-mal. Achten Sie auf die Effektivität, indem Sie schauen, ob sich der Thorax des Kindes ähnlich wie bei normaler Atmung hebt und senkt.

Für Säuglinge und Kinder gilt: Falls Sie Schwierigkeiten haben, effektive Beatmungshübe zu verabreichen, könnten die Atemwege verlegt sein.

- Öffnen Sie den Mund des Kindes, und entfernen Sie sichtbare Fremdkörper. Wischen Sie den Mund jedoch nicht blind mit dem Finger aus.
- Repositionieren Sie den Kopf. Stellen Sie dabei sicher, dass das Kinn angehoben und der Nacken adäquat (jedoch nicht zu sehr) überstreckt ist.
- Falls sich die Atemwege durch Überstrecken des Nackens und Anheben des Kinns nicht freimachen lassen, versuchen Sie es mit dem Esmarch-Handgriff.
- Führen Sie bis zu 5 Versuche durch, um eine effektive Beatmung zu erzielen. Gehen Sie bei Erfolglosigkeit zu Thoraxkompressionen über.

6. Beurteilen Sie den Kreislauf des Kindes:

Für die folgenden Maßnahmen sollen nicht mehr als 10 s verwendet werden:

Achten Sie auf Lebenszeichen. Dazu gehören Spontanbewegungen, Husten oder eine normale Atmung (nicht Schnappatmung oder einzelne, unregelmäßige Atemzüge). Falls Sie den Puls prüfen, sollen Sie dafür keinesfalls mehr als 10 s brauchen. Die Überprüfung des Pulses ist unzuverlässig, daher ist der Ge-

samteindruck des Patienten entscheidend dafür, ob BLS begonnen werden soll, d. h., falls es keine Lebenszeichen gibt, beginnen Sie mit BLS [40, 41].

7a. Wenn Sie sicher sind, dass Sie innerhalb von 10 s Lebenszeichen festgestellt haben:

- Setzen Sie, falls erforderlich, die Beatmung fort, bis das Kind selbst effektiv atmet.
- Wenn das Kind bewusstlos bleibt, drehen Sie es in die stabile Seitenlage.
- Überprüfen Sie engmaschig die Vitalfunktionen des Kindes.

7b. Wenn keine Lebenszeichen vorliegen:

- Beginnen Sie mit Thoraxkompressionen.
- Kombinieren Sie Beatmung und Thoraxkompressionen im Verhältnis von 15 Kompressionen zu 2 Beatmungen.

Thoraxkompressionen

Bei allen Kindern wird unabhängig vom Alter die untere Sternumhälfte komprimiert. Die Kompressionen sollen tief genug sein um das Sternum zumindest um ein Drittel des anteroposterioren Thoraxdurchmesser herunterzudrücken. Entlasten Sie den Thorax danach vollständig, und wiederholen Sie dies einer Frequenz von 100–120/min. Überstrecken Sie nach 15 Thoraxkompressionen den Nacken, heben Sie das Kinn an, und geben Sie 2 effektive Beatmungshübe. Führen Sie Kompressionen und Beatmungshübe in einem Verhältnis von 15:2 fort.

Thoraxkompressionen beim Säugling (■ **Abb. 20**)

Ein einzelner Helfer komprimiert das Sternum mit zwei Fingerspitzen. Wenn zwei oder mehr Helfer anwesend sind, soll die thoraxumfassende 2-Daumen-Technik verwendet werden. Legen Sie dazu beide Daumen flach nebeneinander auf die untere Hälfte des Sternums (s. oben), die Daumenspitzen zum kindlichen Kopf gerichtet. Umfassen Sie bei geschlossenen Fingern mit beiden Händen den unteren Teil des Brustkorbs, wobei die Fingerspitzen auf dem Rücken des Säuglings ruhen. Bei beiden Techniken wird das untere Sternum um mindestens ein Drittel des

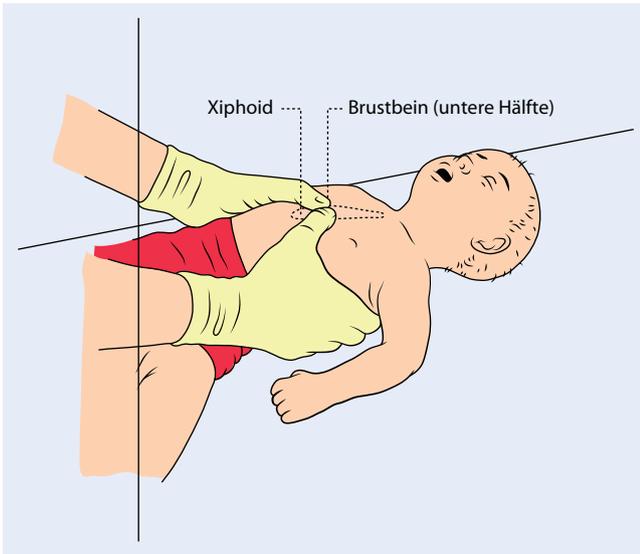


Abb. 20 ◀ Thoraxkompressionen beim Säugling

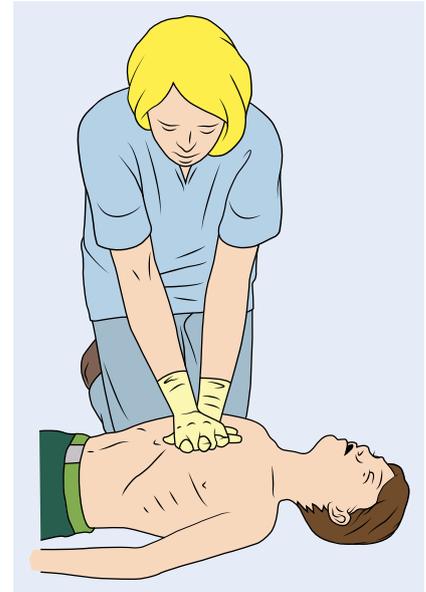


Abb. 22 ▲ Thoraxkompressionen mit zwei Händen beim Kind



Abb. 21 ◀ Thoraxkompressionen mit einer Hand beim Kind

Thoraxdurchmessers komprimiert bzw. um etwa 4 cm [512].

Thoraxkompressionen beim Kind >1 Jahr (■ **Abb. 21, 22**)

Um eine Kompression des Oberbauchs zu vermeiden, lokalisieren Sie das Xiphoid, indem Sie den Winkel in der Mitte zwischen den untersten Rippen aufsuchen. Legen Sie einen Handballen auf die untere Hälfte des Sternums. Heben Sie dabei die Finger an, um zu vermeiden, dass diese Druck auf die Rippen ausüben. Positionieren Sie sich senkrecht über dem Thorax des Kindes, und komprimieren Sie mit durchgestreckten Armen das Sternum um

mindestens ein Drittel des Thoraxdurchmessers oder um etwa 5 cm [512, 513].

Bei größeren Kindern oder kleinen Helfern ist es am einfachsten, wenn Sie dabei beide Hände verwenden, wobei die Finger beider Hände ineinander greifen.

8. Unterbrechen Sie die Reanimation nicht, bis:

- das Kind Lebenszeichen zeigt (beginnt aufzuwachen, bewegt sich, öffnet die Augen, atmet normal),
- mehr professionelle Hilfe eintrifft, die unterstützen oder übernehmen kann,
- Sie körperlich erschöpft sind.

Wann soll Hilfe gerufen werden?

Beim Kollaps eines Kindes ist es von entscheidender Bedeutung, dass Ersthelfer so früh wie möglich Unterstützung bekommen.

Wenn mehr als ein Helfer anwesend ist, beginnt einer mit der CPR, während der andere Hilfe holt.

Falls nur ein Helfer vor Ort ist, soll dieser für ungefähr 1 min oder 5 Zyklen reanimieren, bevor er Hilfe holt. Um die CPR dabei nur möglichst kurz zu unterbrechen, ist es prinzipiell möglich, einen Säugling oder ein Kleinkind mitzunehmen, wenn Hilfe gerufen wird.

Falls Sie allein sind und bei einem Kind einen plötzlichen Kollaps beobachten, den Sie für einen primären Kreislaufstillstand halten, rufen Sie zuerst Hilfe, bevor Sie mit der CPR beginnen, da das Kind voraussichtlich eine rasche Defibrillation benötigen wird. Dies ist jedoch selten.

Automatisierter externer Defibrillator und BLS

Fahren Sie mit der CPR fort, bis ein AED vor Ort ist. Legen Sie den AED nach der Anleitung an. Für 1- bis 8-Jährige verwenden Sie, falls vorhanden, die entsprechenden Kinderpads (Abgabe verminderter Energiedosis) wie im Kapitel „Basic Life Support und Verwendung von automati-

Tab. 1 Zeichen der Fremdkörperverlegung der Atemwege

| | |
|---|--|
| Allgemeine Zeichen der Fremdkörperverlegung der Atemwege | |
| Beobachteter Vorfall | |
| Husten/Ersticken | |
| Plötzlicher Beginn | |
| Während oder unmittelbar nach dem Spielen mit kleinen Gegenständen bzw. dem Essen | |
| Ineffektives Husten | Effektives Husten |
| Kann nicht sprechen | Weinen oder verbale Reaktion auf Ansprache |
| Stilles oder leises Husten | Lautes Husten |
| Kann nicht atmen | Kann vor dem Hustenstoß einatmen |
| Zyanose | Bewusstseinsklar |
| Sich verschlechternder Bewusstseinszustand | |

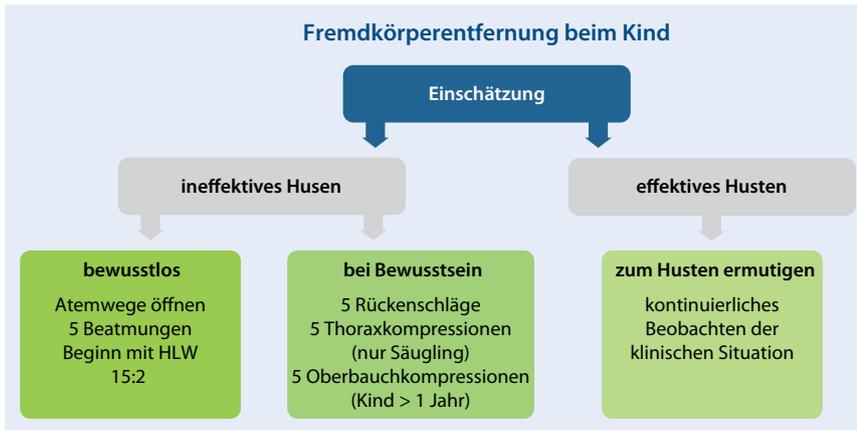


Abb. 23 ▲ Behandlung der Fremdkörperverlegung der Atemwege beim Kind

sierten externen Defibrillatoren“ beschrieben [1].

Stabile Seitenlage

Ein bewusstloses Kind, dessen Atemwege frei sind und das spontan atmet, soll in die stabile Seitenlage gedreht werden. Es gibt verschiedene Techniken der stabilen Seitenlage. Allen ist gemeinsam, dass sie eine Verlegung der oberen Atemwege sowie die Aspiration von Speichel, Sekret oder Erbrochenem möglichst verhindern sollen.

Fremdkörperverlegung der Atemwege („foreign body airway obstruction“, FBAO)

Gehen Sie von einer Fremdkörperverlegung aus, wenn der Symptombeginn sehr plötzlich war, keine anderen Krankheitszeichen vorliegen und es anamnestische Hinweise dafür gibt, z. B. wenn das Kind unmittelbar zuvor gegessen oder mit kleinen Gegenständen gespielt hat (■ Tab. 1).

Sowohl Schläge auf den Rücken, als auch Thorax- und abdominelle Kompressionen steigern den intrathorakalen Druck und können Fremdkörper aus den Atemwegen ausstoßen. Falls eine Maßnahme nicht zum Erfolg führt, versuchen Sie es abwechselnd mit den anderen, bis die Fremdkörperverlegung beseitigt ist (■ Abb. 23).

Der bedeutsamste Unterschied zum Erwachsenenalgorithmus besteht darin, dass bei Säuglingen keine abdominalen Kompressionen durchgeführt werden sollen. Obwohl abdominelle Kompressionen in allen Altersgruppen zu Verletzungen führen können, ist dieses Risiko bei Säuglingen und sehr kleinen Kindern besonders hoch. Dies ist der Grund, weshalb die Leitlinien in der Behandlung einer Fremdkörperverlegung der Atemwege zwischen Säuglingen und Kindern unterscheiden.

Erkennen einer Fremdkörperverlegung

Aktive Maßnahmen zur Beseitigung einer Fremdkörperverlegung sind nur dann er-

forderlich, wenn der Husten ineffektiv wird. Dann jedoch müssen sie sehr schnell und beherzt erfolgen.

Beseitigung einer Fremdkörperverlegung

1. Sicherheit und Hilfe holen. Das Prinzip „nicht schaden“ soll Vorrang haben, d. h. ein Kind, das, wenn auch mit Schwierigkeiten, atmet und hustet, soll zu diesen spontanen Anstrengungen ermuntert werden. Intervenieren Sie in diesem Fall nicht, da der Fremdkörper disloziert und der Atemweg dadurch ggf. vollständig verlegt werden kann.

- Falls das Kind effektiv hustet, sind keine externen Maßnahmen erforderlich. Ermuntern Sie das Kind weiterzuhusten und überwachen Sie es kontinuierlich.
- Falls das Husten des Kindes ineffektiv ist oder wird, *rufen Sie sofort Hilfe* und beurteilen Sie den Bewusstseinszustand des Kindes.

2. Ansprechbares Kind mit Fremdkörperverlegung der Atemwege.

- 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 Thorax- und bei Kindern abdominelle Kompressionen. Diese Maßnahmen erzeugen einen künstlichen Husten, der den intrathorakalen Druck steigert und den Fremdkörper dadurch ausstoßen soll.

Wenn es nicht gelingt, den Fremdkörper mithilfe der Rückenschläge zu entfernen, und das Kind weiterhin bei Bewusstsein ist, wenden Sie beim Säugling Thorax- und beim Kind abdominelle Kompressionen an. Führen Sie keine abdominalen Kompressionen (Heimlich-Manöver) beim Säugling durch.

Untersuchen Sie das Kind im Anschluss an die Thorax- oder abdominalen Kompressionen erneut. Falls der Fremdkörper noch nicht ausgestoßen wurde und das Kind weiterhin bei Bewusstsein ist, setzen Sie die Sequenz aus Rückenschlägen und Thorax- (beim Säugling)

oder abdominellen Kompressionen (beim Kind) fort. Rufen Sie oder lassen Sie Hilfe holen, falls noch keine verfügbar ist. Lassen Sie das Kind in dieser Situation nicht allein.

Falls der Fremdkörper erfolgreich ausgestoßen wurde, beurteilen Sie den klinischen Zustand des Kindes. Es ist möglich, dass ein Teil des Fremdkörpers in den Atemwegen verblieben ist und dadurch Komplikationen verursacht. Suchen Sie beim geringsten Zweifel medizinische Unterstützung. Darüber hinaus können abdominelle Kompressionen zu inneren Verletzungen führen, sodass alle derart behandelten Patienten anschließend von einem Arzt untersucht werden sollen [514].

3. Bewusstloses Kind mit Fremdkörperverletzung der Atemwege. Falls das Kind mit einer Fremdkörperverletzung der Atemwege bewusstlos ist oder wird, legen Sie es auf eine feste, flache Unterlage. Rufen Sie oder lassen Sie Hilfe holen, falls noch keine verfügbar ist. Lassen Sie das Kind in dieser Situation nicht allein, und gehen Sie wie folgt vor:

Freimachen der Atemwege. Öffnen Sie den Mund, und schauen Sie nach sichtbaren Fremdkörpern. Falls ein solcher zu sehen ist, versuchen Sie, ihn durch einmaliges Auswischen mit dem Finger zu entfernen. Führen Sie keine blinden oder wiederholten Auswischversuche durch. Dadurch könnte der Fremdkörper noch tiefer in den Rachen geschoben werden und dort Verletzungen verursachen.

Beatmung. Machen Sie die Atemwege durch Überstrecken des Halses und Anheben des Kinns frei, und versuchen Sie, 5-mal zu beatmen. Prüfen Sie die Effektivität jedes Beatmungshubs. Falls keine Thoraxexkursion sichtbar ist, verändern Sie die Position des Kopfes, bevor Sie den nächsten Versuch unternehmen.

- Thoraxkompression und kardiopulmonale Reanimation.
- Versuchen Sie, 5-mal zu beatmen, und gehen Sie, falls keine Reaktion (Bewegung, Husten, Spontanatmung) erfolgt, ohne weitere Überprüfung des Kreislaufs zur Thoraxkompression über.

- Folgen Sie der Sequenz für die Einhelferanimation (s. oben, Abschn. 7b) für etwa 1 min (das entspricht 5 Zyklen mit 15 Thoraxkompressionen und 2 Beatmungen), bevor Sie den Rettungsdienst alarmieren, falls dies nicht schon von jemand anderem übernommen wurde.
- Wenn Sie die Atemwege zur Beatmung freigemacht haben, schauen Sie nach, ob der Fremdkörper im Mund zu sehen ist.
- Falls ein Fremdkörper sichtbar und erreichbar ist, versuchen Sie, ihn durch einmaliges Auswischen mit dem Finger zu entfernen.
- Besteht der Anschein, dass die Verletzung beseitigt ist, machen Sie die Atemwege frei, und überprüfen Sie diese (s. oben). Falls das Kind nicht atmet, beatmen Sie es weiter.
- Wenn das Kind sein Bewusstsein wiedererlangt und effektiv spontan atmet, bringen Sie es in eine sichere, stabile Seitenlage, und überwachen Sie fortlaufend Atmung und Bewusstseinszustand, während Sie auf das Eintreffen des Rettungsdienstes warten.

Erweiterte lebensrettende Maßnahmen bei Kindern

Untersuchung des kritisch kranken oder verletzten Kindes – Prävention des Atem-Kreislauf-Stillstands

Der sekundäre (asphyktische) Atem-Kreislauf-Stillstand durch respiratorische oder zirkulatorische Störungen ist bei Kindern häufiger als der primäre (kardiale) durch Herzrhythmusstörungen [147, 515–524]. Dieser sog. asphyktische oder respiratorische Stillstand ist auch bei jungen Erwachsenen häufiger (z. B. durch Trauma, Ertrinken oder Intoxikationen) [119, 525].

Da das Outcome des Atem-Kreislauf-Stillstands bei Kindern schlecht ist, ist es lebensrettend, die vorangehenden Stadien respiratorischen oder zirkulatorischen Versagens zu erkennen und diese frühzeitig, effektiv zu behandeln.

Die Beurteilung und Behandlung eines kritisch kranken Kindes folgt dem ABCDE-Prinzip.

- **A** steht für Atemweg,
- **B** steht für (Be-)Atmung,
- **C** steht für Circulation (Kreislauf),

- **D** steht für Defizit (neurologischer Status),
- **E** steht für Exploration.

Die Punkte D und E gehen über den Inhalt dieser Leitlinien hinaus, werden jedoch in Kindernotfallkursen (European Advanced Paediatric Life Support (EPALS)-Kurs) gelehrt.

Die Implementierung und Alarmierung eines innerklinischen pädiatrischen Notfallteams kann die Inzidenz des Atem- und/oder Kreislaufstillstands stationär behandelter Kinder außerhalb einer Intensivstation senken. Die wissenschaftliche Evidenz ist hier jedoch begrenzt, da in den zugrunde liegenden Studien kaum zwischen dem Notfallteam selbst und anderen Systemen zur Erkennung einer akuten Verschlechterung differenziert wird [526–529]. Prozesse zum frühzeitigen Erkennen einer Verschlechterung des kritisch kranken oder verletzten Kindes sind entscheidend für die Reduktion von Morbidität und Mortalität. Die Verwendung spezifischer Scores (z. B. des „Paediatric Early Warning Score“, PEWS) [530] kann hilfreich sein, wenngleich es dafür keine Evidenz im Sinne einer Verbesserung der Entscheidungsprozesse oder des klinischen Outcomes gibt [512, 531].

Erkennen einer respiratorischen Störung – Beurteilung von A und B.

Die Untersuchung eines potenziell kritisch kranken Kindes beginnt mit der Beurteilung der Atemwege (A) und der Atmung (B). Zeichen einer respiratorischen Störung sind:

- *Atemfrequenz* außerhalb der altersentsprechenden Normwerte – entweder zu schnell oder zu langsam [532].
- Initial erhöhte *Atemarbeit*, die im Verlauf insuffizient werden kann, wenn das Kind erschöpft ist oder die Kompensationsmechanismen versagen.
- *Pathologische Atemgeräusche*, wie z. B. Stridor, Giemen, Knistern, Stöhnen (Knorksen, Grunzen, Jammern), oder der Verlust des Atemgeräuschs.
- Vermindertes *Atemzugvolumen*, wie oberflächliches Atmen, verminderte Thoraxexkursionen oder ein auskultatorisch vermindertes Atemgeräusch.
- *Hypoxämie* (ohne oder mit zusätzlicher Sauerstoffgabe), im Allgemeinen klinisch erkennbar durch eine Zyano-

se, mithilfe der Pulsoxymetrie jedoch frühzeitiger beurteilbar.

Gleichzeitig können auch Zeichen und Symptome anderer Organsysteme auftreten. Auch wenn primär eine respiratorische Störung vorliegt, können im Rahmen physiologischer Kompensationsmechanismen andere Organsysteme mitbetroffen sein.

Diese Zeichen werden in Schritt C (s. unten) beurteilt und umfassen:

- zunehmende Tachykardie (Kompensationsmechanismus zur Steigerung des Sauerstoffangebots),
- Blässe,
- Bradykardie (bedrohliches Zeichen des Versagens der Kompensationsmechanismen),
- Bewusstseinsänderungen als Zeichen verminderter Hirnperfusion aufgrund erschöpfter Kompensationsmechanismen.

Erkennen des Kreislaufversagens: Beurteilung von C. Das Kreislaufversagen (Schock) ist durch das Ungleichgewicht zwischen metabolischem Bedarf des Gewebes und Angebot von Sauerstoff sowie Energie durch den Kreislauf gekennzeichnet [532, 533]. Zeichen des Kreislaufversagens sind:

- steigende *Herzfrequenz* (die Bradykardie ist ein bedrohliches Zeichen der Dekompensation) [532],
- verminderter systemischer *Blutdruck*,
- verminderte *periphere Perfusion* (verlängerte Rekapillarierungszeit, verminderte Hauttemperatur, Blässe oder marmorierte Haut), Zeichen eines *erhöhten* systemischen Gefäßwiderstands,
- lebhafte Pulse, Vasodilatation mit ausgedehntem Erythem bei Erkrankungen mit *vermindertem* systemischen Gefäßwiderstand,
- schwache oder fehlende *periphere Pulse*,
- vermindertes oder erhöhtes *intravasales Volumen*,
- verminderte Urinausscheidung.

Der Übergang vom kompensierten zum dekompenzierten Zustand kann unvorhersehbar sein. Daher soll das Kind engmaschig überwacht werden, um eine Ver-

schlechterung der Vitalparameter umgehend erkennen und behandeln zu können.

Erkennen des Atem-Kreislauf-Stillstands

Zeichen des Atem-Kreislauf-Stillstands sind:

- keine Reaktion auf Schmerz (Koma),
 - Apnoe oder Schnappatmung,
 - fehlender Kreislauf,
 - Blässe oder tiefe Zyanose.
- Pulstasten ist als alleinige Maßnahme zur Bestimmung der Notwendigkeit einer Thoraxkompression nicht zuverlässig [40, 169, 534, 535]. Bei fehlenden Lebenszeichen sollen Helfer (Laie und Professioneller) unverzüglich mit der CPR beginnen – es sei denn, Sie sind sich sicher, innerhalb von 10 s einen zentralen Puls zu tasten (Säugling: A. brachialis oder femoralis, Kind: A. carotis oder femoralis). Beim leisesten Zweifel muss mit der CPR begonnen werden [42, 169, 170, 536]. Steht jemand mit hinreichender Erfahrung in der Echokardiographie zur Verfügung, kann diese Untersuchung bei der Beurteilung der Herzfunktion und dem Erkennen von potenziell behandelbaren Ursachen für den Stillstand hilfreich sein [534].

Management von Atem- und Kreislaufversagen Atemwege (A) und Atmung (B).

- Machen Sie die Atemwege frei.
- Optimieren Sie die Atmung.
- Stellen Sie eine adäquate Oxygenierung sicher, beginnend mit der Applikation von 100 % Sauerstoff.
- Überwachen Sie die Atmung (in erster Linie: Pulsoxymetrie, S_pO_2).
- Für eine adäquate Ventilation und Oxygenierung kann die Verwendung von Atemwegshilfsmitteln und/oder eine Beutel-Maske-Beatmung notwendig sein, ggf. auch die Verwendung einer Larynxmaske (oder eines anderen supraglottischen Atemwegs), eventuell die Sicherung der Atemwege durch endotracheale Intubation und Beatmung.
- Bei intubierten Kindern ist die Messung des endtidalen pCO_2 Standard. Der endtidale pCO_2 kann zudem

auch bei nichtintubierten, kritisch kranken Kindern gemessen werden.

- Sehr selten besteht die Notwendigkeit für eine chirurgische Sicherung der Atemwege.

Kreislauf (C, Circulation)

- Überwachen Sie den Kreislauf (in erster Linie: Pulsoxymetrie/ S_pO_2 , EKG und „nichtinvasive Blutdruckmessung“, NIBP).
- Legen Sie einen Gefäßzugang. Dieser kann periphervenös (i.v.) oder intraossär (i.o.) sein. Liegt bereits ein zentralvenöser Katheter (ZVK), soll dieser verwendet werden.
- Geben Sie einen Flüssigkeitsbolus von 20 ml/kg KG und/oder Medikamente (z. B. Katecholamine (Inotropika bzw. Vasopressoren) und/oder Antiarrhythmika), um einen Kreislaufschock infolge einer Hypovolämie (z. B. durch Flüssigkeitsverlust oder Fehlverteilung bei septischem Schock oder Anaphylaxie) zu behandeln.
- Erwägen Sie bei primär kardialen Funktionsstörungen (z. B. Myokarditis, Kardiomyopathie) einen vorsichtigen Flüssigkeitsbolus.
- Geben Sie keinen Flüssigkeitsbolus bei schweren fieberhaften Erkrankungen ohne Kreislaufversagen [512, 537–539].
- Unabhängig von der Art des Schocks (inklusive des septischen Schocks) wird bei Säuglingen und Kindern eine isotone kristalloide Lösung für die initiale Volumentherapie empfohlen [512, 540–545].
- Beurteilen Sie das Kind kontinuierlich. Beginnen Sie stets mit den Atemwegen (A), bevor Sie mit der (Be-)Atmung (B) und dem Kreislauf (C) fortfahren. Blutgasanalysen und Lactatmessungen können dabei hilfreich sein.
- Während der Behandlung können Kapnographie, invasives Monitoring des arteriellen Blutdrucks, Blutgasanalysen, Messung des Herzzeitvolumens, Echokardiographie und zentralvenöse Sauerstoffsättigung ($S_{cv}O_2$) hilfreich sein, um die Therapie respiratorischer und/oder zirkulatorischer Störungen zu steuern [225, 226]. Wenngleich die Evidenz für die

Tab. 2 Empfehlungen für die Größenwahl von Endotrachealtuben mit und ohne Cuff bei Kindern (innerer Durchmesser in Millimetern) Dies ist nur eine Orientierung, eine Tubusgröße größer und kleiner soll immer vorhanden sein. Der Trachealtubusdurchmesser kann auch mit Hilfe von Notfalllinealen aus der Körpergröße ermittelt werden.

| | Ohne Cuff | Mit Cuff |
|----------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Frühgeborene | Gestationsalter in Wochen/10 | Nicht verwendet |
| Reife Neugeborene | 3,5 | In der Regel nicht verwendet |
| Säuglinge | 3,5–4,0 | 3,0–3,5 |
| Kinder 1–2 Jahre | 4,0–4,5 | 3,5–4,0 |
| Kinder > 2 Jahre | Alter/4 + 4 | Alter/4 + 3,5* |

Verwendung der einzelnen Techniken gering ist, haben die Grundprinzipien der Überwachung sowie der Beurteilung des Effekts der Interventionen Gültigkeit bei der Versorgung kritisch kranker Kinder.

Atemwege (A). Zum Freimachen der Atemwege werden die Techniken der Basissmaßnahmen (BLS) angewendet. Oro-pharyngeale (Guedel-Tubus) und nasopharyngeale (Wendl-Tubus) Atemwegshilfen können helfen, die Atemwege frei zu halten.

Supraglottische Atemwege (SGAs) inklusive Larynxmaske (LMA). Obwohl die Beutel-Maske-Ventilation weiterhin als initiale Methode zur kontrollierten Beatmung von Kindern empfohlen wird, stellen SGAs eine akzeptierte Alternative für geübte Anwender dar [546, 547].

Die endotracheale Intubation. Die tracheale Intubation ist die sicherste und effektivste Methode, die Atemwege offen zu halten. Im Rahmen der Reanimation ist die orale Intubation zu bevorzugen. Beim wachen Kind ist der kundige Einsatz von Anästhetika, Sedativa und Muskelrelaxanzien unumgänglich, um multiple Intubationsversuche oder Fehlintubationen zu vermeiden [548, 549]. Die tracheale Intubation soll nur von versierten und erfahrenen Anwendern durchgeführt werden.

Zur Bestätigung der korrekten Tubuslage sollen die klinische Beurteilung und die Kapnographie verwendet werden. Die Vitalzeichen müssen kontinuierlich überwacht werden [550].

Intubation während eines Atem-Kreislauf-Stillstands. Besteht ein Atem-Kreislauf-Stillstand, so benötigt ein Kind während

der Intubation weder eine Sedierung noch Analgesie. Die geeigneten Größen des Endotrachealtubus zeigt **Tab. 2**.

Ein korrekt passender, blockbarer Tubus ist für Säuglinge und Kinder (jedoch nicht für Neugeborene!) genauso sicher wie ein ungeblockter, vorausgesetzt, man achtet sorgfältig auf korrekte Größe, Lage und Cuffdruck [551–553]. Da ein zu hoher Cuffdruck zu ischämischen Schleimhautläsionen und in der Folge zu Stenosen führen kann, soll er gemessen und unter 25 cm H₂O gehalten werden [553].

Bestimmung der korrekten Tubuslage. Dislokation, Fehllage oder Obstruktion eines Endotrachealtubus tritt bei intubierten Kindern häufig auf und erhöht die Mortalität [554, 555]. Es gibt keine Technik, die allein zu 100 % verlässlich zwischen ösophagealer und trachealer Tubuslage unterscheiden kann. Ist im Atem-Kreislauf-Stillstand das expiratorische CO₂ trotz adäquater Thoraxkompressionen nicht nachweisbar oder besteht irgendein Zweifel, muss die korrekte Tubuslage durch direkte Laryngoskopie überprüft werden. Nach Bestätigung der richtigen Lage soll der Tubus fixiert und erneut kontrolliert werden. Lagern Sie den Kopf des Kindes in Neutralposition. Bei Beugung (Flexion) des Kopfes verlagert sich der Tubus tiefer in die Trachea, während er bei Überstreckung (Extension) aus den Atemwegen herausrutschen kann [556].

Atmung

Oxygenierung. Geben Sie während der Reanimation die höchstmögliche Sauerstoffkonzentration (100 % O₂).

Ist das Kind stabilisiert und/oder nach ROSC titrieren Sie die FiO₂ so, dass Normoxämie oder (wenn keine Blutgase ver-

fügar sind) mindestens eine arterielle Sättigung (S_aO₂) zwischen 94 % und 98 % erreicht wird [557, 558].

Beatmung. Professionelle Helfer neigen während der Reanimation dazu, den Patienten zu hyperventilieren. Dies kann schädlich sein. Eine einfache Orientierungshilfe für ein adäquates Atemzugvolumen ist ein sich normal hebender Thorax. Verwenden Sie ein Kompressions-Ventilations-Verhältnis von 15:2 mit einer Frequenz von 100–120/min. Sobald der Atemweg durch eine endotracheale Intubation gesichert ist, führen Sie die Beatmung mit 10 Beatmungen/min kontinuierlich weiter, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen. Achten Sie dabei darauf, dass während der Herzdruckmassage die Lungen adäquat belüftet werden. Sobald ein Kreislauf wiederhergestellt ist, führen Sie eine altersgemäße Beatmung durch (Atemfrequenz/Tidalvolumen). Als Monitoring setzen Sie das endtidale CO₂ und eine Blutgasanalyse ein, um normale p_aCO₂- und p_aO₂-Werte zu erreichen. Sowohl Hypo- als auch Hyperkapnie sind nach dem Kreislaufstillstand mit einem schlechten Outcome assoziiert [559]. Deshalb ist eine Beatmung von 12–24 Atemhüben/min (entsprechend dem altersabhängigen Normalwert) bei Kindern nach Wiedererlangung des Kreislaufs empfohlen. Bei einigen Kindern weichen die Normwerte für CO₂- und Sauerstoffsättigung von denen der restlichen Population ab, wie z. B. bei chronischer Lungenerkrankung oder angeborenem Herzfehler. Es wird empfohlen, den individuellen Normalwert anzustreben.

Beutel-Maske-Beatmung (BMV). Die Beutel-Maske-Beatmung ist eine effektive und sichere Methode zur kurzzeitigen Beatmung von Kindern [560, 561]. Die Beurteilung einer effektiven Beutel-Maske-Beatmung erfolgt durch Beobachtung der Thoraxexkursionen, Überwachung von Herzfrequenz, Auskultation von Atemgeräuschen sowie Messung der peripheren Sauerstoffsättigung (S_pO₂). Jeder, der für die Notfallversorgung von Kindern verantwortlich ist, muss eine Beutel-Maske-Beatmung beherrschen.

Monitoring von Atmung und Beatmung. Endtidale CO₂-Messung. Durch Überwachung des endtidalen CO₂ (etCO₂) mittels Farb-indikator oder Kapnometer kann die Tubuslage bei Kindern über 2 kg bestätigt werden. Die Messung kann in prä- und innerklinischen Bereichen zum Einsatz kommen oder auch während des Transports [562–565]. Eine Farbänderung oder eine Wellenform am Kapnometer nach 4 Beatmungen zeigt, dass der Tubus endotracheal liegt; dies gilt auch im Kreislaufstillstand. Das Fehlen des expiratorischen CO₂ während des Kreislaufstillstands ist nicht mit der Fehllage des Tubus gleichzusetzen, da niedrige oder fehlende CO₂-Werte den geringen oder fehlenden pulmonalen Blutfluss widerspiegeln [200, 566–568]. Obwohl ein etCO₂-Wert über 15 mmHg (2 kPa) für eine adäquate Thoraxkompression spricht, gibt es derzeit keine Evidenz, die die Verwendung der etCO₂-Werte als Maß für die Qualität der Reanimation bzw. als Indikator, eine Reanimation zu beenden, unterstützt [512].

Pulsoxymetrie. Die klinische Beurteilung der arteriellen Sättigung (S_aO₂) ist unsicher; das Monitoring der peripheren Sauerstoffsättigung erfolgt durch die Pulsoxymetrie (S_pO₂). Unter bestimmten Bedingungen kann diese aber auch ungenau sein, wie z. B. bei Kindern im Kreislaufversagen, Atem-Kreislauf-Stillstand und schlechter peripherer Perfusion.

Kreislauf

Gefäßzugang. Ein Gefäßzugang ist unerlässlich, um Medikamente und Infusionen verabreichen bzw. Blutproben erhalten zu können. Unter Reanimationsbedingungen kann bei Säuglingen und Kindern das Legen eines venösen Zugangs schwierig sein. Kann bei einem kritisch kranken Kind ein venöser Zugang (i.v.-Zugang) nicht innerhalb 1 min gelegt werden soll eine intraossäre Kanüle (i.o.-Kanüle) gelegt werden [208, 569].

Intraossärer Zugang. Ein i.o.-Zugang ist ein schneller, sicherer und effektiver Weg um Pharmaka, Flüssigkeit und Blutprodukte zu geben [570, 571]. Wirkungseintritt und Zeit bis zu adäquaten Plasmakonzentrationen von Pharmaka sind ähnlich wie nach zentralvenöser Gabe [212, 572–574].

Knochenmarkproben können für Blutgruppenbestimmung, -typisierung oder chemische Analysen [575–577] und für Blutgase verwendet werden (die Werte sind vergleichbar mit zentralvenösen Blutgasen, solange kein Medikament gespritzt wurde) [212]. Injizieren Sie große Boli Flüssigkeit unter manuellem Druck oder mit einer Druckmaschette [578]. Erhalten Sie den i.o.-Zugang bis ein sicherer i.v.-Zugang etabliert werden konnte.

Intravenöser Zugang und alternative Wege. Zentrale Zugänge sind sicher und v. a. bei Langzeitanwendung zu bevorzugen, bringen jedoch im Rahmen der Reanimation keinen Vorteil [209]. Eine intratracheale Verabreichung wird nicht mehr empfohlen [579].

Flüssigkeitstherapie und Medikamente. Isotone kristalloide Lösungen werden für Säuglinge und Kinder als Therapie der ersten Wahl empfohlen, unabhängig von der Form des Kreislaufversagens [580, 581]. Bei Zeichen inadäquater Perfusion wird ein Bolus von 20 ml/kg einer kristalloiden Lösung verabreicht, auch wenn der Blutdruck im Normbereich liegt. Nach jedem Bolus ist eine klinische Wiederbeurteilung nötig (ABCDE), um zu entscheiden, ob weitere Bolusgaben oder eine andere Therapie notwendig ist. Bei einigen Kindern ist der frühzeitige Einsatz von inotropen Medikamenten oder Vasopressoren angezeigt [582, 583]. Die Literatur zeigt wachsende Evidenz zum Einsatz von gepufferten kristalloiden Lösungen, die in geringerem Ausmaß eine hyperchlorämische Azidose verursachen [584–587]. Beim lebensbedrohlichen hypovolämischen Schock durch akuten Blutverlust (z. B. nach Trauma) ist der Einsatz von Kristalloiden limitiert; eine Bluttransfusion ist notwendig. Es gibt die unterschiedlichsten Herangehensweisen, die im Fall einer Massentransfusion die kombinierte Gabe von Plasma, Thrombozyten und anderen Blutprodukte empfehlen [588, 589]. Welche gewählt wird, obliegt der Entscheidung des jeweiligen Zentrums.

Adrenalin. Adrenalin (Epinephrin) spielt in den Behandlungsalgorithmen des Kreislaufstillstands eine zentrale Rolle, sowohl für defibrillierbare als auch für nicht defibrillierbare Rhythmen. Für die erste und alle weiteren Adrenalin-gaben im Rahmen der Reanimation bei Kindern ist die empfohlene i.v./i.o.-Dosis 10 µg/kg. Die maximale Einzeldosis ist 1 mg. Adrenalin wird, sofern notwendig, alle 3–5 min verabreicht. Eine höhere Dosierung wird nicht empfohlen, da sie weder Überleben noch neurologisches Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand verbessert [590–594].

Amiodaron für defibrillationsrefraktäre VF/pulslose VT beim Kind. Amiodaron kann zur Behandlung defibrillationsrefraktärer VF/pVT verwendet werden. Nach dem dritten Schock werden 5 mg/kg KG als Bolus verabreicht (dies kann nach dem fünften Schock wiederholt werden). Für die Therapie von anderen kardialen Rhythmusstörungen wird Amiodaron langsam (über 10–20 min) unter Blutdruck- und EKG-Monitoring gegeben, um eine Hypotonie zu vermeiden [595]. Diese Nebenwirkung ist bei Verwendung der wässrigen Lösung seltener [257].

Atropin. Atropin wird nur bei Bradykardien empfohlen, die durch erhöhten Vagotonus oder Intoxikation mit Cholinergika verursacht werden [596–598]. Die gängige Dosis beträgt 20 µg/kg KG. Bei Bradykardie mit schlechter Perfusion, die sich auf Beatmung und Oxygenierung nicht bessert, wird Adrenalin als Medikament der ersten Wahl verabreicht, nicht Atropin.

Calcium. Für die myokardiale Funktion ist Calcium essenziell [599], dennoch verbessert der routinemäßige Gebrauch das Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand nicht [600, 601]. Hypokalzämie, die Überdosierung von Calciumantagonisten, Hypermagnesiämie und Hyperkaliämie sind Indikationen für die Verabreichung von Calcium [602].

Glucose. Daten von Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen zeigen, dass sowohl Hyper- als auch Hypoglykämien nach Atem-Kreislauf-Stillstand mit einem schlechten Outcome verbunden sind [603]. Ob es zufälliges Zusammentref-



Abb. 24 ◀ Position der Paddles zur Defibrillation beim Kind

fen ist oder ein kausaler Zusammenhang besteht, ist nicht sicher. Bestimmen Sie die Blut- oder Plasmaglukosekonzentration engmaschig bei jedem kranken oder verletzten Kind, auch nach Kreislaufstillstand. Verabreichen Sie keine glucosehaltigen Flüssigkeiten während einer CPR, es sei denn, es liegt eine Hypoglykämie vor [604]. Vermeiden Sie Hyper- und Hypoglykämien nach ROSC [605].

Magnesium. Es gibt keine Evidenz, Magnesium routinemäßig während eines Atem-Kreislauf-Stillstands zu verabreichen [606, 607]. Magnesium ist bei einer nachgewiesenen Hypomagnesiämie oder einer Torsades-de-pointes-VT (50 µg/kg) unabhängig von deren Ursache indiziert [608].

Natriumbikarbonat. Es besteht keine klare Evidenz für die routinemäßige Verabreichung von Natriumbikarbonat während des Atem-Kreislauf-Stillstands [609–611]. Natriumbikarbonat kann beim Kind erwogen werden, wenn ein prolongierter Atem-Kreislauf-Stillstand oder eine schwere metabolische Azidose vorliegt. Außerdem kann Natriumbikarbonat bei hämodynamischer Instabilität und gleichzeitiger Hyperkaliämie oder bei der Behandlung einer Überdosierung mit trizyklischen Antidepressiva in Betracht gezogen werden

Vasopressin – Terlipressin. Die Datenlage lässt derzeit keine Empfehlung zu, weder für noch gegen die Gabe von Vasopressin oder Terlipressin als Alternative oder in Kombination mit Adrenalin bei allen Formen von akut lebensbedrohlichen kardialen

Rhythmen bei Erwachsenen oder Kindern [246, 248, 249, 612–616].

Defibrillatoren

Manuell bedienbare Defibrillatoren müssen altersentsprechende Energiemengen vom Neugeborenen- bis zum Erwachsenenalter abgeben können und in allen Krankenhäusern und medizinischen Einrichtungen verfügbar sein, in denen Kinder mit dem Risiko eines Atem-Kreislauf-Stillstands behandelt werden. Automatisierte externe Defibrillatoren sind voreingestellt für alle Variablen einschließlich der Energiedosis.

Pad-/Paddlegröße für die Defibrillation

Wählen Sie Paddles, die eine möglichst große Kontaktfläche zum Thorax herstellen. Die ideale Größe ist nicht bekannt; es muss genügend Abstand zwischen den Paddles auf dem Thorax vorhanden sein [617, 618]. Empfohlene Größen sind 4,5 cm Durchmesser für Säuglinge und Kinder < 10 kg und 8–12 cm Durchmesser für Kinder > 10 kg (älter als 1 Jahr). Selbstklebende Pads erleichtern eine kontinuierliche CPR guter Qualität.

Position der Paddles

Die Paddles werden in anterolateraler Position fest auf den entblößten Thorax aufgesetzt, ein Paddle unterhalb der rechten Klavikula und das andere in die linke Axilla (▣ **Abb. 24**). Falls die Paddles zu groß sind und die Gefahr eines Spannungsbogens zwischen den Paddles besteht, kann eines auch auf den Rücken

unterhalb der linken Skapula geklebt werden, das andere links neben dem Sternum.

Energiedosis bei Kindern. In Europa empfehlen wir weiterhin 4 J/kg für die initiale und für alle weiteren Defibrillationen. Auch mit höheren Dosierungen als 4 J/kg (bis zu 9 J/kg) wurden Kinder mit vernachlässigbaren Nebenwirkungen erfolgreich defibrilliert [619, 620].

Falls kein manueller Defibrillator verfügbar ist, verwenden Sie einen AED, der pädiatrische defibrillierbare Herzrhythmen erkennt [621–623]. Der AED soll mit einem Leistungsminderer ausgestattet sein, der die abgegebene Energie auf eine für Kinder im Alter von 1–8 Jahren besser geeignete Dosis reduziert (50–75 J) [624, 625]. Falls ein solcher AED nicht verfügbar ist, benutzen Sie einen mit voreingestellten Energiedosierungen für Erwachsene. Für Kinder, die älter sind als 8 Jahre, verwenden Sie einen Standard-AED mit Standardpads für Erwachsene. Die Erfahrung in der Anwendung von AEDs (bevorzugt mit Leistungsminderer) bei Kindern unter 1 Jahr ist begrenzt; deren Einsatz ist aber vertretbar, falls keine andere Option verfügbar ist.

Erweitertes Management des Atem-Kreislauf-Stillstands

Den Algorithmus „Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Kinder“ zeigt ▣ **Abb. 25**. Den detaillierten Ablauf bei der Behandlung des nicht defibrillierbaren und des defibrillierbaren Rhythmus zeigen ▣ **Abb. 26 und 27**.

Kardiales Monitoring. Schließen Sie so früh wie möglich die Ableitungen eines EKG-Monitors oder die selbstklebenden Defibrillationspads an, um einen defibrillierbaren von einem nicht defibrillierbaren Herzrhythmus zu unterscheiden. Nicht defibrillierbare Rhythmen sind die pulslose elektrische Aktivität (PEA), die Bradykardie (< 60/min ohne Zeichen eines Kreislaufs) und die Asystolie. Bei PEA und Bradykardie liegen häufig breite QRS-Komplexe vor. Defibrillierbare Rhythmen sind die pulslose Kammertachykardie und das Kammerflimmern. Diese Herzrhythmen treten vornehmlich beim plötzlichen Kollaps von Kindern mit Herzerkrankungen oder bei Jugendlichen auf.

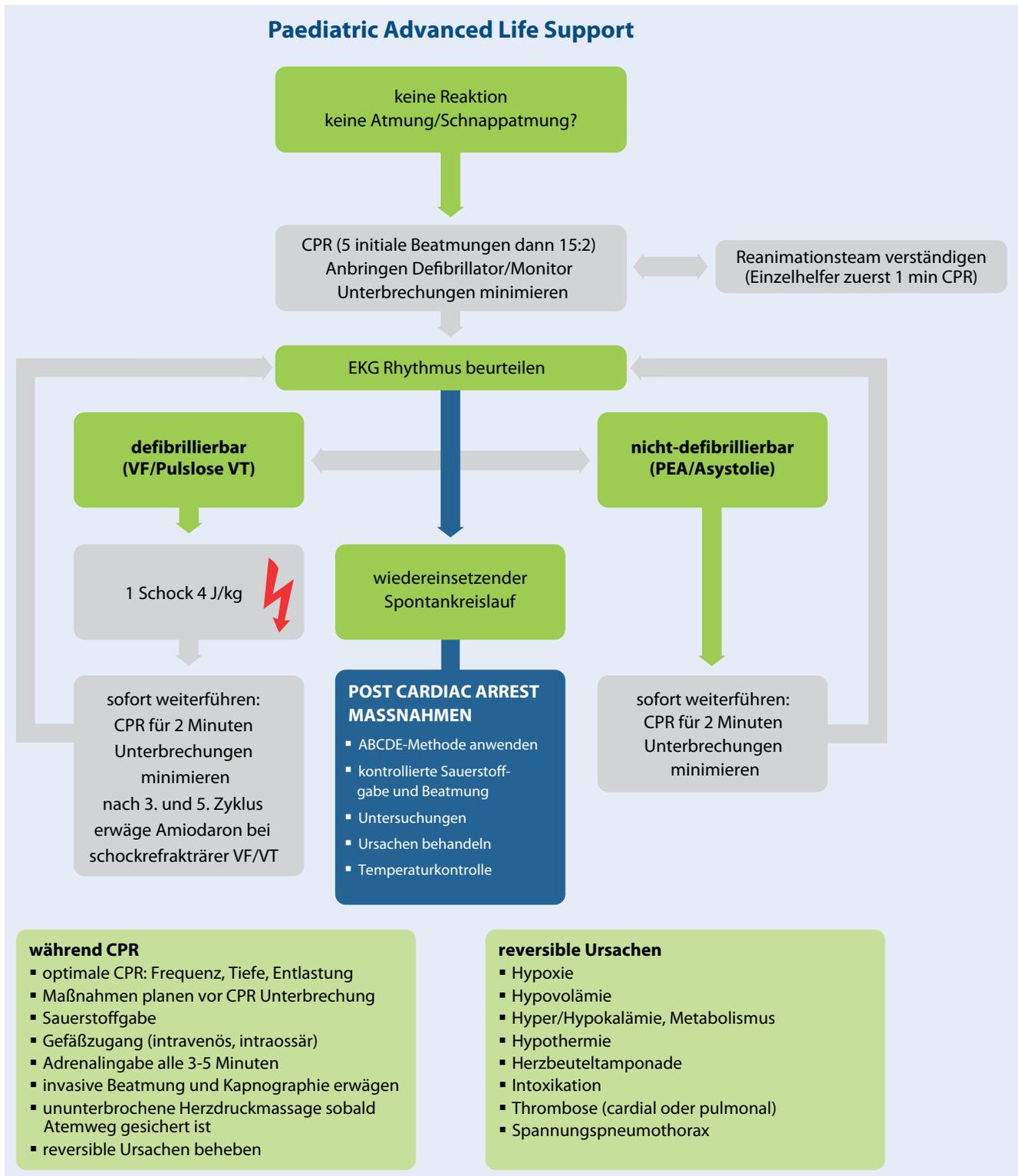


Abb. 25 ▲ Erweiterte lebensrettende Maßnahmen beim Kind

Nicht defibrillierbare Rhythmen. Der Atem-Kreislauf-Stillstand im Kindes- und Jugendalter hat meist eine respiratorische

Ursache [626]. In dieser Altersgruppe ist daher eine unverzügliche CPR obligatorisch, bevor ein AED oder ein manuel-

ler Defibrillator geholt wird, da dessen unmittelbare Verfügbarkeit das Outcome bei einem respiratorischen Stillstand

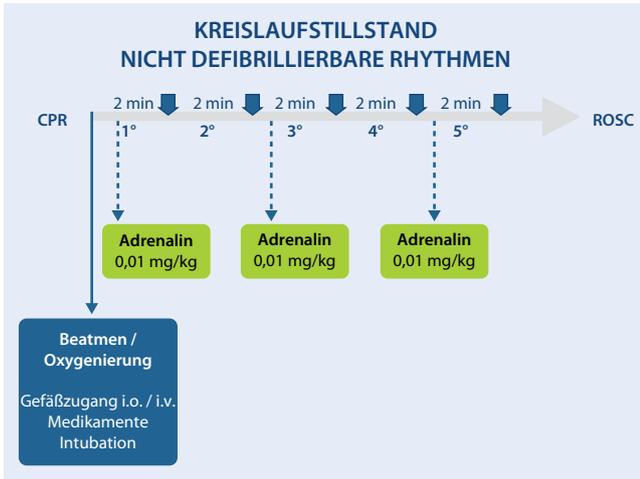


Abb. 26 ◀ Kreislaufstillstand: nicht defibrillierbare Rhythmus

nicht verbessert. Die häufigsten EKG-Befunde bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen im Atem-Kreislauf-Stillstand sind Asystolie und PEA. Die PEA ist charakterisiert durch elektrische Aktivität im EKG bei fehlendem Puls. Üblicherweise ist die PEA Folge einer Hypoxie bzw. einer myokardialen Ischämie, gelegentlich kann aber auch eine reversible Ursache zugrunde liegen (z. B. eine der 4 H und HITS), die zu einem raschen Abfall des Herzzeitvolumens geführt hat.

Defibrillierbare Rhythmen. Primäres Kammerflimmern tritt in 3,8–19% bei Atem-Kreislauf-Stillstand im Kindesalter auf; die Inzidenz von Kammerflimmern (VF) und der pulslosen Kammertachykardie (pVT) steigt mit zunehmendem Lebensalter [123, 340, 627–634]. Entscheidender Faktor für das Überleben nach Atem-Kreislauf-Stillstand durch Kammerflimmern oder pulslose Kammertachykardie ist die Zeit bis zur Defibrillation. Erfolgt die Defibrillation prähospital innerhalb der ersten 3 min bei beobachtetem Kreislaufstillstand durch Kammerflimmern beim Erwachsenen, so ist die Überlebenschance > 50%. Der Erfolg der Defibrillation sinkt jedoch dramatisch mit ihrer zeitlichen Verzögerung: Pro Minute Zeitverzögerung (ohne CPR) geht die Überlebensrate um 7–10% zurück. Sekundäres Kammerflimmern tritt bei innerklinischer CPR in bis zu 27% der Fälle auf und hat ein schlechteres Outcome als primäres Kammerflimmern [635].

Extrakorporale Reanimation. Extrakorporale Reanimation ("extracorporeal life support", ECLS) soll bei Kindern mit einem trotz konventioneller CPR refraktären Kreislaufstillstand erwogen werden, wenn eine potenziell reversible Ursache dafür vorliegt und falls Fachkompetenz, Ressourcen und Systeme vor Ort verfügbar sind und unverzüglich damit begonnen werden kann.

Arrhythmien

Instabile Arrhythmien

Untersuchen Sie jedes Kind mit einer Arrhythmie auf Lebenszeichen und zentralen Puls. Falls keine Lebenszeichen vorhanden sind, muss das Kind wie bei einem Atem-Kreislauf-Stillstand behandelt werden. Sind Lebenszeichen und zentraler Puls erkennbar, wird der hämodynamische Status erhoben. Ist die Hämodynamik beeinträchtigt, folgen die ersten Schritte:

1. Machen Sie die Atemwege frei.
2. Verabreichen Sie Sauerstoff, und unterstützen Sie die Atmung je nach Notwendigkeit.
3. Schließen Sie einen EKG-Monitor oder einen Defibrillator an, und beurteilen Sie den Herzrhythmus.
4. Beurteilen Sie, ob der Herzrhythmus altersbezogen schnell oder langsam ist.
5. Beurteilen Sie, ob der Herzrhythmus regelmäßig oder unregelmäßig ist.
6. Messen Sie die Dauer der QRS-Komplexe (schmale Komplexe: <0,08 s, breite Komplexe: >0,08 s).

7. Die Therapieoptionen werden durch die hämodynamische Stabilität des Kindes bestimmt.

Bradykardie

Eine Bradykardie ist meist Folge einer Hypoxie, einer Azidose und/oder einer schweren Hypotension und kann in einen Atem-Kreislauf-Stillstand übergehen. Verabreichen Sie jedem Kind mit Bradyarrhythmie oder Kreislaufversagen 100% Sauerstoff, und, falls notwendig, führen Sie eine Beatmung durch. Hat ein Kind im dekompenzierten Kreislaufversagen eine Herzfrequenz < 60/min und bessert sich dieser Zustand nicht rasch durch die Beatmung mit Sauerstoff, beginnen Sie mit Thoraxkompressionen, und verabreichen Sie Adrenalin.

Eine kardiale Schrittmacherstimulation (entweder transvenöses oder transthorakales Pacing) ist unter Reanimation generell nicht von Nutzen. Sie kann jedoch bei einem AV-Block oder einer Sinusknotendysfunktion erwogen werden, wenn diese auf Sauerstoff, Ventilation, Thoraxkompression und Medikamente nicht anspricht. Pacing ist bei Asystolie oder bei Arrhythmien, die durch Hypoxie oder Ischämie verursacht sind, wirkungslos [636].

Tachykardie

Schmalkomplextachykardie. Liegt eine Schmalkomplextachykardie vor, so soll bei hämodynamisch stabilen Kindern zunächst ein vagales Manöver (Valsalva-Manöver oder Eisbeutel „diving reflex“) versucht werden. Auch bei hämodynamisch instabilen Kindern kann es angewendet werden, jedoch darf dadurch die medikamentöse oder elektrische Kardioversion nicht verzögert werden [331].

Adenosin ist gewöhnlich ein effektives Mittel, um eine SVT in einen Sinusrhythmus zu konvertieren. Es wird als rascher intravenöser Bolus möglichst herznah verabreicht (s. oben), unmittelbar gefolgt von einem Bolus physiologischer Kochsalzlösung. Zeigt das Kind Zeichen eines dekompenzierten Schocks mit reduziertem Bewusstseinszustand, unterlassen Sie vagale Manöver und die Gabe von Adenosin und führen Sie sofort die elektrische Kardioversion durch.

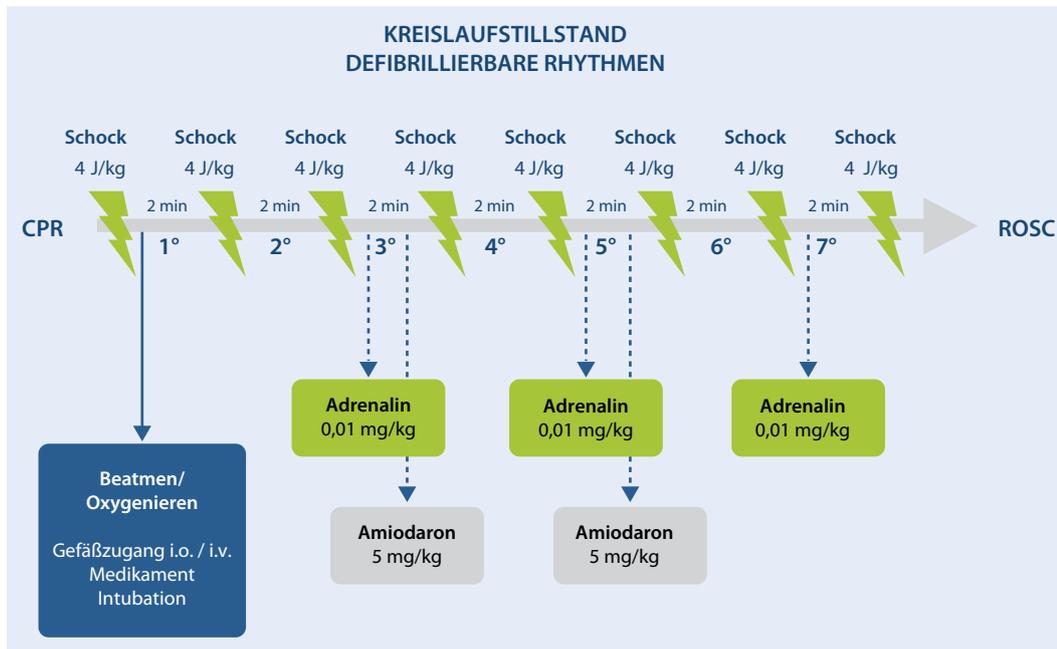


Abb. 27 ◀ Kreislaufstillstand: defibrillierbare Rhythmen

Die elektrische Kardioversion (R-Zacken synchronisiert) ist bei fehlendem i.v.-Zugang oder wenn es mit Adenosin nicht gelungen ist, den Herzrhythmus zu konvertieren, indiziert. Die initiale Energiedosis für die elektrische Kardioversion einer SVT beträgt 1 J/kg, die zweite Dosis 2 J/kg. Geben Sie bei ausbleibendem Erfolg vor dem dritten Versuch unter der Anleitung eines Kinderkardiologen oder eines pädiatrischen Intensivmediziners Amiodaron oder Procainamid. Bei älteren Kindern kann Verapamil als Alternative erwogen, es soll bei Säuglingen allerdings nicht routinemäßig verwendet werden.

Breitkomplextachykardie. Bei Kindern sind Breitkomplextachykardien selten und eher supraventrikulären als ventrikulären Ursprungs [637]. Bei hämodynamisch instabilen Kindern muss jedoch bis zum Beweis des Gegenteils von einer Kammertachykardie ausgegangen werden. Eine solche tritt bevorzugt bei Kindern mit vorbestehender Herzerkrankung auf (z. B. nach Herzoperation, Kardiomyopathie, Myokarditis, Elektrolytstörungen, verlängertem QT-Intervall, intrakardial liegendem zentralem Venenkatheter). Die synchronisierte Kardioversion ist die Therapie der Wahl der instabilen Kammertachykardie (VT) mit Lebenszeichen. Erwägen Sie eine antiarrhythmische

Therapie, wenn ein zweiter Kardioversionsversuch erfolglos bleibt oder die VT erneut auftritt.

Arrhythmien mit stabiler Hämodynamik

Überwachen und unterstützen Sie Atemwege, Atmung und Kreislauf des Kindes, und nehmen Sie vor Einleitung einer antiarrhythmischen Therapie Kontakt zu einem Experten auf. In Abhängigkeit von der Anamnese des Kindes, dem klinischen Zustand und dem EKG-Befund kann eine stabile Breitkomplextachykardie bei einem Kind wie eine SVT, also mit vagalen Manövern oder Adenosin, behandelt werden.

Besondere Umstände

Maßnahmen bei stumpfem oder penetrierendem Trauma

Kreislaufstillstand durch ein schweres (stumpfes oder penetrierendes) Trauma weist eine sehr hohe Mortalität auf [292, 638–643]. Die 4 H und HITS sollen als potenziell reversible Ursachen in Betracht gezogen werden. Es besteht geringe Evidenz für die Empfehlung zusätzlicher spezifischer Interventionen, die über die übliche Behandlung des Kreislaufstillstands hinausgehen; bei Kindern mit penetrierenden thorakalen Verletzungen kann al-

lerdings eine Notthorakotomie zur Reanimation erwogen werden [644, 645].

Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)

Für Säuglinge und Kinder mit einer kardialen Vorerkrankung, die im Krankenhaus einen Kreislaufstillstand erleiden, soll die ECMO als hilfreiche Notfallstrategie erwogen werden, falls Erfahrung, adäquate Ressourcen und Systeme gleichermaßen vorhanden sind. Es besteht aber nicht genügend Evidenz für oder auch gegen den Einsatz der ECMO ohne Kreislaufstillstand oder bei Kindern mit Myokarditis oder Kardiomyopathie ohne Kreislaufstillstand [512].

Pulmonale Hypertonie

Kinder mit einer pulmonalen Hypertonie haben ein erhöhtes Risiko für einen Kreislaufstillstand [646, 647]. Befolgen Sie bei diesen Patienten den üblichen Reanimationsalgorithmus, aber mit besonderem Augenmerk auf eine hohe FiO₂ und eine Alkalose bzw. Hyperventilation, da dies den pulmonalarteriellen Widerstand ebenso effektiv senken kann wie inhalativ verabreichtes Stickstoffmonoxid [648].

Postreanimationsbehandlung

Die Versorgung nach Kreislaufstillstand muss multidisziplinär sein und alle Maß-

nahmen beinhalten, die für eine komplette neurologische Erholung erforderlich sind.

Myokardiale Dysfunktion

Nach einer CPR kommt es häufig zu einer myokardialen Dysfunktion [366, 649–652]. Volumentherapie und vasoaktive Substanzen (Adrenalin, Dobutamin, Dopamin und Noradrenalin) können die hämodynamischen Parameter bei Kindern nach einem Kreislaufstillstand verbessern und sollen so titriert werden, dass der systolische Blutdruck zumindest über der 5. Altersperzentile liegt [512].

p_aO_2 - und p_aCO_2 -Zielwerte

Nach ROSC und Stabilisierung des Patienten soll der p_aO_2 -Wert im Normbereich (Normoxie) gehalten werden [559, 653–655]. Es gibt nicht genügend wissenschaftliche Evidenz in der Pädiatrie, einen spezifischen p_aCO_2 -Zielwert zu empfehlen; in jedem Fall soll p_aCO_2 nach ROSC gemessen und an die jeweiligen Besonderheiten und Bedürfnisse des Patienten angepasst werden [397, 512, 559, 656]. Es ist daher sinnvoll, grundsätzlich Normokapnie anzustreben, obwohl dieses Ziel teilweise von den Umständen und der Erkrankung beeinflusst wird.

Kontrolle und Management der Körpertemperatur nach ROSC

Milde therapeutische Hypothermie ist ein etabliertes und sicheres Verfahren bei Erwachsenen [446, 450] und Neugeborenen [657]. Eine kürzlich publizierte präklinische Studie („THAPCA“) hat gezeigt, dass sowohl Hypothermie (32–34°C) als auch kontrollierte Normothermie (36–37,5°C) bei Kindern eingesetzt werden kann [658]. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Behandlungsformen bezüglich primärem Outcome (neurologischer Status nach einem Jahr). Nach ROSC muss eine engmaschige Temperaturkontrolle erfolgen, um Hyperthermie (>37,5°C) und schwere Hypothermie (<32°C) [512].

Blutzuckerkontrolle

Sowohl Hyper- als auch Hypoglykämie können das Outcome bei kritisch kranken Erwachsenen und Kindern verschlechtern und sollen daher vermieden werden [659–661]; allerdings kann eine

zu enge Blutzuckereinstellung ebenfalls schaden [662]. Überwachen Sie den Blutzucker und vermeiden Sie eine Hypoglykämie wie auch eine Hyperglykämie [366, 663, 664].

Prognose nach einem Atem-Kreislauf-Stillstand

Obwohl verschiedene Faktoren das Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand und CPR bestimmen, gibt es keine einfachen Leitlinien, die festlegen, wann Wiederbelebungsmaßnahmen aussichtslos werden [512, 656]. Relevante Überlegungen zur Entscheidungsfindung umfassen die Ursache des Atem-Kreislauf-Stillstands, den vorbestehenden Gesundheitszustand, das Alter, den Notfallort, ob der Kollaps beobachtet wurde [519, 665], die Dauer des unbehandelten Atem-Kreislauf-Stillstands (No-flow-Zeit), das Vorliegen eines defibrillierbaren Herzrhythmus als primärer oder Folgerhythmus, spezielle Begleitumstände (z. B. Ertrinken in eiskaltem Wasser [666, 667] oder Vergiftungen). Die Bedeutung des EEG als prognostischer Faktor ist nach wie vor unklar.

Empfehlungen zur Beendigung der Reanimationsmaßnahmen werden im Kapitel „Ethik der Wiederbelebung und Entscheidungen am Lebensende“ besprochen [10].

Anwesenheit der Eltern

In manchen westlichen Gesellschaften wünschen die meisten Eltern, bei der Reanimation ihres Kindes anwesend zu sein. Familien, die beim Versterben ihres Kindes anwesend sind, können sich besser damit abfinden und durchlaufen einen günstigeren Trauerprozess [668]. Die wissenschaftliche Evidenz für die Anwesenheit der Eltern während einer Reanimation kommt aus ausgewählten Ländern und kann daher nicht ohne Weiteres auf ganz Europa übertragen werden, wo es möglicherweise unterschiedliche soziokulturelle und ethische Vorstellungen gibt [669, 670].

Versorgung und Reanimation des Neugeborenen

Die vorliegenden Leitlinien definieren sicher nicht den einzig gangbaren Weg für

die Reanimation eines Neugeborenen. Vielmehr entsprechen sie einer weit verbreiteten und akzeptierten Auffassung über eine sichere und effektive Durchführung von Reanimationsmaßnahmen nach der Geburt (■ Abb. 28).

Vorbereitung

Nur eine sehr geringe Anzahl von Neugeborenen benötigt nach der Geburt eine Reanimation. Allerdings brauchen einige Neugeborene in der Anpassungsphase unterstützende Maßnahmen. Werden diese nicht durchgeführt, können als Folge letztlich doch Reanimationsmaßnahmen erforderlich werden. Meistens bestehen diese dann jedoch lediglich in einer kurzen assistierenden Belüftung der Lungen. Nur eine kleine Minderheit braucht zusätzlich zur Belüftung der Lungen kurzzeitig Thoraxkompressionen [671–673]. Bei Risikogeburten muss darüber hinaus speziell neonatologisch ausgebildetes und trainiertes Personal zur Verfügung stehen, und zumindest eine Person muss in der Intubation von Neugeborenen erfahren sein. Jede Institution muss über ein Notfallprotokoll verfügen, das die Alarmierungsstruktur klar regelt und eine schnelle Verfügbarkeit von in Neugeborenenreanimation ausgebildetem und trainiertem Personal zu jeder Zeit ermöglicht.

Geplante Hausgeburten

Von Land zu Land finden sich unterschiedliche Empfehlungen, wer bei einer geplanten Hausgeburt anwesend sein soll. Ist die Entscheidung dafür in Abstimmung mit dem Arzt und der Hebamme gefallen, müssen auch hierbei die Standards der Versorgung zur initialen Beurteilung des Neugeborenen, zu stabilisierenden Maßnahmen und einer mitunter notwendigen Reanimation gelten.

Idealerweise sollen bei allen Hausgeburten zwei trainierte professionelle Helfer anwesend sein. Mindestens einer der beiden Helfer muss in der Durchführung von Maskenbeatmung und Thoraxkompressionen bei Neugeborenen gut trainiert und erfahren sein.

Material und Umfeld

Findet eine Geburt außerhalb der üblichen Entbindungsbereiche statt, soll als

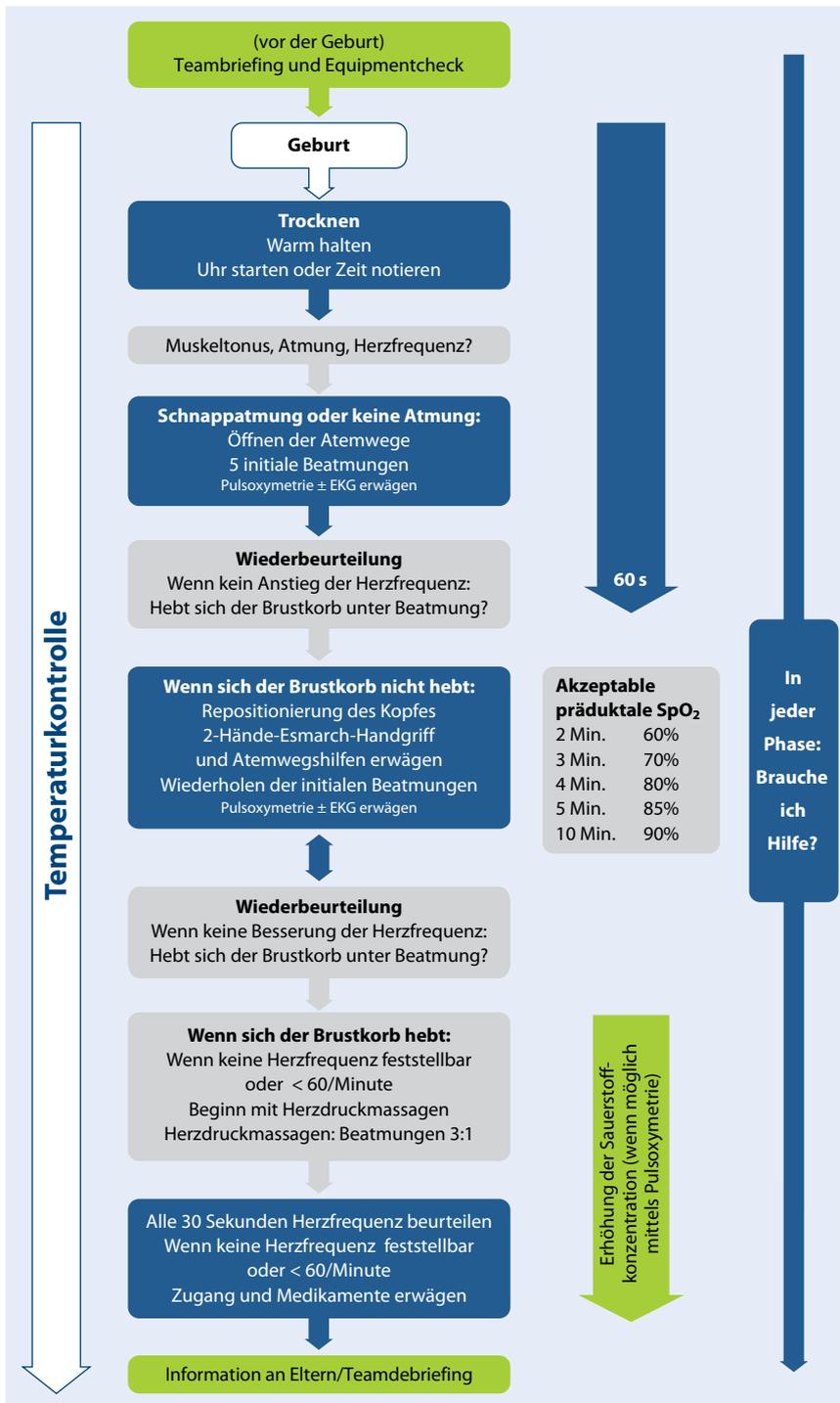


Abb. 28 ▲ Algorithmus der Neugeborenenreanimation

Mindestausstattung folgendes Equipment zur Verfügung stehen:

- die Möglichkeit zur sicheren, assistierten Beatmung in der passenden Größe für Neugeborene,
- warme, trockene Tücher und Laken,
- sterile Instrumente zum Abklemmen und Durchtrennen der Nabelschnur,

— saubere Handschuhe für alle Versorgenden.

Abnabelungszeitpunkt

Eine systematische Übersicht zum späten Abnabeln und Ausstreifen der Nabelschnur („umbilical cord milking“) bei

Frühgeborenen zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe eine verbesserte klinische Stabilisierung in der direkten postnatalen Phase sowie einen höheren mittleren Blutdruck (MAD) und höhere Hämoglobinkonzentrationen bei Aufnahme [674]. Unbeeinträchtigte Neugeborene, die keine Reanimationsmaßnahmen benötigen, sollen daher verzögert, frühestens nach 1 min, abgenabelt werden. Diese Empfehlung gilt auch für stabile Frühgeborene. Bis zur Verfügbarkeit neuer Erkenntnisse sollen Neugeborene, die nicht atmen oder schreien, sofort abgenabelt werden, damit unverzüglich mit effektiven Reanimationsmaßnahmen begonnen werden kann.

Wärmemanagement

Nackte, feuchte Neugeborene sind in einem Raum, der für Erwachsene angenehm warm erscheint, nicht in der Lage, ihre Körpertemperatur zu halten. Der Zusammenhang zwischen Hypothermie und Mortalität ist seit mehr als einem Jahrhundert bekannt [675]. Dabei ist die Temperatur bei Aufnahme generell ein bedeutender Prädiktor der Mortalität von nicht asphyktischen Neugeborenen jeder Schwangerschaftswoche. [676] Frühgeborene sind durch eine Hypothermie besonders gefährdet. Halten Sie die Temperatur von nicht asphyktischen Neugeborenen daher zwischen 36,5 und 37,5 °C. Dem Schutz vor Auskühlung kommt eine besondere Bedeutung zu. Allerdings soll auch darauf geachtet werden, eine Hyperthermie (> 38 °C) zu vermeiden.

Initiale Beurteilung

Der APGAR-Score war nie als Hilfsmittel gedacht, um durch die Addition von Zahlenwerten einzelner klinischer Parameter reanimationspflichtige Neugeborene zu identifizieren [677, 678]. Das rasche, simultane Erfassen einzelner Parameter des APGAR-Scores, wie Atemfrequenz, Herzfrequenz und Muskeltonus, ist jedoch hilfreich, um schnell eine Reanimationspflichtigkeit zu erkennen [677]. Das wiederholte Bestimmen der Herzfrequenz, mehr noch als die Beurteilung der Atmung, zeigt an, ob sich das Neugeborene bessert oder weitere Maßnahmen notwendig sind.

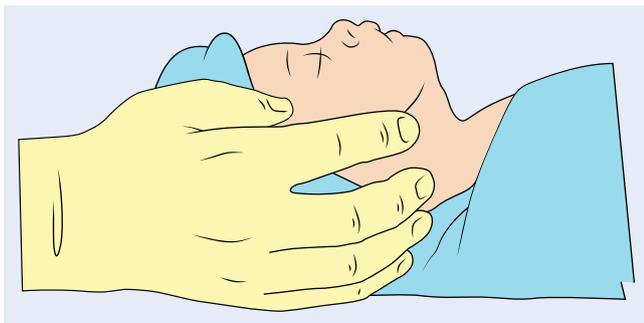


Abb. 29 ◀ Neutralposition des Kopfes beim Neugeborenen

Atmung

Überprüfen Sie, ob das Neugeborene atmet. Wenn es atmet, beurteilen Sie die Atemfrequenz, die Atemtiefe und ob die Atemexkursionen seitengleich sind. Achten Sie auf Zeichen pathologischer Atemmuster, wie eine Schnappatmung oder Stöhnen (Knorksen).

Herzfrequenz

Die Herzfrequenz ist der beste klinische Parameter, um den Zustand eines Neugeborenen nach der Geburt zu beurteilen, und zeigt zudem am sensitivsten den Erfolg von unterstützenden Maßnahmen an. Die Herzfrequenz kann initial am schnellsten und zuverlässig durch die Auskultation über der Herzspitze mit dem Stethoskop [679] oder durch ein EKG-Monitoring beurteilt werden [680–682]. Das Tasten des Pulses an der Basis der Nabelschnur ist oft möglich, kann aber durchaus irreführend sein. Zuverlässig beurteilbar ist nur eine getastete Herzfrequenz $> 100/\text{min}$ [679]. Eine Beurteilung des klinischen Zustands allein kann zu einer Unterschätzung der Herzfrequenz führen [679, 683, 684]. Für reanimationspflichtige Neugeborene und/oder Neugeborene, die länger beatmet werden müssen, liefern moderne Pulsoxymeter zuverlässige Herzfrequenzwerte [681].

Hautkolorit

Das Hautkolorit ist ein schlechter Parameter zur Beurteilung der Oxygenierung [685]. Diese soll, wenn möglich, mittels Pulsoxymetrie erfasst werden. Ein gesundes Neugeborenes ist unmittelbar nach der Geburt zunächst zyanotisch und wird bei effektiver Spontanatmung innerhalb von 30 s zunehmend rosiger. Wenn Ihnen ein Neugeborenes zyanotisch erscheint, überprüfen Sie die präduktale Oxygenie-

rung durch Pulsoxymetrie an der rechten Hand.

Muskeltonus

Ein deutlich hypotones Neugeborenes ist zumeist auch bewusstlos und benötigt respiratorische Unterstützung.

Taktile Stimulation

Das Abtrocknen des Neugeborenen ist gewöhnlich eine ausreichende Stimulation um eine effektive Spontanatmung anzuregen. Eine übertrieben kräftige Stimulation soll vermieden werden. Entwickelt das Baby unter kurzer taktiler Stimulation keine effektive Spontanatmung, sind weitere unterstützende Maßnahmen notwendig.

Einteilung nach der initialen klinischen Beurteilung

Anhand der initialen klinischen Beurteilung lassen sich Neugeborene in drei Gruppen einteilen:

1. Suffiziente Atmung/Schreien, guter Muskeltonus, Herzfrequenz $> 100/\text{min}$.

Diese Neugeborenen müssen nicht sofort abgenabelt werden. Sie benötigen außer Abtrocknen und Einwickeln in warme Tücher keine weiteren Maßnahmen. Das Neugeborene kann der Mutter übergeben werden.

2. Insuffiziente Spontanatmung oder Apnoe, normaler bis reduzierter Muskeltonus, Herzfrequenz $< 100/\text{min}$.

Diese Neugeborenen werden abgetrocknet und in warme Tücher gewickelt. Meist ist eine kurze Maskenbeatmung ausreichend. Einige Neugeborene benötigen jedoch auch eine längere Maskenbeatmung.

3. Insuffiziente Spontanatmung oder Apnoe, schlaffer Muskeltonus (floppy), Bradykardie oder nicht nachweisbare Herzfrequenz, oft ausgeprägte Blässe als Zeichen einer schlechten Perfusion

Diese Neugeborenen werden abgetrocknet und in warme Tücher gewickelt. Sie müssen nach dem Öffnen der Atemwege unverzüglich beatmet werden. Möglicherweise benötigen diese Kinder im weiteren Verlauf auch Thoraxkompressionen, eventuell kann eine Medikamentengabe notwendig sein.

Frühgeborene atmen zumeist spontan, zeigen aber häufig gleichzeitig Anzeichen einer Atemnot. Ist dies der Fall, sollen sie zunächst eine Atemunterstützung mittels CPAP („continuous positive airway pressure“) erhalten.

Reanimation des Neugeborenen – Newborn Life Support

Mit Reanimationsmaßnahmen muss begonnen werden, wenn Sie bei der initialen Beurteilung feststellen, dass das Neugeborene keine suffiziente und regelmäßige Spontanatmung entwickelt hat oder die Herzfrequenz unter $100/\text{min}$ liegt. Meist ist dann nach dem Öffnen der Atemwege lediglich eine kurze Maskenbeatmung notwendig, um die Lungen mit Luft zu füllen. Das Kind erholt sich darunter sofort. Bedenken Sie, dass alle weiteren Maßnahmen erfolglos bleiben, wenn diese ersten beiden Schritte, das Öffnen der Atemwege und die Belüftung der Lunge, nicht erfolgreich durchgeführt wurden.

Atemwege

Lagern Sie das Neugeborene in Rückenlage mit dem Kopf in Neutralposition (▣ Abb. 29). Zur optimalen Lagerung und Stabilisierung des Kopfes in Neutralposition kann die Platzierung eines 2 cm dicken Lakens oder Handtuchs unter den Schultern des Neugeborenen hilfreich sein. Um die Atemwege eines hypotonen Neugeborenen zu öffnen, kann ein Esmarch-Handgriff oder die Verwendung eines oropharyngealen Tubus (Guedel-Tubus) in passender Größe sehr sinnvoll sein. Neugeborene, die beatmet werden, sollen in Rückenlage versorgt wer-

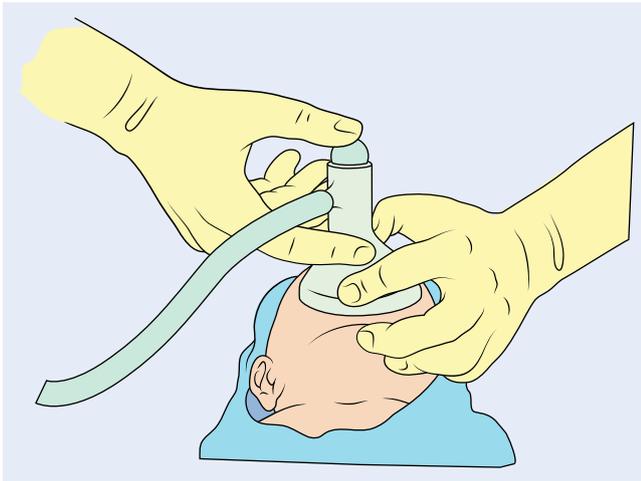


Abb. 30 ◀ Masken-ventilation des Neugeborenen

den. Für die initiale Beurteilung und Routineversorgung im Kreißsaal können reife Neugeborene auch in Seitenlage positioniert werden [686]. Das routinemäßige oropharyngeale Absaugen des Neugeborenen ist nicht notwendig [687]. Neugeborene müssen nur abgesaugt werden, wenn die Atemwege verlegt sind.

Meconium

Leicht grünliches Fruchtwasser ist häufig und muss das versorgende Team im Allgemeinen nicht beunruhigen, da dies zu meist keine Auswirkungen auf die respiratorische Anpassung nach der Geburt hat. Viel seltener findet sich zähes, grünes Fruchtwasser. Dies ist allerdings ein Hinweis für intrauterinen Stress des Neugeborenen und muss das Team immer in Alarmbereitschaft versetzen, da möglicherweise Reanimationsmaßnahmen notwendig werden. Bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser wird weder das intrapartale Absaugen noch ein tracheales Einstellen und Absaugen eines vitalen Kindes empfohlen. Handelt es sich um dickes, zähes Meconium bei einem nicht vitalen Neugeborenen und wird eine Verlegung der Atemwege durch Meconium vermutet, kann in diesem seltenen Fall eine Inspektion des Oropharynx und ein Absaugen unter Sicht *in Erwägung gezogen werden*. Eine routinemäßige tracheale Intubation wird bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser und nicht vitalem Neugeborenen nicht mehr generell empfohlen und soll nur bei Verdacht auf eine wirkliche Obstruktion der Trachea mit Meconium durchgeführt werden [688–692]. Entscheidend ist in diesen Situationen, bei einem nicht oder

insuffizient atmenden Neugeborenen eine Beatmung nicht unnötig zu verzögern.

Initiale Beatmungshübe und assistierte Beatmung

Nach den ersten Schritten hat bei fehlender oder insuffizienter Spontanatmung die Belüftung der Lungen Priorität und darf nicht verzögert werden (▣ **Abb. 30**). Bei reifen Neugeborenen soll die Beatmung mit Raumluft begonnen werden [693]. Das wichtigste Kriterium zur Beurteilung einer adäquaten Lungenentfaltung und -belüftung ist dabei der rasche Anstieg der Herzfrequenz. Kommt es zu keinem solchen Anstieg, muss überprüft werden, ob sich der Thorax adäquat hebt und senkt. Für die ersten 5 Beatmungen soll der Inspirationsdruck über 2–3 s pro Beatmung konstant gehalten werden. Dies erleichtert im Allgemeinen die Entfaltung der Lunge [694, 695]. Die meisten Neugeborenen, die nach der Geburt beatmet werden müssen, zeigen unter Ventilation der Lungen einen raschen Anstieg der Herzfrequenz, meist innerhalb von 30 s. Steigt die Herzfrequenz an, aber das Neugeborene zeigt keine ausreichende Spontanatmung, wird mit 30 Beatmungen pro Minute weiterbeatmet, bis eine suffiziente Spontanatmung einsetzt. Die Inspirationszeit soll nun für die einzelnen Beatmungshübe bei einer Sekunde liegen.

Ohne suffiziente Belüftung der Lungen werden Thoraxkompressionen nicht wirksam sein. Bevor mit diesen begonnen wird, muss daher unbedingt die effektive Ventilation der Lungen sichergestellt sein.

Eine Möglichkeit der Sicherung der Atemwege ist die endotracheale Intuba-

tion. Diese benötigt jedoch Übung und Erfahrung. Ist niemand anwesend, der eine Intubation bei einem Neugeborenen durchführen kann, und kommt es zu keiner Stabilisierung der Herzfrequenz, muss erneut die Kopfposition überprüft und nochmals Beatmungen mit verlängerter Inspirationszeit durchgeführt werden. Währenddessen soll ein Helfer mit ausreichender Intubationserfahrung zu Hilfe gerufen werden. Fahren Sie mit der Beatmung fort, bis das Neugeborene eine suffiziente, regelmäßige Spontanatmung zeigt.

Raumluft/Sauerstoff

Reife Neugeborene. Eine Beatmung von reifen Neugeborenen soll immer mit einer Sauerstoffkonzentration von 21 %, nicht mit 100 % begonnen werden. Kommt es trotz effektiver Beatmung zu keinem Anstieg der Herzfrequenz oder einer zufriedenstellenden Sauerstoffsättigung (idealerweise gemessen über eine Pulsoxymetrie), soll eine Erhöhung der Sauerstoffkonzentration in Erwägung gezogen werden, um eine adäquate präduktale Sättigung (Anmerkung der Übersetzer: gemessen an der rechten Hand) zu erreichen [696, 697]. Hohe Sauerstoffkonzentrationen sind mit einer erhöhten Mortalität und dem verzögerten Einsetzen der Spontanatmung verbunden [698]. Wird Sauerstoff in höherer Konzentration verwendet, soll diese daher so schnell wie möglich wieder reduziert werden [693, 699].

Frühgeborene. Für Frühgeborene vor der 35. Schwangerschaftswoche soll initial Raumluft oder eine niedrige Sauerstoffkonzentration (21–30 %) verwendet werden [6, 693, 700, 701]. Sauerstoff wird dabei so titriert, dass akzeptable präduktale Sauerstoffkonzentrationen erreicht werden, etwa der 25. Perzentile gesunder, reifer Neugeborener direkt nach der Geburt entsprechend [696, 697].

Pulsoxymetrie

Eine moderne Pulsoxymetrie mit neonatologischen Sensoren erlaubt eine zuverlässige Anzeige der Herzfrequenz und der peripheren Sättigung innerhalb von 1–2 min nach der Geburt [702, 703]. Unbeeinträchtigte, reife Neugeborene haben unter der Geburt eine arterielle Sauerstoff-

Tab. 3 Tubustiefe bei oraler Intubation im Verhältnis zur Gestationswoche

| Gestations- woche | Tubustiefe ab Unterlippe (cm) |
|----------------------|----------------------------------|
| 23–24 | 5,5 |
| 25–26 | 6,0 |
| 27–29 | 6,5 |
| 30–32 | 7,0 |
| 33–34 | 7,5 |
| 35–37 | 8,0 |

sättigung (S_pO_2) von etwa 60 % (gemessen auf Normalhöhennull) [704]. Diese steigt innerhalb von 10 min auf Werte über 90 % an [696]. Die 25. Perzentile der postnatalen S_pO_2 -Werte liegt bei etwa 40 % bei Geburt und steigt in der 10. Lebensminute auf etwa 80 % [697]. Die Pulsoxymetrie soll in der Neugeborenenversorgung eingesetzt werden, um exzessive Sauerstoffgaben zu vermeiden und die Sauerstofftherapie sinnvoll steuern zu können. Periphere Sättigungen über den angestrebten Werten sollen daher prompt zur Reduktion der Sauerstoffkonzentration führen.

Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP)

Neugeborene und Frühgeborene, die trotz initialer Beatmung zum Öffnen der Lunge keine Spontanatmung entwickeln, müssen weiterbeatmet werden. Frühgeborene sollen dann mit einem positiven endexpiratorischen Druck (PEEP) von etwa 5 cm H_2O beatmet werden [676].

Hilfsmittel zur assistierten Beatmung

Effektive Beatmungen lassen sich mit einem Beutel, dessen Füllung abhängig vom Gasfluss ist (Anästhesiebeutel – *Anmerkung der Übersetzer*), mit einem sich selbst füllenden Beatmungsbeutel oder mit einem T-Stück-System, das eine Regulierung des applizierten Spitzendrucks erlaubt, erreichen [705, 706]. Allerdings können nur selbst füllende Beatmungsbeutel auch ohne Gasfluss verwendet werden. Diese sind jedoch nicht für eine Atemunterstützung mittels CPAP und kaum für eine Beatmung mit PEEP geeignet, selbst wenn sie ein sog. „PEEP-Ventil“ besitzen [707].

Larynxmasken (LMA)

Eine Larynxmaske kann für die Beatmung eines Neugeborenen verwendet werden, v. a. wenn eine Maskenbeatmung oder auch eine Intubation nicht gelingt oder nicht möglich ist. Sie kann bei Neugeborenen > 2000 g bzw. ≥ 34 Schwangerschaftswochen als Alternative zu einer Maskenbeatmung in Erwägung gezogen werden [708, 709]. Allerdings wurde die Verwendung einer Larynxmaske noch nicht im Rahmen von Geburten mit mekoniumhaltigem Fruchtwasser, während der Durchführung von Thoraxkompressionen oder für die notfallmäßige intratracheale Gabe von Medikamenten untersucht.

Endotracheale Intubation

Eine endotracheale Intubation kann zu unterschiedlichen Zeitpunkten während einer Neugeborenenreanimation in Erwägung gezogen werden,

- wenn ein Absaugen der unteren Atemwege bei Verdacht auf eine tracheale Verlegung notwendig ist,
- wenn sich das Neugeborene trotz Repositionierung des Kopfes und/oder der Maske weiter nicht maskenatmen lässt oder eine längere Beatmungsdauer abzusehen ist,
- wenn Thoraxkompressionen durchgeführt werden,
- in speziellen Situationen (wie z. B. bei einer kongenitalen Zwerchfellhernie oder für eine tracheale Surfactantgabe).

Die Intubation und der ideale Zeitpunkt dafür werden von den Fähigkeiten und der Erfahrung des versorgenden Teams abhängig sein. Die entsprechende Tubustiefe in Abhängigkeit von der Gestationswoche (Anmerkung der Übersetzer: bei oraler Intubation) findet sich in (■ **Tab. 3**; [710]). An dieser Stelle soll darauf hingewiesen werden, dass die Stimmbandmarkierungen, die die korrekte Intubationshilfe erleichtern sollen, von Hersteller zu Hersteller beträchtlich variieren [711].

Die endotracheale Tubuslage und die Intubationstiefe müssen bei der Intubation unter direkter Sicht überprüft werden. Ein prompter Anstieg der Herzfrequenz nach der Intubation unter Beatmung ist ein gutes Zeichen für die endotracheale Tubuslage [712]. Der Nachweis

von CO_2 in der Ausatemluft ist ebenfalls eine effektive Methode zum Nachweis der endotrachealen Tubuslage bei Neugeborenen, selbst bei sehr kleinen Frühgeborenen („very low birth weight infants“, VLBW) [713–716]. Mehrere Neonatalstudien zeigen, dass der Nachweis von ausgeatmetem CO_2 unter Spontankreislauf schneller und zuverlässiger eine tracheale Tubuslage anzeigt, als das durch eine klinische Beurteilung allein möglich ist [715–717]. Lässt sich kein CO_2 nachweisen, macht dies eine ösophageale Tubuslage sehr wahrscheinlich [713, 715]. Allerdings wurden im Herz-Kreislauf-Stillstand [713] und bei sehr kleinen Frühgeborenen (VLBW) falsch-negative Ergebnisse beschrieben [718]. Der Nachweis von CO_2 in der Ausatemluft in Ergänzung zur klinischen Beurteilung wird als zuverlässigste Methode empfohlen, um bei Neugeborenen mit Spontankreislauf die tracheale Tubuslage nachzuweisen.

Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP)

Spontan atmende Frühgeborene, die Atemnot zeigen, sollen eher eine Atemunterstützung mittels CPAP erhalten, als intubiert zu werden [719–721]. Bisher gibt es nur wenige Daten für die Verwendung von CPAP bei reifen Neugeborenen nach der Geburt, und es werden weitere Studien benötigt [722, 723].

Kreislaufunterstützung

Beginnen Sie mit Thoraxkompressionen, wenn die Herzfrequenz trotz effektiver Beatmung unter 60/min liegt. Effektive Beatmungen sind die wirksamste und wichtigste Maßnahme für die erfolgreiche Reanimation eines Neugeborenen. Da eine Beatmung allerdings durch Thoraxkompressionen behindert werden kann, ist es entscheidend, zunächst sicherzustellen, dass sie effektiv ist, bevor Thoraxkompressionen durchgeführt werden.

Die effektivste Technik für die Herzdruckmassage beim Neugeborenen ist die 2-Daumen-Technik. Platzieren Sie hierfür zwei Daumen nebeneinander über dem unteren Drittel des Brustbeins. Umgreifen Sie mit den Fingern den gesamten Brustkorb und unterstützen Sie so den Rücken des Kindes (■ **Abb. 31**; [724]). Mit der 2-Daumen-Technik können ein höherer

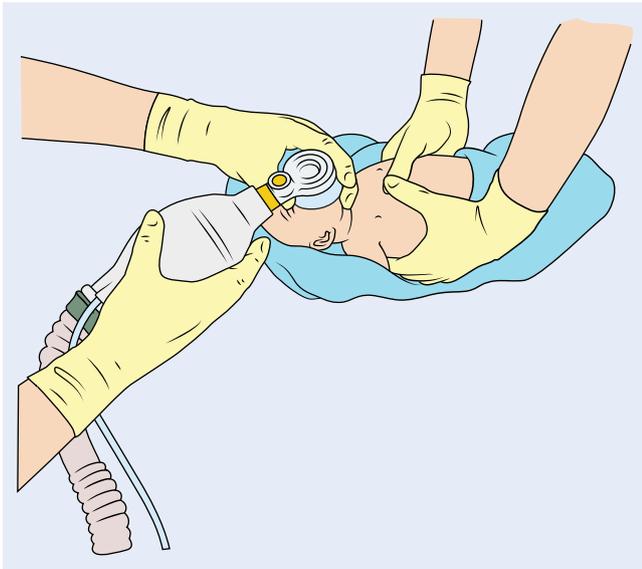


Abb. 31 ◀ Beatmung und Thoraxkompression beim Neugeborenen

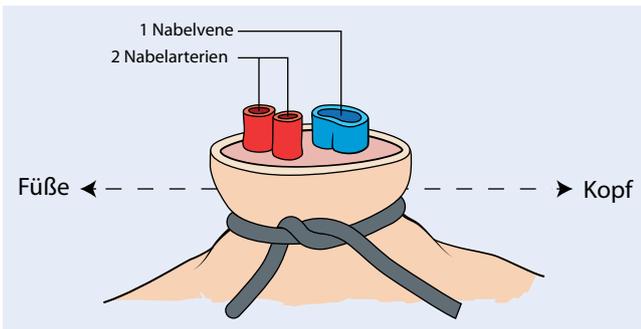


Abb. 32 ◀ Nabelschnur mit zwei Arterien und einer Vene

systemischer Blutdruck und ein höherer koronarer Perfusionsdruck als mit der in den Leitlinien 2010 ebenfalls noch empfohlenen 2-Finger-Technik erreicht werden. Außerdem ist diese Technik weniger ermüdend [725–728]. Das Brustbein soll um ein Drittel des anteroposterioren Thoraxdurchmessers komprimiert werden und muss nach jeder Kompression wieder in seine Ausgangsposition zurückkehren [729–732].

Führen Sie Thoraxkompressionen und Beatmungen in einem Verhältnis von 3:1 durch. Bei einer Kompressionsfrequenz von ca. 120/min können etwa 90 Kompressionen und 30 Beatmungen pro Minute erreicht werden [733–738]. In jedem Fall sollen Thoraxkompressionen und Beatmungen koordiniert durchgeführt werden, um zu vermeiden, dass sie zusammentreffen [739]. Da in den meisten Fällen ein behinderter pulmonaler Gasaustausch die Ursache für eine Kreislaufinsuffizienz beim Neugeborenen ist, wird für die Reanimation direkt nach der Geburt

weiter ein Kompressions-Ventilations-Verhältnis von 3:1 empfohlen. Besteht der Verdacht auf eine kardiale Ursache für die Reanimationspflichtigkeit, kann das versorgende Team zugunsten der Thoraxkompressionen auch z. B. ein Verhältnis von 15 Thoraxkompressionen zu 2 Beatmungen erwägen. Unter Herzdruckmassage erscheint es durchaus plausibel, die Sauerstoffkonzentration auf 100 % zu erhöhen. Überprüfen Sie nach 30 s Thoraxkompressionen und Ventilationen und im weiteren Verlauf regelmäßig die Herzfrequenz. Beenden Sie die Thoraxkompressionen erst, wenn die Herzfrequenz über 60/min liegt.

Medikamente

Die Gabe von Medikamenten ist bei der Reanimation eines Neugeborenen nur sehr selten erforderlich. Eine Bradykardie wird beim Neugeborenen in den meisten Fällen entweder durch eine inadäquate Ventilation oder eine schwere Hypoxie verursacht. Die wichtigste Maßnahme zur

Behebung der Bradykardie ist daher eine effektive Beatmung. Bleibt die Herzfrequenz trotz suffizienter Beatmungen und schließlich Thoraxkompressionen und Beatmungen im Wechsel unter 60/min, soll die Gabe von Medikamenten erwogen werden. Diese verabreicht man idealerweise über einen Nabelvenenkatheter (▣ Abb. 32).

Adrenalin. Auch wenn die Datenlage aus Studien am Menschen nicht eindeutig ist, scheint die Verwendung von Adrenalin sinnvoll, wenn die Herzfrequenz trotz adäquater Beatmung und suffizienter Thoraxkompressionen nicht über 60/Min. ansteigt. Die empfohlene intravenöse Dosis beträgt 10 µg/kg KG (0,1 ml/kg KG der 1:10.000 Lösung) und soll so schnell wie möglich intravenös verabreicht werden. Sind weitere Gaben notwendig, sollen in der Folge 10–30 µg/kg KG (0,1–0,3 ml/kg KG der 1:10.000 Lösung) pro Dosis verabreicht werden [6, 693, 700].

Eine endotracheale Verabreichung wird nicht empfohlen.

Natriumbikarbonat. Um eine Routinegabe von Natriumbikarbonat während der Reanimation eines Neugeborenen zu empfehlen, fehlen die entsprechenden Daten. Wenn es im Rahmen eines prolongierten Kreislaufstillstands, der auf andere Maßnahmen nicht reagiert, verwendet wird, soll 1–2 mmol/kg KG unter effektiven Ventilationen und Thoraxkompressionen langsam intravenös gegeben werden.

Flüssigkeitsgabe

Bei Verdacht auf einen neonatalen Blutverlust oder Zeichen eines Schocks (Blässe, schlechte periphere Durchblutung, schwache Pulse) soll eine Flüssigkeitsgabe erwogen werden, wenn das Neugeborene auf adäquate Reanimationsmaßnahmen nicht anspricht [740]. Dies ist sehr selten. Ist kein geeignetes Blut verfügbar (d. h. bestrahltes, leukozytendepletiertes, 0-Rh-negatives Erythrozytenkonzentrat), soll ein Flüssigkeitsbolus von 10 ml/kg KG verabreicht werden. Zeigt diese Maßnahme Erfolg, können im Verlauf eventuell wiederholte Bolusgaben notwendig sein, um die Verbesserung zu erhalten. Bei der Stabilisierung oder Reanimation von Frühgeborenen sind selten Flüssigkeitsbo-

lusgaben notwendig. Eine schnelle Gabe von großen Volumenmengen ist hier mit intraventrikulären und pulmonalen Blutungen assoziiert.

Beendigung von bzw. Verzicht auf Reanimationsmaßnahmen

Mortalität und Morbidität von Neugeborenen variieren je nach Region und Verfügbarkeit von medizinischen Ressourcen [741]. Dabei gibt es unterschiedliche Auffassungen bei medizinischem Personal, Eltern und in der Gesellschaft über die Vor- und Nachteile und die Frage, wie weit Intensivmedizin generell bei schwerstkranken Neugeborenen gehen soll [742, 743].

Beendigung von Reanimationsmaßnahmen

Regionale und nationale Gremien legen Empfehlungen zur Beendigung von Reanimationsmaßnahmen fest. Ist bei einem gerade geborenen Kind keine Herzfrequenz nachweisbar und auch nach 10 min Reanimation nicht, kann es angemessen sein, eine Beendigung der Wiederbelebnungsmaßnahmen zu erwägen. Die Entscheidung soll individuell getroffen werden. Liegt die Herzfrequenz nach der Geburt unter 60/min und kommt es trotz adäquater Reanimationsmaßnahmen nach 10 bis 15 min nicht zu einem signifikanten Anstieg der Herzfrequenz, ist die Entscheidung zur Fortführung oder Beendigung dieser Maßnahmen deutlich schwieriger, und eine klare Linie dazu kann nicht gegeben werden.

Verzicht auf Reanimationsmaßnahmen

Es gibt Umstände, unter denen die Prognose eines Neugeborenen mit einer hohen Mortalität und schlechtem Outcome verbunden ist. Hier kann es vertretbar sein, auf Reanimationsmaßnahmen zu verzichten, insbesondere dann, wenn die Gelegenheit zur vorherigen Beratung mit den Eltern besteht [744–746]. Leider gibt es derzeit keine Evidenz für die Verwendung der verfügbaren prognostischen Scores auf alleiniger Grundlage des Gestationsalters für Frühgeborene <25 Gestationswochen. Wird entschieden, eine Reanimation nicht zu beginnen oder zu be-

enden, steht für das Kind und die Familie nun ein Sterben ohne Schmerzen und in Würde im Vordergrund der Betreuung.

Kommunikation mit den Eltern

Das versorgende Team soll die Eltern unbedingt über den Zustand des Neugeborenen im Verlauf unterrichten. Halten Sie sich bei der Geburt an lokale Absprachen und übergeben Sie das Neugeborene so frühzeitig wie möglich der Mutter. Sind Reanimationsmaßnahmen notwendig, sollen die Eltern über die durchgeführte Behandlung und die Gründe dafür aufgeklärt werden. Dem Wunsch der Eltern, bei Reanimationsmaßnahmen dabei zu sein, soll daher, wann immer dies möglich ist, nachgekommen werden [747].

Postreanimationsbehandlung

Auch nach anfänglicher Stabilisierung können sich Neugeborene nach einer Reanimation im weiteren Verlauf erneut klinisch verschlechtern. Sobald Atmung und Kreislauf stabilisiert sind, muss das Neugeborene an einem Ort verbleiben oder dorthin verlegt werden, an dem eine engmaschige Überwachung und weitere intensivmedizinische Therapie erfolgen kann.

Glucose

Die Datenlage ermöglicht keine Festlegung eines Blutglucosebereichs, der mit einer geringstmöglichen Hirnschädigung nach Asphyxie und Reanimation verbunden wäre. Bei Neugeborenen, die reanimiert wurden, sollen die Blutglucosespiegel daher überwacht und im Normbereich gehalten werden.

Therapeutische Hypothermie

Reifgeborenen und nahezu reifen Neugeborenen mit moderater bis schwerer hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie soll, wo möglich, eine therapeutische Hypothermie geboten werden [748, 749]. Sowohl eine komplette Körperkühlung als auch eine selektive Kopfkühlung sind hierfür geeignete Methoden. Für eine Kühlung, die erst nach 6 h postnatal bei einem Neugeborenen begonnen wird, gibt es keine Beweise der Effektivität.

Prognostische Hilfen

Auch wenn der APGAR-Score weiterhin im klinischen Alltag, für wissenschaftliche Studien und als prognostisches Hilfsmittel verwendet wird [750], wird seine Eignung durch die hohe inter- und intrapersonelle Variabilität bei seiner Erhebung zunehmend infrage gestellt. Zum Teil lässt sich dies durch das fehlende Einvernehmen erklären, wie die Therapie und wie Frühgeburtlichkeit in den APGAR-Score einfließen sollen. Eine Weiterentwicklung des APGAR-Scores soll daher in folgende Richtung erfolgen: Alle Parameter sollen anhand des tatsächlichen klinischen Zustands, unabhängig von den dazu notwendigen medizinischen Maßnahmen, gewertet werden und berücksichtigen, ob sie dem Schwangerschaftsalter entsprechen. Zusätzlich sollen auch die medizinischen Maßnahmen, die zum Erreichen der klinischen Situation notwendig waren, bewertet werden. Dieser „kombinierte“ APGAR-Score scheint eine bessere prognostische Aussagekraft bei Frühgeborenen wie reifen Neugeborenen zu haben [751, 752].

Briefing/Debriefing

Im Vorfeld einer Reanimation müssen die Zuständigkeiten der einzelnen Teammitglieder festgelegt werden. Im Anschluss an eine Neugeborenenversorgung werden die Ereignisse in positiver und konstruktiver Weise im Team nachbesprochen. Gerade nach dramatischen Ereignissen soll Teammitgliedern immer auch die Möglichkeit einer psychologischen Unterstützung angeboten werden.

Initiales Management des akuten Koronarsyndroms

Der Begriff akutes Koronarsyndrom (ACS) umfasst drei unterschiedliche Formen der Akutmanifestation der koronaren Herzkrankheit (■ Abb. 33): den ST-Strecken-Hebungsinfarkt (STEMI), den Infarkt ohne ST-Strecken-Hebung (non-STEMI) und die instabile Angina pectoris (UAP). Der non-STEMI und die UAP werden gewöhnlich unter dem Begriff non-STEMI-ACS zusammengefasst. Der gemeinsame pathophysiologische Hintergrund des ACS ist eine rupturierte oder

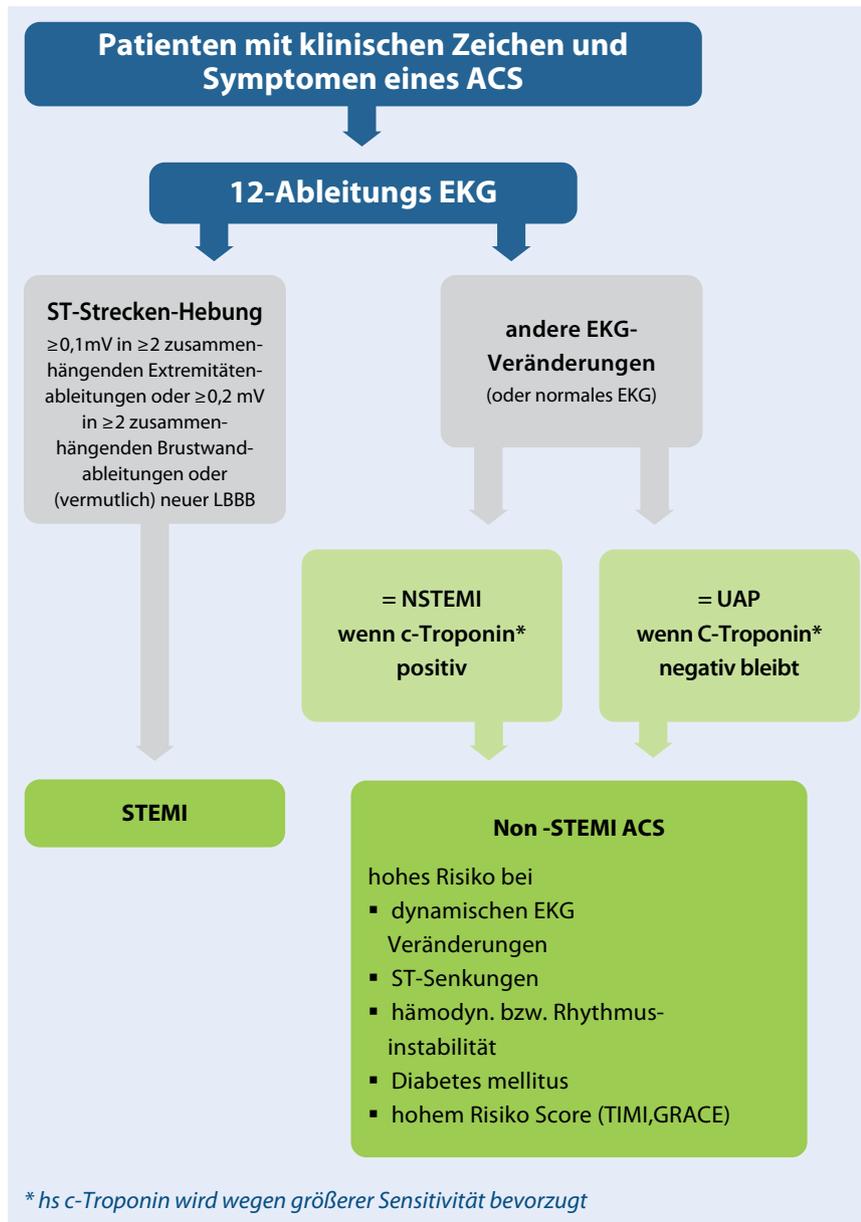


Abb. 33 ▲ Definition des Akuten Koronarsyndroms (ACS); EKG: Elektrokardiogramm; LBBB: Linksschenkelblock; STEMI: Myokardialer ST-Streckenhebungs-Infarkt; NSTEMI: Myokardinfarkt ohne ST-Streckenhebung; c-Troponin: kardiales Troponin; UAP: instabile angina Pectoris; TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction; GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events

erodierte atherosklerotische Plaque [753]. Elektrokardiographische (EKG) Charakteristika (Vorhandensein bzw. Fehlen von ST-Strecken-Hebungen) ermöglichen es, zwischen dem STEMI- und dem non-STEMI-ACS zu unterscheiden. Letzteres kann mit ST-Strecken-Senkungen, unspezifischen ST-Segment-Anomalitäten oder sogar mit einem normalen EKG einhergehen. In Abwesenheit von ST-Strecken-Hebungen gilt der Anstieg in der Plasmakonzentration kardialer Biomarker insbesondere Troponin T oder I als spezifischer

Marker bei Myokardzellnekrosen zum Nachweis eines non-STEMI.

ACS sind die häufigste Ursache maligner Arrhythmien, die zum plötzlichen Herztod führen. Die Therapieziele sind, akut lebensbedrohliche Zustände wie Kammerflimmern (VF) oder extreme Bradykardien zu behandeln, die linksventrikuläre Funktion aufrechtzuerhalten sowie der Herzinsuffizienz durch Minimierung des Myokardschadens vorzubeugen. Die Therapie außerhalb des Krankenhauses und die Initialtherapie in der Notfallaufnahme

(ED) können je nach örtlichen Möglichkeiten, Ressourcen und Regulierungen variieren. Die Daten, die die Behandlung außerhalb des Krankenhauses unterstützen, sind oft von Studien zur Initialbehandlung nach Krankenhausaufnahme abgeleitet. Es gibt nur wenige Studien von hoher Qualität zur Behandlung außerhalb des Krankenhauses. Umfassende Leitlinien zur Diagnostik und Behandlung des ACS mit und ohne ST-Strecken-Hebung wurden von der European Society of Cardiology und The American College of Cardiology/American Heart Association publiziert. Diese aktuellen Empfehlungen stimmen mit diesen Leitlinien überein [424, 754].

Diagnose und Risikostratifizierung bei akutem Koronarsyndrom

Zeichen und Symptome des ACS

Typischerweise zeigt sich das ACS mit Symptomen wie ausstrahlendem Brustschmerz, Luftnot und Schweißigkeit. Jedoch können atypische Symptome oder ungewöhnliche Anzeichen bei älteren Patienten, Frauen und Diabetikern auftreten. Keines der Anzeichen und Symptome sichert allein die Diagnose eines ACS. Schmerzlinderung nach Nitroglyceringabe kann in die Irre führen und wird nicht als diagnostischer Test empfohlen [755]. Die Symptomatik kann bei Patienten mit STEMI intensiver sein und länger anhalten, ist aber nicht verlässlich für die Unterscheidung zwischen einem STEMI und einem non-STEMI-ACS [424, 756–758].

Das 12-Ableitungs-EKG

Wenn der Verdacht auf ein ACS besteht, soll ein Ausdruck eines 12-Ableitungs-EKG beim ersten Patientenkontakt so schnell wie möglich abgeleitet und interpretiert werden, um die frühzeitige Diagnose und Einordnung des Patienten zu ermöglichen [754, 756, 758]. Ein STEMI ist typischerweise zu diagnostizieren, wenn die ST-Elevation, gemessen am J-Punkt, die Voltage-Kriterien in Abwesenheit einer linksventrikulären Hypertrophie bzw. eines Linksschenkelblocks (LBBB) erfüllt [424]. Bei Patienten mit klinischem Verdacht auf eine fortschreitende myokardiale Ischämie mit einem neuen oder vermutlich neuen LBBB soll eine Reperfusionstherapie, vorzugswei-

se eine PPCI, sofort ins Auge gefasst werden. Rechtspräkordiale Ableitungen müssen bei allen Patienten mit inferiorem Infarkt registriert werden, um einen rechtsventrikulären Infarkt aufzudecken.

Mit dem prähospitalen EKG werden wertvolle diagnostische Informationen gewonnen, wenn es durch trainiertes medizinisches Personal ausgewertet wird. Die Registrierung eines prähospitalen EKG ermöglicht die vorzeitige Anmeldung eines Patienten im Zielkrankenhaus und beschleunigt die Entscheidungen nach Krankenhausaufkunft: In zahlreichen Studien wurde mithilfe des prähospitalen EKG die Zeit zwischen Krankenhausaufnahme und dem Beginn der Reperfusionstherapie um 10–60 min verkürzt. Dies entspricht einer früher erreichten Reperfusion und einer höheren Überlebensrate der Patienten sowohl bei PPCI als auch bei Fibrinolyse [759–767].

Trainiertes Rettungsdienstpersonal (Notärzte, Rettungsassistenten und Krankenschwestern) können einen STEMI mit hoher Spezifität und Sensitivität erkennen, vergleichbar mit der Genauigkeit im Krankenhaus [768, 769]. Es ist deshalb sinnvoll, dass Rettungsassistenten und Krankenschwestern ohne unmittelbare ärztliche Beratung in der STEMI-Diagnostik geschult werden, unter der Voraussetzung einer parallel laufenden Qualitätssicherung.

Falls eine Interpretation des prähospitalen EKG nicht vor Ort möglich ist, ist eine computergestützte Auswertung [770, 771] oder eine Funkübertragung des EKG sinnvoll [762, 770–777].

Biomarker, Regeln für die frühzeitige Entlassung und Protokolle zur Beobachtung von Brustschmerzpatienten

Bei Fehlen von ST-Hebungen im EKG charakterisieren eine verdächtige Vorgeschichte und erhöhte Konzentrationen von Biomarkern (Troponine, CK und CKMB) den non-STEMI und unterscheiden ihn so vom STEMI einerseits und der instabilen Angina pectoris andererseits. Es wurden hochsensitive (ultrasensitive) Tests für kardiale Troponine entwickelt. Sie können die Sensitivität erhöhen und die Diagnose eines Infarkts bei Patienten

mit Symptomen einer kardialen Ischämie beschleunigen [778]. Die Bestimmung kardialer Biomarker soll Bestandteil der initialen Beurteilung aller Patienten sein, die sich in der Notfallambulanz mit Symptomen vorstellen, die auf eine kardiale Ischämie verdächtig sind. Jedoch behindert die verzögerte Freisetzung der Biomarker aus geschädigtem Myokard ihren Gebrauch für die Diagnose eines Myokardinfarkts in den ersten Stunden nach Symptombeginn. Bei Patienten, die sich innerhalb der ersten 6 h nach Symptombeginn vorstellen und einen negativen initialen Troponintest aufweisen, sollen die Biomarker erneut nach 2–3 h und bis zu 6 h später für hs-cTn (12 h für Standard-troponintests) gemessen werden.

Bei Patienten mit ACS-Verdacht können selbst eine unauffällige Vorgeschichte und normale körperliche Untersuchungsergebnisse sowie negative initiale Biomarker und negatives EKG nicht zum verlässlichen Ausschluss eines ACS herangezogen werden. Deshalb ist eine Weiterbeobachtungsperiode unerlässlich, um eine definitive Diagnose zu stellen und Therapieentscheidungen zu fällen.

Bildgebende Verfahren

Effektives Screening von Patienten mit ACS-Verdacht, aber negativem EKG und negativen kardialen Biomarkern, stellt ein schwieriges Problem dar. Nichtinvasive Techniken wie CT-Angiographie [779], kardiale Magnetresonanztomographie, myokardiale Perfusionsszintigraphie [780] und Echokardiographie [781] wurden als Möglichkeiten evaluiert, die Niedrigrisikogruppen zu untersuchen und Subgruppen zu identifizieren, die sicher nach Hause entlassen werden können [782–785].

Die Echokardiographie soll routinemäßig in der Notfallambulanz verfügbar sein und bei allen Patienten mit ACS-Verdacht eingesetzt werden.

Die MDCTCA („multi-detector computer tomography coronary angiography“) wurde kürzlich für das Management von Patienten mit akutem Brustschmerz in der Notaufnahme vorgeschlagen. In einer neuen Metaanalyse zeigte die MDCTCA eine hohe Sensitivität und eine niedrige Versagenswahrscheinlichkeit von 0,06 und war in der Lage, ein ACS bei

Patienten mit niedrigem bis mittlerem Risiko auszuschließen, die sich in der Notaufnahme mit Brustschmerz vorstellten [786]. Die Unmöglichkeit aber, mit anatomischen Befunden das Vorhandensein von Ischämien nachzuweisen, das Krebsrisiko durch die Strahlenexposition und die mögliche übermäßige Nutzung lassen noch immer Bedenken gegenüber der Bedeutung dieser Strategie bestehen.

Behandlung von akuten Koronarsyndromen – Symptome

Nitrate

Die Gabe von Nitroglycerin kommt in Betracht, sofern der systolische Blutdruck (SBP) über 90 mmHg liegt und der Patient unter ischämischem Brustschmerz leidet (■ **Abb. 34**). Nitroglycerin kann auch bei der Behandlung einer akuten Lungenstauung hilfreich sein. Nitrate sollen nicht bei Patienten mit Hypotension (SBP < 90 mmHg) gegeben werden, besonders nicht bei gleichzeitiger Bradykardie und Patienten mit inferiorem Infarkt und Verdacht auf rechtsventrikuläre Beteiligung. Nitroglycerin wird in bis zu 3 Einzeldosen zu 0,4 mg alle 5 min gegeben, sofern der Blutdruck dies erlaubt. Die i.v.-Gabe wird mit einer Dosis von 10 µg/min bei persistierendem Schmerz und bei Lungenödem begonnen und zum gewünschten Blutdruckeffekt hochtitriert.

Analgesie

Morphin ist das Analgetikum der Wahl bei nitrorefraktärem Schmerz. Es hat beruhigende Wirkung, sodass Sedativa in den meisten Fällen unnötig sind. Da Morphin ein Dilator venöser Kapazitätsgefäße ist, kann es zusätzlichen Nutzen bei Patienten mit Lungenstauung haben. Morphin soll in Initialdosen von 3–5 mg i.v. wiederholt im Abstand von wenigen Minuten gegeben werden, bis der Patient schmerzfrei ist. Nichtsteroidale, entzündungshemmende Medikamente (NSAIDs) sollen bei der Analgesie wegen ihres prothrombotischen Effekts vermieden werden [787].

Sauerstoff

Es häufen sich Beweise zur fragwürdigen Rolle der Sauerstoffgabe bei Kreislaufstillstand und beim ACS. Patienten mit aku-

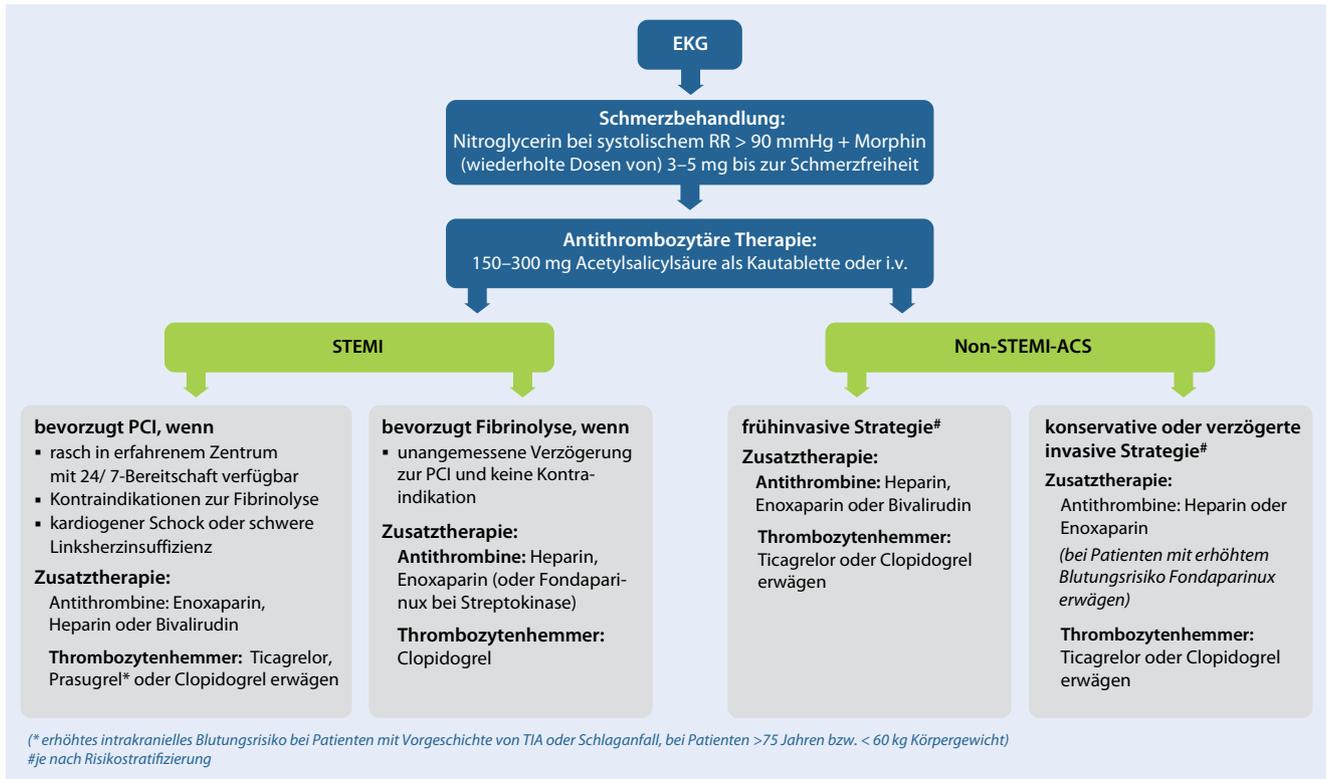


Abb. 34 ▲ Behandlungspfade bei akutem Koronarsyndrom. *EKG*: Elektrokardiogramm; *STEMI*: Myokardialer ST-Streckenhebungs-Infarkt; *non-STEMI*: Myokardinfarkt ohne ST-Streckenhebung; *PCI*: perkutane Koronarintervention

tem Brustschmerz bei vermutetem ACS benötigen keine zusätzliche Sauerstoffgabe, sofern sie nicht Zeichen der Hypoxie, Atemnot oder ein Herzversagen aufweisen. Es gibt zunehmend Hinweise darauf, dass eine Hyperoxie schädlich für den Patienten mit unkompliziertem Infarkt sein könnte [393, 788–790]. Während eines Kreislaufstillstands aber verwenden Sie 100 % Sauerstoff. Nach ROSC soll die inspiratorische Sauerstoffkonzentration so eingestellt werden, dass eine arterielle Sauerstoffsättigung in der Größenordnung von 94–98 % (bei chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung von 88–92 %) erreicht wird [424, 791].

Kausale Behandlung des akuten Koronarsyndroms

Thrombozytenaggregationshemmer

Die auf eine Plaqueruptur folgende Thrombozytenaktivierung und Aggregation sind zentrale Mechanismen des akuten Koronarsyndroms. Die antithrombozytäre Therapie ist demzufolge eine grundlegende Behandlungsform des ACS

mit oder ohne ST-Segment-Hebung, mit oder ohne Reperfusion- bzw. Revaskularisationsbehandlung.

Acetylsalicylsäure (ASA). In großen randomisierten kontrollierten Studien wurde eine geringere Sterblichkeit bei ACS, unabhängig von der Reperfusion- bzw. Revaskularisationsstrategie, nachgewiesen, wenn ASA (75–325 mg) hospitalisierten Patienten mit ACS gegeben wurde.

ADP-Rezeptorantagonisten. Die Inhibition des ADP-Rezeptors der Thrombozyten durch die Thienopyridine Clopidogrel und Prasugrel (irreversible Blockierung) bzw. durch das Cyclopentyl-Triazolopyrimidin Ticagrelor (reversible Blockierung) führt über die von ASA hervorgerufene Aggregationshemmung hinaus zu einer weiteren Hemmung der Plättchenaggregation.

Glykoprotein(Gp)-IIB/III A-Rezeptorantagonisten. Der Glykoprotein(Gp)-IIB/III A-Rezeptor ist das gemeinsame Endglied der Thrombozytenaggregation. Eptifibatid und Tirofiban führen zu einer

reversiblen Inhibition, während Abciximab zu einer irreversiblen Inhibition des Gp-IIB/III A-Rezeptors führt. Es liegen zu wenige Daten vor, die eine routinemäßige Vorbehandlung mit Gp-IIB/III A-Rezeptorblockergabe bei Patienten mit STEMI- oder non-STEMI-ACS unterstützen. Geben Sie keine Gp-IIB/III A-Rezeptorblocker, bevor die Koronar anatomie bekannt ist.

Antithrombine

Unfraktioniertes Heparin (UFH) ist ein indirekter Thrombininhibitor, der in Kombination mit ASA als Zusatz zur Fibrinolyse oder bei der PPCI eingesetzt wird. Es ist ein wichtiger Bestandteil der Behandlung des non-STEMI-ACS und des STEMI. Alternativen sind charakterisiert durch eine spezifischere Faktor- X_a -Aktivität (niedermolekulare Heparine (LMWH), Fondaparinux), oder sie sind direkte Thrombininhibitoren (Bivalirudin). Rivaroxaban, Apixaban und andere direkte Thrombinantagonisten haben ihre Indikation bei bestimmten Patientengruppen nach Stabilisierung, aber nicht bei der Initialbehandlung des ACS

[792]. Details der Antithrombintherapie sind in Kap. 8 „Initiales Management des akuten Koronarsyndroms“ beschrieben.

Reperusionsstrategie bei Patienten mit STEMI

Die Reperfusionstherapie bei Patienten mit STEMI ist der wichtigste Fortschritt in der Behandlung des Myokardinfarkts in den letzten 30 Jahren. Die Reperfusion kann mit einer Fibrinolyse, der PPCI oder einer Kombination aus beiden Verfahren erreicht werden. Die Wirksamkeit der Reperfusionstherapie ist entscheidend vom Zeitintervall vom Symptombeginn bis zum Beginn der Reperfusion abhängig. Die Fibrinolyse ist besonders in den ersten 2–3 h nach Symptombeginn wirksam, die Wirksamkeit der PPCI ist nicht so stark zeitabhängig.

Fibrinolyse

Die prähospitalen Fibrinolyse von Patienten mit STEMI oder einem ACS mit vermutlich neuem LBBB ist vorteilhaft. Die Wirksamkeit ist kurz nach Symptombeginn am größten. Patienten mit Symptomen eines ACS und EKG-Nachweis eines STEMI (oder eines vermutlich neuen LBBB oder eines strikt posterioren Infarkts), die primär in der Notaufnahme gesehen werden, sollen so rasch wie möglich eine Fibrinolyse erhalten, es sei denn, sie können schnell eine PPCI bekommen. Der wirkliche Vorteil der prähospitalen Fibrinolyse liegt bei signifikanten Transportzeiten von > 30–60 min.

Mediziner, die eine fibrinolytische Therapie einsetzen, müssen die Kontraindikationen und Risiken kennen. Bei Patienten mit großen Infarkten (erkennbar an ausgedehnten EKG-Veränderungen) ist die Wahrscheinlichkeit eines Nutzens der fibrinolytischen Behandlung am größten. Der Nutzen ist weniger eindrucksvoll bei inferioren im Vergleich zu anterioren Infarkten.

Primäre perkutane Intervention (PPCI)

Die Koronarangioplastie mit oder ohne Stenteinlage ist zur bedeutsamsten Sofortbehandlungsstrategie für Infarktpatienten geworden. Eine PPCI in einem erfahrenen Zentrum mit erster Balloninsufflation

kurz nach erstem Patientenkontakt, von einem erfahrenen Untersucher durchgeführt, der sehr trainiert ist, ist die bevorzugte Behandlungsform, da sie die Morbidität und Mortalität im Vergleich zur sofortigen Fibrinolyse senkt [793].

Fibrinolyse vs. PPCI

Der Einsatz der PPCI war bisher limitiert durch die mangelnde Verfügbarkeit von Katheterlabors, ausreichend trainierten Klinikern und die Zeitverzögerung bis zur ersten Balloninsufflation. Die Fibrinolyse ist eine breit verfügbare Reperusionsstrategie. Beide Behandlungswege sind gut eingeführt und waren Gegenstand großer randomisierter Multizenterstudien in den letzten Jahrzehnten. Die Zeit vom Symptombeginn und die PPCI-bedingte Zeitverzögerung (Intervall von der Diagnose bis zur ersten Balloninsufflation minus dem Zeitintervall Diagnose – Venenpunktion bei Fibrinolyse) sind die Kernfragen bei der Auswahl der am besten geeigneten Reperusionsstrategie.

Die Fibrinolyse ist am effektivsten bei Patienten, die in den ersten 2–3 h nach Symptombeginn gesehen werden. Sie erweist sich als günstig im Vergleich zur PPCI, wenn sie innerhalb von 2 h nach Symptombeginn eingeleitet wird und mit einer „Rettungs- (Rescue-) PCI“ (PCI bei vermutetem Fibrinolyseversagen) kombiniert wird. Bei jüngeren Patienten, die früh mit großen Vorderwandinfarkten gesehen werden, kann eine Verzögerung zur PPCI von 60 min inakzeptabel sein, während bei spät (> 3 h seit Beginn der Symptome) gesehenen Patienten, PPCI-bedingte Verzögerungen von bis zu 120 min akzeptabel sein können [794].

Die Verzögerung zur PPCI kann durch Verbesserung des Versorgungssystems wesentlich verkürzt werden [795, 796]:

- Ein prähospitalen EKG soll so früh wie möglich registriert und hinsichtlich einer möglichen STEMI-Diagnose bewertet werden. Damit kann die Sterblichkeit sowohl bei Patienten, die für eine PPCI als auch für solche, die für eine Fibrinolyse vorgesehen sind, reduziert werden.
- Das Erkennen eines STEMI kann dadurch erreicht werden, dass das EKG ins Krankenhaus übertragen wird, Ärzte vor Ort die Interpretation vor-

nehmen oder intensiv trainierte Krankenschwestern oder Rettungsassistenten das EKG mit oder ohne Unterstützung einer Computer-EKG-Auswertung beurteilen.

- Wenn die PPCI die geplante Strategie ist, trägt eine prähospitalen Alarmierung des Katheterlabors für die PPCI zur Mortalitätssenkung bei [797].

Folgende zusätzliche Maßnahmen sind Elemente eines effektiven Systems:

- Das Herzkatheterlabor soll 24 h an 7 Tagen der Woche innerhalb von 20 min eingriffsbereit sein.
- Feedback des realen Zeitverlaufs vom Symptombeginn bis zur PCI.
- Für Patienten mit einer Kontraindikation für eine Fibrinolyse soll, anstatt auf eine Reperfusionstherapie gänzlich zu verzichten, eine PCI, unabhängig von der zeitlichen Verzögerung, angestrebt werden. Für Patienten im kardiogenen Schock ist die PCI (oder koronare Bypassoperation) die zu bevorzugende Therapie. An die Fibrinolyse soll nur im Falle einer wesentlichen Zeitverzögerung gedacht werden.

Auswahl für den Interhospitaltransport zur primären PCI

Bei der Mehrzahl der Patienten wird die Diagnose eines ablaufenden STEMI in der Prähospitalphase oder in der Notfallambulanz eines Krankenhauses ohne PCI-Möglichkeit gestellt. Wenn die PCI innerhalb von 60–90 min durchgeführt werden kann, wird die sofortige Zuweisung des Patienten zur PCI gegenüber der prähospitalen Fibrinolyse bevorzugt [797–801]. Bei Erwachsenen, die in einer Notfallambulanz eines Krankenhauses ohne PCI-Möglichkeit gesehen werden, soll eine notfallmäßige Verlegung in ein PCI-Zentrum bedacht werden, sofern die PPCI innerhalb angemessener Zeitgrenzen erfolgen kann.

Es ist weniger sicher, ob eine sofortige Fibrinolyse (prähospital oder im Krankenhaus) oder der Transfer zur PPCI bei jüngeren Patienten mit Vorderwandinfarkt und einer Symptombdauer von 2–4 h günstiger ist [794]. Die Verlegung von STEMI-Patienten, die nach mehr als 3 h und bis zu 12 h nach Symptombeginn ge-

sehen werden, ist dagegen sinnvoll, sofern der Transport schnell möglich ist.

Kombination von Fibrinolyse und perkutaner Koronarintervention

Die Fibrinolyse und die PCI können in einer Vielzahl von Kombinationen eingesetzt werden, um den koronaren Blutfluss wiederherzustellen und aufrechtzuerhalten. Eine sofortige Routineangiographie nach Fibrinolyse geht mit einer erhöhten Rate intrakranieller und anderer wesentlicher Blutungen ohne irgendeinen Vorteil bezüglich Sterblichkeit und Reinfarkten einher [802–806]. Es ist sinnvoll, eine Angiographie und PCI bei Patienten mit Fibrinolyseversagen durchzuführen, erkennbar an klinischen Zeichen und/oder unzureichender ST-Segment-Resolution [807]. Im Falle einer klinisch erfolgreichen Fibrinolyse (erkennbar am klinischen Bild und einer ST-Segment-Resolution von >50%) verbessert eine um einige Stunden nach Fibrinolyse verzögerte Angiographie (der sog. pharmakoinvasive Weg) das Ergebnis. Diese Strategie schließt die frühe Verlegung zur Angiographie und, wenn notwendig, PCI nach Fibrinolyse ein.

Besondere Situationen

Kardiogener Schock. Das ACS ist die häufigste Ursache des kardiogenen Schocks, hauptsächlich verursacht durch ein großes Ischämieareal bzw. eine mechanische Komplikation des Myokardinfarkts. Er ist nicht häufig. Die Kurzzeitsterblichkeit des kardiogenen Schocks beträgt 40% [808], im Kontrast zu der guten Lebensqualität der Patienten, die lebend entlassen werden. Eine frühe invasive Strategie (primäre PCI, PCI früh nach Fibrinolyse) ist bei den Patienten indiziert, die für eine Revaskularisierung infrage kommen [809]. Beobachtungsstudien erlauben die Annahme, dass dieses Vorgehen auch für ältere Patienten (über 75 Jahre) von Vorteil sein könnte. Obwohl häufig in der täglichen Praxis verwendet, gibt es keine Belege, die den Einsatz der IABP unterstützen [808].

Bei Patienten mit inferiorem Infarkt, klinischen Schockzeichen und Lungenauskultation ohne Stauung besteht der Verdacht auf einen rechtsventrikulären

Infarkt. Eine ST-Segment-Hebung $\geq 0,1$ mV in Ableitung V4R ist ein guter Indikator für einen rechtsventrikulären Infarkt. Diese Patienten haben eine Krankenhaussterblichkeit von bis zu 30% und erheblichen Nutzen von einer Reperfusionstherapie. Nitrate und andere Vasodilatoren müssen vermieden und die Hypotension mit intravenöser Flüssigkeit behandelt werden.

Reperfusion nach erfolgreicher CPR. Das invasive Vorgehen (d. h. frühe Koronarangiographie, gefolgt von sofortiger PCI, wenn diese notwendig erscheint) bei Patienten nach ROSC, insbesondere bei jenen mit langwieriger Reanimation und Vorliegen unspezifischer EKG-Kriterien, ist wegen des Fehlens spezifischer Ergebnisse und der erheblichen Beanspruchung von Ressourcen (einschließlich der Verlegung von Patienten in PCI-Zentren) umstritten.

PCI nach ROSC bei ST-Hebung. Die höchste Inzidenz von akuten Koronarläsionen findet sich bei Patienten mit ST-Strecken-Elevation bzw. LBBB in EKGs, die nach ROSC abgeleitet werden. Es gibt keine randomisierte Studie, aber viele Beobachtungsstudien berichteten über einen Vorteil bei invasivem Vorgehen hinsichtlich Überleben und neurologischem Ergebnis. Es ist hochwahrscheinlich, dass das frühe invasive Vorgehen eine Strategie bei Patienten mit STEMI darstellt, die mit einem bedeutenden klinischen Vorteil verbunden ist. In einer kürzlich durchgeführten Metaanalyse wurde gezeigt, dass eine frühe Angiographie mit einer Reduktion der Krankenhaussterblichkeit (OR 0,35; 0,31–0,41) und einem besseren neurologischen Resultat (OR 2,54; 2,17–2,99) verbunden ist [797].

Vor dem Hintergrund der vorhandenen Daten soll die notfallmäßige Evaluierung im Herzkatheterlabor (und sofortige PCI, wenn notwendig) bei ausgewählten erwachsenen Patienten mit ROSC nach vermutet kardial bedingtem OHCA mit ST-Segment-Elevation im EKG durchgeführt werden [810].

Beobachtungsstudien weisen auch darauf hin, dass optimale Ergebnisse nach OHCA mit einer Kombination aus gezieltem Temperaturmanagement und PCI er-

reicht werden. Mit einem standardisierten Protokoll zur Nachbehandlung nach Kreislaufstillstand kann dies auch als Teil einer Gesamtstrategie zur Verbesserung des neurologisch intakten Überlebens dieser Patientengruppe festgelegt werden.

PCI nach ROSC ohne ST-Strecken-Hebung.

Bei Patienten mit ROSC nach Kreislaufstillstand, aber ohne ST-Hebung sind die Daten bezüglich eines möglichen Nutzens einer notfallmäßigen Abklärung im Herzkatheterlabor widersprüchlich; sie kommen alle aus Beobachtungsstudien [410, 412] oder Subgruppenanalysen [413]. Es ist sinnvoll, eine notfallmäßige Abklärung im Herzkatheterlabor nach ROSC bei Patienten mit dem höchsten Risiko für eine koronare Ursache des Kreislaufstillstands zu diskutieren. Eine Reihe von Faktoren, wie Alter des Patienten, Dauer der Reanimation, hämodynamische Instabilität, die zugrunde liegende Rhythmusstörung, der neurologische Status bei Aufnahme und die Wahrscheinlichkeit einer kardialen Ursache, kann die Entscheidung zur Intervention beeinflussen. Bei Patienten, die nicht in einem PCI-Zentrum erstbehandelt werden, soll die Verlegung zur Angiographie und, wenn indiziert, eine PPCI auf dem Boden einer individuellen Abwägung zwischen dem erwarteten Nutzen einer frühen Angiographie und den Risiken des Patiententransports erfolgen.

Erste Hilfe (First Aid)

Erste Hilfe ist definiert als *Hilfsmaßnahmen* und *Anfangsbehandlung* bei einer akuten Erkrankung oder Verletzung. Erste Hilfe kann von jedermann in jeder Situation durchgeführt werden. Ein Ersthelfer ist definiert als jemand, der in Erster Hilfe ausgebildet ist und Folgendes beherrscht:

- Erkennen, beurteilen und priorisieren der Notwendigkeit zur Durchführung von Erste-Hilfe-Maßnahmen.
- Anwendung der Erste-Hilfe-Maßnahmen mit entsprechenden Kompetenzen.
- Erkennen eigener Grenzen und Anforderung weiterer Hilfe, falls erforderlich.

Die Ziele der Ersten Hilfe sind, Leben zu erhalten, Leiden zu lindern, weitere Erkrankungen oder Verletzungen zu ver-

hindern und die Genesung zu fördern. Diese von der ILCOR-Erste-Hilfe-Arbeitsgruppe erstellte Definition der Ersten Hilfe thematisiert die Notwendigkeit für den Ersthelfer, Verletzungen und Erkrankungen zu erkennen, entsprechende Basisfertigkeiten zu entwickeln, mit der Durchführung von Erstmaßnahmen zu beginnen und gleichzeitig bei Bedarf den Rettungsdienst oder andere medizinische Hilfe anzufordern [811]. Alle Untersuchungs- und Behandlungsmethoden für Ersthelfer sollen auf medizinisch solider Basis stehen und auf wissenschaftlicher, evidenzbasierter Medizin beruhen. Bei einem Mangel an fundierten Erkenntnissen muss eine abgestimmte Expertenmeinung vorliegen. Der gesamte Erste-Hilfe-Bereich ist nicht streng wissenschaftlich beschreibbar, da er sowohl durch die Art der Ausbildung als auch durch behördliche Anforderungen beeinflusst wird. In den einzelnen Ländern, Staaten und Regionen existieren Unterschiede im Umfang der Ersten Hilfe. Daher müssen die hier beschriebenen Leitlinien an die jeweils geltenden Umstände, Notwendigkeiten und behördlichen Vorgaben angepasst werden.

Erste Hilfe bei medizinischen Notfällen

Lagerung einer bewusstlosen Person mit erhaltener Atmung

Etliche verschiedene Seitenlagenpositionen sind verglichen worden, aber insgesamt konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen ihnen identifiziert werden [812–814].

Lagern Sie bewusstlose Personen mit erhaltener Spontanatmung in stabiler Seitenlage und lassen Sie sie nicht in Rückenlage liegen. Unter bestimmten Bedingungen ist es nicht sinnvoll, den Betroffenen in eine stabile Seitenlage zu bringen, z. B. bei Schnappatmung im Rahmen einer Reanimation oder in Traumasituationen.

Optimale Lagerung eines Patienten im Schock

Lagern Sie Personen im Schock in Rückenlage. Wenn keine Hinweise auf ein Trauma vorliegen, heben Sie die Beine an, um eine weitere vorübergehende Verbesserung (<7 min) der Lebenszeichen zu

erreichen [815–817]. Die klinische Signifikanz dieser vorübergehenden Verbesserung ist ungeklärt.

Sauerstoffgabe in der Ersten Hilfe

Für die Sauerstoffzugabe durch Ersthelfer gibt es derzeit keine unmittelbare Indikation [818–821]. Zusätzliche Gabe von Sauerstoff kann negative Auswirkungen haben. Diese können den Krankheitsverlauf verschlimmern oder sogar das klinische Ergebnis verschlechtern. Ersthelfer sollen sie nur in Betracht ziehen, wenn sie in der Anwendung und der Überwachung dieser Therapie ausreichend geschult wurden.

Gabe von Bronchodilatoren

Durch die Gabe von Bronchodilatoren beim Asthma wird die Rückbildungszeit der Symptome bei Kindern verkürzt und bei jungen Erwachsenen die Anschlagzeit für die Verbesserung der Luftnot verringert [822, 823]. Helfen Sie Asthmatikern mit akuten Atemproblemen bei der Einnahme ihrer bronchienerweiternden Therapie. Jeder Ersthelfer muss mit deren verschiedenen Anwendungsmethoden vertraut sein [824–826].

Erkennen eines Schlaganfalls

Ein Schlaganfall ist eine nicht traumatische, fokal-gefäßbedingte Verletzung des zentralen Nervensystems, die typischerweise einen permanenten Schaden in der Form eines zerebralen Schlaganfalls, einer intrazerebralen und/oder subarachnoidalen Blutung verursacht [827]. Die frühzeitige Aufnahme auf eine Schlaganfallstation und ein zeitnaher Beginn einer Therapie verbessern den Behandlungserfolg erheblich. Dies unterstreicht die Notwendigkeit, dass Ersthelfer die Symptome eines Schlaganfalls schnell erkennen können [828, 829]. Es gibt gute Belege, dass durch ein standardisiertes Schlaganfallprotokoll das Zeitintervall bis zum Beginn der Behandlung verkürzt wird [830–833]. Verwenden Sie bei Verdacht auf einen akuten Schlaganfall ein standardisiertes Schlaganfallerfassungssystem, um damit die Diagnosestellung zu verkürzen und keine Zeit bis zum Beginn einer wirksamen Therapie zu verlieren. Jeder Ersthelfer muss mit der Anwendung von FAST („Face, Arm, Speech

Tool“) oder CPSS („Cincinnati Prehospital Stroke Scale“) vertraut sein, um beim frühzeitigen Erkennen eines Schlaganfalls helfen zu können.

Gabe von Acetylsalicylsäure (ASS) bei Brustschmerzen

Die frühzeitige Gabe von ASS im präklinischen Bereich, noch innerhalb der ersten Stunden nach Symptombeginn, vermindert die kardiovaskuläre Sterblichkeit [834, 835]. Bei Verdacht auf einen Herzinfarkt (ACS/AMI) im präklinischen Bereich geben Sie frühzeitig allen erwachsenen Patienten mit Brustschmerzen 150–300 mg Acetylsalicylsäure als Kautablette. Das Risiko für Komplikationen ist sehr gering, insbesondere das für eine Anaphylaxie oder schwerwiegende Blutungen [836–840]. Geben Sie Erwachsenen mit Brustschmerzen keine Acetylsalicylsäure, wenn die Ursache der Beschwerden unklar ist. Die frühzeitige ASS-Gabe darf den Transport ins Krankenhaus zur definitiven Versorgung nicht verzögern.

Zweitgabe von Adrenalin bei Anaphylaxie

Anaphylaxie ist eine potenziell lebensbedrohliche allergische Überempfindlichkeitsreaktion, die sofort erkannt und behandelt werden muss. Adrenalin ist das wichtigste Medikament, um die pathophysiologischen Abläufe der Anaphylaxie umzukehren. Es ist am wirksamsten, wenn es innerhalb der ersten Minuten einer schweren allergischen Reaktion verabreicht wird [287, 841, 842]. In der Präklinik wird Adrenalin mithilfe eines vorgefüllten Autoinjektors in einer Dosierung von 300 µg als intramuskuläre Eigeninjektion verwendet. Ausgebildete Ersthelfer können bei dieser Maßnahme unterstützen. Geben Sie allen Personen mit einer Anaphylaxie im präklinischen Bereich eine zweite intramuskuläre Adrenalinosis, wenn sich die Symptome innerhalb von 5–15 min nach der Anwendung eines intramuskulären Adrenalin-Autoinjektors nicht gebessert haben [843–852]. Auch bei einem Wiederauftreten der Symptome kann eine zweite intramuskuläre Dosis Adrenalin notwendig sein.

Behandlung einer Unterzuckerung/ Hypoglykämie

Eine Unterzuckerung tritt beim Diabetiker gewöhnlich plötzlich auf, sie ist lebensbedrohlich. Die typischen Symptome sind Hunger, Kopfschmerzen, Unruhe, Zittern, Schwitzen, psychotische Verhaltensstörungen (häufig vergleichbar mit Trunkenheit) und Bewusstlosigkeit. Es ist von höchster Wichtigkeit, diese Symptome als Unterzuckerung zu erkennen, da die Patienten eine unverzügliche Behandlung benötigen.

Geben Sie ansprechbaren Patienten mit einer symptomatischen Hypoglykämie Traubenzuckertabletten, die einer Glukosemenge von 15–20 g entsprechen. Stehen keine Traubenzuckertabletten zur Verfügung, können andere zuckerreiche Nahrungsmittel gegeben werden [853–855]. Um das Risiko einer Aspiration zu vermeiden, unterlassen Sie bei Bewusstlosen oder Patienten mit Schluckstörungen jegliche orale Therapie und fordern die Hilfe des Rettungsdienstes an.

Erschöpfungsbedingter Flüssigkeitsmangel und Rehydrierungstherapie

Bei Sportveranstaltungen werden Ersthelfer häufig gebeten, die Getränkestationen zu unterstützen. Geben Sie Personen mit einem einfachen anstrengungsbedingten Flüssigkeitsmangel Rehydrationsgetränke mit 3–8 % Kohlenhydrat-Elektrolyt-Anteilen (CE) [856–864]. Als vertretbare Alternativen können unter anderem Wasser, 12 %-CE-Lösungen [856], Kokosnusswasser [857, 863, 864], Milch mit 2 % Fettanteil [861] oder Tee, wahlweise mit oder ohne zusätzlichem Kohlenhydrat-Elektrolyt-Anteil, als Getränk angeboten werden [858, 865]. In Fällen eines schweren Flüssigkeitsmangels in Verbindung mit einem niedrigen Blutdruck, Fieber oder einem eingeschränkten Bewusstseinszustand kann eine orale Flüssigkeitsgabe nicht adäquat sein. Diese Patienten benötigen dann einen medizinischen Helfer, der in der Lage ist, eine intravenöse Therapie zu starten.

Augenverletzungen durch chemische Substanzen

Augenverletzungen durch chemische Substanzen erfordern sofortiges Handeln. Spü-

len Sie das Auge mit sehr viel klarem Wasser. Das Spülen mit großen Mengen von Wasser hat sich als wirksamer zur Verbesserung des Korneal-pH-Werts erwiesen als Spülungen mit kleineren Mengen oder mit Kochsalzlösungen [866]. Anschließend muss der Patient einer medizinischen Notfallversorgung zugeführt werden.

Erste Hilfe bei Notfällen durch Trauma

Blutstillung

Wenn möglich, stoppen Sie äußere Blutungen durch direkte Druckanwendung mit oder ohne Zuhilfenahme eines Verbands. Versuchen Sie nicht, starke Blutungen durch Druck auf körpernahe Druckpunkte oder das Anheben einer Extremität zu stillen. Bei kleineren oder geschlossenen Extremitätenblutungen kann möglicherweise eine lokale Kühlbehandlung, wahlweise mit oder ohne Druckanwendung, nützlich sein [867, 868]. Wenn durch eine direkte Druckanwendung Blutungen nicht stillbar sind, können blutstillende Auflagen oder Tourniquets hilfreich sein (s. nachfolgend).

Blutstillende Verbände

Blutstillende Verbände werden häufig im chirurgischen oder militärischen Bereich verwendet, um Blutungen an Stellen zum Stillstand zu bringen, die nicht einfach komprimierbar sind, wie z. B. am Hals, Abdomen oder in den Leisten [869–873]. Benutzen Sie bei stark blutenden äußeren Wunden, die durch direkten Druck allein nicht kontrollierbar sind oder deren Lage einen direkten Druck nicht zulassen, blutstillende Verbände [874–877]. Die sichere und wirksame Handhabung eines blutstillenden Verbands erfordert regelmäßiges Training.

Einsatz eines Tourniquet (Abbildung)

Blutungen durch Gefäßverletzungen an den Extremitäten können zu einem lebensbedrohlichen Blutverlust führen. Sie sind eine der Hauptursachen für vermeidbare Todesfälle bei militärischen Kampfeinsätzen und im zivilen Rettungsdienst [878, 879]. Beim Militär gehören Tourniquets seit vielen Jahren zur Ausrüstung für die Behandlung von stark blutenden

Extremitätenverletzungen [880, 881]. Ihr Einsatz hat zu einer Reduktion der Sterblichkeit geführt [880–889]. Benutzen Sie bei stark blutenden Wunden an einer Extremität, die durch direkten Druck allein nicht kontrollierbar sind, ein Tourniquet. Seine sichere und wirksame Handhabung erfordert regelmäßiges Training

Geraderichten eines abgewinkelten Knochenbruchs

Knochenbrüche, Verrenkungen, Verstauchungen und Zerrungen gehören zu den am häufigsten von Ersthelfern versorgten Extremitätenverletzungen. Führen Sie bei Fehlstellung eines Knochenbruchs der langen Röhrenknochen keine Korrekturen durch. Schützen Sie die verletzte Extremität durch Schienen der Fraktur. Ein Geraderichten von Knochenbrüchen soll nur von Helfern durchgeführt werden, die speziell in diesen Techniken ausgebildet sind.

Erstversorgung einer offenen Thoraxverletzung

Die korrekte Erstversorgung einer offenen Thoraxverletzung ist kritisch für den weiteren Verlauf. Ein unachtsamer Verschluss der Wunde mit einem falsch angelegten Okklusionsverband oder Gerät oder eine sich selbst abdichtende Wundaufgabe kann zu einem lebensbedrohlichen Spannungspneumothorax führen [890]. Bei offenen Thoraxverletzungen soll die offene Stelle ohne Abdeckung durch einen Verband zur Umgebung offen bleiben. Falls erforderlich, muss eine nicht okkludierende Auflage verwendet werden. Punktuelle Blutungen sollen durch direkten Druck gestillt werden.

Einschränkung der Halswirbelsäulenbeweglichkeit

Bei einem Verdacht auf eine Verletzung der Halswirbelsäule wird routinemäßig ein Halskragen angelegt, um weiteren Schäden durch Halsbewegungen vorzubeugen. Dieses Vorgehen basiert eher auf Fachmeinungen und Übereinkünften als auf wissenschaftlichen Erkenntnissen [891, 892]. Darüber hinaus sind klinisch relevante Komplikationen beschrieben worden, wie z. B. ein erhöhter intrakranieller Druck nach der Anlage eines Halskragens [893–897]. Das routinemäßig

fige Anlegen durch Ersthelfer wird nicht empfohlen.

Bei Verdacht auf eine Verletzung der Halswirbelsäule soll der Kopf manuell gehalten werden, um nicht achsengerechte Bewegungen einzuschränken, bis erfahrene Helfer eingetroffen sind.

Erkennen einer Gehirnerschütterung

Obwohl ein Beurteilungssystem für Gehirnerschütterungen eine große Hilfe für die Früherkennung solcher Verletzungen durch einen Ersthelfer wäre [898], steht bisher noch kein einfaches, validiertes System für den praktischen Gebrauch zur Verfügung. Jede Person mit dem Verdacht auf eine Gehirnerschütterung soll von einem professionellen Helfer beurteilt werden.

Kühlung von Verbrennungen

Die sofortige aktive Kühlung von Verbrennungen, definiert als jede ergriffene Maßnahme, die lokal die Gewebetemperatur absenkt, wird seit vielen Jahren als allgemeine Erstmaßnahme empfohlen. Durch Kühlung von Verbrennungen wird die Verbrennungstiefe im Gewebe gemindert [899, 900] und möglicherweise die Anzahl an Patienten verringert, die eine Behandlung im Krankenhaus benötigen [901]. Weitere Vorteile einer Kühlung sind Schmerzminderung und Verminderung des Ödems, eine reduzierte Infektionsrate und ein schnellerer Heilungsprozess.

Verbrennungen sollen so schnell wie möglich 10 min lang mit Wasser gekühlt werden. Besondere Vorsicht ist beim Kühlen großer Verbrennungen oder bei Säuglingen und Kleinkindern erforderlich, um keine Unterkühlung auszulösen.

Verbrennungsverbände

Eine breite Auswahl an verschiedenen Wundauflagen ist verfügbar [902], aber bisher konnte durch keine wissenschaftliche Studie Evidenz gefunden werden, welche Auflagenart – feucht oder trocken – am wirksamsten ist. Im Anschluss an die Kühlbehandlung sollen Verbrennungen mit einer losen sterilen Auflage versorgt werden

Zahnverlust

Bei einem Sturz oder Unfall mit Gesichtsbeteiligung kann ein Zahn beschädigt

werden oder ausfallen. Das sofortige Wiedereinsetzen ist die Methode der Wahl, jedoch sind häufig Ersthelfer wegen fehlenden Trainings oder Fertigkeiten nicht in der Lage, den Zahn zu reimplantieren. Sofern ein Zahn nicht sofort reimplantiert werden kann, bewahren Sie ihn in Hanks-Salz-Puffer-Lösung (Hank's Balanced Salt Solution) auf. Sollte die Lösung nicht verfügbar sein, verwenden Sie Propolis, Eiweiß, Kokosnusswasser, Ricetral, Vollmilch, Kochsalzlösung oder phosphatgepufferte Kochsalzlösung (in dieser Reihenfolge) und bringen Sie den Verletzten so schnell wie möglich zum Zahnarzt.

Erste-Hilfe-Ausbildung

Ausbildungsprogramme für Erste Hilfe, öffentliche Gesundheitskampagnen und formale Übungseinheiten in Erster Hilfe werden allgemein empfohlen, um Erkennung, Behandlung und Prävention von Verletzungen und Erkrankungen zu verbessern [901, 903, 904].

Prinzipien der Ausbildung in Reanimation

Die Überlebenskette [13] wurde zur Formel des Überlebens [11] ausgebaut, denn das erklärte Ziel, mehr Leben zu retten, hängt nicht allein von solider, qualitativ hochwertiger Forschung ab, sondern auch von einer effektiven Ausbildung der Laien und professionellen Helfer [905]. Letztendlich müssen dort, wo Patienten mit Kreislaufstillständen behandeln werden, ressourceneffiziente Systeme implementiert werden, um das Überleben nach einem Kreislaufstillstand zu verbessern

Trainingsstrategien für die Basismaßnahmen

Wer und wie ist zu trainieren?

Der BLS ist der Eckpfeiler der Reanimation. Es ist allgemein anerkannt, dass Ersthelfer-CPR für das Überleben von Kreislaufstillständen außerhalb des Krankenhauses entscheidend ist. Thoraxkompressionen und frühe Defibrillation sind die Hauptdeterminanten des Überlebens beim außerklinischen Kreislaufstillstand, und es gibt Hinweise, dass sich mit Einführung von Laientrainings das 30-Tage-

und 1-Jahres-Überleben verbessert hat [906, 907].

Die Evidenz zeigt, dass BLS-Laientraining die Anzahl der Ersthelfer erhöht, die in einer realen Situation BLS anwenden [908–910]. In Hochrisikopopulationen (hohes Risiko für Kreislaufstillstand und niedrige Ersthelferrate) konnten spezifische Faktoren identifiziert werden, die zielgerichtete Trainings, die auf die besonderen Bedürfnisse und Charakteristika der Betroffenen ausgerichtet sind, nahelegen [911, 912]. Leider suchen mögliche Ersthelfer aus diesen Gemeinschaften von sich aus solche Trainings nicht, aber wenn sie sie besuchen, erlangen sie gute BLS-Fertigkeiten [913–915]. Es ist bei ihnen durchaus eine Bereitschaft vorhanden, sich trainieren zu lassen und die Erfahrungen mit anderen zu teilen [913, 914, 916–918].

Einer der wichtigsten Schritte, um die Ersthelferrate und somit weltweit das Überleben nach Reanimation zu steigern, ist, Schulkinder zu unterrichten. Es würde reichen, Schulkinder ab dem 12. Lebensjahr 2 h pro Jahr in Wiederbelebensmaßnahmen zu unterrichten [919]. Ab diesem Alter haben sie eine positive Haltung zum Erlernen solcher Fertigkeiten. Sowohl medizinisch professionelle Helfer wie auch Lehrer benötigen hierfür eine spezielle Ausbildung, damit sie das mit Kindern erreichen [920].

Gut geschultes und trainiertes Leitstellenpersonal ist in der Lage, Laien per Telefon in CPR anzuleiten und somit das Überleben von Patienten zu verbessern [921]. Die Schwierigkeiten dabei sind, den Kreislaufstillstand zu erkennen, insbesondere, wenn agonale Atmung vorliegt [50]. Das Training des Leitstellenpersonals muss sich auf die Bedeutung des Erkennens von agonaler Atmung und auch von Krampfanfällen als einem Aspekt von Kreislaufstillständen konzentrieren [52]. Spezielle Schulung braucht das Leitstellenpersonal in der Vermittlung der Anleitung, mit der sie die Ersthelfer in CPR instruieren [52].

BLS-/AED-Ausbildungen sollen gezielt auf die Bedürfnisse der zu Schulenden ausgerichtet und so einfach wie möglich sein. Der immer leichtere Zugang zu den unterschiedlichsten Trainingsmethoden (digital, online, selbst gesteuertes Ler-

nen, von Instruktor gestalter Unterricht) bietet verschiedene Alternativen des CPR-Unterrichts für Laien wie auch für professionelle Helfer. Selbstlernprogramme mit synchronen oder asynchronen praktischen Übungen (z. B. Video, DVD, Online-Training, Computer, die beim Training Feedback geben) scheinen sowohl für Laien als auch für professionelle Helfer durchaus eine effiziente Alternative zu von Instruktor geleiteten Kursen der BLS-Fertigkeiten zu sein [922–926].

Als Minimum sollen alle Bürger effektive Thoraxkompressionen durchführen können. Idealerweise erlernen sie die kompletten CPR-Fertigkeiten (Thoraxkompression und Beatmung im Verhältnis 30:2). Wenn die zur Verfügung stehenden Schulungszeiten eingeschränkt sind oder die Gegebenheiten des Unterrichts nichts anderes erlauben (z. B. eine durch die Leitstelle angeleitete CPR durch zufällig Anwesende, Massenveranstaltungen und öffentliche Kampagnen, im Internet sich verbreitende Videos), soll man auf CPR mit kontinuierlicher Thoraxkompression fokussieren. Lokale Programme müssen Überlegungen zur Bevölkerungszusammensetzung vor Ort und zu den kulturellen Normen und Einsatzzahlen der Ersthelfer einbeziehen. Wer initial nur kontinuierliche Thoraxkompressionen gelernt hat, soll in der Folge auch in Beatmung unterrichtet werden. Idealerweise wird nach einer CPR-Schulung über kontinuierliche Thoraxkompression ein Standard-BLS-Training angeboten, welches Thoraxkompression und Beatmung in einer Schuleinheit vermittelt. Laienhelfer mit Aufgaben der Fürsorge im weitesten Sinn (Erste-Hilfe-Personal, Sportstättenwarte oder Bademeister, Schul-, Heim- und Überwachungspersonal) müssen in Standard-CPR (Thoraxkompression und Beatmung) geschult werden.

Die meisten Studien zeigen, dass CPR-Fertigkeiten 3–6 Monate nach dem Training rasch abnehmen [924, 927–930]. Dagegen werden AED-Kenntnisse etwas länger behalten [931, 932]. Es gibt Hinweise, dass häufiges und kurzes Auffrischungstraining möglicherweise das BLS-Training verstärkt und das Vergessen der Fertigkeiten etwas verlangsamt [928, 930–932]. Eine systematische Bewertung der

zur Verfügung stehenden Literatur über Studien an Puppen und Patienten zeigte, dass audiovisuelle Feedback-Geräte während der Reanimation die Helfer zu mehr leitlinienkonformen Thoraxkompressionen führen, aber es wurde kein Nachweis gefunden, dass dies zu einer Verbesserung des Patientenüberlebens führt [933].

Fortgeschrittenentraining

Kurse in erweiterten lebensrettenden Maßnahmen decken Wissen, Fertigkeiten und Haltungen ab, die notwendig sind, um als Mitglied oder Leiter in einem Reanimationsteam effizient zu arbeiten (und es am Ende zu leiten). Es hat sich Evidenz für Blended-Learning-Konzepte ergeben (unabhängiges Lernen am Computer, kombiniert mit kürzeren ausbildergeleiteten Kursen). Simulation ist ein integraler Bestandteil des Reanimationstrainings und zeigte verbessertes Wissen und Fertigkeiten im Vergleich zu Trainings ohne Simulation [934]. Es gibt keine Evidenz, dass Teilnehmer an ALS-Kursen mehr oder besser CPR lernen, wenn sie an High-Fidelity-Manikins lernen. Wenn man das bedenkt, kann man High-Fidelity-Manikins verwenden, aber wenn sie nicht zur Verfügung stehen, ist die Verwendung von Low-Fidelity-Manikins ausreichend für die Standard-ALS-Kurse.

Training von nicht technischen Fertigkeiten („non-technical skills“, NTS) inklusive Teamführung und Teamtraining zur Verbesserung der Reanimation

Die Implementierung eines Teamtrainingsprogramms führte zu einer verbesserten Krankenhausüberlebensrate nach Reanimation bei Kindern sowie chirurgischen Patienten [935, 936]. Die Leistung von Reanimationsteams verbessert sich in realen Reanimationen, aber auch in simulierten ALS-Krankenhausszenarien, wenn spezielle Team- oder Führungstrainings in die ALS-Kurse integriert werden [937–941]. Im Gegensatz zum Szenario-Training ohne Debriefing erfolgen während des Debriefings Reflexion und Lernen [942]. Es gibt keinen Unterschied, ob zum Debriefing Videos verwendet werden oder nicht [943, 944]. Häufige Wiederholungstrainings am Arbeitsplatz in kleinen

Dosen an den CPR-Puppen sparen Kosten, reduzieren die totale Trainingszeit und scheinen auch bei den Lernenden bevorzugt zu sein [945, 946]. Wiederholungstrainings sind ohne Zweifel notwendig, um das Wissen und die Fertigkeiten zu behalten, aber die optimale Frequenz für solche Auffrischkurse ist unklar [945, 947–949].

Implementierung und das Management der Änderungen

Die „Formel des Überlebens“ endet mit der „lokalen Implementierung“ [11]. Die Kombination aus medizinischer Wissenschaft und effizienter Lehre reicht nicht aus, um Überleben zu verbessern, wenn die Implementierung schlecht ist oder fehlt.

Einfluss der Leitlinien

In jedem Land basiert die Reanimationspraxis im Wesentlichen auf der Einführung der international vereinbarten Leitlinien zur CPR. Studien zum Einfluss der internationalen Reanimationsleitlinien legen eine positive Beeinflussung von CPR-Durchführung [906, 950], Wiederkehr eines Spontankreislaufs [105, 906, 950–953] und Überleben bis zur Krankenhausentlassung nahe [105, 906, 950–954].

Nutzung der Informationstechnologie und der sozialen Medien

Die weite Verbreitung von Smartphones und Tablets führte zur Entwicklung vieler Möglichkeiten zur Einführung in Erste-Hilfe-Maßnahmen durch die Nutzung von Apps und sozialen Medien.

Messung der Effizienz von Reanimationssystemen

Nachdem Systeme zur Verbesserung der Folgen eines Kreislaufstillstands entwickelt wurden, muss deren Einfluss genau untersucht werden. Die Messung der Leistung und die Einführung von Qualitätsmanagementsystemen werden das Erreichen optimaler Ergebnisse weiter fördern [939, 955–960].

Debriefing nach Reanimationen im innerklinischen Bereich

Nachbesprechungen des innerklinischen Reanimationsteams zu seiner Arbeitsweise nach einem realen Kreislaufstillstand (nicht im Training) kann zu einem verbesserten CPR-Ergebnis führen. Dies kann entweder in Echtzeit mit Aufzeichnung technischer Reanimationsparameter (beispielsweise durch die Aufzeichnung der Thoraxkompression) oder im Rahmen eines strukturierten, auf die Durchführungsqualität fokussierten Debriefings erfolgen [939, 961].

Medizinische Notfallteams (MET) für Erwachsene

Wenn man die Überlebenskette des Kreislaufstillstands betrachtet [13], steht am Anfang die Früherkennung des zunehmend kritisch kranken Patienten und das Verhindern des Kreislaufstillstands. Wir empfehlen die Einführung eines MET, da damit niedrigere Zahlen von Atem-Kreislauf-Stillstand [962–968] sowie höhere Überlebensraten [962, 963, 965–969] verbunden sind.

Das MET ist Teil eines Rapid-Response-Systems (RRS), das Mitarbeiterschulungen über die Symptome der Patientenverschlechterung, angemessenes und regelmäßiges Erheben der Vitalfunktionen der Patienten, klare Handlungsanweisungen (beispielsweise durch Alarmierungskriterien oder ein Frühwarnsystem) zur Unterstützung des Personals in der Früherkennung von sich verschlechternden Patienten, klare einheitliche Alarmierungswege für weitere Unterstützung und eine klinische Antwort auf solche Alarmierungen beinhaltet.

Training in Bereichen mit limitierten Ressourcen

Es gibt unterschiedliche Unterrichtstechniken für BLS- und ALS-Maßnahmen bei eingeschränkten Ressourcen. Diese beinhalten Simulation, multimedialen Unterricht, selbst gesteuertes Lernen, selbst gesteuertes Lernen am Computer und Kurse mit eingeschränkt anwesenden Instruktor:innen. Einige dieser Techniken sind günstiger und benötigen we-

niger Ausbilder, so tragen sie zur weiteren Verbreitung von ALS- und BLS-Training bei.

Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende

Das Prinzip der Patientenautonomie

Die Achtung der *Autonomie* bezieht sich auf die Pflicht des Arztes, die Präferenzen eines Patienten zu respektieren und Entscheidungen zu treffen, die mit diesen Werten und Überzeugungen übereinstimmen. Eine patientenzentrierte Gesundheitsversorgung stellt den Patienten in den Mittelpunkt des Entscheidungsprozesses, statt ihn als Empfänger einer medizinischen Entscheidung anzusehen. Die Beachtung dieses Prinzips während eines Kreislaufstillstands, wenn der Patient häufig nicht in der Lage ist, seine Präferenzen mitzuteilen, stellt eine Herausforderung dar [970–973].

Prinzip der Fürsorge

Fürsorge impliziert, dass Interventionen dem Patienten nützen, nach Abwägung relevanter Risiken und Vorteile. Bestehende evidenzbasierte Leitlinien unterstützen professionelle Helfer bei der Entscheidung, welche Therapieansätze am zweckdienlichsten sind [11, 974, 975].

Prinzip der Schadensvermeidung

Ein Wiederbelebungsversuch ist bei den meisten Patienten in akuten lebensbedrohlichen Situationen zur Regel geworden [976, 977]. Wiederbelebung ist aber eine invasive Prozedur mit geringer Erfolgswahrscheinlichkeit. CPR soll deshalb in aussichtslosen Fällen nicht durchgeführt werden. Es ist aber schwierig, Aussichtslosigkeit auf eine präzise und prospektive Weise zu definieren, die auf die Mehrheit der Fälle zutrifft.

Prinzip der Gerechtigkeit und des gleichberechtigten Zugangs

Gerechtigkeit impliziert, dass Gesundheitsressourcen gleich und gerecht verteilt werden, unabhängig vom sozialen Status

des Patienten, ohne Diskriminierung, mit dem Recht jedes Individuums, nach dem aktuellen Stand versorgt zu werden.

Medizinische Aussichtslosigkeit

Eine Wiederbelebung wird als aussichtslos angesehen, wenn nur minimale Chancen auf ein qualitativ gutes Überleben bestehen [978]. Die Entscheidung, einen Wiederbelebungsversuch nicht zu beginnen, bedarf nicht der Zustimmung des Patienten oder der ihm Nahestehenden, weil sie häufig unrealistische Erwartungen über Erfolgsaussichten haben [979, 980]. Entscheidungsträger haben in Übereinstimmung mit „klaren und zugänglichen Grundsätzen“ die Verpflichtung, den Patienten zu konsultieren oder seinen Vertreter, falls der Patient dazu nicht im Stande ist [981–983].

In einigen Ländern sind Vorausverfügungen zum Nichteinleiten eines Reanimationsversuchs erlaubt, während es in anderen Ländern oder Religionen nicht gestattet oder illegal ist, von einer Wiederbelebung abzusehen. Bei Begriffen wie „Kein Reanimationsversuch“ („Do Not Attempt Resuscitation“, DNAR) oder „Keine kardiopulmonale Reanimation“ („Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation“, DNACPR) oder „Natürlichen Tod ermöglichen“ („Allow Natural Death“, AND) besteht ein Mangel an Einheitlichkeit. Dieser verwirrende Gebrauch von Akronymen kann in nationaler Gesetzgebung und Rechtsprechung zu Missverständnissen führen [984, 985].

Vorausverfügungen

Vorausverfügungen sind Entscheidungen über eine Behandlung, die von einer Person im Vorhinein für den Fall getroffen werden, dass sie irgendwann in der Zukunft nicht in der Lage sein wird, sich direkt an medizinischen Entscheidungsfindungen zu beteiligen [986]. Verfügungen sollen regelmäßig überprüft werden, um sicherzustellen, dass sie den aktuellen Willen des Patienten ausdrücken und dass die Umstände akkurat berücksichtigt werden [980, 987, 988].

In den nationalen Gesetzgebungen europäischer Länder ist der rechtliche

Status von Vorausverfügungen jedoch sehr uneinheitlich [989].

Patientenzentrierte Versorgung

Die zunehmende Zentrierung auf den Patienten innerhalb der Gesundheitsversorgung verlangt, dass wir uns bemühen, die Perspektive des Überlebenden eines Kreislaufstillstands zu verstehen. Das verlangt in diesem Prozess zukünftiges Engagement bei der Zusammenarbeit mit der Öffentlichkeit, mit den Überlebenden eines Kreislaufstillstands und ihren Familien als Partner [990].

Innerklinischer Kreislaufstillstand

Nach innerklinischem Kreislaufstillstand besteht das Standardvorgehen darin, mit der Wiederbelebung zu beginnen, es sei denn, dass eine Entscheidung getroffen wurde, keine Reanimation einzuleiten. Reanimationsentscheidungen sollen aktualisiert werden. Es ist häufig schwierig zu bestimmen, wann eine Wiederbelebung wahrscheinlich erfolglos oder aussichtslos sein wird. Vorhersagestudien sind in besonderer Weise auf Systemfaktoren, wie Zeit bis Beginn der CPR und Zeit bis zur Defibrillation, angewiesen. Die gesamte Studienkohorte muss aber nicht auf den Einzelfall zutreffen. Entscheidungen sollen niemals auf nur einem Element, etwa dem Alter, basieren [991]. Es verbleiben Grauzonen, in denen Urteilsvermögen hinsichtlich individueller Patienten erforderlich ist.

Außerklinischer Kreislaufstillstand

Die Entscheidung, eine Wiederbelebung zu beginnen oder abzubrechen, ist außerhalb des Krankenhauses wegen des Mangels an ausreichenden Informationen über den Willen und die Wertvorstellungen eines Patienten, über Komorbiditäten sowie die gesundheitliche Ausgangslage meist bedeutend schwieriger [992, 993].

Nichteinleiten oder Abbruch der Reanimation

Transport unter Fortführung der Reanimation

Professionelle Helfer sollen erwägen, bei Kindern und Erwachsenen eine Reani-

mation nicht zu beginnen oder abzubrechen, wenn:

- die Sicherheit des Helfers nicht länger gewährleistet ist,
- eine offensichtlich tödliche Verletzung vorliegt oder der irreversible Tod eingetreten ist,
- eine gültige und zutreffende Vorausverfügung vorliegt,
- es einen anderen starken Hinweis darauf gibt, dass weitere Reanimationsmaßnahmen gegen die Wertvorstellungen und Präferenzen des Patienten verstoßen würden oder die Maßnahmen als aussichtslos betrachtet werden,
- trotz laufender erweiterter Maßnahmen und ohne reversible Ursache eine Asystolie länger als 20 min besteht.
- Nach Abbruch einer Reanimation soll mit Blick auf eine Organspende die Möglichkeit geprüft werden, den Kreislauf weiterhin zu unterstützen und den Patienten in ein geeignetes Zentrum zu transportieren.

Sind die erwähnten Kriterien zur Nichteinleitung einer Reanimation nicht gegeben, sollen professionelle Helfer einen Transport ins Krankenhaus unter Fortführung der Reanimation erwägen, wenn eines der folgenden Kriterien zutrifft:

- vom Rettungsdienst beobachteter Stillstand,
- Spontankreislauf (ROSC) zu irgendeinem Zeitpunkt,
- Kammerflimmern/Kammertachykardie (VF/VT) als vorliegender Rhythmus,
- mutmaßlich reversible Ursache (z. B. kardial, toxisch, Hypothermie).

Diese Entscheidung soll frühzeitig im Prozess erwogen werden, nach 10 min ohne ROSC und unter Berücksichtigung der Umstände, wie Entfernung, Verzögerung des Reanimationsbeginns und die bei diesem speziellen Patienten erwartbare Reanimationsqualität.

Kreislaufstillstand bei Kindern

Trotz Differenzen bei Pathophysiologie und Ätiologie unterscheidet sich der ethische Entscheidungsrahmen beim pädia-

trischen Kreislaufstillstand nicht wesentlich.

In den meisten Ländern werden in Fällen des plötzlichen, ungeklärten oder durch Unfall verursachten Todes Behörden eingeschaltet. In einigen Ländern findet eine systematische Untersuchung aller Fälle von Kindstod statt, um ein besseres Verständnis und Kenntnisse für die Prävention zukünftiger kindlicher Todesfälle zu erlangen [994].

Sicherheit der Helfer

Epidemien von Infektionskrankheiten haben Bedenken hervorgerufen, ob medizinisches Personal bei der Versorgung von Kreislaufstillstandspatienten sicher ist. Beim Reanimationsversuch an einem infektiösen Patienten müssen professionelle Helfer ordnungsgemäße Schutzausrüstung verwenden und in deren Gebrauch geschult sein [995, 996].

Organspende

Das primäre Ziel einer Reanimation besteht darin, das Leben des Patienten zu retten [997]. Gleichwohl kann am Ende der Wiederbelebungsbemühungen der Hirntod stehen. In solchen Fällen kann das Ziel der Reanimation sich dahingehend verändern, dass Organe für eine mögliche Spende erhalten werden [998]. Die Verpflichtung des Reanimationsteams gegenüber dem lebenden Patienten soll indes nicht mit der Verpflichtung von Ärzten gegenüber dem toten Spender durcheinandergelassen werden, wobei Organe erhalten werden, um das Leben anderer Personen zu retten. Alle europäischen Länder sollen ihre Anstrengungen steigern, die Möglichkeiten der Organspende von Patienten mit Kreislaufstillstand, die für hirntot erklärt bzw. bei denen nach erfolgloser Reanimation die Maßnahmen eingestellt wurden, zu maximieren [999].

Unterschiede bei der ethischen Praxis in Europa

Repräsentanten von 32 europäischen Ländern mit ERC-Aktivitäten haben auf Fragen zur lokalen ethischen Gesetzgebung und Praxis bei der Reanimation sowie zur Organisation von prä- und innerkli-

nischen Reanimationsdiensten geantwortet [1000]. Gleicher Zugang zu Notfallversorgung und frühzeitiger Defibrillation ist mittlerweile gut etabliert. Das Prinzip der Patientenautonomie wird in der Mehrzahl der Länder rechtlich gestützt. Andererseits ist es in weniger als der Hälfte der Länder der Familie normalerweise erlaubt, während der Reanimation anwesend zu sein. Derzeit werden Euthanasie und ärztlich unterstützter Suizid in vielen europäischen Ländern kontrovers diskutiert, und in einigen dieser Länder ist die Debatte sehr aktuell. Professionelle Helfer sollen etablierte nationale und lokale Gesetze und Richtlinien kennen und anwenden.

Anwesenheit der Familie während der Reanimation

Der ERC befürwortet, dass Angehörigen die Möglichkeit angeboten wird, während eines Wiederbelebungsversuchs anwesend zu sein, wobei man über kulturelle und soziale Besonderheiten Bescheid wissen und mit diesen sensibel umgehen soll. DNAR-Entscheidungen und zu DNAR gehörige Besprechungen sollen klar in der Akte des Patienten aufgezeichnet werden [1001–1004]. Mit der Zeit können sich die Situation oder die Ansichten des Patienten ändern, sodass DNAR-Anweisungen entsprechend überprüft werden sollen [1005].

Ausbildung von professionellen Helfern über DNAR-Aspekte

Professionelle Helfer sollen in den rechtlichen und ethischen Grundlagen von DNAR-Entscheidungen ausgebildet werden und auch darin, wie mit Patienten, Verwandten und Angehörigen effektiv kommuniziert wird. Lebensqualität, palliative Versorgung und Entscheidungen am Lebensende müssen als feste Bestandteile ärztlichen und pflegerischen Handelns erklärt werden [1006].

Durchführung von Maßnahmen an gerade Verstorbenen

Da zur Durchführung von Maßnahmen an gerade Verstorbenen eine große Bandbreite an Meinungen existiert, wird Me-

dizinstudierenden und professionell Lehrenden geraten, die etablierten rechtlichen, regionalen und lokalen Richtlinien zu kennen und zu befolgen.

Forschung und informierte Einwilligung

Forschung im Bereich der Reanimation ist nötig, um allgemein eingesetzte Interventionen mit unsicherer Wirksamkeit oder neue, potenziell nutzbringende Therapien zu prüfen [1007, 1008]. Um Teilnehmer in eine Studie einzuschließen, muss eine informierte Einwilligung eingeholt werden. In Notfällen ist oft nicht ausreichend Zeit, eine solche zu erlangen. Eine nachträgliche Einwilligung oder eine Ausnahme von der informierten Einwilligung mit vorausgehender Konsultation der Öffentlichkeit wird als ethisch akzeptable Alternative angesehen, um die Autonomie zu achten [1009, 1010]. Nach 12 Jahren Ungewissheit wird von einer neuen Verordnung der Europäischen Union (EU) zur Zulassung der nachträglichen Einwilligung erwartet, dass sie die Notfallforschung zwischen den Mitgliedstaaten harmonisiert und fördert [1008, 1009, 1011, 1012].

Audit des innerklinischen Kreislaufstillstands und Registeranalysen

Das lokale Management der Reanimation kann durch Besprechungen nach Reanimationseinsätzen verbessert werden, um den PDCA-Zyklus („plan do check act“) des Qualitätsmanagements zu gewährleisten. Nachbesprechungen können Qualitätsfehler bei der Reanimation identifizieren und ihre Wiederholung vermeiden [938, 960, 1013]. Eine teambasierte Reanimationsinfrastruktur mit einem auf mehreren Ebenen institutionalisierten Audit [1014], die genaue Dokumentation [1015] der Reanimationsversuche auf Ebene eines nationalen Audits und/oder eines multinationalen Registers sowie nachfolgend eine Datenanalyse mit Rückkopplung der Ergebnisse kann zur kontinuierlichen Verbesserung der innerklinischen Reanimationsqualität und des Outcomes nach Kreislaufstillstand beitragen [362, 1016–1019].

Korrespondenzadresse

K.G. Monsieurs

Faculty of Medicine and Health Sciences,
University of Ghent
Ghent
dirks@grc-org.de

Korrespondierender Übersetzer

Dr. rer. nat. Dr. med. Burkhard Dirks

Badbergstraße 18, 89075 Ulm
dirks@grc-org.de

Danksagung. Viele Kollegen haben die Autoren bei der Vorbereitung dieser Leitlinien unterstützt. Speziell danken möchten wir An De Waele, Annelies Pické, Hilary Phelan and Bart Vissers, Mitarbeiter des ERC Office für ihre organisatorische Unterstützung und für die Koordinationsarbeit für Algorithmen und Abbildungen. Wir sind auch Rosette Vanlangendonck und Luke Nolan für ihre Bearbeitung der Zitate zu Dank verpflichtet.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. P. Nolan ist Editor-in-Chief der Resuscitation; G. D. Perkins und J. Soar sind Editor der Resuscitation; R. Greif ist Editor der Trends in Anesthesia and Critical Care; N. Nikolaou erhielt Forschungsgelder von Fourier trial-AMGEN; K. Monsieurs, L. Bossaert, I. Maconochie, A. Truhlar, J. Wyllie und D. Zideman geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Die Erklärungen aller Autoren dieser ERC Guidelines 2015 finden sich in den einzelnen Kapiteln.

Literatur

1. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2 adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation 95:81–98
2. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3 Adult Advanced Life Support. Resuscitation 95:99–146
3. Truhlar A, Deakin CD, Soar J et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4 Cardiac Arrest in Special Circumstances. Resuscitation 95:147–200
4. Nolan JP, Soar J, Cariou A et al (2015) European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. Resuscitation 95:201–221
5. Maconochie I, Bingham R, Eich C et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 6 Paediatric Life Support. Resuscitation 95:222–247
6. Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D (2015) B. U. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 7 Resuscitation and Support of Transition of Babies at Birth. Resuscitation 95:248–262

7. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 8. Initial Management of Acute Coronary Syndromes. *Resuscitation* 95:263–276
8. Zideaman DA, De Buck EDJ, Singletary EM et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 9 First Aid. *Resuscitation* 95:277–286
9. Greif R, Lockett AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs KG (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 10 Principles of Education in Resuscitation. *Resuscitation* 95:287–300
10. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11 The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. *Resuscitation* 95:301–310
11. Soreide E, Morrison L, Hillman K et al (2013) The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation* 84:1487–1493
12. Deakin CD, Nolan JP, Soar J et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 81:1305–1352
13. Nolan J, Soar J, Eikeland H (2006) The chain of survival. *Resuscitation* 71:270–271
14. Morley PT, Lang E, Aickin R et al (2015) Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflict of Interest for the ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e33–e41
15. Schünemann H, Brożek J, Guyatt G, Oxman A (Hrsg) (2013) Handbook GRADE. <http://www.guidelinedevelopment.org/handbook/>. (Updated October 2013). Zugegriffen: 6. Mai 2015
16. Nolan JP, Hazinski MF, Aickin R et al (2015) Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e1–e32
17. Hazinski MF, Nolan JP, Aickin R et al (2015) Part I. Executive Summary: 2015 International Consensus on cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*
18. Perkins GD, Travers AH, Considine J et al (2015) Part 3: adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e43–e70
19. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L (2009) Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 17:18
20. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR et al (2012) Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. *Circulation* 126:815–821
21. Blom MT, Beesems SG, Homma PC et al (2014) Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation* 130:1868–1875
22. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP et al (2010) Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 Mio. *J Am Coll Cardiol* 55:1713–1720
23. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW (2011) Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 124:2225–2232
24. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL (2010) Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 3:63–81
25. Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K (2015) Comparison of out-of-hospital cardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: epidemiology, survival to hospital discharge and 12-month functional recovery. *Resuscitation* 89:50–57
26. Takei Y, Nishi T, Kamikura T et al (2015) Do early emergency calls before patient collapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? *Resuscitation* 88:20–27
27. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J (2001) Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 22:511–519
28. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F et al (2013) Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 310:1377–1384
29. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J et al (2015) Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 372:2307–2315
30. Rea TD, Fahrenbruch C, Cullley L et al (2010) CPR with chest compressions alone or with rescue breathing. *N Engl J Med* 363:423–433
31. Svensson L, Bohm K, Castren M et al (2010) Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 363:434–442
32. Hupfl M, Selig HF, Nagele P (2010) Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet* 376:1552–1557
33. Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J et al (2015) Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 372:2316–2325
34. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW (2003) Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 327:1312
35. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Viridi GK, Moore FP, Whitbread M (2013) Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. *Resuscitation* 84:1089–1092
36. Perkins GD, Lall R, Quinn T et al (2015) Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 385:947–955
37. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW (2014) Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. *Resuscitation* 85:1444–1449
38. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D (1997) Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 35:23–26
39. Nyman J, Sihvonen M (2000) Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 47:179–184
40. Tibballs J, Russell P (2009) Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 80:61–64
41. Tibballs J, Weeranatna C (2010) The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 81:671–675
42. Moule P (2000) Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 44:195–201
43. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA et al (2008) Gassing during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 118:2550–2554
44. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG (2005) Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 64:109–113
45. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG (2006) Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 70:432–437
46. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR (2009) Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). *Resuscitation* 80:1108–1113
47. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A et al (2013) Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 6:912–916
48. Dami F, Fuchs V, Praz L, Vader JP (2010) Introducing systematic dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation (telephone-CPR) in a non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS): implementation process and costs. *Resuscitation* 81:848–852
49. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M (2006) Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. *Resuscitation* 70:463–469
50. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS (2013) Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. *Circulation* 128:1522–1530
51. Hauff SR, Rea TD, Cullley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS (2003) Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 42:731–737
52. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarsson J, Hollenberg J, Svensson L (2009) Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation* 80:1025–1028
53. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L (2007) Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med* 14:256–259
54. Bang A, Herlitz J, Martinell S (2003) Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 56:25–34
55. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE et al (2009) Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. *Resuscitation* 80:769–772
56. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J et al (2007) Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 14:877–883

57. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H (2012) The continuous quality improvement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonary resuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved the outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 83:1235–1241
58. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B (2007) Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. *Resuscitation* 75:298–304
59. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB, Cummins RO, Bergner L, Pierce J, Emergency CPR (1985) instruction via telephone. *Am J Public Health* 75:47–50
60. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S et al (2012) Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 40:1410–1416
61. Bray JE, Deasy C, Walsh J, Bacon A, Currell A, Smith K, Changing EMS (2011) dispatcher CPR instructions to 400 compressions before mouth-to-mouth improved bystander CPR rates. *Resuscitation* 82:1393–1398
62. Culley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP (1991) Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. *Ann Emerg Med* 20:362–366
63. Stipulante S, Tubes R, El Fassi M et al (2014) Implementation of the ALERT algorithm, a new dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation protocol, in non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS) Emergency Medical Services centres. *Resuscitation* 85:177–181
64. Rea TD, Eisenberg MS, Culley LL, Becker L (2001) Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 104:2513–2516
65. Hallstrom AP (2000) Dispatcher-assisted „phone“ cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *Crit Care Med* 28:N190–N192
66. Stromsoe A, Svensson L, Axelsson AB et al (2015) Improved outcome in Sweden after out-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements in every link in the chain of survival. *Eur Heart J* 36:863–871
67. Takei Y, Inaba H, Yachida T, Enami M, Goto Y, Ohta K (2010) Analysis of reasons for emergency call delays in Japan in relation to location: high incidence of correctable causes and the impact of delays on patient outcomes. *Resuscitation* 81:1492–1498
68. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S (2003) A short delay from out of hospital cardiac arrest to call for ambulance increases survival. *Eur Heart J* 24:1750–1755
69. Nehme Z, Andrew E, Cameron P et al (2014) Direction of first bystander call for help is associated with outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85:42–48
70. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO (2013) Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. *J Emerg Med* 44:691–697
71. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tomte O et al (2013) Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. *Resuscitation* 84:1203–1207
72. Orlowski JP (1986) Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. *Ann Emerg Med* 15:667–673
73. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M (2001) Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 2. Comparison of CPR performance and skill retention using either staged instruction or conventional training. *Resuscitation* 50:27–37
74. Handley AJ (2002) Teaching hand placement for chest compression – a simpler technique. *Resuscitation* 53:29–36
75. Handley AJ, Woollard M (2004) Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 61:55–61
76. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F (2004) A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 61:155–161
77. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD et al (2011) Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. *BMJ* 342:d512
78. Stiell IG, Brown SP, Christenson J et al (2012) What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? *Crit Care Med* 40:1192–1198
79. Stiell IG, Brown SP, Nichol G et al (2014) What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 130:1962–1970
80. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A et al (2014) Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85:182–188
81. Hellevuo H, Sainio M, Nevalainen R et al (2013) Deeper chest compression – more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation* 84:760–765
82. Idris AH, Guffey D, Pepe PE et al (2015) Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 43:840–848
83. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP et al (2012) Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. *Circulation* 125:3004–3012
84. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR et al (2014) The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 85:336–342
85. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J et al (2011) Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 124:58–66
86. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J et al (2011) The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 82:1501–1507
87. Sell RE, Sarno R, Lawrence B et al (2010) Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 81:822–825
88. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S et al (2009) Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 120:1241–1247
89. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ et al (2009) Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. *J Intensive Care Med* 24:195–199
90. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE et al (2012) Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation* 83:1013–1020
91. Sato H, Komazawa N, Ueki R et al (2011) Backboard insertion in the operating table increases chest compression depth: a manikin study. *J Anesth* 25:770–772
92. Perkins GD, Smith CM, Augre C et al (2006) Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. *Intensive Care Med* 32:1632–1635
93. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP (2009) Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 80:79–82
94. Cloete G, Dellimore KH, Scheffer C, Smuts MS, Wallis LA (2011) The impact of backboard size and orientation on sternum-to-spine compression depth and compression stiffness in a manikin study of CPR using two mattress types. *Resuscitation* 82:1064–1070
95. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM et al (2011) Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. *Resuscitation* 82(Suppl 2):S23–S26
96. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J et al (2010) Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Crit Care Med* 38:1141–1146
97. Aufderheide TP, Pirralo RG, Yannopoulos D et al (2005) Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 64:353–362
98. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP et al (2005) Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 64:363–372
99. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD (2013) Debriefing to improve outcomes from critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 39:1513–1523
100. Couper K, Kimani PK, Abella BS et al (2015) The system-wide effect of real-time audiovisual feedback and postevent debriefing for in-hospital cardiac arrest: the cardiopulmonary resuscitation quality improvement initiative. *Crit Care Med* (in press)
101. Baskett P, Nolan J, Parr M (1996) Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 31:231–234
102. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW (2013) Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes. *Circulation* 127:1585–1590
103. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Kaseg DP, Koser S (2009) Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 13:469–477
104. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS (2008) Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:908–913

105. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K (2009) Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 80:407–411
106. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R et al (2010) Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. *Ann Emerg Med* 56:348–357
107. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW et al (2013) Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospital cardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. *Resuscitation* 84:435–439
108. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T et al (2011) Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. *Resuscitation* 82:3–9
109. Mohler MJ, Wendel CS, Mosier J et al (2011) Cardiocerebral resuscitation improves out-of-hospital survival in older adults. *J Am Geriatr Soc* 59:822–826
110. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA et al (2010) Chest compression-only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 304:1447–1454
111. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A (2010) Bystander-Initiated Rescue Breathing for Out-of-Hospital Cardiac Arrests of Noncardiac Origin. *Circulation* 122:293–299
112. Ong ME, Ng FS, Anushia P et al (2008) Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. *Resuscitation* 78:119–126
113. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L (2007) Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 116:2908–2912
114. SOS-KANTO Study Group (2007) Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 369:920–926
115. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A et al (2007) Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 116:2900–2907
116. Bossaert L, Van Hoeyweghen R (1989) Evaluation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 17(Suppl):S99–S109 (discussion S99–206)
117. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P (1995) Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 274:1922–1925
118. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA (2008) Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:914–919
119. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T et al (2010) Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 375:1347–1354
120. Goto Y, Maeda T, Goto Y (2014) Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *J Am Heart Assoc* 3:e000499
121. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD (2011) AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance – a systematic review of alternative training methods. *Resuscitation* 82:657–664
122. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N et al (2013) Public access defibrillation improved the outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide, population-based, Utstein registry study in Japan. *Europace* 15:1259–1266
123. Johnson MA, Graham BJ, Haukoos JS et al (2014) Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 85:920–926
124. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T et al (2013) Characteristics and outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. *Pediatr Crit Care Med* 14:130–136
125. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA (2003) Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. *Circulation* 108:697–703
126. Nichol G, Huszti E, Birnbaum A et al (2009) Cost-effectiveness of lay responder defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 54:226–235, e1–2
127. Folke F, Lippert FK, Nielsen SL et al (2009) Location of cardiac arrest in a city center: strategic placement of automated external defibrillators in public locations. *Circulation* 120:510–517
128. Hansen CM, Lippert FK, Wissenberg M et al (2014) Temporal trends in coverage of historical cardiac arrests using a volunteer-based network of automated external defibrillators accessible to laypersons and emergency dispatch centers. *Circulation* 130:1859–1867
129. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C et al (2011) Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. *N Engl J Med* 364:313–321
130. The Public Access Defibrillation Trial Investigators (2004) Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 351:637–646
131. European Resuscitation Council (2008) ILCOR presents a universal AED sign. <https://www.erc.edu/index.php/newsitem/en/nid=204/>. Zugriff: 28. Juni 2015
132. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE (2009) Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 37:1229–1236
133. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD (2009) Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest: early experience at an Australian teaching hospital. *Crit Care Resusc* 11:261–265
134. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD (2011) Automated external defibrillators and in-hospital cardiac arrest: patient survival and device performance at an Australian teaching hospital. *Resuscitation* 82:1537–1542
135. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA et al (2010) Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 304:2129–2136
136. Gibbison B, Soar J (2011) Automated external defibrillator use for in-hospital cardiac arrest is not associated with improved survival. *Evid Based Med* 16:95–96
137. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK (2008) Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 358:9–17
138. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M (1998) International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. *International Collaborative Effort on Injury Statistics. Adv Data* (303):1–20
139. (2005) Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 67:157–341
140. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA (2000) Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation* 44:105–108
141. Guildner CW, Williams D, Subitch T (1976) Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 5:675–677
142. Ruben H, Macnaughton FI (1978) The treatment of food-choking. *Practitioner* 221:725–729
143. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M (2007) In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 33:237–245
144. Nolan JP, Soar J, Smith GB et al (2014) Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 85:987–992
145. Smith GB (2010) In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital chain of prevention? *Resuscitation*
146. Muller D, Agrawal R, Arntz HR (2006) How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 114:1146–1150
147. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J (2014) Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 35:868–875
148. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S (2014) Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 100:1227–1234
149. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G (2010) Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 19:321–325
150. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K et al (2014) The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 12:499–519
151. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R et al (2014) Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 129:516–526
152. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G (2011) Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 18:197–208
153. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP (2013) Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: american College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. *Am J Prev Med* 45:130–133

154. Skinner JR (2012) Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. *Resuscitation* 83:1185–1186
155. Skinner JR (2013) Investigation following resuscitated cardiac arrest. *Arch Dis Child* 98:66–71
156. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebrechts M et al (2015) Validation of the 2014 ESC Guidelines Risk Prediction Model for the Primary Prevention of Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*
157. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A et al (2006) Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 355:478–487
158. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ (2008) Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 15:517–521
159. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS (2009) Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 80:324–328
160. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B (2008) Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 300:1432–1438
161. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV et al (2014) Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 85:486–491
162. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M et al (2010) Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council „do not attempt to resuscitate“ guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 81:679–684
163. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T et al (2014) Applicability of the prehospital termination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: a single-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR rule applicable in Tokyo? *Am J Emerg Med* 32:144–149
164. Chiang WC, Ko PC, Chang AM et al (2015) Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? *Emerg Med J* 32:318–323
165. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC (2014) External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. *Resuscitation* 85:910–914
166. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ (2014) Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. *Resuscitation* 85:1488–1493
167. Brennan RT, Braslow A (1998) Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 16:653–657
168. Chamberlain D, Smith A, Woollard M et al (2002) Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 53:179–187
169. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wissner 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
170. Lapostolle F, Toumelin P L, Agostinucci JM, Cantineau 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
171. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J (1999) Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 42:47–55
172. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH et al (1999) Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 34:720–729
173. White L, Rogers J, Bloomingdale M et al (2010) Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 121:91–97
174. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M et al (2015) Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 89:149–154
175. Soar J, Callaway CW, Aibiki M et al (2015) Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e71–e122
176. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC et al (2010) Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation* 81:1521–1526
177. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M et al (2015) *Eur J Emerg Med*
178. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB (2008) RSVF: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 17:860–864
179. Marshall S, Harrison J, Flanagan B (2009) The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 18:137–140
180. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:305–310
181. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P et al (2005) Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 111:428–434
182. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andriik M, Franek O (2010) A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET)CO₂) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med* 38:614–621
183. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK (2012) Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest—a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 83:813–818
184. Davis DP, Sell RE, Wilkes N et al (2013) Electrical and mechanical recovery of cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84:25–30
185. Stiell IG, Wells GA, Field B et al (2004) Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 351:647–656
186. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L (2009) Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 302:2222–2229
187. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S (1995) Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 29:195–201
188. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J (2002) Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 54:37–45
189. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL (2011) Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 82:1138–1143
190. Benoit JL, Gerecht RB, Steuerwald MT, McMullan JT (2015) Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis. *Resuscitation* 93:20–26
191. Perkins GD, Nolan JP (2014) Early adrenaline for cardiac arrest. *BMJ* 348:g3245
192. Soar J, Nolan JP (2013) Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 19:181–187
193. Lexow K, Sunde K, Norwegian W (2007) 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. *Resuscitation* 72:490–492
194. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 81:1293–1304
195. Koster RW, Walker RG, Chapman FW (2008) Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 78:252–257
196. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD (2013) Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 84:1480–1486
197. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J et al (2006) Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 71:137–145
198. Eftestol T, Sunde K, Steen PA (2002) Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 105:2270–2273
199. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P et al (2014) Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Acta Anaesthesiol Scand* 58:114–122
200. Bhende MS, Thompson AE (1995) Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 95:395–399
201. Sehra R, Underwood K, Checchia P (2003) End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 26:515–517
202. Giberson B, Uber A, Gaieski DF et al (2014) When to stop CPR and when to perform rhythm analysis: potential confusion among ACLS providers. *J Intensive Care Med*
203. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (2002) Pre-countershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 40:563–570

204. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA (2001) „Probability of successful defibrillation“ as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients. *Resuscitation* 48:245–254
205. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ (2003) Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 31:2022–2028
206. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD (2014) The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. *Resuscitation* 85:898–904
207. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S (2015) Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. *Crit Care Med* 43:1233–1238
208. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J (2011) Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 58:509–516
209. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG (2012) Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation* 83:40–45
210. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Ruppert M, Lampl L, Gassler M (2015) EZ-IO(®) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. *Resuscitation* 88:43–47
211. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S et al (1999) Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 27:1565–1569
212. Hoskins SL, do Nascimento P Jr, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC (2012) Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 83:107–112
213. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA et al (2013) Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Circulation* 128:2532–2541
214. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D et al (2014) Optimal loop duration during the provision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial non-shockable rhythm. *Resuscitation* 85:75–81
215. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH (2014) Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. *Chest* 145:129–134
216. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A (2015) Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation* 92:1–6
217. Breikreutz R, Price S, Steiger HV et al (2010) Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation* 81:1527–1533
218. Olausson A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B (2014) Return of consciousness during ongoing Cardiopulmonary Resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 86C:44–48
219. Couper K, Smyth M, Perkins GD (2015) Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? *Curr Opin Crit Care* 21:188–194
220. Deakin CD, Low JL (2000) Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *BMJ* 321:673–674
221. Connick M, Berg RA (1994) Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med* 24:1176–1179
222. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundle W, Falk JL, Giffel MI (1986) Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 315:153–156
223. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME et al (2013) Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 128:417–435
224. Friess SH, Sutton RM, French B et al (2014) Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. *Resuscitation* 85:1298–1303
225. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U et al (2013) Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med* 41:2698–2704
226. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U et al (2013) Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 84:696–701
227. Babbs CF (2013) We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. *Resuscitation* 84:1297–1298
228. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M et al (2014) Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the utility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the utility of CPR? *Am J Emerg Med* 32:747–751
229. Parnia S, Nasir A, Ahn A et al (2014) A feasibility study of cerebral oximetry during in-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation*. *Crit Care Med* 42:930–933
230. Genbrugge C, Meex I, Boer W et al (2015) Increase in cerebral oxygenation during advanced life support in out-of-hospital patients is associated with return of spontaneous circulation. *Crit Care* 19:112
231. Nolan JP (2014) Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet to be determined*. *Crit Care Med* 42:1001–1002
232. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH (2014) Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *J Am Heart Assoc* 3:e000450
233. Wallmuller C, Sterz F, Testori C et al (2013) Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation* 84:326–330
234. Kagawa E, Dote K, Kato M et al (2012) Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. *Circulation* 126:1605–1613
235. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P (2015) Venous extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 29:637–645
236. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J (2015) Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. *Resuscitation* 91:73–75
237. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T (2009) Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 7:6
238. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR (2007) The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 73:109–114
239. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA (2014) Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Prehosp Emerg Care* 18:244–256
240. Voss S, Rhys M, Coates D et al (2014) How do paramedics manage the airway during out-of-hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 85:1662–1666
241. Lin S, Callaway CW, Shah PS et al (2014) Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 85:732–740
242. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE (2014) Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Anestesiol* 80:831–843
243. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG (1997) Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 349:535–537
244. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH (2004) A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 350:105–113
245. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA et al (2001) Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 358:105–109
246. Ong ME, Tiah L, Leong BS et al (2012) A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 83:953–960
247. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V (2012) Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 83:32–39
248. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA et al (2006) Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 98:1316–1321
249. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E et al (2008) Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 359:21–30
250. Ducros L, Vicaut E, Soleil C et al (2011) Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. *J Emerg Med* 41:453–459
251. 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

252. 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
253. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J et al (2004) The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 48:582–587
254. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C (1998) Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 32:518–519
255. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM et al (1996) Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 27:67–75
256. 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
257. 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
258. Böttiger BW, Martin E (2001) Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 7:176–183
259. Spöhr F, Böttiger BW (2003) Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 26:367–379
260. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF (2014) Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 min CPR. *J Thorac Dis* 6:E289–E293
261. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sundek K, Steen PA (2003) In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 56:247–263
262. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L et al (2006) Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 71:283–292
263. Sutton RM, Maltese MR, Niles D et al (2009) Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 80:1259–1263
264. Sutton RM, Niles D, Nysaether J et al (2009) Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 124:494–499
265. Wik L, Olsen JA, Persse D et al (2014) Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation* 85:741–748
266. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D et al (2014) Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *JAMA* 311:53–61
267. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD et al (2011) A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 365:798–806
268. Plaisance P, Lurie KG, Payen D (2000) Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 101:989–994
269. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E et al (2004) Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 61:265–271
270. Aufderheide TP, Frasccone RJ, Wayne MA et al (2011) Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. *Lancet* 377:301–311
271. Frasccone RJ, Wayne MA, Swor RA et al (2013) Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. *Resuscitation* 84:1214–1222
272. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN (2013) Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 31:1666–1670
273. Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ (2002) Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation* 54:27–29
274. Wood S (1991) Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 53:71–85
275. Schneider SM (1992) Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 13:1–20
276. Gruber E, Beikircher W, Pizzini R et al (2014) Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 85:e119–e120
277. Bouchama A, Knochel JP (2002) Heat stroke. *N Engl J Med* 346:1978–1988
278. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R (2003) Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 10:149–154
279. Halloran LL, Bernard DW (2004) Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 16:211–215
280. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E (2007) Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 11:R54
281. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ et al (2013) A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* 75:506–511
282. Soar J, Pumphrey R, Cant A et al (2008) Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 77:157–169
283. Soar J (2009) Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 9:181–185
284. Soar J, Perkins GD, Abbas G et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81:1400–1433
285. Muraro A, Roberts G, Worm M et al (2014) Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 69:1026–1045
286. Simpson CR, Sheikh A (2010) Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 81:641–642
287. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE (2008) Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 63:1061–1070
288. Bautista E, Simons FE, Simons KJ et al (2002) Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int Arch Allergy Immunol* 128:151–164
289. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC (2012) Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 16:R117
290. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC (2013) Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 74:634–638
291. Lockey D, Crewdson K, Davies G (2006) Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med* 48:240–244
292. Crewdson K, Lockey D, Davies G (2007) Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 75:29–34
293. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT (2014) Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 85:405–410
294. Leigh-Smith S, Harris T (2005) Tension pneumothorax – time for a re-think? *Emerg Med J* 22:8–16
295. Chen KY, Jerng JS, Liao WY et al (2002) Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. *Chest* 122:678–683
296. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM (2008) Paramedic use of needle thoracostomy in the prehospital environment. *Prehosp Emerg Care* 12:162–168
297. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ (2009) Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. *Emerg Med J* 26:738–740
298. Deakin CD, Davies G, Wilson A (1995) Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 39:373–374
299. Massarutti D, Trillo G, Berlot G et al (2006) Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. *Eur J Emerg Med* 13:276–280
300. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al (2014) 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 35:3033–3069, 69a–69k
301. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W et al (1998) Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. *Circulation* 98:766–771
302. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F et al (2000) Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 160:1529–1535

303. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andrlík M, Franek O (2011) How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by „concordance in diagnosis crosscheck tables“. *Resuscitation* 82:391–397
304. Wallmüller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F (2012) Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 83:1206–1211
305. Bergum D, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E, Haugen BO (2015) Causes of in-hospital cardiac arrest – incidences and rate of recognition. *Resuscitation* 87:63–68
306. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K (2014) Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation* 85:326–331
307. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR Jr, McMillan N, Ford M (2014) 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 52:1032–1283
308. Proudfoot AT, Krenzelo EP, Vale JA (2004) Position Paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:1–26
309. Greene S, Harris C, Singer J (2008) Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatr Emerg Care* 24:176–186 (quiz 87–9)
310. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG et al (2013) Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 51:140–146
311. Chyka PA, Seger D, Krenzelo EP, Vale JA (2005) Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 43:61–87
312. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA et al (2014) Anesthesia-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 120:829–838
313. Gonzalez LP, Braz JR, Modolo MP, de Carvalho LR, Modolo NS, Braz LG (2014) Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teaching hospital. *Pediatr Crit Care Med* 15:878–884
314. Sprung J, Warner ME, Contreras MG et al (2003) Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology* 99:259–269
315. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ (2006) Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 81:191–194
316. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA et al (2014) Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *Ann Thorac Surg* 98:534–539 (discussion 9–40)
317. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H et al (2010) Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 81:383–387
318. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW (2007) Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 75:454–459
319. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS et al (2012) Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. *J Crit Care* 27:530 e1–e11
320. Alpert MA (2011) Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialysis: epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. *Hemodial Int* 15(Suppl 1):S22–S29
321. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M (1999) ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. *Am J Emerg Med* 17:305–307
322. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Compass MK, Cobb LA (2008) Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 73:933–939
323. LaFrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M (2006) Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 21:1006–1012
324. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F (2007) Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. *Resuscitation* 73:347–353
325. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS (1997) An airline cardiac arrest program. *Circulation* 96:2849–2853
326. Page RL, Joglar JA, Kowal RC et al (2000) Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. *N Engl J Med* 343:1210–1216
327. Graf J, Stuben U, Pump S (2012) In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 109:591–601 quiz 2
328. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX (2010) In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. *Prehosp Emerg Care* 14:235–239
329. Bertrand C, Rodriguez Redington P, Lecarpentier E et al (2004) Preliminary report on AED deployment on the entire Air France commercial fleet: a joint venture with Paris XII University Training Programme. *Resuscitation* 63:175–181
330. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinnsson B (2000) Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest – a 10-year population-based study. *Acta Anaesthesiol Scand* 44:972–979
331. Lyon RM, Nelson MJ (2013) Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21:1
332. Forti A, Zilio G, Zanatta P et al (2014) Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during helicopter transportation and percutaneous coronary intervention. *J Emerg Med* 47:632–634
333. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C (2014) Benefit of mechanical chest compression devices in mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience and evaluation. *Air Med J* 33:299–301
334. Omori K, Sato S, Sumi Y et al (2013) The analysis of efficacy for AutoPulse system in flying helicopter. *Resuscitation* 84:1045–1050
335. Putzer G, Braun P, Zimmermann A et al (2013) LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue—a prospective, randomized, cross-over manikin study. *Am J Emerg Med* 31:384–389
336. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I (2015) Unintentional drowning mortality, by age and body of water: an analysis of 60 countries. *Inj Prev* 21:e43–e50
337. Szpilman D, Webber J, Quan L et al (2014) Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 85:1149–1152
338. Vahatalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK (2014) Drowning in children: utstein style reporting and outcome. *Acta Anaesthesiol Scand* 58:604–610
339. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J (2014) Cardiac arrest due to drowning – changes over time and factors of importance for survival. *Resuscitation* 85:644–648
340. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K (2013) Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. *Resuscitation* 84:1114–1118
341. Tipton MJ, Golden FS (2011) A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. *Resuscitation* 82:819–824
342. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J et al (2012) Outcome of accidental hypothermia with or without circulatory arrest: experience from the Danish Praesto Fjord boating accident. *Resuscitation* 83:1078–1084
343. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG et al (2015) Outcome after resuscitation beyond 30 min in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: dutch nationwide retrospective cohort study. *BMJ* 350:h418
344. Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, Avbelj M, International Commission for Mountain Emergency M (2011) Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: official consensus recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 12:335–341
345. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C, Kopp KH (2014) Mechanical chest compressions in an avalanche victim with cardiac arrest: an option for extreme mountain rescue operations. *Wilderness Environ Med* 25:190–193
346. Ellerton J, Gilbert H (2012) Should helicopters have a hoist or „long-line“ capability to perform mountain rescue in the UK? *Emerg Med J* 29:56–59
347. Klemenc-Ketiš Z, Tomazin I, Kersnik J (2012) HEMS in Slovenia: one country, four models, different quality outcomes. *Air Med J* 31:298–304
348. Tomazin I, Vegnuti M, Ellerton J, Reisten O, Sumann G, Kersnik J (2012) Factors impacting on the activation and approach times of helicopter emergency medical services in four Alpine countries. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:56
349. Wang JC, Tsai SH, Chen YL et al (2014) The physiological effects and quality of chest compressions during CPR at sea level and high altitude. *Am J Emerg Med* 32:1183–1188
350. Suto T, Saito S (2014) Considerations for resuscitation at high altitude in elderly and untrained populations and rescuers. *Am J Emerg Med* 32:270–276
351. Narahara H, Kimura M, Suto T et al (2012) Effects of cardiopulmonary resuscitation at high altitudes on the physical condition of untrained and unacclimatized rescuers. *Wilderness Environ Med* 23:161–164
352. Boyd J, Brugger H, Shuster M (2010) Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 81:645–652

353. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (1998) Lightning-associated deaths – United States (1980–1995). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 47:391–394
354. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H (2005) Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MED-COM). *Resuscitation* 65:369–372
355. Royal College of Physicians (2014) Why asthma still kills: the national review of asthma deaths (NRAD). Confidential Enquiry Report 2014. <http://www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/why-asthma-still-kills-full-report.pdf>.
356. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I et al (2014) Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *J Emerg Med* 47:660–667
357. Skrifvars MB, Parr MJ (2012) Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:75
358. Arnaout M, Mongardon N, Deye N et al (2015) Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort*. *Crit Care Med* 43:453–460
359. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL et al (2015) Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart* 101:215–221
360. Lipman S, Cohen S, Einav S et al (2014) The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg* 118:1003–1016
361. Boyd R, Teece S (2002) Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. *Perimortem caesarean section*. *Emerg Med J* 19:324–5
362. McNally B, Robb R, Mehta M et al (2011) Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance – Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 60:1–19
363. Black CJ, Busuttill A, Robertson C (2004) Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 63:339–343
364. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL (1987) Complications of cardiac resuscitation. *Chest* 92:287–291
365. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A et al (2015) Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 88:86–91
366. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C et al (2008) Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 79:350–379
367. Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U et al (2014) State-wide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. *Ann Emerg Med* 64:496–506 e1
368. Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL et al (2013) Tertiary centres have improved survival compared to other hospitals in the Copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84:162–167
369. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al (2007) Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 73:29–39
370. Galeski DF, Band RA, Abella BS et al (2009) Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:418–424
371. Carr BG, Goyal M, Band RA et al (2009) A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 35:505–511
372. Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L (2006) From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 34:1865–1873
373. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M (2007) Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 74:227–234
374. Mongardon N, Dumas F, Ricome S et al (2011) Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. *Ann Intensive Care* 1:45
375. Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM (2011) Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. *Circulation* 123:1428–1435
376. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T et al (2013) Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 369:2197–2206
377. Lemiale V, Dumas F, Mongardon N et al (2013) Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. *Intensive Care Med* 39:1972–1980
378. Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T (2013) The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation* 84:337–342
379. Tomte O, Andersen GO, Jacobsen D, Draegni T, Auestad B, Sunde K (2011) Strong and weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol—a five-year observational study. *Resuscitation* 82:1186–1193
380. Laurent I, Monchi M, Chiche JD et al (2002) Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 40:2110–2116
381. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S et al (2005) Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 66:175–181
382. Chalkias A, Xanthos T (2012) Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. *Heart Fail Rev* 17:117–128
383. Adrie C, Monchi M, Laurent I et al (2005) Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 46:21–28
384. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I et al (2002) Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a „sepsis-like“ syndrome. *Circulation* 106:562–568
385. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaut JF, Spaulding C (2004) Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 10:208–212
386. Huet O, Dupic L, Batteux F et al (2011) Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. *Crit Care Med* 39:1712–1720
387. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L et al (2010) Severe endothelial injury and subsequent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care* 14:R104
388. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J (2012) Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. *Crit Care Med* 40:2287–2294
389. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M et al (2015) Systemic inflammatory response and potential prognostic implications after out-of-hospital cardiac arrest: a substudy of the target temperature management trial. *Crit Care Med* 43:1223–1232
390. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A et al (2015) Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. *Crit Care* 19:215
391. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R (2012) The effect of hyperoxia following cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation* 83:417–422
392. Wang CH, Chang WT, Huang CH et al (2014) The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Resuscitation* 85:1142–1148
393. Stub D, Smith K, Bernard S et al (2015) Air versus oxygen in ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation*
394. Bouzat P, Suys T, Sala N, Oddo M (2013) Effect of moderate hyperventilation and induced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 84:1540–1545
395. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE (1997) Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 28:1569–1573
396. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE (1998) A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 53:13–19
397. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S (2013) Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 127:2107–2113
398. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R et al (2013) Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. *Resuscitation* 84:927–934
399. Larsen JM, Ravkilde J (2012) Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 83:1427–1433
400. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL (2014) Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. *Resuscitation* 85:1533–1540

401. Grasner JT, Meybohm P, Caliebe A et al (2011) Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. *Crit Care* 15:R61
402. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP et al (2014) Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85:657–663
403. Dumas F, White L, Stubbs BA, Cariou A, Rea TD (2012) Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. *J Am Coll Cardiol* 60:21–27
404. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G et al (2013) Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation* 84:1250–1254
405. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J et al (2012) Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Crit Care Med* 40:1777–1784
406. Sideris G, Voicu S, Dillinger JG et al (2011) Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 82:1148–1153
407. Muller D, Schnitzer L, Brandt J, Arntz HR (2008) The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. *Ann Emerg Med* 52:658–664
408. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S et al (2010) Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 3:200–207
409. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M (2011) Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *Am J Cardiol* 108:634–638
410. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR et al (2014) Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation* 85:88–95
411. Redfors B, Ramunddal T, Angeras O et al (2015) Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. *Resuscitation* 90:13–20
412. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M et al (2012) Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 1:291–301
413. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M et al (2015) Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. *Intensive Care Med* 41:856–864
414. Chelly J, Mongardon N, Dumas F et al (2012) Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation* 83:1444–1450
415. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C et al (2015) Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C Versus 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial*. *Crit Care Med* 43:318–327
416. Chang WT, Ma MH, Chien KL et al (2007) Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive Care Med* 33:88–95
417. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al (2013) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 41:580–637
418. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA et al (2014) A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med* 370:1683–1693
419. Investigators A, Group ACT, Peake SL et al (2014) Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 371:1496–1506
420. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS et al (2015) Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 372:1301–1311
421. Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F et al (2004) The effect of mild therapeutic hypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men. *Resuscitation* 60:253–261
422. Lee DS, Green LD, Liu PP et al (2003) Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 41:1573–1582
423. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ et al (2007) Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 28:2256–2295
424. Task Force on the management of STsegmentE-SoC, Steg PG, James SK et al (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 33:2569–2619
425. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE (2000) Cerebral blood flow after cardiac arrest. *Neth J Med* 57:106–112
426. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD (1994) Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 27:245–254
427. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA (1996) Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 22:1214–1223
428. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y et al (1987) Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 13:256–259
429. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I (1993) Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 21:104–110
430. Nishizawa H, Kudoh I (1996) Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 40:1149–1153
431. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J (2001) Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 32:128–132
432. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ (1980) Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 30:1292–1297
433. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH et al (2012) Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. *BMC Neurol* 12:63
434. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S et al (2015) Neurologic outcomes and postresuscitation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. *Crit Care Med* 43:965–972
435. Benbadis SR, Chen S, Melo M (2010) What's shaking in the ICU? The differential diagnosis of seizures in the intensive care setting. *Epilepsia* 51:2338–2340
436. Caviness JN, Brown P (2004) Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 3:598–607
437. Ingvar M (1986) Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 462:194–206
438. Thomke F, Weilemann SL (2010) Poor prognosis despite successful treatment of postanoxic generalized myoclonus. *Neurology* 74:1392–1394
439. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN (1997) Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 17:430–436
440. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F et al (2009) Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 53:926–934
441. Padkin A (2009) Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 80:611–612
442. Takino M, Okada Y (1991) Hypothermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 17:419–420
443. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH (2003) Induced hypothermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 31:531–535
444. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y (2001) Hypothermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 49:273–277
445. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al (2001) Hypothermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 161:2007–2012
446. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P (2000) Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 106(pt 1):118–122
447. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC (2004) Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 32:1489–1495
448. Gunn AJ, Thoresen M (2006) Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 3:154–169
449. Froehler MT, Geocadin RG (2007) Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 261:118–126
450. 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
451. 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

452. Cronberg T, Lilja G, Horn J et al (2015) Neurologic Function and Health-Related Quality of Life in Patients Following Targeted Temperature Management at 33 degrees C vs 36 degrees C After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: a Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*
453. Lilja G, Nielsen N, Friberg H et al (2015) Cognitive function in survivors of out-of-hospital cardiac arrest after target temperature management at 33 degrees C Versus 36 degrees C. *Circulation* 131:1340–1349
454. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW (2003) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 57:231–235
455. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A et al (1993) Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 21:1348–1358
456. Colbourne F, Corbett D (1995) Delayed postischemic hypothermia: a six month survival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection. *J Neurosci* 15:7250–7260
457. Haugk M, Testori C, Sterz F et al (2011) Relationship between time to target temperature and outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care* 15:R101
458. Benz-Woerner J, Delodder F, Benz R et al (2012) Body temperature regulation and outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 83:338–342
459. Perman SM, Ellenberg JH, Grossestreuer AV et al (2015) Shorter time to target temperature is associated with poor neurologic outcome in post-arrest patients treated with targeted temperature management. *Resuscitation* 88:114–119
460. Kim F, Nichol G, Maynard C et al (2014) Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 311:45–52
461. Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG (2007) Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care* 11:R91
462. Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM (2010) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface and endovascular cooling techniques. *Resuscitation* 81:1117–1122
463. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M et al (2013) Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84:1734–1740
464. Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T (2013) Assessment of risk factors for post-rewarming, rebound hyperthermia in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 84:1245–1249
465. Arrich J (2007) Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 35:1041–1047
466. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F et al (2014) Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation* 85:1779–1789
467. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG et al (2011) Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 365:787–797
468. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J (2004) Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 30:2126–2128
469. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW et al (2013) Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 84:1324–1338
470. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW et al (2013) Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 84:1310–1323
471. Geocadin RG, Peberdy MA, Lazar RM (2012) Poor survival after cardiac arrest resuscitation: a self-fulfilling prophecy or biologic destiny? *Crit Care Med* 40:979–980
472. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eynogor I, Wijman CA (2011) Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 15:113–119
473. Sharshar T, Citerio G, Andrews PJ et al (2014) Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. *Intensive Care Med* 40:484–495
474. Jorgensen EO, Holm S (1998) The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 36:111–122
475. Wijdicks EF, Young GB (1994) Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. *Lancet* 343:1642–1643
476. Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ et al (2013) Neurological prognostication after cardiac arrest – recommendations from the Swedish Resuscitation Council. *Resuscitation* 84:867–872
477. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H et al (2014) How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Crit Care* 18:202
478. Greer DM, Yang J, Scripko PD et al (2013) Clinical examination for prognostication in comatose cardiac arrest patients. *Resuscitation* 84:1546–1551
479. Dragancea I, Horn J, Kuiper M et al (2015) Neurological prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degrees C: Results from a randomized controlled clinical trial. *Resuscitation*
480. Stammet P, Collignon O, Hassager C et al (2015) Neuron-Specific Enolase as a Predictor of Death or Poor Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiac Arrest and Targeted Temperature Management at 33 degrees C and 36 degrees C. *J Am Coll Cardiol* 65:2104–2114
481. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW (2010) Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 67:301–307
482. Stammet P, Wagner DR, Gilson G, Devaux Y (2013) Modeling serum level of s100beta and bispectral index to predict outcome after cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 62:851–858
483. Oddo M, Rossetti AO (2014) Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 42:1340–1347
484. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH (2013) Combining brain computed tomography and serum neuron specific enolase improves the prognostic performance compared to either alone in comatose cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 84:1387–1392
485. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW (2012) Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 16:114–122
486. Greer DM (2013) Unexpected good recovery in a comatose post-cardiac arrest patient with poor prognostic features. *Resuscitation* 84:e81–e82
487. Thenayan E A, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B (2008) Predictors of poor neurological outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 71:1535–1537
488. Cronberg T, Rundgren M, Westhall E et al (2011) Neuron-specific enolase correlates with other prognostic markers after cardiac arrest. *Neurology* 77:623–630
489. Grossestreuer AV, Abella BS, Leary M et al (2013) Time to awakening and neurologic outcome in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Resuscitation* 84:1741–1746
490. Gold B, Puertas L, Davis SP et al (2014) Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? *Resuscitation* 85:211–214
491. Krumnikl JJ, Bottiger BW, Strittmatter HJ, Motsch J (2002) Complete recovery after 2 h of cardiopulmonary resuscitation following high-dose prostaglandin treatment for atonic uterine haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 46:1168–1170
492. Moulart VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT (2009) Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 80:297–305
493. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA et al (2013) Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Resuscitation* 84:873–877
494. Wachelder EM, Moulart VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT (2009) Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:517–522
495. Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H (2009) Long-term neurological outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 80:1119–1123
496. Torgersen J, Strand K, Bjelland TW et al (2010) Cognitive dysfunction and health-related quality of life after a cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Acta Anaesthesiol Scand* 54:721–728
497. Cobbe SM, Dalziel K, Ford I, Marsden AK (1996) Survival of 1476 patients initially resuscitated from out of hospital cardiac arrest. *BMJ* 312:1633–1637
498. Lundgren-Nilsson A, Rosen H, Hofgren C, Sunnerhagen KS (2005) The first year after successful cardiac resuscitation: function, activity, participation and quality of life. *Resuscitation* 66:285–289
499. Moulart VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM (2010) Determinants of quality of life in survivors of cardiac arrest. *J Rehabil Med* 42:553–558
500. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F et al (2010) Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. *Resuscitation* 81:1609–1614

501. Ranthe MF, Winkel BG, Andersen EW et al (2013) Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims. *Eur Heart J* 34:503–511
502. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J (2000) Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 43:201–211
503. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP (2008) Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 12:339–346
504. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW (2009) Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 80:30–34
505. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S (2006) Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 70:404–409
506. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H (2007) Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 35:836–841
507. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M et al (2010) Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 81:524–529
508. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM (2011) Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart* 97:1489–1494
509. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S (2013) ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly* 143:w13856
510. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E et al (2012) Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation* 83:1473–1477
511. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I (2013) Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med* 31:1248–1250
512. Maconochie I, de Caen A, Aickin R et al (2015) Part 6: pediatric basic life support and pediatric advanced life support 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e149–e170
513. Sutton RM, French B, Niles DE et al (2014) 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation* 85:1179–1184
514. Biarent D, Bingham R, Richmond S et al (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 67(Suppl 1):S97–S133
515. Kuisma M, Suominen P, Korpela R (1995) Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 30:141–150
516. 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
517. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM (1995) Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 25:495–501
518. Young KD, Seidel JS (1999) Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 33:195–205
519. 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
520. 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
521. Rajan S, Wissenberg M, Folke F et al (2015) Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. *Resuscitation* 88:12–19
522. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC (2014) Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: a multi-center analysis. *Resuscitation* 85:1473–1479
523. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T et al (2014) Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. *Resuscitation* 85:1001–1006
524. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM (2014) Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm* 11:239–245
525. Moler FW, Donaldson AE, Meert K et al (2011) Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 39:141–149
526. Tibballs J, Kinney S (2009) Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 10:306–312
527. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C (2010) Rapid Response Teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 170:18–26
528. Bonafide CP, Localio AR, Song L et al (2014) Cost-benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. *Pediatrics* 134:235–241
529. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B et al (2012) A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. *Pediatrics* 129:e785–e791
530. Chaiyakulsil C, Pandee U (2015) Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. *Pediatr Int*
531. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J (2011) Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. *West J Nurs Res* 33:443–456
532. Fleming S, Thompson M, Stevens R et al (2011) Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 377:1011–1018
533. Carcillo JA (2003) Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 19:413–440, viii
534. Tsung JW, Blaivas M (2008) Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 77:264–269
535. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K (2003) A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. *Paediatr Anaesth* 13:141–146
536. 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
537. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO et al (2011) Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med* 364:2483–2495
538. Maitland K, George EC, Evans JA et al (2013) Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. *BMC Med* 11:68
539. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC (2015) Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* 43:68–73
540. Dung NM, Day NP, Tam DT et al (1999) Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 29:787–794
541. Ngo NT, Cao XT, Kneen R et al (2001) Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infectious Dis* 32:204–13
542. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL et al (2005) Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 353:877–889
543. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S (2005) Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer of degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 42:223–231
544. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kisson N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK (2008) A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 24:647–655
545. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A (1991) Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 266:1242–1245
546. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG (2007) A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 62:790–795
547. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA et al (2009) A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 64:1312–1316
548. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J (1998) Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Acad Emerg Med* 5:773–780

549. 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
550. Pepe P, Zachariah B, Chandra N (1991) Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 22:393–403
551. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ (1994) Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 125:57–62
552. 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
553. 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
554. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37:32–37
555. 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
556. 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
557. Van de Louw A, Cracco C, Ceric C et al (2001) Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 27:1606–1613
558. Seguin P, Rouzo A L, 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
559. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M et al (2012) Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation* 83:1456–1461
560. 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
561. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS (2002) Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 6:283–290
562. 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(pt 1):1042–1044
563. Bhende MS, LaCovey DC (2001) End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 5:208–213
564. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM et al (1992) Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 21:518–523
565. 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
566. 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
567. 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
568. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL (1990) Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 19:1104–1106
569. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA (1986) Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 140:132–134
570. Anson JA (2014) Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? *Anesthesiology* 120:1015–1031
571. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T et al (2010) Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 20:168–171
572. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM (1989) A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radio-nuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 7:123–127
573. 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
574. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM (2007) Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother* 41:1679–1686
575. 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
576. 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
577. 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
578. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS (2009) An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 27:8–15
579. 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
580. Perel P, Roberts I, Ker K (2013) Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000567
581. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S et al (2007) Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 357:874–884
582. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al (2013) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 39:165–228
583. Levy B, Perez P, Perny J, Thivilier C, Gerard A (2011) Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 39:450–455
584. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E et al (2012) Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD004089
585. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiwicz SM, Schermer CR (2014) Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive Care Med* 40:1897–1905
586. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M (2013) Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury – reply. *JAMA* 309:543–544
587. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M (2012) Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA* 308:1566–1572
588. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS (2013) Massive transfusion in traumatic shock. *J Emerg Med* 44:829–838
589. Kua JP, Ong GY, Ng KC (2014) Physiologically-guided Balanced Resuscitation: an Evidence-based Approach for Acute Fluid Management in Paediatric Major Trauma. *Ann Acad Med Singapore* 43:595–604
590. 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
591. 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
592. Carpenter TC, Stenmark KR (1997) High-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 99:403–408
593. Dieckmann RA, Vardis R (1995) High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 95:901–913
594. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G (2012) Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatr Emerg Care* 28:336–339
595. Saharan S, Balaji S (2015) Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. *Ann Pediatr Cardiol* 8:50–52
596. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP (1999) The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 41:47–55
597. Smith I, Monk TG, White PF (1994) Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg* 78:245–252
598. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P (1977) Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med* 63:503–510
599. 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
600. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S (2011) Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. *Ann Pediatr Cardiol* 4:152–155

601. Kette F, Ghuman J, Parr M (2013) Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *Eur J Emerg Med* 20:72–78
602. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W (2013) Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. *J Crit Care* 28:810–815
603. Krinsley JS (2004) Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 79:992–1000
604. Salter N, Quin G, Tracy E (2010) Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! *Emerg Med J* 27:720–721
605. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ et al (2012) Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care* 17:441–467
606. 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
607. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schwartsman C, Zaritsky AL (2008) Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. *Resuscitation* 77:21–25
608. Tzivoni D, Banai S, Schuger C et al (1988) Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 77:392–397
609. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P (2005) Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:6–15
610. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC (2013) The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 31:562–565
611. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A, American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation I (2015) Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest – a report from the American Heart Association Get With The Guidelines®-Resuscitation. *Resuscitation* 89:106–113
612. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S (2009) Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 10:191–195
613. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K (2009) Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 80:755–761
614. Matok I, Vardi A, Augarten A et al (2007) Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med* 35:1161–1164
615. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C et al (2013) Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 310:270–279
616. Daley MJ, Lat I, Mieux KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP (2013) A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. *Ann Pharmacother* 47:301–310
617. 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
618. Atkins DL, Kerber RE (1994) Pediatric defibrillation: current flow is improved by using „adult“ electrode paddles. *Pediatrics* 94:90–93
619. 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
620. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A (2003) Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 108:IV-320–1
621. 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
622. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI et al (2001) Is arrhythmia detection by automated external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 103:2483–2488
623. 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
624. Samson R, Berg R, Bingham R, ILCoR PAdvancedLSupportTForce (2003) Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 57:237–243
625. 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
626. 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
627. Bray JE, Palma S D, Jacobs I, Straney L, Finn J (2014) Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997–2010. *Resuscitation* 85:757–761
628. Mitani Y, Ohta K, Ichida F et al (2014) Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. *Circ J* 78:701–707
629. Lin YR, Wu HP, Chen WL et al (2013) Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. *J Trauma Acute Care Surg* 75:439–447
630. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H (2013) The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. *Resuscitation* 84:1685–1690
631. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gullick J (2013) A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004–2005 and 2009–2010. *Crit Care Resusc* 15:241–246
632. Nitta M, Kitamura T, Iwami T et al (2013) Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. *Resuscitation* 84:1568–1573
633. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG et al (2012) Epidemiology of out-of-hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. *Prehosp Emerg Care* 16:230–236
634. Deasy C, Bray J, Smith K et al (2012) Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 83:471–475
635. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA (2006) Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 354:2328–2339
636. 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
637. 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
638. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A et al (2006) [Cardiorespiratory arrest in children with trauma]. *An Pediatr (Barc)* 65:439–447
639. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T (2001) Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 5:6–9
640. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B (2011) Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 27:616–621
641. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT (2010) Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 45:1413–1419
642. Widdel L, Winston KR (2010) Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. *J Trauma* 69:783–788
643. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS (2014) Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. *J Trauma Acute Care Surg* 77:422–426
644. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS (2012) Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. *Resuscitation* 83:1521–1524
645. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hocht-Lee L, Kdolky R (2011) Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. *Resuscitation* 82:185–189
646. Polderman FN, Cohen J, Blom NA et al (2004) Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 95:171–176
647. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I (2006) Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 1:89–97
648. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D (2000) Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 28:2974–2978
649. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ (1988) Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 16:331–335
650. Mayr V, Luckner G, Jochberger S et al (2007) Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 72:35–44

651. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA (2015) Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 16:146–154
652. Bougouni W, Cariou A (2013) Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 19:195–201
653. Guerra-Wallace MM, Casey FL 3rd, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW (2013) Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 14:e143–e148
654. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM (2012) Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation* 126:335–342
655. Bennett KS, Clark AE, Meert KL et al (2013) Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Crit Care Med* 41:1534–1542
656. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M et al (2014) Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care* 18:607
657. 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
658. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R et al (2015) Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med* 372:1898–1908
659. 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
660. van den Bergh G, Wouters P, Weekers F et al (2001) Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359–1367
661. Van den Bergh G, Wilmer A, Hermans G et al (2006) Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 354:449–461
662. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA (2008) Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 12:R29
663. Losert H, Sterz F, Roine RO et al (2008) Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 76:214–220
664. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T et al (2007) Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 33:2093–2100
665. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P et al (2004) Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 63:311–320
666. 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
667. Eich C, Brauer A, Timmermann A et al (2007) Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the „Utstein Style for Drowning“. *Resuscitation* 75:42–52
668. Tinsley C, Hill JB, Shah J et al (2008) Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 122:e799–e804
669. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N (2011) Family presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. *Resuscitation* 82:713–716
670. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL (2011) Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? *Pediatr Emerg Care* 27:86–91
671. Ersdal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM (2012) Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. *Resuscitation* 83:869–873
672. Perlman JM, Risser R (1995) Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: associated clinical events. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:20–25
673. Barber CA, Wyckoff MH (2006) Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics* 118:1028–1034
674. Ghavam S, Batra D, Mercer J et al (2014) Effects of placental transfusion in extremely low birthweight infants: meta-analysis of long- and short-term outcomes. *Transfusion* 54:1192–1198
675. Budin P. *The Nursing (Hrsg) (1907) The Feeding and Hygiene of Premature and Full-term Infants.* Translation by WJ Maloney. The Caxton Publishing Company, London
676. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J et al (2015) Part 7: neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 81(Suppl 1):e260–e287
677. Apgar V (1653) A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 32
678. Chamberlain G, Banks J (1974) Assessment of the Apgar score. *Lancet* 2:1225–1228
679. Owen CJ, Wyllie JP (2004) Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 60:213–217
680. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L et al (2013) Comparison of heart rate and oxygen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters in newly born term infants. *Acta Paediatr* 102:955–960
681. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP et al (2008) Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 152:756–760
682. Katheria A, Rich W, Finer N (2012) Electrocardiogram provides a continuous heart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. *Pediatrics* 130:e1177–e1181
683. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ (2006) Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. *Resuscitation* 71:319–321
684. Voogdt KG, Morrison AC, Wood FE, van Elburg RM, Wyllie JP (2010) A randomised, simulated study assessing auscultation of heart rate at birth. *Resuscitation* 81:1000–1003
685. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ (2007) Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 92:F465–F467
686. Konstantelos D, Gurth H, Bergert R, Ifflaender S, Rudiger M (2014) Positioning of term infants during delivery room routine handling – analysis of videos. *BMC Pediatr* 14:33
687. Kelleher J, Bhat R, Salas AA et al (2013) Oronasopharyngeal suction versus wiping of the mouth and nose at birth: a randomised equivalency trial. *Lancet* 382:326–330
688. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA (1998) Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 63:259–263
689. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV et al (2015) Endotracheal suction for nonvigorous neonates born through meconium stained amniotic fluid: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 166:1208–1213.e1
690. Davis RO, Philips JB 3rd, Harris BA Jr, Wilson ER, Huddleston JF (1985) Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. *Am J Obstet Gynecol* 151:731–736
691. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M (2001) Incidence of meconium aspiration syndrome in term meconium-stained babies managed at birth with selective tracheal intubation. *J Perinat Med* 29:465–468
692. Yoder BA (1994) Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications: impact of selective tracheal suction. *Obstet Gynecol* 83:77–84
693. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J et al (2010) Part 11: neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 81(Suppl 1):e260–e287
694. 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
695. 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
696. Mariani G, Dik PB, Ezquer A et al (2007) Pre-ductal and post-ductal O₂ saturation in healthy term neonates after birth. *J Pediatr* 150:418–421
697. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M et al (2010) Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics* 125:e1340–e1347
698. 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
699. Vento M, Moro M, Escrig R et al (2009) Preterm resuscitation with low oxygen causes less oxidative stress, inflammation, and chronic lung disease. *Pediatrics* 124:e439–e449
700. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J et al (2015) Part 7: neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation (In press)*
701. Saugstad OD, Aune D, Aguar M, Kapadia V, Finer N, Vento M (2014) Systematic review and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in the delivery room at ≤ 32 weeks. *Acta Paediatr* 103:744–751
702. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ (2005) Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. *J Pediatr* 147:698–699

703. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C et al (2009) Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants < 30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 94:F87–F91
704. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M et al (1994) Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 171:679–684
705. Dawson JA, Schmolzer GM, Kamlin CO et al (2011) Oxygenation with T-piece versus self-inflating bag for ventilation of extremely preterm infants at birth: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 158:912–918 e1–e2
706. Szyld E, Aguilar A, Musante GA et al (2014) Comparison of devices for newborn ventilation in the delivery room. *J Pediatr* 165:234–239 e3
707. Hartung JC, Schmolzer G, Schmalisch G, Roehr CC (2013) Repeated thermo-sterilisation further affects the reliability of positive end-expiratory pressure valves. *J Paediatr Child Health* 49:741–745
708. Schmolzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG (2013) Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. *Resuscitation* 84:722–730
709. Trevisanuto D, Cavallin F, Nguyen LN et al (2015) Supreme laryngeal mask airway versus face mask during neonatal resuscitation: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 167:286–291
710. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL (2008) Endotracheal tube length for neonatal intubation. *Resuscitation* 77:369–373
711. Gill I, O'Donnell CP (2014) Vocal cord guides on neonatal endotracheal tubes. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 99:F344
712. Palme-Kilander C, Tunell R (1993) Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. *Arch Dis Child* 68:11–16
713. 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
714. 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
715. 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
716. 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
717. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H (2009) A role of end-tidal CO₂ monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. *J Perinat Med* 37:79–84
718. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN (2008) Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. *Pediatrics* 121:e1524–e1527
719. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB, Nasal CPAP (2008) or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med* 358:700–708
720. Network SSGotEKSNNR, Finer NN, Carlo WA et al (2010) Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 362:1970–1979
721. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A et al (2011) Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. *Pediatrics* 128:e1069–e1076
722. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, Kaneshige M, Ito Y, Sago H (2015) Pulmonary air leak associated with CPAP at term birth resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 100:F382–F387
723. Poets CF, Rudiger M (2015) Mask CPAP during neonatal transition: too much of a good thing for some term infants? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 100:F378–F379
724. Hourri 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 [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1:65–67
725. Dellimore K, Heunis S, Gohier F et al (2013) Development of a diagnostic glove for unobtrusive measurement of chest compression force and depth during neonatal CPR. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2013:350–353
726. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD (2013) Do chest compressions during simulated infant CPR comply with international recommendations? *Arch Dis Child* 98:576–581
727. Martin P, Theobald P, Kemp A, Maguire S, Macnochie I, Jones M (2013) Real-time feedback can improve infant manikin cardiopulmonary resuscitation by up to 79% – a randomised controlled trial. *Resuscitation* 84:1125–1130
728. Park J, Yoon C, Lee JC et al (2014) Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. *IEEE J Biomed Health Inform* 18:1659–1667
729. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H (2012) A comparison of two-fingers technique and two-thumbs encircling hands technique of chest compression in neonates. *J Perinatol* 32:690–694
730. You Y (2009) Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 80:1378–1381
731. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM (2011) The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. *Arch Child Fetal Neonatal Ed* 96:F99–F101
732. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A et al (2010) Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 81:544–548
733. Dannevig I, Solevag AL, Saugstad OD, Nakstad B (2012) Lung injury in asphyxiated newborn pigs resuscitated from cardiac arrest – the impact of supplementary oxygen, longer ventilation intervals and chest compressions at different compression-to-ventilation ratios. *Open Respir Med J* 6:89–96
734. Dannevig I, Solevag AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B (2013) Brain inflammation induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternative resuscitation strategies on the newborn central nervous system. *Pediatr Res* 73:163–170
735. Hemway RJ, Christman C, Perlman J (2013) The 3:1 is superior to a 15:2 ratio in a newborn manikin model in terms of quality of chest compressions and number of ventilations. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 98:F42–F45
736. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B (2010) Extended series of cardiac compressions during CPR in a swine model of perinatal asphyxia. *Resuscitation* 81:1571–1576
737. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B (2011) Return of spontaneous circulation with a compression:ventilation ratio of 15:2 versus 3:1 in newborn pigs with cardiac arrest due to asphyxia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 96:F417–F421
738. Solevag AL, Madland JM, Gjaerum E, Nakstad B (2012) Minute ventilation at different compression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuous chest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:73
739. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T, Koehler RC et al (1989) Blood flow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. *Pediatr Res* 26:558–564
740. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR (2005) Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 115:950–955
741. Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE (2007) The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 min: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. *Am J Obstet Gynecol* 196:463 e1–5
742. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE (1988) Neonatologists judge the „Baby Doe“ regulations. *N Engl J Med* 318:677–683
743. 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
744. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES (2012) Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). *BMJ* 345:e7976
745. Manktelow BN, Seaton SE, Field DJ, Draper ES (2013) Population-based estimates of in-unit survival for very preterm infants. *Pediatrics* 131:e425–e432
746. Marlow N, Bennett C, Draper ES, Hennessy EM, Morgan AS, Costeloe KL (2014) Perinatal outcomes for extremely preterm babies in relation to place of birth in England: the EPICure 2 study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 99:F181–F188
747. Fulbrook P, Latour J, Albarran J et al (2007) The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations, European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. *Eur J Cardiovasc Nurs* 6:255–258
748. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ et al (2010) Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ* 340:c363
749. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N et al (2014) Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. *N Engl J Med* 371:140–149

750. Iliodromiti S, Mackay DF, Smith GC, Pell JP, Nelson SM (2014) Apgar score and the risk of cause-specific infant mortality: a population-based cohort study. *Lancet* 384:1749–1755
751. Rudiger M, Braun N, Aranda J et al (2015) Neonatal assessment in the delivery room – Trial to Evaluate a Specified Type of Apgar (TEST-Apgar). *BMC Pediatr* 15:18
752. Dalili H, Nili F, Sheikh M, Hardani AK, Shariat M, Nayeri F (2015) Comparison of the four proposed Apgar scoring systems in the assessment of birth asphyxia and adverse early neurologic outcomes. *PLoS One* 10:e0122116
753. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al (2012) Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 60:1581–1598
754. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al (2015) ESC Guidelines for the management 1–8 of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehv320>.
755. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE et al (2003) Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. *Ann Intern Med* 139:979–986
756. American College of Emergency P, Society for Cardiovascular A, Interventions et al (2013) 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 61:e78–e140
757. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG et al (2014) 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 130:2354–2394
758. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG et al (2014) 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 64:e139–e228
759. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD (1997) The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 29:498–505
760. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL et al (2005) Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 26:770–777
761. Carstensen S, Nelson GC, Hansen PS et al (2007) Field triage to primary angioplasty combined with emergency department bypass reduces treatment delays and is associated with improved outcome. *Eur Heart J* 28:2313–2319
762. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O (2008) Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 101:158–161
763. Martinoni A, De Servi S, Boschetti E et al (2011) Importance and limits of pre-hospital electrocardiogram in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary angioplasty. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 18:526–532
764. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Norgaard BL et al (2011) Urban and rural implementation of pre-hospital diagnosis and direct referral for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 32:430–436
765. Chan AW, Kornder J, Elliott H et al (2012) Improved survival associated with pre-hospital triage strategy in a large regional ST-segment elevation myocardial infarction program. *JACC Cardiovasc Interv* 5:1239–1246
766. Quinn T, Johnsen S, Gale CP et al (2014) Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. *Heart* 100:944–950
767. Ong ME, Wong AS, Seet CM et al (2013) Nationwide improvement of door-to-balloon times in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction requiring primary percutaneous coronary intervention with out-of-hospital 12-lead ECG recording and transmission. *Ann Emerg Med* 61:339–347
768. Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC (2006) Prehospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? *Prehosp Emerg Care* 10:374–377
769. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR et al (2006) Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. *Circulation* 114:1565–1571
770. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD et al (1991) Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 17:1486–1491
771. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A et al (2007) ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 50:509–513
772. Bhalla MC, Menci F, Gist MA, Wilber S, Zalewski J (2013) Prehospital electrocardiographic computer identification of ST-segment elevation myocardial infarction. *Prehosp Emerg Care* 17:211–216
773. Clark EN, Sejersten M, Clemmensen P, Macfarlane PW (2010) Automated electrocardiogram interpretation programs versus cardiologists' triage decision making based on teletransmitted data in patients with suspected acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 106:1696–1702
774. de Champlain F, Boothroyd LJ, Vadeboncoeur A et al (2014) Computerized interpretation of the prehospital electrocardiogram: predictive value for ST segment elevation myocardial infarction and impact on on-scene time. *CJEM* 16:94–105
775. Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT (2014) Effect of prehospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloon time, mortality, and false-positive activation. *Prehosp Emerg Care* 18:1–8
776. Youngquist ST, Shah AP, Niemann JT, Kaji AH, French WJ (2008) A comparison of door-to-balloon times and false-positive activations between emergency department and out-of-hospital activation of the coronary catheterization team. *Acad Emerg Med* 15:784–787
777. van't Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H et al (2006) Feasibility and benefit of prehospital diagnosis, triage, and therapy by paramedics only in patients who are candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 151:1255 e1–e5
778. Keller T, Zeller T, Peetz D et al (2009) Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 361:868–877
779. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL (2007) A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 49:863–871
780. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M et al (2009) Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. *BMC Emerg Med* 9:12
781. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N et al (2007) Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *Am J Cardiol* 100:1068–1073
782. Wei K (2010) Utility contrast echocardiography in the emergency department. *JACC Cardiovasc Imaging* 3:197–203
783. Gaibazzi N, Squeri A, Reverberi C et al (2011) Contrast stress-echocardiography predicts cardiac events in patients with suspected acute coronary syndrome but nondiagnostic electrocardiogram and normal 12-hour troponin. *J Am Soc Echocardiogr* 24:1333–1341
784. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF et al (2007) ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol* 50:187–204
785. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S et al (2011) ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 32:2999–3054
786. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS et al (2012) A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *J Nucl Cardiol* 19:364–376

787. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C (2006) Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 332:1302–1308
788. Rawles JM, Kenmure AC (1976) Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1:1121–1123
789. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R (2009) Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 95:198–202
790. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T (2013) Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 8:CD007160
791. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al (2013) ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 127:e362–e425
792. Mega JL, Braunwald E, Wiwiot SD et al (2012) Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 366:9–19
793. Keeley EC, Boura JA, Grines CL (2003) Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 361:13–20
794. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK et al (2006) Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 114:2019–2025
795. May MR L, So DY, Dionne R et al (2008) A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 358:231–240
796. Bradley EH, Herrin J, Wang Y et al (2006) Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 355:2308–2320
797. Nikolaou N, Welsford M, Beygui F et al (2015) Part 5: acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*
798. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A et al (2002) Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 360:825–829
799. Armstrong PW (2006) A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. *Eur Heart J* 27:1530–1538
800. Thiele H, Eitel I, Meinberg C et al (2011) Randomized comparison of pre-hospital-initiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction very early after symptom onset: the LIPSIA-STEMI trial (Leipzig immediate prehospital facilitated angioplasty in ST-segment myocardial infarction). *JACC Cardiovasc Interv* 4:605–614
801. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P et al (2013) Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 368:1379–1387
802. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW et al (2001) Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. *Eur Heart J* 22:2253–2261
803. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA et al (2008) Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 358:2205–2217
804. Itoh T, Fukami K, Suzuki T et al (2010) Comparison of long-term prognostic evaluation between pre-intervention thrombolysis and primary coronary intervention: a prospective randomized trial: five-year results of the IMPORTANT study. *Circ J* 74:1625–1634
805. Kurihara H, Matsumoto S, Tamura R et al (2004) Clinical outcome of percutaneous coronary intervention with antecedent mutant t-PA administration for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 147:E14
806. Thiele H, Scholz M, Engelmann L et al (2006) ST-segment recovery and prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction reperfused by prehospital combination fibrinolysis, prehospital initiated facilitated percutaneous coronary intervention, or primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 98:1132–1139
807. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S et al (2005) Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 353:2758–2768
808. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al (2012) Intra-aortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367:1287–1296
809. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al (2006) Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 295:2511–2515
810. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE et al (2015) Cardiac Arrest: a Treatment Algorithm for Emergent Invasive Cardiac Procedures in the Resuscitated Comatose Patient. *J Am Coll Cardiol* 66:62–73
811. Zideman D, Singletary EM, De Buck E et al (2015) Part 9: First aid: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*
812. Adnet F, Borron SW, Finot MA, Minadeo J, Baud FJ (1999) Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. *Crit Care Med* 27:745–748
813. Rathgeber J, Panzer W, Gunther U et al (1996) Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. *Resuscitation* 32:13–17
814. Del Rossi G, Dubose D, Scott N et al (2014) Motion produced in the unstable cervical spine by the HAINES and lateral recovery positions. *Prehosp Emerg Care* 18:539–543
815. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D (1989) Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. *Crit Care Med* 17:979–983
816. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X (2009) Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med* 35:85–90
817. Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG (1982) Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. *J Trauma* 22:190–193
818. Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J (1993) Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. *Lancet* 342:13–14
819. Philip J, Gold M, Milner A, Iulio J D, Miller B, Spruyt O (2006) A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 32:541–550
820. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiburger JJ (2007) First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. *Undersea Hyperb Med* 34:43–49
821. Wijesinghe M, Perrin K, Healy B et al (2011) Pre-hospital oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Med J* 41:618–622
822. Bentur L, Canny GJ, Shields MD et al (1992) Controlled trial of nebulized albuterol in children younger than 2 years of age with acute asthma. *Pediatrics* 89:133–137
823. van der Woude HJ, Postma DS, Politiek MJ, Winter TH, Aalbers R (2004) Relief of dyspnoea by beta2-agonists after methacholine-induced bronchoconstriction. *Respir Med* 98:816–820
824. Lavorini F (2013) The challenge of delivering therapeutic aerosols to asthma patients. *ISRN. Allergy* 2013:102418
825. Lavorini F (2014) Inhaled drug delivery in the hands of the patient. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 27:414–418
826. Conner JB, Buck PO (2013) Improving asthma management: the case for mandatory inclusion of dose counters on all rescue bronchodilators. *J Asthma* 50:658–663
827. Cheung RT (2001) Hong Kong patients' knowledge of stroke does not influence time-to-hospital presentation. *J Clin Neurosci* 8:311–314
828. Fonarow GC, Smith EE, Saver JL et al (2011) Improving door-to-needle times in acute ischemic stroke: the design and rationale for the American Heart Association/American Stroke Association's Target: stroke initiative. *Stroke* 42:2983–2989
829. Lin CB, Peterson ED, Smith EE et al (2012) Emergency medical service hospital prenotification is associated with improved evaluation and treatment of acute ischemic stroke. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 5:514–522
830. Nazliel B, Starkman S, Liebeskind DS et al (2008) A brief prehospital stroke severity scale identifies ischemic stroke patients harboring persisting large arterial occlusions. *Stroke* 39:2264–2267
831. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Perse D, Grotta JC (2005) Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). *Stroke* 36:1512–1518
832. You JS, Chung SP, Chung HS et al (2013) Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. *Am J Emerg Med* 31:1699–1702
833. O'Brien W, Crimmins D, Donaldson W et al (2012) FASTER (Face, Arm, Speech, Time, Emergency Response): experience of Central Coast Stroke Services implementation of a pre-hospital notification system for expedient management of acute stroke. *J Clin Neurosci* 19:241–245
834. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S et al (2002) Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 98:141–147

835. Freimark D, Matetzky S, Leor J et al (2002) Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 89:381–385
836. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher JV 3rd (2004) Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. *Prehosp Disaster Med* 19:362–365
837. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both (1988) or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 2:349–360
838. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP (1990) Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 66:267–270
839. Elwood PC, Williams WO (1979) A randomized controlled trial of aspirin in the prevention of early mortality in myocardial infarction. *J R Coll Gen Pract* 29:413–416
840. Frilling B, Schiele R, Gitt AK et al (2001) Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: results from the MITRA and MIR studies. *Am Heart J* 141:200–205
841. Simons FE, Arduso LR, Bilo MB et al (2011) World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 4:13–37
842. Chong LK, Morice AH, Yeo WW, Schleimer RP, Peachell PT (1995) Functional desensitization of beta agonist responses in human lung mast cells. *Am J Respir Cell Mol Biol* 13:540–546
843. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH (1999) A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? *Allergy Asthma Proc* 20:383–386
844. Rudders SA, Banerji A, Corel B, Clark S, Camargo CA Jr (2010) Multicenter study of repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. *Pediatrics* 125:e711–e718
845. Rudders SA, Banerji A, Katzman DP, Clark S, Camargo CA Jr (2010) Multiple epinephrine doses for stinging insect hypersensitivity reactions treated in the emergency department. *Ann Allergy Asthma Immunol* 105:85–93
846. Inoue N, Yamamoto A (2013) Clinical evaluation of pediatric anaphylaxis and the necessity for multiple doses of epinephrine. *Asia Pac. Allergy* 3:106–114
847. Ellis BC, Brown SG (2013) Efficacy of intramuscular epinephrine for the treatment of severe anaphylaxis: a comparison of two ambulance services with different protocols. *Ann Emerg Med* 62(4):146
848. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo CA Jr (2007) Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. *Ann Allergy Asthma Immunol* 99:429–432
849. Tsuang A, Menon N, Setia N, Geyman L, Nowak-Wegrzyn AH (2013) Multiple epinephrine doses in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 131(2):AB90
850. Banerji A, Rudders SA, Corel B, Garth AM, Clark S, Camargo CA Jr (2010) Repeat epinephrine treatments for food-related allergic reactions that present to the emergency department. *Allergy Asthma Proc* 31:308–316
851. Noimark L, Wales J, Du Toit G et al (2012) The use of adrenaline autoinjectors by children and teenagers. *Clin Exp Allergy* 42:284–292
852. Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A (2008) Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 122:133–138
853. Slama G, Traynard PY, Desplanque N et al (1990) The search for an optimized treatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solution, or gel for the correction of insulin reactions. *Arch Intern Med* 150:589–593
854. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, Pacaud D (2010) The effectiveness of glucose, sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 11:154–158
855. McTavish L, Wiltshire E (2011) Effective treatment of hypoglycemia in children with type 1 diabetes: a randomized controlled clinical trial. *Pediatr Diabetes* 12:381–387
856. Osterberg KL, Pallardy SE, Johnson RJ, Horswill CA (2010) Carbohydrate exerts a mild influence on fluid retention following exercise-induced dehydration. *J Appl Physiol* 108:245–250
857. Kalman DS, Feldman S, Krieger DR, Bloomer RJ (2012) Comparison of coconut water and a carbohydrate-electrolyte sport drink on measures of hydration and physical performance in exercise-trained men. *J Int Soc Sports Nutr* 9:1
858. Chang CQ, Chen YB, Chen ZM, Zhang LT (2010) Effects of a carbohydrate-electrolyte beverage on blood viscosity after dehydration in healthy adults. *Chin Med J (Engl)* 123:3220–3225
859. Seifert J, Harmon J, DeClercq P (2006) Protein added to a sports drink improves fluid retention. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 16:420–429
860. Wong SH, Chen Y (2011) Effect of a carbohydrate-electrolyte beverage, lemon tea, or water on rehydration during short-term recovery from exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 21:300–310
861. Shirreffs SM, Watson P, Maughan RJ (2007) Milk as an effective post-exercise rehydration drink. *Br J Nutr* 98:173–180
862. Gonzalez-Alonso J, Heaps CL, Coyle EF (1992) Rehydration after exercise with common beverages and water. *Int J Sports Med* 13:399–406
863. Ismail I, Singh R, Sirisinghe RG (2007) Rehydration with sodium-enriched coconut water after exercise-induced dehydration. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 38:769–785
864. Saat M, Singh R, Sirisinghe RG, Nawawi M (2002) Rehydration after exercise with fresh young coconut water, carbohydrate-electrolyte beverage and plain water. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 21:93–104
865. Miccheli A, Marini F, Capuani G et al (2009) The influence of a sports drink on the postexercise metabolism of elite athletes as investigated by NMR-based metabolomics. *J Am Coll Nutr* 28:553–564
866. Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wustemeyer H, Schrage N, Remky A (2005) Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological findings after induced alkali burns. *Acta Ophthalmol Scand* 83:467–470
867. King NA, Philpott SJ, Leary A (2008) A randomized controlled trial assessing the use of compression versus vasoconstriction in the treatment of femoral hematoma occurring after percutaneous coronary intervention. *Heart Lung* 37:205–210
868. Levy AS, Marmor E (1993) The role of cold compression dressings in the postoperative treatment of total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* (297):174–178
869. Kheirabadi BS, Edens JW, Terrazas IB et al (2009) Comparison of new hemostatic granules/powders with currently deployed hemostatic products in a lethal model of extremity arterial hemorrhage in swine. *J Trauma* 66:316–326 (discussion 27–8)
870. Ward KR, Tiba MH, Holbert WH et al (2007) Comparison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a Swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *J Trauma* 63:276–283 (discussion 83–4)
871. Carraway JW, Kent D, Young K, Cole A, Friedman R, Ward KR (2008) Comparison of a new mineral based hemostatic agent to a commercially available granular zeolite agent for hemostasis in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *Resuscitation* 78:230–235
872. Arnaud F, Parreno-Sadalan D, Tomori T et al (2009) Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine. *J Trauma* 67:848–855
873. Kheirabadi BS, Acheson EM, Deguzman R et al (2005) Hemostatic efficacy of two advanced dressings in an aortic hemorrhage model in Swine. *J Trauma* 59:25–34 (discussion 34–35)
874. Brown MA, Daya MR, Worley JA (2009) Experience with chitosan dressings in a civilian EMS system. *J Emerg Med* 37:1–7
875. Cox ED, Schreiber MA, McManus J, Wade CE, Holcomb JB (2009) New hemostatic agents in the combat setting. *Transfusion* 49(Suppl 5):248 S-55 S
876. Ran Y, Hadad E, Daher S et al (2010) QuikClot Combat Gauze use for hemorrhage control in military trauma: January 2009 Israel Defense Force experience in the Gaza Strip – a preliminary report of 14 cases. *Prehosp Disaster Med* 25:584–588
877. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB (2006) A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. *J Trauma* 60:655–658
878. Engels PT, Rezende-Neto JB, Mahroos M A, Scarpelini S, Rizoli SB, Tien HC (2011) The natural history of trauma-related coagulopathy: implications for treatment. *J Trauma* 71:448–455
879. Sauer A, Moore FA, Moore EE et al (1995) Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 38:185–193
880. Beekley AC, Sebesta JA, Blackburne LH et al (2008) Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. *J Trauma* 64:S28–S37 (discussion S)
881. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T et al (2003) Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *J Trauma* 54:S221–S225
882. Passos E, Dingley B, Smith A et al (2014) Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. *Injury* 45:573–577
883. King DR, van der Wilden G, Kragh JF Jr, Blackburne LH (2012) Forward assessment of 79 prehospital battlefield tourniquets used in the current war. *J Spec Oper Med* 12:33–38
884. Kragh JF Jr, Littrel ML, Jones JA et al (2011) Battle casualty survival with emergency tourniquet use to stop limb bleeding. *J Emerg Med* 41:590–597

885. Kragh JF Jr, Cooper A, Aden JK et al (2012) Survey of trauma registry data on tourniquet use in pediatric war casualties. *Pediatr Emerg Care* 28:1361–1365
886. Tien HC, Jung V, Rizoli SB, Acharya SV, MacDonald JC (2008) An evaluation of tactical combat casualty care interventions in a combat environment. *J Am Coll Surg* 207:174–178
887. Kragh JF Jr, Nam JJ, Berry KA et al (2015) Transfusion for shock in US military war casualties with and without tourniquet use. *Ann Emerg Med* 65:290–296
888. Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P (2007) Tourniquet use in combat trauma: UK military experience. *J R Army Med Corps* 153:310–313
889. Kue RC, Temin ES, Weiner SG et al (2015) Tourniquet Use in a Civilian Emergency Medical Services Setting: a Descriptive Analysis of the Boston EMS Experience. *Prehosp Emerg Care* 19:399–404
890. Ayling J (2004) An open question. *Emerg Med Serv* 33:44
891. Sundstrom T, Asbjornsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K (2014) Prehospital use of cervical collars in trauma patients: a critical review. *J Neurotrauma* 31:531–540
892. Kwan I, Bunn F, Roberts I (2001) Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002803
893. Davies G, Deakin C, Wilson A (1996) The effect of a rigid collar on intracranial pressure. *Injury* 27:647–649
894. Hunt K, Hallworth S, Smith M (2001) The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressures. *Anaesthesia* 56:511–513
895. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J (2002) Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. *ANZ J Surg* 72:389–391
896. Kolb JC, Summers RL, Galli RL (1999) Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. *Am J Emerg Med* 17:135–137
897. Raphael JH, Chotai R (1994) Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure. *Anaesthesia* 49:437–439
898. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K et al (2009) Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *Br J Sports Med* 43(Suppl 1):i76–i90
899. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P (2002) The importance of immediate cooling – a case series of childhood burns in Vietnam. *Burns* 28:173–176
900. Yava A, Koyuncu A, Tosun N, Kilic S (2012) Effectiveness of local cold application on skin burns and pain after transthoracic cardioversion. *Emerg Med J* 29:544–549
901. Skinner AM, Brown TLH, Peat BG, Muller MJ (2004) Reduced hospitalisation of burns patients following a multi-media campaign that increased adequacy of first aid treatment. *Burns* 30:82–85
902. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A (2013) Dressings for superficial and partial thickness burns. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD002106
903. Murad MK, Husum H (2010) Trained lay first responders reduce trauma mortality: a controlled study of rural trauma in Iraq. *Prehosp Disaster Med* 25:533–539
904. Wall HK, Beagan BM, O'Neill J, Foell KM, Boddie-Willis CL (2008) Addressing stroke signs and symptoms through public education: the Stroke Heroes Act FAST campaign. *Prev Chronic Dis* 5:A49
905. Chamberlain DA, Hazinski MF (2003) Education in resuscitation. *Resuscitation* 59:11–43
906. Kudenchuk PJ, Redshaw JD, Stubbs BA et al (2012) Impact of changes in resuscitation practice on survival and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest resulting from nonshockable arrhythmias. *Circulation* 125:1787–1794
907. Steinberg MT, Olsen JA, Brunborg C et al (2015) Minimizing pre-shock chest compression pauses in a cardiopulmonary resuscitation cycle by performing an earlier rhythm analysis. *Resuscitation* 87:33–37
908. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S (2006) CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Acad Emerg Med* 13:596–601
909. Tanigawa K, Iwami T, Nishiyama C, Nonogi H, Kawamura T (2011) Are trained individuals more likely to perform bystander CPR? An observational study. *Resuscitation* 82:523–528
910. Nielsen AM, Isbye DL, Lippert FK, Rasmussen LS (2013) Can mass education and a television campaign change the attitudes towards cardiopulmonary resuscitation in a rural community? *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21:39
911. Sasson C, Haukoos JS, Bond C et al (2013) Barriers and facilitators to learning and performing cardiopulmonary resuscitation in neighborhoods with low bystander cardiopulmonary resuscitation prevalence and high rates of cardiac arrest in Columbus, OH. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 6:550–558
912. King R, Heisler M, Sayre MR et al (2015) Identification of factors integral to designing community-based CPR interventions for high-risk neighborhood residents. *Prehosp Emerg Care* 19:308–312
913. Greenberg MR, Barr GC Jr, Rupp VA et al (2012) Cardiopulmonary resuscitation prescription program: a pilot randomized comparator trial. *J Emerg Med* 43:166–171
914. Blewer AL, Leary M, Esposito EC et al (2012) Continuous chest compression cardiopulmonary resuscitation training promotes rescuer self-confidence and increased secondary training: a hospital-based randomized controlled trial*. *Crit Care Med* 40:787–792
915. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL (2009) Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 22:133–137
916. Haugk M, Robak O, Sterz F et al (2006) High acceptance of a home AED programme by survivors of sudden cardiac arrest and their families. *Resuscitation* 70:263–274
917. Knight LJ, Wintch S, Nichols A, Arnolde V, Schroeder AR (2013) Saving a life after discharge: CPR training for parents of high-risk children. *J Healthc Qual* 35:9–16 (quiz7)
918. Barr GC Jr, Rupp VA, Hamilton KM et al (2013) Training mothers in infant cardiopulmonary resuscitation with an instructional DVD and manikin. *J Am Osteopath Assoc* 113:538–545
919. Plant N, Taylor K (2013) How best to teach CPR to schoolchildren: a systematic review. *Resuscitation* 84:415–421
920. Bohn A, Van Aken HK, Mollhoff T et al (2012) Teaching resuscitation in schools: annual tuition by trained teachers is effective starting at age 10. A four-year prospective cohort study. *Resuscitation* 83:619–625
921. Song KJ, Shin SD, Park CB et al (2014) Dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation in a metropolitan city: a before-after population-based study. *Resuscitation* 85:34–41
922. Mancini ME, Cazzell M, Kardong-Edgren S, Cason CL (2009) Improving workplace safety training using a self-directed CPR-AED learning program. *AAOHN J* 57:159–167 (quiz 68–69)
923. Cason CL, Kardong-Edgren S, Cazzell M, Behan D, Mancini ME (2009) Innovations in basic life support education for healthcare providers: improving competence in cardiopulmonary resuscitation through self-directed learning. *J Nurses Staff Dev* 25:E1–E13
924. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L (2007) Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-Min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 74:476–486
925. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A (2005) Effectiveness of a 30-Min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 67:31–43
926. Chung CH, Siu AY, Po LL, Lam CY, Wong PC (2010) Comparing the effectiveness of video self-instruction versus traditional classroom instruction targeted at cardiopulmonary resuscitation skills for laypersons: a prospective randomised controlled trial. *Hong Kong Med J* 16:165–170
927. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L et al (2007) Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-Min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: the American Airlines Study. *Resuscitation* 74:276–285
928. Smith KK, Gilcrest D, Pierce K (2008) Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 78:59–65
929. Woollard M, Whitfield R, Smith A et al (2004) Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 60:17–28
930. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D (2006) Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 71:237–247
931. Andresen D, Arntz HR, Grafing W et al (2008) Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 76:419–424
932. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J et al (2007) Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 72:444–450
933. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A (2014) Audiovisual feedback device use by health care professionals during CPR: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. *Resuscitation* 85:460–471
934. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH, Cook DA (2013) Simulation technology for resuscitation training: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 84:1174–1183

935. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G (2011) Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. *Pediatr Crit Care Med* 12:33–38
936. Neily J, Mills PD, Young-Xu Y et al (2010) Association between implementation of a medical team training program and surgical mortality. *JAMA* 304:1693–1700
937. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S et al (2007) Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. *J Perinatol* 27:409–414
938. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S (2007) Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. *Med Teach* 29:e276–e283
939. Edelson DP, Litzinger B, Arora V et al (2008) Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 168:1063–1069
940. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS (2007) Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. *Crit Care Med* 35:1668–1672
941. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR (2004) Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Resuscitation* 60:51–56
942. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G (2011) Research regarding debriefing as part of the learning process. *Simul Healthc* 6(Suppl):S52–S57
943. Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG et al (2002) Effect of videotape feedback on anaesthetists' performance while managing simulated anaesthetic crises: a multicentre study. *Anaesthesia* 57:176–179
944. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ (2006) Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. *Anesthesiology* 105:279–285
945. Kurosawa H, Ikeyama T, Achuff P et al (2014) A randomized, controlled trial of in situ pediatric advanced life support recertification („pediatric advanced life support reconstructed“) compared with standard pediatric advanced life support recertification for ICU frontline providers*. *Crit Care Med* 42:610–618
946. Patocka C, Khan F, Dubrovsky AS, Brody D, Bank I, Bhanji F (2015) Pediatric resuscitation training-instruction all at once or spaced over time? *Resuscitation* 88:6–11
947. Stross JK (1983) Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. *JAMA* 249:3339–3341
948. Jensen ML, Mondrup F, Lippert F, Ringsted C (2009) Using e-learning for maintenance of ALS competence. *Resuscitation* 80:903–908
949. Kaczorowski J, Levitt C, Hammond M et al (1998) Retention of neonatal resuscitation skills and knowledge: a randomized controlled trial. *Fam Med* 30:705–711
950. Rea TD, Helbock M, Perry S et al (2006) Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 114:2760–2765
951. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ et al (2010) Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Heart Rhythm* 7:1357–1362
952. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R (2009) Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 119:2597–2605
953. Deasy C, Bray JE, Smith K et al (2011) Cardiac arrest outcomes before and after the 2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement? *Resuscitation* 82:984–988
954. Bigham BL, Koprowicz K, Rea T et al (2011) Cardiac arrest survival did not increase in the Resuscitation Outcomes Consortium after implementation of the 2005 AHA CPR and ECC guidelines. *Resuscitation* 82:979–983
955. Jiang C, Zhao Y, Chen Z, Chen S, Yang X (2010) Improving cardiopulmonary resuscitation in the emergency department by real-time video recording and regular feedback learning. *Resuscitation* 81:1664–1669
956. Stiell IG, Wells GA, Field BJ et al (1999) Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. *Ontario Prehospital Advanced Life Support*. *JAMA* 281:1175–1181
957. Olasveengen TM, Tomlinson AE, Wik L et al (2007) A failed attempt to improve quality of out-of-hospital CPR through performance evaluation. *Prehosp Emerg Care* 11:427–433
958. Clarke S, Lyon R, Milligan D, Clegg G (2011) Resuscitation feedback and targeted education improves quality of pre-hospital resuscitation in Scotland. *Emerg Med J* 28(Suppl 1):A6
959. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG (2008) Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes. *Resuscitation* 78:127–134
960. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisherman SA, DeVita MA, Alvarez RJ, Callaway CW (2008) Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivors of cardiac arrest. *Resuscitation* 79:198–204
961. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA et al (2014) Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Crit Care Med* 42:1688–1695
962. Hillman K, Chen J, Cretikos M et al (2005) Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 365:2091–2097
963. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV (2002) Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 324:387–390
964. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH (2011) Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. *Crit Care* 15:R269
965. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA (2008) Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 300:2506–2513
966. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekblom A, Martling CR (2010) Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 36:100–106
967. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH (2010) Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. *Anesth Analg* 111:679–686
968. Santamaria J, Tobin A, Holmes J (2010) Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Crit Care Med* 38:445–450
969. Priestley G, Watson W, Rashidian A et al (2004) Introducing Critical Care Outreach: a ward-randomised trial of phased introduction in a general hospital. *Intensive Care Med* 30:1398–1404
970. Kaldjian LC, Weir RF, Duffy TP (2005) A clinician's approach to clinical ethical reasoning. *J Gen Intern Med* 20:306–311
971. O'Neill O (2002) *Autonomy and trust in bioethics*. Cambridge University Press, Cambridge
972. Beauchamp TL, Childress JF (2009) *Principles of biomedical ethics*, 6. Aufl. Oxford University Press, New York
973. World Medical Association (Hrsg) (2009) *Medical ethics manual*, 2. Aufl. World Medical Association, Ferney-Voltaire
974. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 81:1445–1451
975. Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS et al (2010) Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122:665–675
976. Brody BA, Halevy A (1995) Is futility a futile concept? *J Med Philos* 20:123–144
977. Swig L, Cooke M, Osmond D et al (1996) Physician responses to a hospital policy allowing them to not offer cardiopulmonary resuscitation. *J Am Geriatr Soc* 44:1215–1219
978. Waisel DB, Truog RD (1995) The cardiopulmonary resuscitation-not-indicated order: futility revisited. *Ann Intern Med* 122:304–308
979. British Medical Association the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing (2014) *Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation*. A joint statement from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. British Medical Association, London
980. Soholm H, Bro-Jeppesen J, Lippert FK et al (2014) Resuscitation of patients suffering from sudden cardiac arrests in nursing homes is not futile. *Resuscitation* 85:369–375
981. Committee on Bioethics (DH-BIO) of the Council of Europe (2014) *Guide on the Decision-Making Process Regarding Medical Treatment in End-of-Life Situations*
982. Fritz Z, Cork N, Dodd A, Malyon A (2014) DNACPR decisions: challenging and changing practice in the wake of the Tracey judgment. *Clin Med* 14:571–576
983. Etheridge Z, Gatland E (2015) When and how to discuss „do not resuscitate“ decisions with patients. *BMJ* 350:h2640
984. Xanthos T (2014). Do not attempt cardiopulmonary resuscitation' or, allowing natural death? The time for resuscitation community to review its boundaries and its terminology. *Resuscitation* 85:1644–1645
985. Salkic A, Zwick A (2012) Acronyms of dying versus patient autonomy. *Eur J Health Law* 19:289–303

986. Johnston C, Liddle J (2007) The Mental Capacity Act 2005: a new framework for healthcare decision making. *J Med Ethics* 33:94–97
987. Shaw D (2012) A direct advance on advance directives. *Bioethics* 26:267–274
988. Resuscitation Council (UK) (2013) Quality Standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Acute Care. Resuscitation Council (UK), London
989. Andorno R, Biller-Andorno N, Brauer S (2009) Advance health care directives: towards a coordinated European policy? *Eur J Health Law* 16:207–227
990. Staniszevska S, Haywood KL, Brett J, Tutton L (2012) Patient and public involvement in patient-reported outcome measures: evolution not revolution. *Patient* 5:79–87
991. Lannon R, O’Keeffe ST (2010) Cardiopulmonary resuscitation in older people – a review. *Reviews in Clinical Gerontology* 20:20–29
992. Becker TK, Gausche-Hill M, Aswegan AL et al (2013) Ethical challenges in Emergency Medical Services: controversies and recommendations. *Prehosp Disaster Med* 28:488–497
993. Nordby H, Nohr O (2012) The ethics of resuscitation: how do paramedics experience ethical dilemmas when faced with cancer patients with cardiac arrest? *Prehosp Disaster Med* 27:64–70
994. Fraser J, Sidebotham P, Frederick J, Covington T, Mitchell EA (2014) Learning from child death review in the USA, England, Australia, and New Zealand. *Lancet* 384:894–903
995. Ulrich CM, Grady C (2015) Cardiopulmonary resuscitation for Ebola patients: ethical considerations. *Nurs Outlook* 63:16–18
996. Torabi-Parizi P, Davey RT Jr, Suffredini AF, Chertow DS (2015) Ethical and practical considerations in providing critical care to patients with ebola virus disease. *Chest* 147:1460–1466
997. Zavalkoff SR, Shemie SD (2013) Cardiopulmonary resuscitation: saving life then saving organs? *Crit Care Med* 41:2833–2834
998. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW et al (2013) An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. *Crit Care Med* 41:2794–2799
999. Gillett G (2013) Honouring the donor: in death and in life. *J Med Ethics* 39:149–152
1000. Mentzelopoulos SD, Bossaert L, Raffay V et al (2015) A survey of ethical resuscitation practices in 32 European countries. *Resuscitation* (In Press)
1001. Hurst SA, Becerra M, Perrier A, Perron NJ, Cochet S, Elger B (2013) Including patients in resuscitation decisions in Switzerland: from doing more to doing better. *J Med Ethics* 39:158–165
1002. Gorton AJ, Jayanthi NV, Lepping P, Scriven MW (2008) Patients’ attitudes towards „do not attempt resuscitation“ status. *J Med Ethics* 34:624–626
1003. Freeman K, Field RA, Perkins GD (2015) Variation in local trust Do, Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation (DNACPR) policies: a review of 48 English healthcare trusts. *BMJ Open* 5:e006517
1004. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD (2014) Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. *Resuscitation* 85:1418–1431
1005. Micallef S, Skrifvars MB, Parr MJ (2011) Level of agreement on resuscitation decisions among hospital specialists and barriers to documenting do not attempt resuscitation (DNAR) orders in ward patients. *Resuscitation* 82:815–818
1006. Pitcher D, Smith G, Nolan J, Soar J (2009) The death of DNR. Training is needed to dispel confusion around DNAR. *BMJ* 338:b2021
1007. Davies H, Shakur H, Padkin A, Roberts I, Slawther AM, Perkins GD (2014) Guide to the design and review of emergency research when it is proposed that consent and consultation be waived. *Emerg Med J* 31:794–795
1008. Mentzelopoulos SD, Mantzanas M, van Belle G, Nichol G (2015) Evolution of European Union legislation on emergency research. *Resuscitation* 91:84–91
1009. Booth MG (2007) Informed consent in emergency research: a contradiction in terms. *Sci Eng Ethics* 13:351–359
1010. World Medical Association (2013) Guidance on good clinical practice CPMP/ICH/135/95. World Medical Association, Ferney-Voltaire
1011. Perkins GD, Bossaert L, Nolan J et al (2013) Proposed revisions to the EU clinical trials directive – comments from the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 84:263–264
1012. Lemaire F (2014) Clinical research in the ICU: response to Kompanje et al. *Intensive Care Med* 40:766
1013. McInnes AD, Sutton RM, Nishisaki A et al (2012) Ability of code leaders to recall CPR quality errors during the resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 83:1462–1466
1014. Gabbott D, Smith G, Mitchell S et al (2005) Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 64:13–19
1015. Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM et al (2014) Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*
1016. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM et al (2015) Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). *Resuscitation* 91:108–115
1017. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L (2011) Quality management in resuscitation – towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). *Resuscitation* 82:989–994
1018. Grasner JT, Bossaert L (2013) Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 27:293–306
1019. Whent J, Masterson S, Grasner JT et al (2015) EuReCa ONE – 27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: a prospective observational analysis over one month in 27 resuscitation registries in Europe – the EuReCa ONE study protocol. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 23:7

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:748–769
 DOI 10.1007/s10049-015-0081-1
 Online publiziert: 9. November 2015
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2015



G.D. Perkins^{1,2} · A.J. Handley³ · R.W. Koster⁴ · M. Castrén⁵ · M.A. Smyth^{1,6} ·
 T. Olasveengen⁷ · K.G. Monsieurs^{8,9} · V. Raffay¹⁰ · J.-T. Gräsner¹¹ · V. Wenzel¹² ·
 G. Ristagno¹³ · J. Soar¹⁴

¹ Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

² Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

³ Hadstock, Cambridge, UK

⁴ Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, Niederlande

⁵ Department of Emergency Medicine and Services, Helsinki University
 Hospital and Helsinki University, Helsinki, Finland

⁶ West Midlands Ambulance Service NHS Foundation Trust, Dudley, UK

⁷ Norwegian National Advisory Unit on Prehospital Emergency Medicine and
 Department of Anesthesiology, Oslo University Hospital, Oslo, Norwegen

⁸ Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgien

⁹ Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgien

¹⁰ Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad, Novi Sad, Serbien

¹¹ Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, University
 Medical Center Schleswig-Holstein, Kiel, Deutschland

¹² Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, Medical
 University of Innsbruck, Innsbruck, Österreich

¹³ Department of Cardiovascular Research, IRCCS-Istituto di Ricerche
 Farmacologiche „Mario Negri“, Milan, Italien

¹⁴ Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und Verwendung automatisierter externer Defibrillatoren

Kapitel 2 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

zu diesem Kapitel haben beigetragen:

Leo L Bossaert: University of Antwerp, Antwerp,
 Belgium

Antonio Caballero: Emergency Department,
 Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla,
 Spain

Pascal Cassan: Global First Aid Reference Centre,
 International Federation of Red Cross and Red
 Crescent, Paris, France

Cristina Granja: Emergency and Intensive Care
 Department, Hospital de Faro, Centro Hospitalar
 do Algarve, Porto, Portugal

Claudio Sandroni: Department of
 Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic
 University School of Medicine, Rome, Italy

David A Zideman: Imperial College Healthcare
 NHS Trust, London, UK

Jerry P. Nolan: Department of Anaesthesia and
 Intensive Care Medicine, Royal United Hospital,
 Bath, UK

Ian Maconachie: Paediatric Emergency
 Medicine and NIHR BRC, Imperial College,
 London, UK

Robert Greif: Department of Anaesthesiology
 and Pain Medicine, University Hospital Bern and
 University Bern, Bern, Switzerland

Einleitung

Dieses Kapitel beschreibt die Techniken, die
 beim Kreislaufstillstand eines Erwachsenen
 angewendet werden sollen. Damit sind die
 Basismaßnahmen der Reanimation ge-
 meint (BLS: Atemwege freimachen und
 Unterstützung von Atmung und Kreis-
 lauf ohne Hilfsmittel, ausgenommen zum
 Eigenschutz des Helfers) sowie der Ein-
 satz eines externen automatisierten De-
 fibrillators (AED). Außerdem gehören
 hierzu einfache Techniken, mit denen
 Erstickenanfalle bei Atemwegsver-
 legung durch Fremdkörper beherrscht
 werden können. Leitlinien für den Ein-

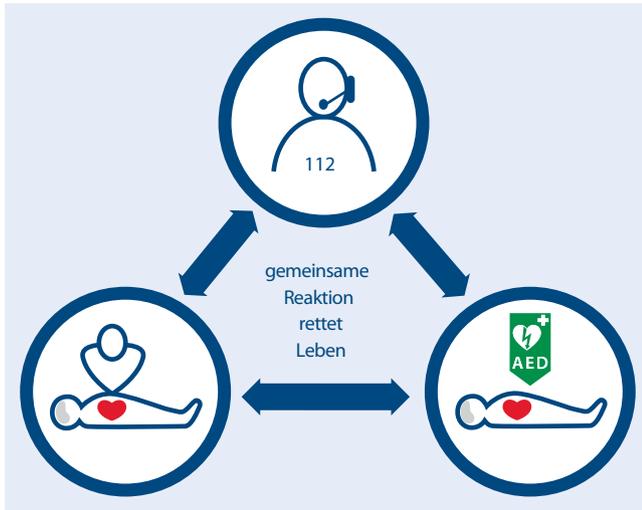


Abb. 1 ◀ Interaktion zwischen Leitstellendisponent, Helfer und Einsatz eines automatisierten externen Defibrillators

satz manueller Defibrillatoren und zur Einleitung von Wiederbelebensmaßnahmen im Krankenhaus finden sich in Kap. 3 (ALS) [1]. Eine Kurzdarstellung der Seitenlage ist enthalten; detaillierter wird auf diese in Kap. 9 (EH) eingegangen [2].

Die Leitlinien zu BLS/AED [3] basieren auf dem ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations (CoSTR). Der ILCOR Review behandelt 23 Themen und führt zu 32 Behandlungsempfehlungen zu den Themen: frühes Erkennen der Situation und Verhindern eines Kreislaufstillstands, frühe hochwertige Herzdruckmassage (Thoraxkompression) und frühe Defibrillation.

Für die ERC-Leitlinien wurde zusätzlich zu den ILCOR-Empfehlungen von den federführenden Autoren die Literatur zu den Themenfeldern gesichtet, die bei ILCOR keine Berücksichtigung fanden. Die Leitlinien-Verfasser waren sich bewusst, dass Änderungen gegenüber den Empfehlungen von 2010 Kosten und eventuell Verunsicherung verursachen würden, und beschränkten sich daher auf Änderungen, die wirklich wichtig erschienen und durch neue Evidenz belegt sind. Die Leitlinien wurden von den federführenden Autoren konzipiert, von allen Leitlinien-Verfassern und den nationalen Wiederbelebungsräten überarbeitet und schließlich vom ERC-Board verabschiedet.

Zusammenfassung der Änderungen

Die Leitlinien 2015 betonen die besondere Bedeutung der Interaktion des Leitstellen-

disponenten mit dem Notfallzeugen, der mit der Wiederbelebung beginnt, und der zeitnahen Verfügbarkeit eines Defibrillators. Eine effektive, koordinierte gemeinsame Aktion, die diese Elemente zusammenführt, verbessert die Überlebenschancen des Patienten nach einem Kreislaufstillstand außerhalb eines Krankenhauses (■ **Abb. 1**).

Der Leitstellendisponent spielt eine entscheidende Rolle bei der frühzeitigen Diagnose eines Kreislaufstillstands, der leitstellengeführten Reanimation (bekannt als Telefonreanimation) und bei Auffinden und Einsetzen eines externen automatisierten Defibrillators (AED). Je früher der Rettungsdienst alarmiert wird, desto eher wird eine adäquate Behandlung begonnen und unterstützt.

Fertigkeiten, Zutrauen und Handlungsbereitschaft des Ersthelfers hängen von den Umständen des Kreislaufstillstands, seinem Trainingsstand und seinen Vorkenntnissen ab.

Der ERC empfiehlt dem Notfallzeugen, der darin geschult und dazu in der Lage ist, den Zustand des Patienten schnell zu beurteilen, indem er feststellt, ob der Patient nicht ansprechbar ist und nicht normal atmet, und dann unmittelbar den Rettungsdienst zu alarmieren.

Wenn irgend möglich, soll er währenddessen den Patienten nicht verlassen.

Der Patient, der nicht reagiert und nicht normal atmet, hat einen Kreislaufstillstand und benötigt eine Herz-Lungen-Wiederbelebung (CPR). Unmittelbar nach dem Kreislaufstillstand geht der Blutfluss zum Gehirn gegen

null. Das kann Krampfanfälle auslösen, die möglicherweise mit einer Epilepsie verwechselt werden. Notfallzeugen und Leitstellendisponenten sollen daher bei krampfenden Patienten auch an einen Kreislaufstillstand denken und sorgfältig klären, ob der Patient normal atmet.

Die Leitlinien-Verfasser bekräftigen die ILCOR-Empfehlung, dass bei jeder Wiederbelebung eine Thoraxkompression durchgeführt werden soll. Notfallzeugen, die ausgebildet und in der Lage sind, eine Atemspende durchzuführen, sollen Herzdruckmassage und Atemspende kombinieren. Zusätzliche Atemspenden können vorteilhaft für Kinder bei asphyktischem Kreislaufstillstand sein oder wenn sich das Eintreffen des Rettungsdienstes verzögert.

Da wir nicht davon überzeugt sind, dass eine Wiederbelebung allein durch Thoraxkompressionen einer Standardwiederbelebung gleichwertig ist, empfehlen wir weiterhin die bisher praktizierte Vorgehensweise.

Eine qualitativ hochwertige Wiederbelebung ist entscheidend für eine Verbesserung des Ergebnisses (Outcome). Bei der Herzdruckmassage soll eine adäquate Drucktiefe sicher erreicht werden (etwa 5 cm, jedoch nicht mehr als 6 cm beim normalen Erwachsenen), bei einer Kompressionsfrequenz von 100–120/min mit minimalen Unterbrechungen. Nach jeder Kompression muss der Brustkorb vollständig entlastet werden. Atemspenden/Beatmungen sollen eine Sekunde dauern und zu einer deutlichen Hebung des Brustkorbs führen. Das Verhältnis von Herzdruckmassage zu Beatmung bleibt 30:2. Unterbrechen Sie die Thoraxkompressionen für die Beatmung nicht länger als 10 s.

Durch Defibrillation innerhalb von 3–5 min nach dem Kollaps können Überlebensraten von 50–70 % erreicht werden. Eine frühzeitige Defibrillation kann durch Notfallzeugen unter Verwendung von öffentlichen oder haus-eigenen AEDs durchgeführt werden. Public-Access-Programme (öffentlicher Zugang zu AEDs) sollen an viel besuchten Orten (Flughäfen, Bahn- oder Busstationen, Sportstätten, Einkaufszentren, Bürogebäuden und Casinos) etabliert werden. Kreislaufstillstände an

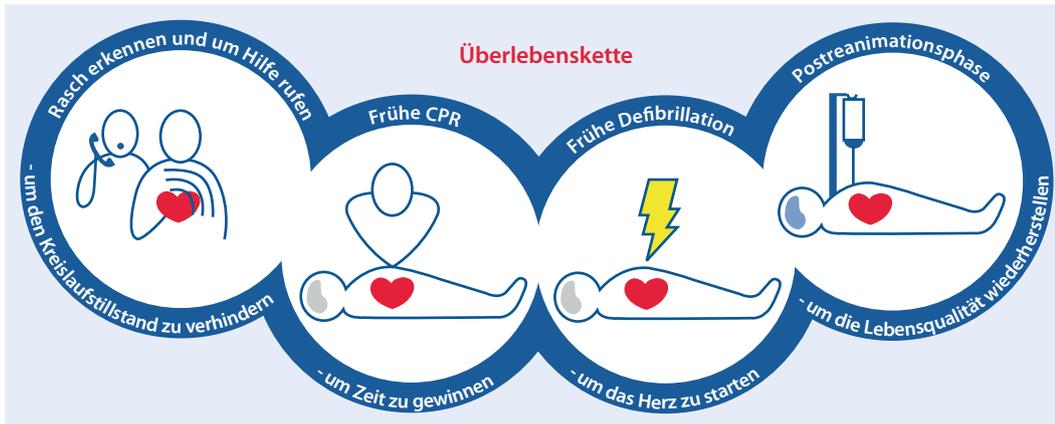


Abb. 2 ◀ Die Überlebenskette

solchen Orten werden häufig beobachtet, und ausgebildete Helfer können schnell vor Ort sein. Das Vorhalten eines AED gilt schon dann als kosteneffektiv, wenn sich an seinem Standort alle 5 Jahre ein Kreislaufstillstand ereignet, die Kosten pro gewonnenes Lebensjahr entsprechen denen anderer medizinischer Interventionen. Erfahrungen mit Kreislaufstillständen in der Vergangenheit und die Art der Umgebung können bei der Wahl der AED-Platzierung wegweisend sein. Eine Registrierung beim Rettungsdienst ermöglicht es den Disponenten, Helfer zu einem nahe gelegenen AED zu führen und so die Reaktionszeit zu verbessern.

Der Ablauf der Wiederbelebnungsmaßnahmen für Erwachsene kann auch bei Kindern, die nicht ansprechbar sind und nicht normal atmen, sicher verwendet werden. Helfer mit einer entsprechenden Ausbildung können bei Kindern die Wiederbelebungschance mit 5 initialen Beatmungen verbessern. Für den eher seltenen Fall, dass ein Helfer auf sich allein gestellt ist, ist es bei Kindern und Ertrunkenen auch besser, erst aktiv zu werden und verzögert Hilfe zu holen. Thoraxkompressionen bei Kindern sollten eine Tiefe von mindestens einem Drittel der Brustkorbhöhe haben (Kleinkinder 4 cm, Schulkinder 5 cm).

Die Verlegung der Atemwege durch einen Fremdkörper ist ein medizinischer Notfall. Diese tritt meistens beim Essen und Trinken ein und erfordert sofortiges Eingreifen durch Schläge auf den Rücken. Führt dies nicht zum Erfolg, sind Oberbauchkompressionen erforderlich. Reagiert der Patient nicht mehr, müssen

Wiederbelebnungsmaßnahmen durchgeführt und Hilfe herbeigerufen werden.

Kreislaufstillstand

Der plötzliche Kreislaufstillstand stellt eine der Haupttodesursachen in Europa dar. Je nachdem, wie der plötzliche Kreislaufstillstand definiert wird, betrifft er zwischen 350.000 und 700.000 Menschen pro Jahr [4–6]. Zum Zeitpunkt der ersten Analyse des Herzrhythmus weisen 25–50% der Betroffenen Kammerflimmern („ventricular fibrillation“, VF) auf; dieser Anteil hat sich in den letzten 20 Jahren verringert [7–13]. Wahrscheinlich haben zum Zeitpunkt des Kollapses weit aus mehr Patienten Kammerflimmern oder eine schnelle Kammertachykardie („ventrikuläre Tachykardie“, VT), aber bis zur Aufzeichnung des ersten Elektrokardiogramms (EKG) durch Rettungsdienstpersonal hat sich der Rhythmus zur Asystolie verschlechtert [14, 15]. Wird der Herzrhythmus kurz nach dem Kollaps aufgezeichnet, insbesondere durch einen vor Ort verfügbaren AED, steigt der Anteil der Patienten mit Kammerflimmern auf bis zu 76% [16, 17]. Viele dieser Patienten überleben, wenn Notfallzeugen schon handeln, während noch Kammerflimmern vorliegt. Dagegen ist eine erfolgreiche Wiederbelebung unwahrscheinlich, wenn sich der Herzrhythmus bereits zu einer Asystolie verschlechtert hat.

Die empfohlene Behandlung bei einem VF-Kreislaufstillstand ist die sofortige Wiederbelebung durch frühzeitige elektrische Defibrillation. Den meisten Fällen von nichtkardialen Kreislaufstill-

stand liegt eine Störung der Atemfunktion zugrunde, wie Ertrinken (häufig Kinder) und Asphyxie. Beatmung und Thoraxkompressionen sind bei diesen Patienten für eine erfolgreiche Wiederbelebung entscheidend.

Die Überlebenskette

Die Überlebenskette fasst die für eine erfolgreiche Wiederbelebung entscheidenden Schritte zusammen (▣ Abb. 2). Die meisten Kettenglieder treffen für Patienten mit primär kardial bedingtem wie auch primär asphyktisch bedingtem Kreislaufstillstand zu [18].

1 – Frühes Erkennen und Notruf

Brustschmerzen müssen zunächst als Mangeldurchblutung des Herzmuskels erkannt werden. Ein Viertel bis ein Drittel solcher Patienten erleidet in der ersten Stunde nach Schmerzbeginn einen Kreislaufstillstand [19]. Erkennt man, dass der Schmerz herzbedingt ist und ruft den Rettungsdienst, bevor der Patient kollabiert, wird dieser früher eintreffen, und zwar hoffentlich, bevor der Kreislaufstillstand eintritt, sodass die Überlebenschancen verbessert werden [20–23].

Ist der Kreislaufstillstand eingetreten, so kommt es darauf an, ihn schnell zu erkennen, um umgehend den Rettungsdienst zu rufen und sofort mit Ersthelfer-Reanimation zu beginnen. Die Schlüssel-symptome sind *fehlende Reaktion* und *nicht normale Atmung*. Leitstellendisponenten können die Diagnose beschleunigen, indem sie sich auf das Abfragen dieser Schlüssel-symptome beschränken.

2 – Frühe Wiederbelebung durch Notfallzeugen

Unverzüglich eingeleitete Wiederbelebnungsmaßnahmen können die Überlebensrate bei Kreislaufstillstand verdoppeln bis vervierfachen [20, 24–28]. Ein ausgebildeter Helfer soll Thoraxkompressionen und Beatmung kombinieren. Ist ein Anrufer nicht in Wiederbelebung ausgebildet, soll der Leitstellendisponent ihn oder sie anleiten, ausschließlich Herzdruckmassage durchzuführen, bis professionelle Hilfe eintrifft [29–31].

3 – Frühe Defibrillation

Defibrillation innerhalb von 3–5 min nach dem Kollaps kann die Überlebensrate auf 50–70 % erhöhen. Dies kann durch öffentlich zugängliche und haus-eigene AEDs erreicht werden [13, 17, 32, 33]. Jede Minute Verzögerung vor der Defibrillation vermindert die Wahrscheinlichkeit des Überlebens bis zur Klinikentlassung um 10–12 %. Die Glieder der Kette zusammen greifen besser: Wenn Notfallzeugen mit einer Wiederbelebung beginnen, sinken die Überlebenschancen langsamer, pro Minute Verzögerung im Mittel um 3–4 % [20, 24, 34].

4 – Frühe erweiterte Maßnahmen und standardisierte Behandlung nach der Reanimation

Erweiterte Maßnahmen wie Atemwegsmanagement, Medikamentengabe und Behandlung der Ursachen können erforderlich sein, wenn die Wiederbelebnungsmaßnahmen primär nicht erfolgreich sind. Die Qualität der Behandlung in der Postreanimationsphase beeinflusst das Ergebnis, sie werden in den Kapiteln „erweiterte Maßnahmen“ und „Postreanimationsbehandlung“ behandelt [1, 35].

Notfallzeugen müssen sofort handeln

In den meisten Gemeinden liegt die durchschnittliche Zeitspanne zwischen der Alarmierung und dem Eintreffen des Rettungsdienstes (Hilfsfrist) bei 5–8 min [16, 36–38] bzw. 8–11 min bis zum ersten

Defibrillationsschock [13, 27]. Während dieser Zeit hängt das Überleben des Patienten davon ab, dass Notfallzeugen mit der Wiederbelebung beginnen und einen AED einsetzen.

Opfer eines Kreislaufstillstands benötigen sofortige Wiederbelebnungsmaßnahmen. Diese erzeugen einen geringen, aber entscheidenden Blutfluss zum Herzen und zum Gehirn. Außerdem steigern sie die Wahrscheinlichkeit, dass das Herz wieder einen effektiven Rhythmus und eine effektive Pumpleistung aufnimmt. Thoraxkompressionen sind besonders wichtig, wenn nicht in den ersten Minuten nach dem Kollaps ein Schock verabreicht werden kann [39]. Wenn das Herz noch lebensfähig ist, nehmen seine normalen Schrittmacherzellen nach der Defibrillation ihre Funktion wieder auf und produzieren einen organisierten Rhythmus, dem mechanische Kontraktionen folgen. In den ersten Minuten nach einer erfolgreichen Beendigung des Kammerflimmerns können der Herzrhythmus langsam und die Kraft der Kontraktionen schwach sein; die Thoraxkompressionen müssen daher fortgesetzt werden, bis eine ausreichende Herzfunktion zurückkehrt.

Die Verwendung eines AED durch Laienhelfer kann die Überlebenschance bei einem Kreislaufstillstand im öffentlichen Raum verbessern [16]. AEDs werden auch zunehmend in Wohnbereichen vorgehalten [40]. Ein AED gibt Sprachanweisungen, die den Ersthelfer anleiten, er analysiert den Herzrhythmus des Patienten und fordert den Ersthelfer auf, einen Schock abzugeben, wenn VF oder eine VT erkannt wird. AEDs sind genau und geben nur dann einen Schock ab, wenn VF (oder schnelle VT) vorliegt [41, 42].

Erkennen des Kreislaufstillstands

Das Erkennen eines Kreislaufstillstands kann eine Herausforderung darstellen. Notfallzeuge und Leitstellendisponent müssen beide rasch die Diagnose stellen, um die Überlebenskette zu aktivieren. Die Prüfung des Karotispulses (oder eines anderen Pulses) hat sich für Laien- wie auch für professionelle Helfer als ungenaue Methode herausgestellt, um festzustellen, ob ein Kreislauf vorhanden ist [43–47].

Schnappatmung ist eine langsame und tiefe Atmung, oft als charakteristisch schnarchendes Geräusch zu hören. Sie wird vom Hirnstamm gesteuert, dem Teil des Gehirns, der auch bei Sauerstoffmangel noch einige Minuten funktionsfähig bleibt. Das Vorhandensein von Schnappatmung kann irrtümlich als Beweis interpretiert werden, dass ein Kreislauf vorhanden und keine Wiederbelebung erforderlich ist. Schnappatmung kann bei Kreislaufstillstand bei bis zu 40 % der Betroffenen auftreten. Wenn das als Zeichen für Kreislaufstillstand interpretiert und entsprechend reagiert wird, führt das zu größeren Überlebenschancen. Die Bedeutung von Schnappatmung soll daher bei der Ausbildung in Wiederbelebung hervorgehoben werden [49, 50]. Notfallzeugen sollen einen Kreislaufstillstand annehmen und mit Thoraxkompressionen beginnen, wenn der Patient *nicht reagiert und nicht normal atmet*.

Unmittelbar nach einem Kreislaufstillstand geht der Blutzuffluss zum Gehirn gegen null, als Folge können Krämpfe auftreten, die nicht mit einer Epilepsie verwechselt werden dürfen. Notfallzeugen sollen an einen Kreislaufstillstand denken, wenn sie einen krampfenden Patienten vorfinden [51, 52]. Von Notfallzeugen beobachtete Hautveränderungen wie Blässe oder die Blauverfärbung der Haut (Zyanose) können nicht als diagnostische Zeichen des Kreislaufstillstands gelten [51].

Die Rolle des Leitstellendisponenten

Der Leitstellendisponent spielt eine entscheidende Rolle bei der Diagnose eines Kreislaufstillstands, bei der Anleitung zur Reanimation (Telefonreanimation), bei Hinweisen zum Standort und Herbeiholen eines AED und bei der vordringlichen Alarmierung des Rettungsdienstes. Je früher der professionelle Rettungsdienst alarmiert wird, desto eher kann die erforderliche Behandlung in Gang gebracht und unterstützt werden.

Erkennen des Kreislaufstillstands durch den Disponenten

Das Erkennen eines Kreislaufstillstands zum frühestmöglichen Zeitpunkt ist

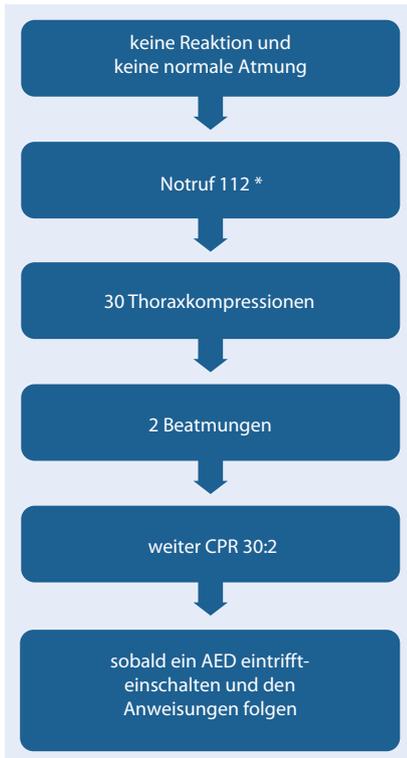


Abb. 3 ▲ Handlungsablauf zur Wiederbelebung Erwachsener. * Österreich/Schweiz 144

wichtig. Erkennt der Disponent den Kreislaufstillstand, ist das Überleben wahrscheinlicher, weil die richtigen Maßnahmen ergriffen werden können [53, 54]. Die Verbesserung der Fähigkeit des Disponenten, einen Kreislaufstillstand zu erkennen und den Dispositionsablauf zu optimieren, kann eine kostengünstige Lösung sein, um das Outcome nach Kreislaufstillstand zu verbessern.

Schriftliche Dispositionsprotokolle in den Leitstellen mit spezifischen Fragen zum schnelleren Erkennen eines Kreislaufstillstands können hilfreich sein. Bei Patienten, die *nicht reagieren* und *nicht normal* atmen, muss ein Kreislaufstillstand angenommen werden. Das Befolgen solcher Protokolle kann das Erkennen eines Kreislaufstillstands verbessern [9, 55–57], während solche Protokolle nicht zu befolgen das Erkennen des Kreislaufstillstands verzögert und die Anleitung zur Telefonreanimation durch den Disponenten verhindert [56–60].

Eine genaue Beschreibung der Atmung eines Patienten zu erhalten stellt für den Leitstellendisponenten eine Herausforderung dar. Eine agonale Atmung ist

häufig, und Anrufer können fälschlicherweise glauben, der Patient atme normal [9, 60–68]. Ergänzende Schulung der Disponenten speziell zum Erkennen und zur Bedeutung der agonalen Atmung kann die Diagnose des Kreislaufstillstands beschleunigen, die Versorgung mit Telefonreanimation verbessern und die Zahl übersehener Kreislaufstillstände verringern [64].

Fragen zum Atemmuster und der Regelmäßigkeit der Atmung können helfen, eine anormale Atmung zu erkennen und so den Kreislaufstillstand zu identifizieren. Wenn beim Notruf von einer krampfenden Person berichtet wird, muss der Disponent den starken Verdacht haben, dass ein Kreislaufstillstand vorliegt, selbst wenn aus der Vorgeschichte des Patienten eine Epilepsie bekannt ist [61, 69].

Leitstellengeleitete Reanimation

Wiederbelebung durch Notfallzeugen ist nach wie vor selten. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass sie durch Leitstellenassistenten (Telefonreanimation) häufiger wird [9, 56, 70–72], die Zeit des therapiefreien Intervalls sich verkürzt [56, 57, 68, 72, 73], die Anzahl der Thoraxkompressionen erhöht wird [70] und das Outcome der Patienten nach Kreislaufstillstand außerhalb des Krankenhauses (OHCA) über alle untersuchten Patientengruppen hinweg verbessert werden kann [9, 29–31, 57, 71, 74].

Leitstellendisponenten sollen bei dem Verdacht auf einen Kreislaufstillstand immer eine Telefonreanimation anbieten, wenn kein trainierter Ersthelfer vor Ort ist. Handelt es sich um einen erwachsenen Patienten, soll der Disponent ausschließlich Instruktionen zur Thoraxkompression geben.

Bei einem kindlichen Notfall soll der Disponent Anleitung zur Beatmung und Thoraxkompression geben. Leitstellendisponenten sollen dementsprechend geschult sein, zu beiden Techniken anzuleiten.

BLS-Ablauf beim Erwachsenen

Alle Schritte zur initialen Beurteilung und zur Behandlung eines nicht reagierenden Patienten sind in **Abb. 3** wiedergegeben. Sie führt den Leser vom Erkennen eines

Kreislaufstillstands über die Alarmierung des Rettungsdienstes zum Start der Wiederbelebung und zum Einsatz des AED. Die Zahl der Schritte wurde auf die Schlüsselaktionen reduziert. Der überarbeitete Algorithmus soll schlüssig und logisch sein und es Helfern jeder Art ermöglichen, die Inhalte zu lernen, zu erinnern und anzuwenden.

Abb. 3 zeigt Schritt für Schritt das Vorgehen für den trainierten Helfer, es legt weiterhin großen Wert darauf, ihm, dem Helfer, Patienten und Notfallzeugen Sicherheit zu geben. Der Ruf nach zusätzlicher Unterstützung (sofern nötig) ist in den Schritt „Notruf“ unten eingebettet. Der besseren Übersicht halber ist der Algorithmus linear dargestellt. Er ist so zu verstehen, dass die ersten Schritte – Reaktionsfähigkeit überprüfen, Atemwege öffnen, Atemkontrolle und Notruf – simultan oder in rascher Folge abgearbeitet werden können.

Wer nicht gelernt hat, einen Kreislaufstillstand zu identifizieren und mit einer Wiederbelebung zu beginnen, wird auch diese Leitlinien nicht kennen und die Hilfe des Disponenten benötigen, wenn er den Notruf 112 absetzt. Diese Leitlinie enthält deshalb keine speziellen Empfehlungen für diesen Personenkreis.

Im folgenden Teil dieses Kapitels werden Zusatzinformationen zu einigen Schritten des Gesamtablaufs gegeben.

Freimachen der Atemwege und Atemkontrolle

Der trainierte Helfer soll den kollabierten Patienten schnell beurteilen, um festzustellen, ob er reagiert und normal atmet.

Öffnen Sie die Atemwege durch Überstrecken des Nackens und Anheben des Kinns, und beurteilen Sie dabei, ob die Person normal atmet. Verzögern Sie die Beurteilung nicht, um die Atemwege auf Behinderungen zu überprüfen. Das Verschieben des Unterkiefers (Esmarch-Heiberg-Handgriff) und Auswischen des Mundes wird für den Laienhelfer nicht mehr empfohlen. Prüfen Sie mit der Technik aus **Abb. 4** die Atmung. Seien Sie sich der kritischen Bedeutung bewusst, die oben beschriebene Schnappatmung zu erkennen.

Vergewissern Sie sich, dass der Kollabierte und Notfallzeugen nicht gefährdet sind



Reaktion: Prüfen Sie ob die Person reagiert

Schütteln Sie ihn leicht an den Schultern und fragen Sie laut: „Ist alles in Ordnung?“
 Wenn er reagiert lassen Sie ihn, wenn keine weitere Gefahr besteht, in der Lage, in der Sie ihn vorgefunden haben.
 Versuchen Sie herauszufinden, was mit ihm los ist, und holen Sie falls erforderlich Hilfe. Überprüfen Sie regelmäßig seinen Zustand.

Atemweg: Machen Sie die Atemwege frei

Legen Sie Ihre Hand auf seine Stirn und ziehen Sie seinen Kopf leicht nach hinten; Heben Sie mit Ihren Fingerspitzen das Kinn des Patienten an, um die Atemwege frei zu machen.
 Drehen Sie den Patienten auf den Rücken.



Atmung:

Kontrollieren Sie die Atmung durch Sehen, Hören und Fühlen

Während der ersten Minuten nach einem Kreislauf-Stillstand ist es möglich, dass ein Patient kaum atmet oder nur vereinzelte, langsame oder geräuschvolle Atemzüge macht.
 Verwechseln Sie dies nicht mit normaler Atmung. Sehen, hören und fühlen Sie nicht länger als 10 s, um festzustellen, ob der Patient normal atmet.
 Wenn Sie irgendwelche Zweifel haben, ob die Atmung normal ist, dann handeln Sie so, als sei sie nicht normal und beginnen mit CPR.

Reagiert der Patient nicht und atmet er nicht normal: Alarmieren Sie den Rettungsdienstes

Wenn möglich bitten sie jemanden den Rettungsdienst anzurufen (112) sonst rufen Sie selbst an
 Verlassen Sie den Patienten nur, wenn es keine andere Möglichkeit gibt.
 Schalten Sie Ihr Telefon auf „Freisprechen“ um leichter mit dem Leitstellendisponenten sprechen zu können.



AED: Lassen Sie einen AED holen

Schicken sie jemand los, einen AED zu holen. Sind Sie allein, verlassen Sie den Patienten nicht, beginnen Sie CPR.

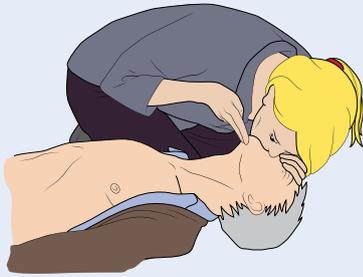
Kreislauf: Beginnen Sie mit Thoraxkompressionen

Knie Sie sich neben den Patienten.
 Legen Sie den Ballen einer Hand auf die Mitte der Brust des Patienten (entspricht der unteren Hälfte des Brustbeins [Sternum]).
 Legen Sie den Ballen Ihrer anderen Hand auf die erste Hand.
 Verschränken Sie die Finger Ihrer Hände ineinander und vergewissern Sie sich, sie nicht auf die Rippen des Patienten drücken.
 Halten Sie die Arme gerade.
 Üben Sie keinerlei Druck auf den Oberbauch oder das untere Ende des Brustbeins aus.



Bringen Sie ihre Schultern senkrecht über den Brustkorb des Patienten, und drücken Sie das Brustbein mindestens 5 cm (jedoch nicht mehr als 6 cm) nach unten.
 Entlasten Sie nach jeder Kompression vollständig den Brustkorb, ohne den Kontakt zwischen Ihren Händen und dem Brustbein zu verlieren.
 Wiederholen Sie dies mit einer Frequenz von 100–120/min.

Abb. 4 ▲ Schritt-für-Schritt-Erklärung zur Wiederbelebung Erwachsener mit Kreislaufstillstand für den ausgebildeten BLS-AED-Helfer (Teil 1)



Falls Sie trainiert und im Stande sind zu beatmen: Kombinieren Sie Thoraxkompressionen und Beatmung
 Machen Sie nach 30 Kompressionen die Atemwege durch Überstrecken des Halses und Anheben des Kinns wieder frei
 Verschließen Sie mit Daumen und Zeigefinger Ihrer auf der Stirn liegenden Hand die Nase durch Zusammendrücken der weichen Nasenflügel
 Lassen Sie zu, dass der Mund sich öffnet, aber heben Sie weiterhin das Kinn an
 Atmen Sie normal ein, und legen Sie Ihre Lippen um den Mund des Patienten. Achten Sie dabei auf eine gute Abdichtung
 Blasen Sie gleichmäßig in den Mund, während Sie beobachten, dass sich der Brustkorb wie bei der normalen Atmung in rund 1 s hebt: Dies ist eine effektive Beatmung
 Nehmen Sie Ihren Mund von dem des Patienten, während Sie den Hals überstreckt und das Kinn angehoben halten, und beobachten Sie, wie sich der Brustkorb beim Entweichen der Luft senkt
 Atmen Sie erneut normal ein, und blasen Sie noch einmal in den Mund des Patienten, um insgesamt 2 effektive Beatmungen zu erzielen. Unterbrechen Sie für zwei Beatmungen die Kompressionen nicht für mehr als 10 s. Legen Sie dann ohne Verzögerung Ihre Hände erneut auf die korrekte Stelle auf dem Brustbein, und führen Sie weitere 30 Thoraxkompressionen durch.
 Fahren Sie mit Thoraxkompressionen und Beatmungen im Verhältnis von 30:2 fort.

Falls Sie nicht trainiert oder nicht im Stande sind zu beatmen: führen Sie (nur) die Thoraxkompressionen fort
 Führen sie ausschließlich Herzdruckmassage durch (kontinuierliche Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 100–120/min)



Wenn der AED verfügbar ist: schalten Sie den AED ein und kleben Sie die Elektroden auf
 Sobald der AED verfügbar ist:
 Schalten Sie den Defibrillator ein und kleben Sie die selbstklebenden Pads auf die nackte Brust des Patienten
 Falls mehr als ein Helfer anwesend sind, soll die CPR fortgesetzt werden, während die Pads auf die Brust des Patienten geklebt werden.

Folgen Sie den Sprach/Bildschirmanweisungen
 Stellen Sie sicher, dass niemand den Patienten berührt, während der AED den Herzrhythmus analysiert.

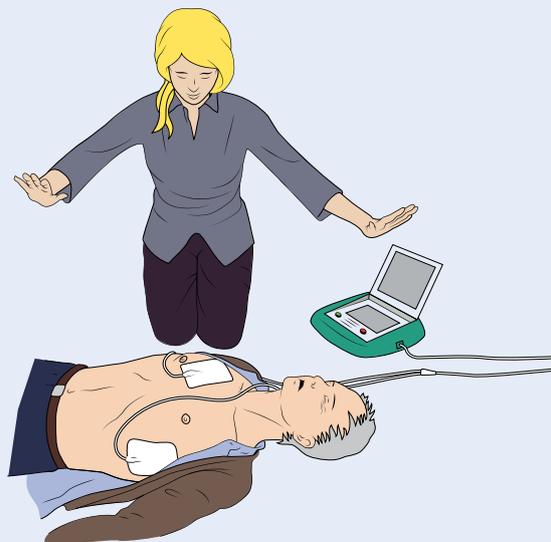
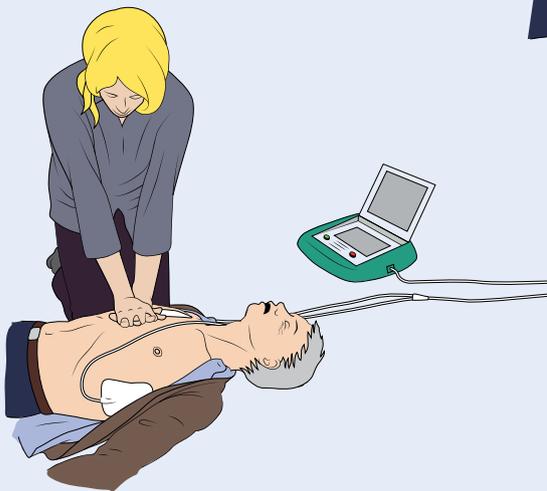
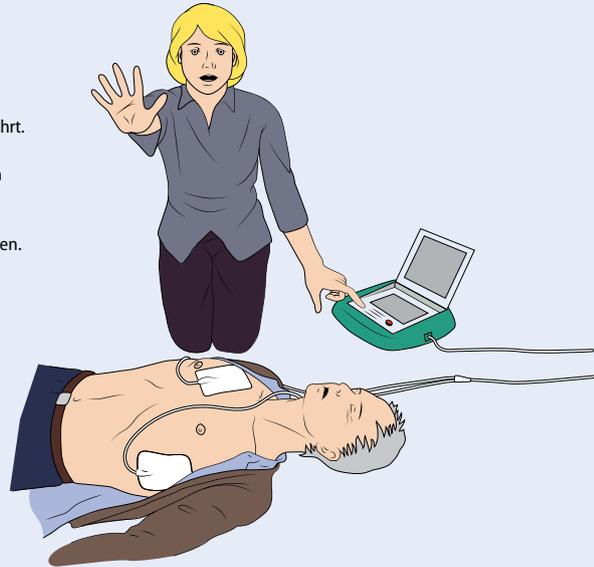


Abb. 4 ▲ (Fortsetzung, Teil 2)

Wird ein Schock empfohlen: Lösen Sie ihn aus
 Stellen Sie sicher, dass niemand den Patienten berührt.
 Drücken Sie den Auslöseknopf, wenn Sie dazu
 aufgefordert werden. (Vollautomatische AED geben
 den Schock automatisch ab.)
 Starten Sie unverzüglich erneut CPR-30:2
 Folgen Sie weiter den Sprach/Bildschirmanweisungen.



Wird kein Schock empfohlen: Führen Sie die CPR fort
 Nehmen Sie unverzüglich die CPR wieder auf wie von den
 Sprach/Bildschirmanweisungen angegeben.

Ist kein AED verfügbar:
Fahren sie mit Thoraxkompressionen (und Beatmung) fort
 Unterbrechen Sie die CPR-Maßnahmen nicht, bis:

- Ein professioneller Helfer Sie anweist, aufzuhören
- der Patient wirklich aufwacht: sich bewegt, die Augen öffnet und normal zu atmen beginnt
- Sie erschöpft sind.



Wenn der Patient nicht reagiert aber normal atmet
 Sind Sie sicher, dass der Patient normal atmet, aber nicht reagiert, drehen Sie ihn
 in die Seitenlage (Erste Hilfe Kapitel).



Es ist selten, das durch CPR allein wieder ein Kreislauf erreicht wird. Wenn Sie nicht
 wirklich sicher sind, fahren Sie mit CPR fort bis der Patient Zeichen der Erholung zeigt:

- er wacht auf
- er bewegt sich
- er öffnet die Augen
- er atmet normal

Seien Sie bereit, sofort wieder mit CPR zu beginnen, wenn sich der Patient wieder
 verschlechtert.

Abb. 4 ▲ (Fortsetzung, Teil 3)

Alarmierung des Rettungsdienstes

In der gesamten europäischen Union ist die kostenfreie Notrufnummer 112 eingerichtet. Aus dem Festnetz und über Mobiltelefone lassen sich die Notdienste – Rettungsdienst, Feuerwehr und Polizei – erreichen. Es gibt aber auch nationale Regelungen mit einer direkten Zugangsnummer für den Rettungsdienst, die möglicherweise Zeit spart. Notfallzeugen sollen deshalb den nationalen Leitlinien zur optimalen Telefonnummer folgen.

Früher Kontakt mit dem Rettungsdienst ermöglicht die Unterstützung durch den Leitstellendisponenten bei der Erkennung eines Kreislaufstillstands, der Telefonreanimation, der Alarmierung des Rettungsdienstes („First Responder“) sowie beim Auffinden und Holen eines AED [75–78]. Wenn möglich, bleiben Sie beim Patienten, wenn Sie den Notruf absetzen. Schalten Sie den Lautsprecher des Telefons ein, um den Anweisungen des Disponenten stets folgen zu können, auch (wenn nötig) zur Thoraxkompression [79]. Es ist sinnvoll, bei Reanimationskursen das Einschalten des Lautsprechers zu üben [80]. Weitere Notfallzeugen können den Anruf des Rettungsdienstes übernehmen.

Beginn der Thoraxkompression

Wenn ein Erwachsener Herzdruckmassage benötigt, besteht in der Regel ein kardiales Problem. Wenn der Blutfluss beim Kreislaufstillstand stoppt, bleibt das Blut in der Lunge und in den Blutgefäßen noch für einige Minuten mit Sauerstoff gesättigt. Um den Vorrang der Herzdruckmassage bei der Wiederbelebung zu betonen, wird empfohlen, die Wiederbelebung mit Thoraxkompressionen statt mit Beatmung zu beginnen. Untersuchungen mit Übungsphantomen haben gezeigt, dass auf diese Weise auch schneller mit der Wiederbelebung begonnen wird [81–84].

Führen Sie Thoraxkompressionen folgendermaßen durch:

1. Drücken Sie auf die Mitte des Brustkobs.
2. Drücken Sie bei einem durchschnittlichen Erwachsenen ungefähr 5 cm tief, aber nicht tiefer als 6 cm.

3. Komprimieren Sie den Thorax mit einer Frequenz von 100–120/min, unterbrechen Sie so selten wie möglich.
4. Entlasten Sie nach jeder Kompression den Brustkorb vollständig; lehnen Sie sich nicht auf den Brustkorb.

Handposition

Experimentelle Studien haben gezeigt, dass die hämodynamischen Effekte besser sind, wenn der Druck auf die untere Hälfte des Brustbeins ausgeübt wird [85–87]. Es wird empfohlen, die Lokalisierung so einfach wie möglich zu lehren [88, 89], wie z. B.: „Legen Sie Ihre Handwurzel mitten auf den Brustkorb und die andere Hand darauf.“ Gleichzeitig demonstrieren Sie, wie Sie Ihre Hände auf der unteren Hälfte des Brustbeins platzieren [88, 89].

Ein einzelner Helfer kniet bei der Thoraxkompression am besten an der Seite des Patienten. So kann er am einfachsten und mit den geringsten Unterbrechungen zwischen Herzdruckmassage und Beatmung wechseln. Über-Kopf-Herzdruckmassage durch einen einzelnen Retter oder Herzdruckmassage mit gespreizten Beinen (Grätschschritt) durch zwei Helfer kann erwogen werden, wenn durch die räumliche Enge der seitliche Zugang nicht möglich ist [90, 91].

Drucktiefe

Die Angst, etwas falsch zu machen, Erschöpfung und mangelnde Muskelkraft führen häufig dazu, dass Helfer bei der Thoraxkompression nicht so tief drücken wie empfohlen. Nach den Leitlinien von 2010 zeigten vier Beobachtungsstudien, dass eine Drucktiefe von 4,5–5,5 cm bei Erwachsenen zu besseren Ergebnissen führte, als alle anderen angewandten Drucktiefen [92–95]. In einer Untersuchung an 9136 Patienten waren Drucktiefen von 4,0 bis 5,5 cm mit einem Maximum von 4,6 cm mit den höchsten Überlebensraten assoziiert [94]. Eine Beobachtungsstudie beweist ferner, dass eine Drucktiefe von mehr als 6 cm bei der Thoraxkompression bei Erwachsenen zu mehr Schäden führt, als mit Drucktiefen von 5–6 cm [96]. Der ERC schließt sich der ILCOR-Empfehlung an, dass es bei einem durchschnittlich großen Erwachsenen sinnvoll ist, eine Drucktiefe

von 5- bis maximal 6 cm anzustreben. Der ERC ist sich bei dieser Empfehlung bewusst, dass es schwierig sein kann, die Drucktiefe einzuschätzen, und dass zu geringe Drucktiefen eher schaden als zu tiefe. Im Training soll kontinuierlich die Bedeutung einer adäquaten Drucktiefe betont werden.

Kompressionsfrequenz

Die Kompressionsfrequenz ist definiert als die aktuelle Frequenz der Thoraxkompressionen, die in einem umschriebenen Zeitraum durchgeführt werden. Sie unterscheidet sich von der Zahl der Herzdruckmassagen in einem spezifischen Zeitraum, die auch die Unterbrechungen berücksichtigt.

Zwei Studien an insgesamt 13.469 Patienten fanden eine höhere Überlebensrate bei Patienten, die Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 100–120/min erhielten, verglichen mit > 140/min, 120–139/min, < 80/min oder 80–99/min. Sehr hohe Kompressionsfrequenzen führten zu einer zu geringen Drucktiefe [97, 98]. Daher empfiehlt der ERC die Kompressionsfrequenz von 100–120/min.

Unterbrechungen der Thoraxkompressionen minimieren

Atemspenden, Elektroschocks sowie Analysen der Beatmung und des Herzrhythmus führen zu Unterbrechungen der Herzdruckmassage. Pausen von weniger als 10 s vor und nach der Abgabe eines Schocks und ein Anteil der Thoraxkompressionen von mehr als 60% sind mit besserem Outcome verbunden [99–103]. Unterbrechungen der Thoraxkompressionen sollen minimiert werden, wobei erkannt werden muss, wie wichtig die Aufmerksamkeit und das Wechselspiel der Helfer ist, die zusammenarbeiten.

Fester Untergrund

Wann immer möglich soll die Thoraxkompression auf einer harten Unterlage erfolgen. Luftgefüllte Matratzen müssen entlüftet werden [104]. Die Evidenz für den Nutzen von Rückenbrettern ist zweifelhaft [105–109]. Wenn sie verwendet werden, geben Sie acht, dass es nicht zu Unterbrechungen

der Thoraxkompression und zur Dislokation von Atemwegs- und Gefäßzugen kommt.

Brustkorbentlastung

Während der Herzdruckmassage lehnt sich der Helfer häufig auf den Brustkorb, sodass sich dieser nicht wieder vollständig ausdehnen kann [110, 111]. Kann sich die Brustwand nach jeder Kompression wieder komplett ausdehnen, führt dies jedoch zu einem besseren Rückfluss des Blutes zum Herzen, und das kann den Erfolg der Herzdruckmassage verbessern [110, 112–114]. Helfer sollen also darauf achten, sich nicht auf dem Brustkorb abzustützen.

Kompressionsablauf

Der optimale Kompressionsablauf (Verhältnis von Kompressionszeit zur Gesamtzeit von Kompression und Entlastung) wurde an Tiermodellen und mit mathematischen Simulationen mit uneinheitlichen Ergebnissen untersucht [115–123]. Eine Beobachtungsstudie an Menschen hat jüngst das bislang empfohlene Verhältnis von 50:50 infrage gestellt, sie kommt zu dem Schluss, dass Kompressionsphasen von mehr als 40 % eines Zyklus nicht machbar seien und zu einer zu geringeren Drucktiefe führen könnten [124]. Für den Helfer ist das Verhältnis schwer zu korrigieren, es wird stark durch andere Parameter der Thoraxkompression beeinflusst. Der ERC räumt ein, dass es wenig Evidenz dafür gibt, ein spezifisches Verhältnis zu empfehlen, folglich genügt die Evidenz nicht, das bisher empfohlene Verhältnisses von 50:50 zu ändern.

Feedback der Kompressionstechnik

Die Verwendung von Geräten zu Feedback- und Sprachführung soll in der klinischen Praxis die Qualität der Wiederbelebung verbessern, indem die Chancen auf ROSC („return of spontaneous circulation“ – Rückkehr des Spontankreislaufs) und damit auf ein Überleben erhöht werden [125, 126]. Die Art des Feedbacks schließt Sprachanweisungen, Metronome, Anzeigen, Displays, Wellendarstellungen, schriftliche Anweisungen und optische Alarmer ein.

Der Effekt solcher Maßnahmen wurde in 2 randomisierten [92, 127] und 11 Beobachtungsstudien untersucht [128–138]. Keine dieser Studien zeigt mit Feedback ein verbessertes Überleben zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Krankenhaus, und nur eine Untersuchung fand eine signifikant höhere ROSC-Häufigkeit. In dieser Studie wurde es allerdings dem behandelnden Arzt überlassen, wann er ein solches Gerät einsetzt, und über die Gründe, wann ein Gerät eingesetzt wurde oder nicht, sagt die Studie nichts aus [136]. Der Einsatz eines Feedback-Geräts bei der Wiederbelebung sollte als Teil einer umfassenden Qualitätssteigerungsinitiative zur Wiederbelebung betrachtet werden [138, 139], nicht als isolierte Maßnahme.

Atemspende

Bei nicht relaxierten Schweinen mit Schnappatmung, mit ungesichertem, aber freiem Atemweg, führt kontinuierliche Thoraxkompression ohne Beatmung zu einem verbesserten Outcome [140]. Zu Beginn eines Kreislaufstillstands hat ein Drittel der Menschen eine Schnappatmung, die den Gasaustausch erleichtert [48]. Thoraxkompressionen führen aber beim intubierten Patienten nur zu einem Atemhubvolumen von 40 ml, nicht ausreichend für eine adäquate Ventilation [141]. Beim beobachteten Kreislaufstillstand im Kammerflimmern verdreifachte sofortige kontinuierliche Thoraxkompression das Überleben [142]. Dementsprechend mag sie besonders in der frühen (elektrischen) und zirkulatorischen Phase der Wiederbelebung vorteilhaft sein, während in der späteren (metabolischen) Phase eine zusätzliche Beatmung an Bedeutung gewinnt [39].

Während der Herzdruckmassage ist der systemische Blutfluss und damit der Blutzufuss zur Lunge deutlich reduziert, folglich halten ein niedrigeres Atemhubvolumen und eine niedrigere Atemfrequenz als normal eine effektive Sauerstoffversorgung und Ventilation aufrecht [143–146]. Bei ungesicherten Atemwegen führt ein Atemhubvolumen von 1000 ml häufiger zur Magenüberblähung als ein Hubvolumen von 500 ml [147]. Eine Beatmungszeit von 1 s ist ohne übermäßige Magenblähung machbar [148]. Während

einer Wiederbelebung kann es zu einer unbemerkten Hyperventilation kommen, besonders bei der Beutel-Masken-Beatmung eines Patienten mit gesichertem Atemweg (Intubation, supraglottische Atemwegshilfen). Obwohl dies zu einem erhöhten intrathorakalen Druck [149] und erhöhten Atemwegsdruckspitzen [150] führt, fanden sich in einer sorgfältig kontrollierten Tierstudie keine negativen Effekte [151].

Auf der Basis der vorhandenen Evidenz empfiehlt der ERC für die Beatmung eines Erwachsenen bei der Wiederbelebung ein Hubvolumen von 500 bis 600 ml (6 bis 7 ml/kg). In der Praxis führt dies zu einem sichtbaren Heben des Brustkorbs [152]. Notfallhelfer sollen eine Beatmungsdauer von 1 s anstreben, sodass sich der Brustkorb hebt, aber eine zu schnelle und zu heftige Beatmung vermieden wird. Für 2 Beatmungen sollen die Thoraxkompressionen nicht länger als 10 s unterbrochen werden [153]. Diese Empfehlung gilt für alle Formen der Beatmung während einer Wiederbelebung, einschließlich Mund-zu-Mund- und Beutel-Masken-Beatmung mit oder ohne Sauerstoffgabe.

Mund-zu-Nase-Beatmung

Die Mund-zu-Nase-Beatmung stellt eine akzeptable Alternative zur Mund-zu-Mund-Beatmung dar [154]. Sie kann erwogen werden, wenn der Mund des Patienten schwer verletzt ist oder nicht geöffnet werden kann, der Patient sich im Wasser befindet oder bei der Mund-zu-Mund-Beatmung keine Abdichtung erreicht werden kann.

Mund-zu-Tracheostoma-Beatmung

Ein Patient der eine Trachealkanüle oder ein Trachealstoma trägt, kann im Notfall Mund-zu-Tracheostoma beatmet werden [155].

Kompressions-Beatmungs-Verhältnis

Daten aus Tierversuchen sprechen dafür, dass das Verhältnis Thoraxkompression zu Ventilation größer als 15:2 sein sollte [156–158]. Nach einem mathematischen Modell bietet ein Verhältnis 30:2 den besten Kompromiss, was Blutfluss und

Sauerstoffversorgung angeht [159, 160]. In den Leitlinien 2005 und 2010 wurde dem auf sich allein gestellten Helfer ein Verhältnis 30:2 bei der Wiederbelebung eines Erwachsenen empfohlen. So werden Unterbrechungen der Thoraxkompression und damit die Zeiten ohne Blutfluss („no flow fraction“) [161, 162] sowie die Wahrscheinlichkeit einer Hyperventilation reduziert [149, 163]. Mehrere Beobachtungsstudien berichten von einer leichten Verbesserung beim Outcome der Patienten, nachdem die Leitlinienänderung von 15:2 auf 30:2 eingeführt worden war [161, 162, 164, 165]. Der ERC bleibt daher bei seiner Empfehlung für ein Kompressions-Ventilations-Verhältnis von 30:2.

Reanimation ohne Beatmung („compression-only CPR“)

Tierversuche zeigten, dass eine Wiederbelebung nur durch Thoraxkompression in den ersten wenigen Minuten nach einem nicht asphyktischen Kreislaufstillstand genauso effektiv sein kann wie eine Kombination aus Herzdruckmassagen und Beatmungen [140, 166]. Tierversuche und mathematische Modelle haben aber auch gezeigt, dass die Sauerstoffvorräte nach 2–4 min erschöpft sind [158, 167]. Bei freien Atemwegen und gelegentlicher Schnappatmung sowie durch passive Rückstellkräfte des Brustkorbs kann ein gewisser Gasaustausch stattfinden [48, 141, 168–170].

Beobachtungsstudien, üblicherweise als sehr niedrige Evidenz eingestuft, deuten darauf hin, dass beim wahrscheinlich kardial bedingten Kreislaufstillstand eines Erwachsenen eine Wiederbelebung nur durch Herzdruckmassage und eine Wiederbelebung mit Herzdruckmassage und Beatmung gleichwertig sind [26, 171–182].

Der ERC hat sorgfältig die möglichen Vor- und Nachteile der Wiederbelebung ohne Beatmung und der Standardwiederbelebung mit Beatmung abgewogen. Unser Vertrauen in die Gleichwertigkeit der Wiederbelebung mit und ohne Beatmung reicht nicht aus, um das bisher Empfohlene zu ändern. Der ERC unterstützt daher die ILCOR-Empfehlung, dass Helfer bei allen Patienten mit Kreislaufstillstand eine Herzdruckmassage durch-

führen sollen. Helfer, die trainiert und in der Lage sind zu beatmen, sollen Herzdruckmassage und Atemspenden durchführen, weil dies für Kinder und Patienten mit einem asphyktischen Kreislaufstillstand [175, 183, 184] sowie bei spätem Eintreffen des Rettungsdienstes von Vorteil für den Patienten ist [179].

Einsatz eines automatisierten externen Defibrillators

AEDs sind sicher und effektiv, wenn sie durch Laien mit wenig oder ohne Training verwendet werden [185]. AEDs ermöglichen eine Defibrillation viele Minuten, bevor professionelle Hilfe eintrifft. Helfer sollen Thoraxkompressionen mit minimalen Unterbrechungen durchführen, während der AED angelegt und verwendet wird. Die Helfer sollen sich darauf konzentrieren, der Sprachführung unmittelbar zu folgen, insbesondere die Herzdruckmassage sofort wieder aufzunehmen, wenn dazu aufgefordert wird, und Unterbrechungen der Thoraxkompressionen zu minimieren. Pausen vor und nach einem Schock sollten so kurz wie nur möglich sein [99, 100, 103, 186]. Standard-AEDs können schon für Kinder ab 8 Jahren verwendet werden [187–189].

Für Kinder zwischen 1 und 8 Jahren sollen spezielle Klebeelektroden für Kinder verwendet werden, wenn möglich mit einem Kinderprogramm. Stehen sie nicht zur Verfügung, soll der Defibrillator verwendet werden, wie er ist. Die Verwendung des AED wird nicht für Kinder unter einem Jahr empfohlen, obwohl es Berichte über einen erfolgreichen Einsatz in dieser Altersgruppe gibt [190, 191]. Abgesehen von herzkranken Kleinkindern ist eine defibrillierbare Rhythmusstörung bei Kleinkindern extrem selten [187–189, 192–195]. Ist in diesen wenigen Fällen ein AED der einzige verfügbare Defibrillator, sollte sein Einsatz erwogen werden (vorzugsweise mit verringerter Dosis).

Wiederbelebungsmaßnahmen vor der Defibrillation

Die Bedeutung unmittelbarer Defibrillation wurde immer in Leitlinien und Ausbildung betont, ihr wird großer Ein-

fluss auf das Überleben nach Kammerflimmern zugesprochen. 2005 wurde dieses Konzept infrage gestellt, da Evidenz dafür vorlag, dass Thoraxkompressionen von bis zu 180 s vor einer Defibrillation das Überleben verbessern können, wenn der Rettungsdienst erst nach mehr als 4–5 min eintrifft [196, 197]. Drei jüngere Studien konnten diesen Vorteil nicht bestätigen [198–200]. Die Analyse einer randomisierten Studie deutete auf eine Verschlechterung des Überlebens bis zur Krankenhausentlassung durch eine längere Periode CPR (Reanimation ohne Beatmung länger als 180 s) mit dadurch verzögerter Defibrillation eines defibrillierbaren Rhythmus hin [200]. Allerdings war in Rettungsdienstbereichen mit einer hohen Ausgangsüberlebensrate bei Krankenhausentlassung (definiert als mehr als 20 % der initial defibrillierbaren Fälle) eine Wiederbelebung über 180 s vor der Defibrillation erfolgreicher als eine Wiederbelebung über eine kürzere Zeit (30–60 s) [201]. Der ERC empfiehlt, dass CPR fortgeführt werden soll, während ein Defibrillator oder AED gebracht und angelegt wird, aber dann soll die Defibrillation nicht weiter verzögert werden.

Intervall zwischen den Rhythmusanalysen

Der ILCOR Consensus on Science 2015 berichtet, dass es derzeit keine Studien gibt, welche direkt zur Frage des optimalen Abstands von Rhythmusanalysen und deren Einfluss auf das Überleben Stellung nehmen: ROSC, gutes neurologisches und funktionelles Outcome, Überleben zum Zeitpunkt der Krankenhausentlassung, Koronardurchblutung und Herzzeitvolumen.

Übereinstimmend mit der ILCOR-Empfehlung und den bisherigen Leitlinien entsprechend empfiehlt der ERC, dass die Thoraxkompressionen alle 2 min für eine Rhythmusanalyse unterbrochen werden sollen.

Sprachanweisungen

Es ist von großer Wichtigkeit, dass die Notfallhelfer den Anweisungen des

AED ohne Verzug folgen. Deshalb wird empfohlen, die Sprachführung so zu programmieren, dass sie die vorstehenden Zeitabläufe berücksichtigt. Dies schließt ein:

1. minimale Unterbrechung der Herzdruckmassagen zur Rhythmusanalyse und zum Laden,
2. 1 Schock, wenn ein defibrillierbarer Rhythmus erkannt wird,
3. die Anweisung zur sofortigen Wiederaufnahme der Thoraxkompressionen nach dem Schock,
4. 2 min Wiederbelebung bis zur nächsten Rhythmusanalyse.

Geräte, die die Qualität der Wiederbelebung messen, können zusätzlich Feedback in Echtzeit und weitere Sprach- oder Sichtanweisungen geben.

Einzelheiten zu Schocksequenzen, Energiestufen und der Dauer der Wiederbelebung zwischen den Schocks werden in Kap. 3, „Erweiterte Maßnahmen“, behandelt.

In der Praxis werden AEDs meist von ausgebildeten Helfern eingesetzt, sodass die AED-Sprachführung grundsätzlich auf ein Kompressions-Ventilations-Verhältnis von 30:2 eingestellt werden soll.

Wenn – ausnahmsweise – AEDs an einem Ort platziert werden, wo es unwahrscheinlich ist, dass ausgebildete Helfer dazukommen, kann der Betreiber die Einstellung auf Herzdruckmassage ohne Beatmung ändern lassen.

Vollautomatische AEDs

Hat ein vollautomatischer AED einen defibrillierbaren Rhythmus erkannt, gibt er den Schock ohne weiteres Zutun des Helfers ab. In einer Studie an Übungsphantomen konnte gezeigt werden, dass ungeschulte Krankenpflegeschüler mit einem vollautomatischen AED weniger Fehler machten als mit einem halbautomatischen [202]. Eine simulierte Studie an Phantomen ergab, dass die Sicherheit nicht gefährdet war, wenn ungeübte Laienhelfer einen vollautomatischen statt einen halbautomatischen AED benutzten [203].

Über die Anwendung an Menschen in einem klinischen Bereich liegen keine Daten vor.

Defibrillatoren in der Öffentlichkeit („public access defibrillation“, PAD)

Die Bedingungen für eine erfolgreiche Wiederbelebung in einem Wohnumfeld sind schlechter als im öffentlichen Raum: weniger beobachtete Kreislaufstillstände, weniger Wiederbelebungen durch Notfallzeugen und als Konsequenz weniger defibrillierbare Kreislaufstillstände. Dies schränkt die Effektivität der AED-Anwendung im häuslichen Bereich ein [204]. Die meisten Untersuchungen, die einen positiven Effekt des AED-Einsatzes auf das Überleben zeigen, wurden mit AEDs in der Öffentlichkeit durchgeführt [32, 205–208]. Jüngere landesweite Untersuchungen aus Japan und den USA zeigen, dass, wenn ein AED verfügbar ist, die Patienten sehr viel früher defibrilliert werden und eine bessere Überlebenschance haben [16, 209]. Aber nur in 3,7% [209] bzw. 1,2% [16] wurde ein Schock abgegeben. In der japanischen Studie findet sich eine eindeutig negative Beziehung zwischen der Anzahl der pro Quadratkilometer verfügbaren AEDs und dem Intervall zwischen dem Kollaps des Patienten und dem ersten Schock, was eine positive Korrelation mit dem Überleben ergab. Öffentliche AED-Programme sollen daher an viel besuchten Plätzen mit viel Publikumsverkehr eingerichtet werden (Flughäfen, Bahn- und Busstationen, Sportstätten, Einkaufszentren, Bürogebäuden und Casinos). Dort werden Kreislaufstillstände häufig beobachtet, und trainierte Notfallhelfer sind schnell zur Stelle. Die Dichte, mit der AEDs für eine ausreichend schnelle Intervention zur Verfügung stehen müssen, ist besonders unter dem Aspekt der Kosten-Nutzen-Relation nicht zufriedenstellend definiert. Die Häufigkeit, mit der ein Kreislaufstillstand erwartet wird, welchen Gewinn an Lebensjahren man erhofft und welchen Zeitgewinn ein mit einem AED ausgerüsteter Notfallhelfer gegenüber dem Regelrettungsdienst hat, sollen in die Entscheidung einfließen. Die Verfügbarkeit eines AED an Orten, an denen sich ein Kreislaufstillstand alle 5 Jahre ereignet, kann als kosteneffektiv und anderen medizinischen Interventionen vergleichbar erachtet werden [210–221]. Für den häuslichen Bereich können Er-

fahrungen aus der Vergangenheit und die Art der Nachbarschaft bei der Entscheidung, wo ein AED stationiert sein soll, helfen [213, 214]. Die Registrierung der AED-Standorte erleichtert es dem Leitstellendisponenten, einen Notfallhelfer zum nächstplatzierten AED zu führen und somit die Hilfeleistung zu beschleunigen [215]. Die frühzeitige Defibrillation mit einem AED vor Ort kann möglicherweise auch Krankenhauskosten reduzieren [216, 217].

Das volle Potenzial von AEDs ist noch nicht ausgeschöpft, da sie meist im öffentlichen Raum zum Einsatz kommen sich aber 60 bis 80% der Kreislaufstillstände zu Hause ereignen. Der Anteil der Patienten, die mit Kammerflimmern aufgefunden werden, ist zu Hause geringer als in der Öffentlichkeit, wohingegen die absolute Zahl zu behandelnder Patienten zu Hause höher ist [204]. Selten profitieren Patienten zu Hause von öffentlichen AED-Programmen [208]. Daher sind andere Strategien gefragt, um eine frühzeitige Defibrillation in häuslicher Umgebung zu erreichen. Von der Leitstelle eingesetzte sog. „First Responder“ (Polizei, Feuerwehr) haben in der Regel längere Reaktionszeiten, erreichen aber die gesamte Bevölkerung [17, 36]. Die logistische Herausforderung für First-Responder-Programme liegt darin, dass der Notfallhelfer nicht unbedingt schneller als der Rettungsdienst eintreffen muss, aber bis 5–6 min nach dem Notruf, um den Defibrillationsversuch in der elektrischen bzw. zirkulatorischen Phase des Kreislaufstillstands zu ermöglichen [39]. Späteres Eintreffen führt zu verschlechterten Überlebenschancen: Wenige Minuten Zeitgewinn haben wenig Bedeutung, wenn der First Responder später als 10 min nach dem Notruf eintrifft [34, 218]. Von der Leitstelle geführte Laienhelfer aus der Umgebung des Patienten, die zu einem nahe gelegenen AED geführt werden, können die Zahl der Wiederbelebung durch Laienhelfer verbessern und die Zeit bis zur Defibrillation verkürzen [40].

Wenn ein AED-Programm eingeführt wird, sollen Gemeinde und Verantwortliche berücksichtigen, dass ein Team für die Wartung der Geräte, für die Aus- und Fortbildung von Personen, welche für den

Einsatz des AED infrage kommen, und für die Bildung einer Gruppe Freiwilliger, die sich verpflichten, einen AED bei der Wiederbelebung von Patienten mit Kreislaufstillstand anzuwenden, notwendig ist [219]. Es müssen Rücklagen gebildet werden, die einen dauerhaften Unterhalt solcher Programme finanziell absichern.

Programme, die AEDs in häuslicher Umgebung bereitstellen, wurden lediglich im Hinblick auf die Reaktionszeiten, aber nicht auf Überlebensvorteile hin untersucht [40]. Die Bereitstellung eines AED für Einzelne zu Hause ist auch bei jenen, die ein hohes Risiko haben, einen plötzlichen Kreislaufstillstand zu erleiden, nicht effektiv [220].

Das Kap. „Besondere Umstände“ liefert die Evidenz, die die ERC-Empfehlung untermauert, dass an Bord aller kommerziellen Flugzeuge in Europa bindend AEDs vorgehalten werden sollen, auch bei Regionallinien und sog. „Billigfliegern“ [221].

Einheitliche AED-Kennzeichnung

Wenn ein Patient kollabiert, muss schnell ein AED verfügbar sein: ein klares, einfaches Symbol muss auf seinen Standort und den schnellsten Weg dorthin hinweisen. ILCOR hat ein solches AED-Symbol entwickelt, das weltweit verstanden wird; daher wird dieses empfohlen [222].

Einsatz von AEDs in Krankenhäusern

Randomisierte Studien zum Einsatz von AEDs in Krankenhäusern im Vergleich zu manuellen Defibrillatoren gibt es nicht. Zwei ältere Beobachtungsstudien bei Erwachsenen mit Kreislaufstillstand im Krankenhaus und einer defibrillierbaren Rhythmusstörung zeigten eine höhere Überlebensrate bis zur Krankenhausentlassung, wenn es statt alleiniger manueller Defibrillation auch ein AED-Programm gab [223, 224]. Eine jüngere Beobachtungsstudie konnte zeigen, dass ein AED erfolgreich eingesetzt werden konnte, bevor das innerklinische Wiederbelebungsteam eintraf [225]. Drei Beobachtungsstudien zeigten beim Vergleich von AED-Einsatz mit manueller Defibrillation keine Verbesserung beim

Überleben bis zur Krankenhausentlassung [226–228]. In einer dieser Studien [226] überlebten in der AED-Gruppe weniger Patienten mit nicht defibrillierbarem Rhythmus bis zur Krankenhausentlassung als in der Gruppe mit manueller Defibrillation (15 vs. 23 %; $p = 0,04$). Eine andere große Beobachtungsstudie mit 11.695 Patienten in 204 Krankenhäusern zeigte auch, dass der AED im Krankenhaus mit einer niedrigeren Überlebensrate assoziiert war als ohne AED (16,3 vs. 19,3 %; adjusted rate ratio, RR, 0,85; 95 %-Konfidenzintervall, CI, 0,78–0,92; $p < 0,001$ [229]). Lag ein nicht defibrillierbarer Rhythmus vor, führte der AED-Einsatz zu einer geringeren Überlebensrate (10,4 vs. 15,4 %; adjusted RR, 0,74; 95 %-CI, 0,65–0,83; $p < 0,001$) und zu einer vergleichbaren Überlebensrate bei defibrillierbarem Rhythmus (38,4 vs. 39,8 %; adjusted RR, 1,00; 95 %-CI, 0,88–0,113; $p = 0,99$). Dies legt nahe, dass der AED eine nachteilige Verzögerung beim Beginn der Wiederbelebnungsmaßnahmen (CPR) verursacht oder zu Unterbrechungen der Thoraxkompression bei nicht defibrillierbaren Rhythmen führt [230]. Weniger als 20 % der Krankenhauspatienten, die einen Kreislaufstillstand erleiden, haben einen defibrillierbaren Rhythmus [229, 231, 232]. Wir empfehlen den Einsatz eines AED in den Bereichen eines Krankenhauses, in denen das Risiko einer verzögerten Defibrillation besteht [233], weil es mehrere Minuten dauert, bis ein Wiederbelebungsteam eintrifft, und Ersthelfer nicht in der Lage sind, manuell zu defibrillieren. Ziel ist eine Defibrillation innerhalb von drei Minuten nach dem Kollaps. In Bereichen, in denen die manuelle Defibrillation durch trainiertes Personal oder Wiederbelebungsteams rasch durchgeführt werden kann, ist die manuelle Defibrillation dem AED-Einsatz vorzuziehen. Egal, welche Defibrillationstechnik bevorzugt wird (und einige Krankenhäuser mögen Defibrillatoren wählen, die AED und manuelle Defibrillation bieten), es muss ein effektives Aus- und Fortbildungsprogramm etabliert werden [232, 234]. Eine ausreichende Anzahl an Mitarbeitern muss ausgebildet werden, damit an jeder Stelle des Krankenhauses in 3 min eine Defibrillation durchgeführt werden kann. Krankenhäuser

sollen die Zeiten von einem Kollaps bis zum ersten Schock registrieren und die Ergebnisse von Wiederbelebnungsmaßnahmen überwachen und aufarbeiten.

Risiken für den Ersthelfer und den Reanimationspatienten

Risiken für den Patienten, der wiederbelebt wird, obwohl er keinen Kreislaufstillstand hat

Viele Notfallzeugen beginnen nicht mit der Wiederbelebung, weil sie befürchten, dass Thoraxkompressionen bei einem Patienten, der keinen Kreislaufstillstand hat, ernste Schäden verursachen. Drei Untersuchungen befassten sich mit den Risiken einer Herzdruckmassage bei Personen, die keinen Kreislaufstillstand hatten [235–237]. In den gepoolten Daten dieser drei Studien, also von 345 Patienten, fanden sich Knochenbrüche (Rippen und Schlüsselbein) mit 1,7 % (95 %-CI, 0,4–3,1 %), Schmerzen an der Stelle der Herzdruckmassage mit 8,7 % (95 %-CI, 5,7–11,7 %), aber keine relevanten Verletzungen innerer Organe. Ersthelfer sollten keine Bedenken haben, mit einer Wiederbelebung zu beginnen, da es nur in extrem seltenen Fällen zu ernsthaften Verletzungen kommt, wenn ein Patient keinen Kreislaufstillstand hat und von einem Notfallzeugen wiederbelebt wird.

Risiken für einen Patienten, der bei Vorliegen eines Kreislaufstillstands wiederbelebt wird

Eine systematische Übersicht zu Skelettverletzungen durch manuelle Thoraxkompression berichtet von 13–97 % Rippenbrüchen und von 1–43 % Sternumfrakturen [238]. Organverletzungen (Lunge, Herz, Bauchorgane) sind sehr viel seltener und kommen mit und ohne Knochenverletzungen vor [239]. Sie treten häufiger auf, wenn beim normalen Erwachsenen tiefer als 6 cm gedrückt wird [96].

Risiken für den Helfer während des Trainings und bei realer Reanimation

Beobachtungsstudien zur Ausbildung und tatsächlichen Durchführung von Wiederbelebnungsmaßnahmen sowie

Fallberichte dokumentieren nur selten Muskelzerrungen, Rückenbeschwerden, Kurzatmigkeit, Pneumothorax, Brustschmerzen, Herzinfarkt oder Nervenschäden [240, 241]. Die Häufigkeit solcher Ereignisse ist niedrig, und die Ausbildung in Wiederbelebungsmaßnahmen und deren tatsächliche Durchführung ist unter den meisten Umständen sicher [242]. Teilnehmer von Wiederbelebungs-schulungen sollten über Art und Ausmaß der körperlichen Belastung während des Trainingsprogramms aufgeklärt werden. Lernenden und Helfern, die während des Trainings signifikante Symptome entwickeln (z. B. Brustschmerz oder starke Atemnot), soll zum Trainingsabbruch geraten werden.

Ermüdung des Helfers

Mehrere Studien am Übungsphantom haben nachgewiesen, dass die Drucktiefe bereits weniger als 2 min nach Beginn der Thoraxkompressionen abnimmt [243]. Eine Krankenhauspatientenstudie zeigte, dass auch bei Echtzeit-Feedbacks die durchschnittliche Tiefe der Herzdruckmassage zwischen 1,5 und 3 min nach Beginn der CPR nachließ [244]. Es wird daher empfohlen, dass sich Ersthelfer etwa alle 2 min abwechseln, um eine Verschlechterung der Druckqualität infolge der Ermüdung des Helfers zu verhindern. Beim Wechsel der Helfer soll die Herzdruckmassage nicht unterbrochen werden.

Risiken während der Defibrillation

Viele Studien zu öffentlich zugänglichen Defibrillatoren („public access defibrillation“, PAD) zeigen, dass AEDs von Laien und professionellen Ersthelfern (First Respondern) sicher angewendet werden können [185]. Eine systematische Metaanalyse fand 8 Publikationen, die insgesamt 29 unerwünschte Ereignisse bei der Defibrillation auswiesen [245]. Ursache waren zufälliger oder vorsätzlicher Missbrauch des Defibrillators, Gerätefehlfunktion und versehentliche Entladung während des Trainings oder der Wartung. In 4 Einzelfallberichten kam es durch die Entladung implantierter Herzschrittmacher (implantierbarer Kardioverter-Defibrillator, ICD) zu Schocks an Helfern, was in einem Fall zu einer Schädigung

peripherer Nerven führte. Es gibt keine Berichte über Schädigungen der Ersthelfer durch Defibrillationsversuche in feuchter Umgebung.

Obgleich Verletzungen der Helfer durch Defibrillationen extrem selten sind, konnte gezeigt werden, dass chirurgische Handschuhe keinen ausreichenden Schutz bieten [246–249]. Daher sollen Helfer während der Schockabgabe die Thoraxkompressionen nicht fortsetzen, und der Patient soll während der ICD-Entladung nicht berührt werden. Direkter Kontakt zwischen dem Helfer und dem Patienten während der Schockabgabe soll vermieden werden.

Psychologische Folgen

Eine große prospektive Studie zu PAD berichtete von wenigen negativen psychologischen Effekten in Verbindung mit einer Wiederbelebung oder dem Einsatz eines AED, die eine Intervention erforderten [242]. Zwei große retrospektive Fragebogenstudien zur Wiederbelebung stellten fest, dass Notfallzeugen ihre Wiederbelebung als positive Erfahrung einstufen [250, 251]. Auch Familienangehörige, die Zeugen von Wiederbelebungsmaßnahmen werden, können psychologisch davon profitieren [252–254]. Das seltene Auftreten von nachteiligen psychologischen Auswirkungen bei Ersthelfern nach einer Wiederbelebung soll dennoch registriert und angemessen behandelt werden.

Übertragung von Krankheiten

Das Risiko einer Krankheitsübertragung während des Trainings und der tatsächlichen Wiederbelebung ist extrem niedrig [255–257]. Das Tragen von Handschuhen während der Wiederbelebung ist sinnvoll, aber die Wiederbelebung soll nicht verzögert oder gar unterlassen werden, weil keine Handschuhe verfügbar sind.

Infektionsbarrieren für die Atemspende

Drei Studien zeigten unter kontrollierten Laborbedingungen, dass Beatmungsfolien oder -ventile die Übertragung von Bakterien verringern [258, 259]. Es konnten keine Studien gefunden werden, die die Sicherheit und Effektivität solcher Hilfsmittel (Beatmungstücher, Taschen-

masken), die den direkten Kontakt mit dem Patienten verhindern sollen, untersuchten. Wenn man weiß, dass der Patient eine schwerwiegende Infektion hat (z. B. HIV, Tuberkulose, Hepatitis-B-Virus, SARS), wird ein Infektionsschutz empfohlen.

Wird eine solche Infektionsbarriere verwendet, ist dafür Sorge zu tragen, dass es dadurch nicht zu unnötigen Unterbrechungen der Wiederbelebung kommt. Studien an Übungsphantomen haben gezeigt, dass die Qualität einer Wiederbelebung besser ist, wenn eine Taschenmaske verwendet wird, als wenn Beutel-Masken-Beatmung oder ein Gesichtstuch zur Anwendung kommt [260–262].

Atemwegsverlegung durch Fremdkörper (Ersticken)

Die Verlegung der Atemwege durch einen Fremdkörper ist eine seltene, aber potenziell behandelbare Todesursache [263]. Da die meisten Atemwegsverlegungen beim Essen entstehen, werden sie üblicherweise beobachtet. Da die Betroffenen anfangs bei Bewusstsein sind und reagieren, besteht oft die Möglichkeit zur frühzeitigen Intervention, die lebensrettend sein kann.

Erkennen

Der Schlüssel zum erfolgreichen Outcome liegt im Erkennen einer Atemwegsverlegung. Deshalb ist es wichtig, diesen Notfall nicht mit einer Ohnmacht, einem Herzinfarkt, einem Krampfanfall oder anderen Zuständen zu verwechseln, die plötzliche Atemnot, Zyanose oder Bewusstseinsverlust hervorrufen können. Die Fremdkörperverlegung ereignet sich üblicherweise beim Essen oder Trinken. Ein erhöhtes Risiko für eine Atemwegsverlegung durch Fremdkörper haben Patienten mit eingeschränktem Bewusstsein, Intoxikationen (Alkohol, Drogen), neurologischen Erkrankungen mit Störungen der Schluck- und Hustenreflexe (Schlaganfall, Parkinson-Krankheit), Atemwegserkrankungen, geistigen Einschränkungen, Demenz, schlechtem Zahnstatus und hohem Alter [264].

■ **Abb. 5** zeigt den Behandlungsalgorithmus bei einem Erwachsenen mit

Verdacht auf Erstickten



Achten Sie auf Erstickungszeichen, vor allem beim Essen



Bestärken Sie den Patienten, zu husten



Wird das Husten wirkungslos, geben Sie 5 Rückenschläge

Wenn der Patient Zeichen einer schweren Atemwegsverletzung zeigt und bei Bewusstsein ist verabreichen Sie 5 Rückenschläge:

Stellen Sie sich seitlich etwas hinter ihn
Halten Sie den Brustkorb mit einer Hand und beugen Sie die Person nach vorn, damit das verlegende Objekt, wenn es sich löst, aus dem Mund herauskommt und nicht etwa den Atemweg weiter hinunterrutscht;
Führen Sie mit dem Ballen Ihrer anderen Hand 5 kräftige Schläge zwischen die Schulterblätter durch.



Heimlich Handgriff

Sind die Rückenschläge wirkungslos, geben Sie 5 Oberbauchstöße

Falls die Atemwegsverlegung mit 5 Schlägen auf den Rücken nicht beseitigt werden kann, führen Sie bis zu 5 Kompressionen des Oberbauchs durch:

Stellen Sie sich hinter den Patienten und legen Sie beide Arme um seinen Oberbauch;

Lehnen Sie den Patienten nach vorn;

Ballen Sie die Faust und legen Sie sie zwischen Nabel und Brustkorb;

Greifen Sie diese Hand mit Ihrer anderen und ziehen Sie kräftig nach innen und oben;

Wiederholen Sie dies bis zu 5-mal.

Falls die Verlegung immer noch nicht beseitigt ist, fahren Sie abwechselnd mit 5 Rückenschläge und 5 Oberbauchkompressionen fort.



Beginnen Sie mit CPR

Beginnen Sie mit CPR wenn der Patient nicht mehr reagiert

Falls der Patient zu irgendeiner Zeit bewusstlos wird:

Lassen Sie ihn vorsichtig zu Boden gleiten;

Alarmieren Sie unverzüglich den Rettungsdienst;

Beginnen Sie CPR mit Thoraxkompressionen.

Abb. 5 ◀ Schritt-für-Schritt-Erklärung des Behandlungsablaufs beim Erwachsenen mit Atemwegsverlegung durch Fremdkörper **a** Erkennen der Atemwegsverlegung. **b** Bei leichter Atemwegsverlegung ermutigen Sie den Patienten zu husten. **c** Bei schwerer Atemwegsverlegung schlagen Sie auf den Rücken. **d** Kombinieren sie die Rückenschläge mit Oberbauchkompressionen

Atemwegsverlegung durch Fremdkörper. Fremdkörper können eine milde oder eine schwere Atemwegsverlegung verursachen. Es ist wichtig, den ansprechbaren Patienten zu fragen: „Haben Sie einen Erstickenfalls?“ Ein Patient, der antwortet, hustet und atmet, hat eine milde Obstruktion. Kann er nicht sprechen, nur schwach husten, ringt er nach Luft oder kann nicht atmen, so liegt eine schwere Obstruktion vor.

Behandlung der milden Atemwegsverlegung

Husten erzeugt einen hohen und anhaltenden Atemwegsdruck und kann den Fremdkörper ausstoßen. Eine aggressive Behandlung mit Schlägen auf den Rücken, Oberbauch- und Brustkorbkompressionen kann Schäden hervorrufen und die Atemwegsverlegung verschlimmern. Diese soll Patienten vorbehalten bleiben, die Zeichen einer schweren Atemwegsverlegung aufweisen. Patienten mit einer milden Verlegung des Atemwegs sollen unter kontinuierlicher Beobachtung bleiben, bis es ihnen besser geht, weil sich eine schwere Verlegung noch entwickeln kann.

Behandlung der schweren Atemwegsverlegung

Klinische Daten zum Ersticken sind größtenteils retrospektiv und anekdotisch. Bei Erwachsenen und Kindern über 1 Jahr, die bei Bewusstsein sind und bei denen eine komplette Atemwegsverlegung durch Fremdkörper erfolgt ist, haben Fallberichte die Effektivität von Schlägen auf den Rücken sowie Oberbauch- und Brustkorbkompressionen gezeigt [265]. In ungefähr 50 % der Fälle kann die Atemwegsverlegung nicht durch eine einzige Maßnahme beseitigt werden [266]. Die Erfolgsaussichten steigen bei der Kombination von Schlägen auf den Rücken, Oberbauch- und Brustkorbkompressionen [265].

Behandlung der Atemwegsverlegung beim Bewusstlosen

Eine randomisierte Studie an Leichen [267] und zwei prospektive Studien an an-

ästhesierten Freiwilligen [268, 269] haben gezeigt, dass mit Brustkorbkompressionen im Vergleich zu Oberbauchkompressionen ein höherer Atemwegsdruck erzeugt werden kann. Herzdruckmassagen bei bewusstlosen oder nicht ansprechbaren Patienten mit einer Atemwegsverlegung durch Fremdkörper sind mit einem guten neurologischen Outcome assoziiert (Odds Ratio, 10,57; 95 %-CI, 2472–65.059, $p < 0,0001$) [270]. Daher soll sofort mit Thoraxkompressionen begonnen werden, wenn der Patient nicht mehr reagiert oder bewusstlos wird. Nach 30 Kompressionen versuchen Sie zweimal zu beatmen. Führen Sie die Reanimation fort, bis sich der Patient erholt und normal zu atmen beginnt.

Nachsorge und Vorstellung beim Arzt

Nach erfolgreicher Beseitigung einer Atemwegsverlegung durch Fremdkörper können immer noch Fremdkörper in den oberen oder unteren Atemwegen verblieben sein und später zu Komplikationen führen. Patienten mit anhaltendem Husten, Schluckbeschwerden oder dem Gefühl, dass immer noch etwas im Hals steckt, sollen daher einem Arzt vorgestellt werden. Oberbauchkompressionen und Herzdruckmassagen können zu ernsthaften inneren Verletzungen führen; daher sollen alle Patienten, bei denen diese angewendet wurden, anschließend auf Verletzungen untersucht werden.

Wiederbelebung von Kindern (s. Kap. 6) und Ertrinkungsopfern (s. Kap. 4)

Viele Kinder werden nicht reanimiert, weil potenzielle Helfer fürchten, Schaden anzurichten, da sie nicht speziell in der Wiederbelebung von Kindern geschult sind. Diese Furcht ist unbegründet: Es ist viel besser, ein Kind nach dem BLS-Schema für Erwachsene zu reanimieren, als nichts zu tun. Um das Lernen und Erinnern zu vereinfachen, soll Laien beigebracht werden, dass die Erwachsenenmethode auch bei nicht reagierenden und nicht normal atmenden Kindern angewandt werden kann. Folgende geringe Änderungen an der Erwachsenensequenz machen diese für Kinder noch geeigneter:

- Beatmen Sie 5-mal, bevor sie mit den Thoraxkompressionen beginnen.
- Reanimieren Sie 1 min lang, bevor Sie Hilfe holen, falls Sie wirklich ganz allein sind.
- Komprimieren Sie den Brustkorb, um ein Drittel; benutzen Sie 2 Finger bei Kleinkindern unter einem Jahr. Bei älteren Kindern sind 1 oder 2 Hände erforderlich, je nachdem, wie Sie eine ausreichende Kompressionstiefe erreichen.

Die gleichen Modifikationen – also 5 initiale Beatmungen sowie 1-minütige Wiederbelebungsmaßnahmen, bevor Sie Hilfe holen, falls Sie wirklich ganz allein sind – können das Outcome von Patienten nach Ertrinkungsunfällen verbessern. Diese Modifikation soll nur Helfern vermittelt werden, die eine spezielle Verpflichtung haben, sich um potenzielle Ertrinkungsopfer zu kümmern (z. B. Rettungsschwimmer).

Korrespondenzadresse

G.D. Perkins
Warwick Medical School
University of Warwick, Coventry
ulrich.jost@drlg.de

Korrespondierender Übersetzer

Dr. med. Ulrich Jost
DLRG
Im Niedernfeld 1–3
Bad Nenndorf
ulrich.jost@drlg.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. G.D. Perkins ist Editor der Resuscitation; A. J. Handley ist medizinischer Berater bei BA, Virgin, Places for people, Life saving Societies, Trading Company Secretary RCUK; G. Ristagno berät ZOLL: ECG interpretation; J. Soar ist Editor der Resuscitation; M. Castren ist im Medical advisory Board der Falck Foundation; R. Koster ist medizinischer Berater bei Physio Control and HeartSine und erhält Forschungsgelder von Physio Control, Philips, Zoll, Cardiac Science, Defibtech, Jolife; V. Wenzel erhält Forschungsgelder, ist medizinischer Berater und Vortragender bei „AOP Orphan“ Pharma; J.-T. Grasner, K. Monsieurs, M. Smyth, T. M. Olasveengen und V. Raffay geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3 Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 95:99–146
2. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 9 First Aid. *Resuscitation* 95:277–286
3. Perkins GD, Travers AH, Consideine J et al (2015) Part 3: adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e43–e70
4. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW (2010) Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 81:1479–1487
5. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatakis L, Bossaert L (2011) Quality management in resuscitation—towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). *Resuscitation* 82:989–994
6. Grasner JT, Bossaert L (2013) Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 27:293–306
7. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK (2002) Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980–2000. *JAMA* 288:3008–3013
8. Rea TD, Pearce RM, Raghunathan TE et al (2004) Incidence of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 93:1455–1460
9. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J et al (2007) Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 14:877–883
10. Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD (2009) Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation* 80:1253–1258
11. Ringh M, Herlitz J, Hollenberg J, Rosenqvist M, Svensson L (2009) Out of hospital cardiac arrest outside home in Sweden, change in characteristics, outcome and availability for public access defibrillation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 17:18
12. Hullemann M, Berdowski J, de Groot JR et al (2012) Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. *Circulation* 126:815–821
13. Blom MT, Beesems SG, Homma PC et al (2014) Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest and use of automated external defibrillators. *Circulation* 130:1868–1875
14. Cummins R, Thies W (1991) Automated external defibrillators and the Advanced Cardiac Life Support Program: a new initiative from the American Heart Association. *Am J Emerg Med* 9:91–93
15. Waalewijn RA, Nijpels MA, Tijssen JG, Koster RW (2002) Prevention of deterioration of ventricular fibrillation by basic life support during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 54:31–36
16. Weisfeldt ML, Sitlani CM, Ornato JP et al (2010) Survival after application of automatic external defibrillators before arrival of the emergency medical system: evaluation in the resuscitation outcomes consortium population of 21 million. *J Am Coll Cardiol* 55:1713–1720
17. Berdowski J, Blom MT, Bardai A, Tan HL, Tijssen JG, Koster RW (2011) Impact of onsite or dispatched automated external defibrillator use on survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 124:2225–2232
18. Nolan J, Soar J, Eikeland H (2006) The chain of survival. *Resuscitation* 71:270–271
19. Muller D, Agrawal R, Arntz HR (2006) How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 114:1146–1150
20. Waalewijn RA, Tijssen JG, Koster RW (2001) Bystander initiated actions in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: results from the Amsterdam Resuscitation Study (ARRESUST). *Resuscitation* 50:273–279
21. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL (2010) Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 3:63–81
22. Nehme Z, Andrew E, Bernard S, Smith K (2015) Comparison of out-of-hospital cardiac arrest occurring before and after paramedic arrival: epidemiology, survival to hospital discharge and 12-month functional recovery. *Resuscitation* 89:50–57
23. Takei Y, Nishi T, Kamikura T et al (2015) Do early emergency calls before patient collapse improve survival after out-of-hospital cardiac arrests? *Resuscitation* 88:20–27
24. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP (1997) Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation* 96:3308–3313
25. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J, Gardelov B (1998) Survival after cardiac arrest outside hospital in Sweden. *Swedish Cardiac Arrest Registry. Resuscitation* 36:29–36
26. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J (2001) Factors modifying the effect of bystander cardiopulmonary resuscitation on survival in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden. *Eur Heart J* 22:511–519
27. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F et al (2013) Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 310:1377–1384
28. Hasselqvist-Ax I, Riva G, Herlitz J et al (2015) Early cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 372:2307–2315
29. Rea TD, Fahrenbruch C, Culley L et al (2010) CPR with chest compressions alone or with rescue breathing. *N Engl J Med* 363:423–433
30. Svensson L, Bohm K, Castren M et al (2010) Compression-only CPR or standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 363:434–442
31. Hupfl M, Selig HF, Nagele P (2010) Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. *Lancet* 376:1552–1557
32. Valenzuela TD, Roe DJ, Nichol G, Clark LL, Spaite DW, Hardman RG (2000) Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N Engl J Med* 343:1206–1209
33. Ringh M, Rosenqvist M, Hollenberg J et al (2015) Mobile-phone dispatch of laypersons for CPR in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 372:2316–2325
34. 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
35. Nolan JP, Soar J, Cariou A et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. *Resuscitation* 95:201–221
36. van Alem AP, Vrenken RH, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW (2003) Use of automated external defibrillator by first responders in out of hospital cardiac arrest: prospective controlled trial. *BMJ* 327:1312
37. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M (2013) Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. *Resuscitation* 84:1089–1092
38. Perkins GD, Lall R, Quinn T et al (2015) Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 385:947–955
39. Weisfeldt ML, Becker LB (2002) Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. *JAMA* 288:3035–3038
40. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW (2014) Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. *Resuscitation* 85:1444–1449
41. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD et al (1997) Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms, and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 95:1677–1682
42. Calle PA, Mpotos N, Calle SP, Monsieurs KG (2015) Inaccurate treatment decisions of automated external defibrillators used by emergency medical services personnel: incidence, cause and impact on outcome. *Resuscitation* 88:68–74
43. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D (1997) Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation* 35:23–26
44. Nyman J, Sihvonen M (2000) Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 47:179–184
45. Tibballs J, Russell P (2009) Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 80:61–64
46. Tibballs J, Weeranatna C (2010) The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 81:671–675
47. Moule P (2000) Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 44:195–201
48. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA et al (2008) Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 118:2550–2554
49. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG (2005) Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 64:109–113

50. Perkins GD, Walker G, Christensen K, Hulme J, Monsieurs KG (2006) Teaching recognition of agonal breathing improves accuracy of diagnosing cardiac arrest. *Resuscitation* 70:432–437
51. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR (2009) Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). *Resuscitation* 80:1108–1113
52. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A et al (2013) Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 6:912–916
53. Kuisma M, Boyd J, Vayrynen T, Repo J, Nousila-Wiik M, Holmstrom P (2005) Emergency call processing and survival from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 67:89–93
54. Berdowski J, Beekhuis F, Zwiderman AH, Tijssen JG, Koster RW (2009) Importance of the first link: description and recognition of an out-of-hospital cardiac arrest in an emergency call. *Circulation* 119:2096–2102
55. Heward A, Damiani M, Hartley-Sharpe C (2004) Does the use of the Advanced Medical Priority Dispatch System affect cardiac arrest detection? *Emerg Med J* 21:115–118
56. Eisenberg MS, Hallstrom AP, Carter WB, Cummins RO, Bergner L, Pierce J (1985) Emergency CPR instruction via telephone. *Am J Public Health* 75:47–50
57. Stipulante S, Tubes R, El Fassi M et al (2014) Implementation of the ALERT algorithm, a new dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation protocol, in non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS) Emergency Medical Services centres. *Resuscitation* 85:177–181
58. Castren M, Kuisma M, Serlachius J, Skrifvars M (2001) Do health care professionals report sudden cardiac arrest better than laymen? *Resuscitation* 51:265–268
59. Hallstrom AP, Cobb LA, Johnson E, Copass MK (2003) Dispatcher assisted CPR: implementation and potential benefit. A 12-year study. *Resuscitation* 57:123–129
60. Dami F, Fuchs V, Praz L, Vader JP (2010) Introducing systematic dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation (telephone-CPR) in a non-Advanced Medical Priority Dispatch System (AMPDS): implementation process and costs. *Resuscitation* 81:848–852
61. Nurmi J, Pettila V, Biber B, Kuisma M, Komulainen R, Castren M (2006) Effect of protocol compliance to cardiac arrest identification by emergency medical dispatchers. *Resuscitation* 70:463–469
62. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS (2013) Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. *Circulation* 128:1522–1530
63. Hauff SR, Rea TD, Cullley LL, Kerry F, Becker L, Eisenberg MS (2003) Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 42:731–737
64. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulfvarson J, Hollenberg J, Svensson L (2009) Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation* 80:1025–1028
65. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L (2007) Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med* 14:256–259
66. Bång A, Herlitz J, Martinell S (2003) Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 56:25–34
67. Roppolo LP, Westfall A, Pepe PE et al (2009) Dispatcher assessments for agonal breathing improve detection of cardiac arrest. *Resuscitation* 80:769–772
68. Tanaka Y, Taniguchi J, Wato Y, Yoshida Y, Inaba H (2012) The continuous quality improvement project for telephone-assisted instruction of cardiopulmonary resuscitation increased the incidence of bystander CPR and improved the outcomes of out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 83:1235–1241
69. Clawson J, Olola C, Heward A, Patterson B (2007) Cardiac arrest predictability in seizure patients based on emergency medical dispatcher identification of previous seizure or epilepsy history. *Resuscitation* 75:298–304
70. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S et al (2012) Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 40:1410–1416
71. Bray JE, Deasy C, Walsh J, Bacon A, Currell A, Smith K (2011) Changing EMS dispatcher CPR instructions to 400 compressions before mouth-to-mouth improved bystander CPR rates. *Resuscitation* 82:1393–1398
72. Cullley LL, Clark JJ, Eisenberg MS, Larsen MP (1991) Dispatcher-assisted telephone CPR: common delays and time standards for delivery. *Ann Emerg Med* 20:362–366
73. Rea TD, Eisenberg MS, Cullley LL, Becker L (2001) Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation and survival in cardiac arrest. *Circulation* 104:2513–2516
74. Hallstrom AP (2000) Dispatcher-assisted „phone“ cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *Crit Care Med* 28:N190–N192
75. Stromsoe A, Svensson L, Axelsson AB et al (2015) Improved outcome in Sweden after out-of-hospital cardiac arrest and possible association with improvements in every link in the chain of survival. *Eur Heart J* 36:863–871
76. Takei Y, Inaba H, Yachida T, Enami M, Goto Y, Ohta K (2010) Analysis of reasons for emergency call delays in Japan in relation to location: high incidence of correctable causes and the impact of delays on patient outcomes. *Resuscitation* 81:1492–1498
77. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S (2003) A short delay from out of hospital cardiac arrest to call for ambulance increases survival. *Eur Heart J* 24:1750–1755
78. Nehme Z, Andrew E, Cameron P et al (2014) Direction of first bystander call for help is associated with outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85:42–48
79. Birkenes TS, Myklebust H, Neset A, Olasveengen TM, Kramer-Johansen J (2012) Video analysis of dispatcher-rescuer teamwork-Effects on CPR technique and performance. *Resuscitation* 83:494–499
80. Birkenes TS, Myklebust H, Kramer-Johansen J (2013) Time delays and capability of elderly to activate speaker function for continuous telephone CPR. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21:40
81. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S (2013) ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly* 143:w13856
82. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E et al (2012) Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation* 83:1473–1477
83. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I (2013) Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med* 31:1248–1250
84. Kobayashi M, Fujiwara A, Morita H et al (2008) A manikin-based observational study on cardiopulmonary resuscitation skills at the Osaka Senri medical rally. *Resuscitation* 78:333–339
85. Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO (2013) Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. *J Emerg Med* 44:691–697
86. Qvigstad E, Kramer-Johansen J, Tomte O et al (2013) Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography. *Resuscitation* 84:1203–1207
87. Orłowski JP (1986) Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. *Ann Emerg Med* 15:667–673
88. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M (2001) Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 2. Comparison of CPR performance and skill retention using either staged instruction or conventional training. *Resuscitation* 50:27–37
89. Handley AJ (2002) Teaching hand placement for chest compression—a simpler technique. *Resuscitation* 53:29–36
90. Handley AJ, Handley JA (2004) Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 61:55–61
91. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F (2004) A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 61:155–161
92. Hostler D, Everson-Stewart S, Rea TD et al (2011) Effect of real-time feedback during cardiopulmonary resuscitation outside hospital: prospective, cluster-randomised trial. *BMJ* 342:d512
93. Stiell IG, Brown SP, Christenson J et al (2012) What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? *Crit Care Med* 40:1192–1198
94. Stiell IG, Brown SP, Nichol G et al (2014) What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 130:1962–1970
95. Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A et al (2014) Chest compression depth and survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85:182–188
96. Hellevoet H, Sainio M, Nevalainen R et al (2013) Deeper chest compression – more complications for cardiac arrest patients? *Resuscitation* 84:760–765

97. Idris AH, Guffey D, Pepe PE et al (2015) Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 43:840–848
98. Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP et al (2012) Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. *Circulation* 125:3004–3012
99. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR et al (2014) The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 85:336–342
100. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J et al (2011) Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 124:58–66
101. Vaillancourt C, Everson-Stewart S, Christenson J et al (2011) The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 82:1501–1507
102. Sell RE, Sarno R, Lawrence B et al (2010) Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 81:822–825
103. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S et al (2009) Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 120:1241–1247
104. Delvaux AB, Trombley MT, Rivet CJ et al (2009) Design and development of a cardiopulmonary resuscitation mattress. *J Intensive Care Med* 24:195–199
105. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE et al (2012) Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation* 83:1013–1020
106. Sato H, Komazawa N, Ueki R et al (2011) Backboard insertion in the operating table increases chest compression depth: a manikin study. *J Anesth* 25:770–772
107. Perkins GD, Smith CM, Augre C et al (2006) Effects of a backboard, bed height, and operator position on compression depth during simulated resuscitation. *Intensive Care Med* 32:1632–1635
108. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP (2009) Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 80:79–82
109. Cloete G, Dellimore KH, Scheffer C, Smuts MS, Wallis LA (2011) The impact of backboard size and orientation on sternum-to-spine compression depth and compression stiffness in a manikin study of CPR using two mattress types. *Resuscitation* 82:1064–1070
110. Niles DE, Sutton RM, Nadkarni VM et al (2011) Prevalence and hemodynamic effects of leaning during CPR. *Resuscitation* 82(Suppl 2):23–26
111. Fried DA, Leary M, Smith DA et al (2011) The prevalence of chest compression leaning during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 82:1019–1024
112. Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J et al (2010) Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. *Crit Care Med* 38:1141–1146
113. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Yannopoulos D et al (2005) Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression-decompression techniques. *Resuscitation* 64:353–362
114. Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP et al (2005) Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 64:363–372
115. Jung E, Babbs CF, Lenhart S, Protopopescu VA (2006) Optimal strategy for cardiopulmonary resuscitation with continuous chest compression. *Acad Emerg Med* 13:715–721
116. Betz AE, Menegazzi JJ, Logue ES, Callaway CW, Wang HE (2006) A randomized comparison of manual, mechanical and high-impulse chest compression in a porcine model of prolonged ventricular fibrillation. *Resuscitation* 69:495–501
117. Koeken Y, Aelen P, Noordergraaf GJ, Paulussen I, Woerlee P, Noordergraaf A (2011) The influence of nonlinear intra-thoracic vascular behaviour and compression characteristics on cardiac output during CPR. *Resuscitation* 82:538–544
118. Sunde K, Wik L, Naess PA, Ilebek K, Nicolaysen G, Steen PA (1998) Effect of different compression-decompression cycles on haemodynamics during ACD-CPR in pigs. *Resuscitation* 36:123–131
119. Handley AJ, Handley JA (1995) The relationship between rate of chest compression and compression:relaxation ratio. *Resuscitation* 30:237–241
120. Swart GL, Mateer JR, DeBehnke DJ, Jameson SJ, Osborn JL (1994) The effect of compression duration on hemodynamics during mechanical high-impulse CPR. *Acad Emerg Med* 1:430–437
121. Dean JM, Koehler RC, Schleien CL et al (1991) Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. *Circulation* 84:896–904
122. Halperin HR, Tsitlik JE, Guerri AD et al (1986) Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 73:539–550
123. Fitzgerald KR, Babbs CF, Frissora HA, Davis RW, Silver DI (1981) Cardiac output during cardiopulmonary resuscitation at various compression rates and durations. *Am J Physiol* 241:H442–H448
124. Johnson B, Coult J, Fahrenbruch C et al (2015) Cardiopulmonary resuscitation duty cycle in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 87:86–90
125. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD (2009) The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: a systematic review. *Resuscitation* 80:743–751
126. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A (2014) Audiovisual feedback device use by health care professionals during CPR: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. *Resuscitation* 85:460–471
127. Bohn A, Weber TP, Wecker S et al (2011) The addition of voice prompts to audiovisual feedback and debriefing does not modify CPR quality or outcomes in out of hospital cardiac arrest—a prospective, randomized trial. *Resuscitation* 82:257–262
128. Abella BS, Edelson DP, Kim S et al (2007) CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. *Resuscitation* 73:54–61
129. Berg RA, Sanders AB, Milander M, Tellez D, Liu P, Beyda D (1994) Efficacy of audio-prompted rate guidance in improving resuscitator performance of cardiopulmonary resuscitation on children. *Acad Emerg Med* 1:35–40
130. Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, Stolz U et al (2013) The influence of scenario-based training and real-time audiovisual feedback on out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation quality and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 62:47–56.e1
131. Chiang WC, Chen WJ, Chen SY et al (2005) Better adherence to the guidelines during cardiopulmonary resuscitation through the provision of audio-prompts. *Resuscitation* 64:297–301
132. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA (1992) A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. *Arch Intern Med* 152:145–149
133. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L et al (2006) Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 71:283–292
134. Lukas RP, Grasnser JT, Seewald S et al (2012) Chest compression quality management and return of spontaneous circulation: a matched-pair registry study. *Resuscitation* 83:1212–1218
135. Niles D, Nysaether J, Sutton R et al (2009) Leaning is common during in-hospital pediatric CPR, and decreased with automated corrective feedback. *Resuscitation* 80:553–557
136. Sainio M, Kamarainen A, Huhtala H et al (2013) Real-time audiovisual feedback system in a physician-staffed helicopter emergency medical service in Finland: the quality results and barriers to implementation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21:50
137. Sutton RM, Niles D, French B et al (2014) First quantitative analysis of cardiopulmonary resuscitation quality during in-hospital cardiac arrests of young children. *Resuscitation* 85:70–74
138. Couper K, Kimani P, Abella BS, Chilwan M, Cooke MW, Davies RP (2015) The System-Wide Effect of Real-Time Audiovisual Feedback and Postevent Debriefing for In-Hospital Cardiac Arrest: the Cardiopulmonary Resuscitation Quality Improvement Initiative. *Crit Care Med*. <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000001202> (im Druck)
139. Couper K, Salman B, Soar J, Finn J, Perkins GD (2013) Debriefing to improve outcomes from critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 39:1513–1523
140. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA (2002) Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 105:645–649
141. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T (2007) Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 75:53–59
142. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA et al (2008) Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 299:1158–1165

143. Idris A, Wenzel V, Banner MJ, Melker RJ (1995) Smaller tidal volumes minimize gastric inflation during CPR with an unprotected airway. *Circulation* 92(suppl):1–759
144. Winkler M, Mauritz W, Hackl W et al (1998) Effects of half the tidal volume during cardiopulmonary resuscitation on acid-base balance and haemodynamics in pigs. *Eur J Emerg Med* 5:201–206
145. Idris A, Gabrielli A, Caruso L (1999) Smaller tidal volume is safe and effective for bag-valve-ventilation, but not for mouth-to-mouth ventilation: an animal model for basic life support. *Circulation* 100:l–644
146. Dorph E, Wik L, Steen PA (2004) Arterial blood gases with 700 ml tidal volumes during out-of-hospital CPR. *Resuscitation* 61:23–27
147. Wenzel V, Idris AH, Banner MJ, Kubilis PS, Williams JL (1998) Influence of tidal volume on the distribution of gas between the lungs and stomach in the nonintubated patient receiving positive-pressure ventilation. *Crit Care Med* 26:364–368
148. von Goedecke A, Wagner-Berger HG, Stadlbauer KH et al (2004) Effects of decreasing peak flow rate on stomach inflation during bag-valve-mask ventilation. *Resuscitation* 63:131–136
149. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirallo RG et al (2004) Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 109:1960–1965
150. O'Neill JF, Deakin CD (2007) Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 73:82–85
151. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP (2012) Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂. *Resuscitation* 83:259–264
152. Baskett P, Nolan J, Parr M (1996) Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 31:231–234
153. Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW (2013) Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes. *Circulation* 127:1585–1590
154. Ruben H (1964) The immediate treatment of respiratory failure. *Br J Anaesth* 36:542–549
155. Kowalik MM (2007) Mouth-to-tracheostomy tube ventilation in an emergency situation. *Resuscitation* 73:322–323
156. Sanders AB, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Heidenrich J, Ewy GA (2002) Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios. *Ann Emerg Med* 40:553–562
157. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA (2003) Quality of CPR with three different ventilation:compression ratios. *Resuscitation* 58:193–201
158. Dorph E, Wik L, Stromme TA, Eriksen M, Steen PA (2004) Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs. *Resuscitation* 60:309–318
159. 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
160. Fenici P, Idris AH, Lurie KG, Ursella S, Gabrielli A (2005) What is the optimal chest compression-ventilation ratio? *Curr Opin Crit Care* 11:204–211
161. Sayre MR, Cantrell SA, White LJ, Hiestand BC, Keseg DP, Koser S (2009) Impact of the 2005 American Heart Association cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care guidelines on out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehos Emerg Care* 13:469–477
162. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K (2009) Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 80:407–411
163. Aufderheide TP, Lurie KG (2004) Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 32:345–351
164. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS (2008) Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:908–913
165. Hinchey PR, Myers JB, Lewis R et al (2010) Improved out-of-hospital cardiac arrest survival after the sequential implementation of 2005 AHA guidelines for compressions, ventilations, and induced hypothermia: the Wake County experience. *Ann Emerg Med* 56:348–357
166. Chandra NC, Gruben KG, Tsitlik JE et al (1994) Observations of ventilation during resuscitation in a canine model. *Circulation* 90:3070–3075
167. 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
168. Geddes LA, Rundell A, Otlewski M, Pargett M (2008) How much lung ventilation is obtained with only chest-compression CPR? *Cardiovasc Eng* 8:145–148
169. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW et al (1997) Assisted ventilation does not improve outcome in a porcine model of single-rescuer bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 95:1635–1641
170. Berg RA, Kern KB, Hilwig RW, Ewy GA (1997) Assisted ventilation during 'bystander' CPR in a swine acute myocardial infarction model does not improve outcome. *Circulation* 96:4364–4371
171. Panchal AR, Bobrow BJ, Spaite DW et al (2013) Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation performed by lay rescuers for adult out-of-hospital cardiac arrest due to non-cardiac aetiologies. *Resuscitation* 84:435–439
172. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T et al (2011) Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. *Resuscitation* 82:3–9
173. Mohler MJ, Wendel CS, Mosier J et al (2011) Cardiocerebral resuscitation improves out-of-hospital survival in older adults. *J Am Geriatr Soc* 59:822–826
174. Bobrow BJ, Spaite DW, Berg RA et al (2010) Chest compression-only CPR by lay rescuers and survival from out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 304:1447–1454
175. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A (2010) Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation* 122:293–299
176. Ong ME, Ng FS, Anushia P et al (2008) Comparison of chest compression only and standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore. *Resuscitation* 78:119–126
177. Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L (2007) Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 116:2908–2912
178. SOS-KANTO Study Group (2007) Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 369:920–926
179. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A et al (2007) Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 116:2900–2907
180. Bossaert L, Van Hoeyweghen R (1989) Evaluation of cardiopulmonary resuscitation (CPR) techniques. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 17(Suppl):99–109. (discussion 5 99–206)
181. Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P (1995) Effectiveness of bystander cardiopulmonary resuscitation and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 274:1922–1925
182. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA (2008) Standard basic life support vs. continuous chest compressions only in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:914–919
183. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T et al (2010) Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 375:1347–1354
184. Goto Y, Maeda T, Goto Y (2014) Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *J Am Heart Assoc* 3:e000499
185. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD (2011) AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance—a systematic review of alternative training methods. *Resuscitation* 82:657–664
186. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J et al (2006) Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 71:137–145
187. Mitani Y, Ohta K, Yodoya N et al (2013) Public access defibrillation improved the outcome after out-of-hospital cardiac arrest in school-age children: a nationwide, population-based, Utstein registry study in Japan. *Europace* 15:1259–1266
188. Johnson MA, Grahah BJ, Haukoos JS et al (2014) Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 85:920–926
189. Akahane M, Tanabe S, Ogawa T et al (2013) Characteristics and outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest by scholastic age category. *Pediatr Crit Care Med* 14:130–136
190. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F (2005) First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 67:135–137
191. Divekar A, Soni R (2006) Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 118:e526–e529

192. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM (2006) Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 10:R113
193. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA (2006) Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 354:2328–2339
194. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK et al (2009) Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation* 119:1484–1491
195. Bardai A, Berdowski J, van der Werf C et al (2011) Incidence, causes, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in children. A comprehensive, prospective, population-based study in the Netherlands. *J Am Coll Cardiol* 57:1822–1828
196. 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
197. 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
198. 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
199. Baker PW, Conway J, Cotton C et al (2008) Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 79:424–431
200. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG et al (2011) Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 365:787–797
201. Rea T, Prince D, Morrison L et al (2014) Association between survival and early versus later rhythm analysis in out-of-hospital cardiac arrest: do agency-level factors influence outcomes? *Ann Emerg Med* 64:1–8
202. Monsieurs KG, Vogels C, Bossaert LL, Meert P, Calle PA (2005) A study comparing the usability of fully automatic versus semi-automatic defibrillation by untrained nursing students. *Resuscitation* 64:41–47
203. Hosmans TP, Maquoui I, Vogels C et al (2008) Safety of fully automatic external defibrillation by untrained lay rescuers in the presence of a bystander. *Resuscitation* 77:216–219
204. Weisfeldt ML, Everson-Stewart S, Sitlani C et al (2011) Ventricular tachyarrhythmias after cardiac arrest in public versus at home. *N Engl J Med* 364:313–321
205. Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB (2002) Public use of automated external defibrillators. *N Engl J Med* 347:1242–1247
206. Page RL, Hamdan MH, McKeen DK (1998) Defibrillation aboard a commercial aircraft. *Circulation* 97:1429–1430
207. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS (1997) An airline cardiac arrest program. *Circulation* 96:2849–2853
208. The Public Access Defibrillation Trial Investigators (2004) Public-access defibrillation and survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 351:637–646
209. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A (2010) Nationwide public-access defibrillation in Japan. *N Engl J Med* 362:994–1004
210. Nichol G, Valenzuela T, Roe D, Clark L, Huszti E, Wells GA (2003) Cost effectiveness of defibrillation by targeted responders in public settings. *Circulation* 108:697–703
211. Nichol G, Huszti E, Birnbaum A et al (2009) Cost-effectiveness of lay responder defibrillation for out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 54:226–35.e1–e2
212. Folke F, Lippert FK, Nielsen SL et al (2009) Location of cardiac arrest in a city center: strategic placement of automated external defibrillators in public locations. *Circulation* 120:510–517
213. Chan TC, Li H, Lebovic G et al (2013) Identifying locations for public access defibrillators using mathematical optimization. *Circulation* 127:1801–1809
214. Folke F, Gislason GH, Lippert FK et al (2010) Differences between out-of-hospital cardiac arrest in residential and public locations and implications for public-access defibrillation. *Circulation* 122:623–630
215. Hansen CM, Lippert FK, Wissenberg M et al (2014) Temporal trends in coverage of historical cardiac arrests using a volunteer-based network of automated external defibrillators accessible to laypersons and emergency dispatch centers. *Circulation* 130:1859–1867
216. van Alem AP, Dijkgraaf MG, Tijssen JG, Koster RW (2004) Health system costs of out-of-hospital cardiac arrest in relation to time to shock. *Circulation* 110:1967–1973
217. Berdowski J, Kuiper MJ, Dijkgraaf MG, Tijssen JG, Koster RW (2010) Survival and health care costs until hospital discharge of patients treated with onsite, dispatched or without automated external defibrillator. *Resuscitation* 81:962–967
218. Waalewijn RA, de Vos R, Tijssen JG, Koster RW (2001) Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic. *Resuscitation* 51:113–122
219. Priori SG, Bossaert LL, Chamberlain DA et al (2004) Policy statement: ESC-ERC recommendations for the use of automated external defibrillators (AEDs) in Europe. *Resuscitation* 60:245–252
220. Bardy GH, Lee KL, Mark DB et al (2008) Home use of automated external defibrillators for sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 358:1793–1804
221. Truhlar A, Deakin CD, Soar J et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4 Cardiac Arrest in Special Circumstances. *Resuscitation* 95:147–200
222. ILCOR presents a universal AED sign. European Resuscitation Council, 2008. <https://www.erc.edu/index.php/newsitem/en/nid=204/>. Zugriffen: 28. Juni 2015
223. Zafari AM, Zarter SK, Heggen V et al (2004) A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy. *J Am Coll Cardiol* 44:846–852
224. Destro A, Marzaloni M, Sermasi S, Rossi F (1996) Automatic external defibrillators in the hospital as well? *Resuscitation* 31:39–43
225. Kloppe C, Jeromin A, Kloppe A, Ernst M, Mugge A, Hanefeld C (2013) First responder for in-hospital resuscitation: 5-year experience with an automated external defibrillator-based program. *J Emerg Med* 44:1077–1082
226. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE (2009) Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Crit Care Med* 37:1229–1236
227. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD (2009) Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest: early experience at an Australian teaching hospital. *Crit Care Resusc* 11:261–265
228. Smith RJ, Hickey BB, Santamaria JD (2011) Automated external defibrillators and in-hospital cardiac arrest: patient survival and device performance at an Australian teaching hospital. *Resuscitation* 82:1537–1542
229. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA et al (2010) Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 304:2129–2136
230. Gibbison B, Soar J (2011) Automated external defibrillator use for in-hospital cardiac arrest is not associated with improved survival. *Evid Based Med* 16:95–96
231. Nolan JP, Soar J, Smith GB et al (2014) Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 85:987–992
232. De Regge M, Monsieurs KG, Vandewoude K, Calle PA (2012) Should we use automated external defibrillators in hospital wards? *Acta Clin Belg* 67:241–245
233. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK (2008) Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 358:9–17
234. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ (2009) Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 80:638–643
235. White L, Rogers J, Bloomingdale M et al (2010) Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 121:91–97
236. Haley KB, Lerner EB, Pirralo RG, Croft H, Johnson A, Uihlein M (2011) The frequency and consequences of cardiopulmonary resuscitation performed by bystanders on patients who are not in cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 15:282–287
237. Moriwaki Y, Sugiyama M, Tahara Y et al (2012) Complications of bystander cardiopulmonary resuscitation for unconscious patients without cardiopulmonary arrest. *J Emerg Trauma Shock* 5:3–6
238. Hoke RS, Chamberlain D (2004) Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 63:327–338
239. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF, Schrumpp DS (2014) A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. *Resuscitation* 85:724–731
240. Sullivan F, Avstreich D (2000) Pneumothorax during CPR training: case report and review of the CPR literature. *Prehosp Disaster Med* 15:64–69
241. Cheung W, Gullick J, Thanakrishnan G et al (2009) Injuries occurring in hospital staff attending medical emergency team (MET) calls—a prospective, observational study. *Resuscitation* 80:1351–1356
242. Peberdy MA, Ottingham LV, Groh WJ et al (2006) Adverse events associated with lay emergency response programs: the public access defibrillation trial experience. *Resuscitation* 70:59–65

243. McDonald CH, Heggie J, Jones CM, Thorne CJ, Hulme J (2013) Rescuer fatigue under the 2010 ERC guidelines, and its effect on cardiopulmonary resuscitation (CPR) performance. *Emerg Med J* 30:623–627
244. Sugeran NT, Edelson DP, Leary M et al (2009) Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audio-visual feedback: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 80:981–984
245. Hoke RS, Heinroth K, Trappe HJ, Werdan K (2009) Is external defibrillation an electric threat for bystanders? *Resuscitation* 80:395–401
246. Sullivan JL, Chapman FW (2012) Will medical examination gloves protect rescuers from defibrillation voltages during hands-on defibrillation? *Resuscitation* 83:1467–1472
247. Petley GW, Cotton AM, Deakin CD (2012) Hands-on defibrillation: theoretical and practical aspects of patient and rescuer safety. *Resuscitation* 83:551–556
248. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW (2013) Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation* 84:895–899
249. Petley GW, Deakin CD (2013) Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? II: material integrity following exposure to defibrillation waveforms. *Resuscitation* 84:900–903
250. Axelsson A, Herlitz J, Ekstrom L, Holmberg S (1996) Bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation out-of-hospital. A first description of the bystanders and their experiences. *Resuscitation* 33:3–11
251. Axelsson A, Herlitz J, Karlsson T et al (1998) Factors surrounding cardiopulmonary resuscitation influencing bystanders' psychological reactions. *Resuscitation* 37:13–20
252. Jabre P, Belpomme V, Azoulay E et al (2013) Family presence during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 368:1008–1018
253. Jabre P, Tazarourte K, Azoulay E et al (2014) Offering the opportunity for family to be present during cardiopulmonary resuscitation: 1-year assessment. *Intensive Care Med* 40:981–987
254. Compton S, Fernandez R (2014) Presence during cardiopulmonary resuscitation is beneficial to family members in the out-of-hospital setting. *Evid Based Med* 19:13
255. Bierens JJ, Berden HJ (1996) Basic-CPR and AIDS: are volunteer life-savers prepared for a storm? *Resuscitation* 32:185–191
256. Mejicano GC, Maki DG (1998) Infections acquired during cardiopulmonary resuscitation: estimating the risk and defining strategies for prevention. *Ann Intern Med* 129:813–828
257. Torabi-Parizi P, Davey RT Jr, Suffredini AF, Chertow DS (2015) Ethical and practical considerations in providing critical care to patients with ebola virus disease. *Chest* 147:1460–1466
258. Blenkarn JI, Buckingham SE, Zideman DA (1990) Prevention of transmission of infection during mouth-to-mouth resuscitation. *Resuscitation* 19:151–157
259. Cydulka RK, Connor PJ, Myers TF, Pavza G, Parker M (1991) Prevention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. *J Emerg Med* 9:317–321
260. Adelborg K, Bjornshave K, Mortensen MB, Espeseth E, Wolff A, Lofgren B (2014) A randomised crossover comparison of mouth-to-face-shield ventilation and mouth-to-pocket-mask ventilation by surf lifeguards in a manikin. *Anaesthesia* 69:712–716
261. Adelborg K, Dalgas C, Grove EL, Jorgensen C, Al-Mashhadi RH, Lofgren B (2011) Mouth-to-mouth ventilation is superior to mouth-to-pocket mask and bag-valve-mask ventilation during lifeguard CPR: a randomized study. *Resuscitation* 82:618–622
262. Paal P, Falk M, Sumann G et al (2006) Comparison of mouth-to-mouth, mouth-to-mask and mouth-to-face-shield ventilation by lay persons. *Resuscitation* 70:117–123
263. Fingerhut LA, Cox CS, Warner M (1998) International comparative analysis of injury mortality. Findings from the ICE on injury statistics. International Collaborative Effort on Injury Statistics. *Adv Data* 1998:1–20
264. Wong SC, Tariq SM (2011) Cardiac arrest following foreign-body aspiration. *Respir Care* 56:527–529
265. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* (2005) 67:157–341
266. Redding JS (1979) The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 7:475–479
267. Langhelle A, Sunde K, Wik L, Steen PA (2000) Airway pressure with chest compressions versus Heimlich manoeuvre in recently dead adults with complete airway obstruction. *Resuscitation* 44:105–108
268. Guildner CW, Williams D, Subitch T (1976) Airway obstructed by foreign material: the Heimlich maneuver. *JACEP* 5:675–677
269. Ruben H, Macnaughton FI (1978) The treatment of food-choking. *Practitioner* 221:725–729
270. Kinoshita K, Azuhata T, Kawano D, Kawahara Y (2015) Relationships between pre-hospital characteristics and outcome in victims of foreign body airway obstruction during meals. *Resuscitation* 88:63–67

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:770–832
 DOI 10.1007/s10049-015-0085-x
 Online publiziert: 12. November 2015
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2015



J. Soar¹ · J.P. Nolan^{2,3} · B.W. Böttiger⁴ · G.D. Perkins^{5,6} · C. Lott⁷ · P. Carli⁸ · T. Pellis⁹ ·
 C. Sandroni¹⁰ · M.B. Skrifvars¹¹ · G.B. Smith¹² · K. Sunde¹³ · C.D. Deakin¹⁴

¹ Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

² Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

³ Bristol University, Bristol, UK

⁴ Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Deutschland

⁵ Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

⁶ Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

⁷ Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-University, Mainz, Deutschland

⁸ SAMU de Paris, Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Necker University Hospital, Paris, France

⁹ Anaesthesia, Intensive Care and Emergency Medical Service, Santa Maria degli Angeli Hospital, Pordenone, Italien

¹⁰ Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italien

¹¹ Division of Intensive Care, Department of Anaesthesiology, Intensive Care and Pain Medicine, Helsinki University Hospital and Helsinki University, Helsinki, Finnland

¹² Centre of Postgraduate Medical Research & Education, Bournemouth University, Bournemouth, UK

¹³ Department of Anaesthesiology, Division of Emergencies and Critical Care, Oslo University Hospital and Institute of Clinical Medicine, University of Oslo, Oslo, Norwegen

¹⁴ Cardiac Anaesthesia and Cardiac Intensive Care, NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit, University Hospital Southampton, Southampton, UK

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene („adult advanced life support“)

Kapitel 3 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Einführung

Erweiterte lebensrettende Maßnahmen für Erwachsene („advanced life support“, ALS) kommen zum Einsatz, nachdem Basismaßnahmen zur Wiederbelebung („basic life support“, BLS) begonnen und, wenn sinnvoll, ein automatisierter exter-

Zu diesem Kapitel haben beigetragen:

Rudolph W. Koster: Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

Koenraad G. Monsieurs: Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium and Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium

Nikolaos I. Nikolaou: Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece

ner Defibrillator (AED) verwendet wurde. Die Basismaßnahmen zur Wiederbelebung eines Erwachsenen und der Einsatz von AEDs wird in Kap. 2 ausgeführt. Basis- und erweiterte Maßnahmen sollen nahtlos ineinander übergehen, da erstere fortgeführt werden und sich mit den erweiterten überschneiden. Dieses Kapitel über die erweiterten Maßnahmen beinhaltet die Vermeidung des Kreislaufstillstands, spezielle Aspekte des außerklinischen ALS, den Start der innerklinischen Reanimation, den ALS-Algorithmus, die manuelle Defibrillation, das Atemwegsmanagement während der Reanimation, Medikamente und ihre Anwendung während der Reanimation sowie die Behandlung von Periarrest-Arrhythmien. Es gibt zwei Änderungen in der äußeren Form dieser Leitlinien des Europäischen

Rats für Wiederbelebung seit den Leitlinien von 2010: [1] Das Kapitel „Elektrotherapie“ [2] ist nicht mehr eigenständig, sondern Teil dieses Kapitels; und die Leitlinien zur Behandlung nach Reanimation sind in ein neues Kapitel ausgegliedert, welches die Bedeutung dieses letzten Glieds der Überlebenskette unterstreicht [3].

Diese Leitlinien basieren auf den International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science and Treatment Recommendations (CoSTR) für ALS von 2015 [4]. Die Überprüfung der ILCOR-Empfehlungen von 2015 konzentrierte sich auf 42 Themen, entsprechend der zeitlichen Abfolge der erweiterten Maßnahmen: Defibrillation, Atemwege, Oxygenierung und Ventilation, Kreislaufunterstützung und Überwachung und

Einsatz von Medikamenten während der Reanimation. Für diese Leitlinien wurden die ILCOR-Empfehlungen durch ein gezieltes Literatur-Review ergänzt, welches von der ERC-ALS-Leitlinien Autorengruppe zu den Themen die nicht in den ILCOR-CoSTR-Empfehlungen von 2015 überarbeitet wurden erstellt wurde. Die Leitlinien wurden ausgearbeitet, von den ALS-Verfassern geprüft und abschließend von der ERC-Vollversammlung und dem ERC-Vorstand abgesegnet.

Zusammenfassung der Änderungen seit den Leitlinien von 2010

Die ERC-ALS-Leitlinien von 2015 betonen noch stärker die Bedeutung einer verbesserten Patientenversorgung und Umsetzung dieser Leitlinien, um das patientenorientierte Ergebnis zu optimieren [1, 5]. Ansonsten beinhalten sie keine größeren Veränderungen in den Kernaussagen der ALS-Maßnahmen seit den letzten Leitlinien, die 2010 veröffentlicht wurden [1, 2]. Die wesentlichsten Änderungen seit 2010 sind:

- Anhaltender Schwerpunkt auf den Einsatz innerklinischer Notfallteams („rapid response team“, RRT) zur Versorgung des sich verschlechternden Patienten und Vermeidung eines innerklinischen Kreislaufstillstands.
- Wiederholte Betonung der nur minimal unterbrochenen Thoraxkompressionen hoher Qualität während jeglicher ALS-Maßnahme: Thoraxkompressionen dürfen nur kurz für ganz spezielle Interventionen unterbrochen werden. Dies beinhaltet auch, die Thoraxkompressionen für einen Defibrillationsversuch nur minimal zu unterbrechen.
- Weiterer Fokus auf die Anwendung selbst haftender Defibrillations-Pads und einer Strategie zur Minimierung der Thoraxkompressionspause vor der Defibrillation, obwohl wir wissen, dass nach wie vor Defi-Paddles gelegentlich verwendet werden.
- Im Rahmen des neuen Kapitels über ALS-Monitoring wird verstärkt die Verwendung der graphischen Kapnographie betont, um die Lage des Endotrachealtubus zu bestätigen, diese

und die Reanimationsqualität kontinuierlich zu überwachen sowie frühzeitig einen Hinweis auf den Wiedereintritt eines Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC) zu erhalten.

- Es gibt zahlreiche Methoden des Airway-Managements während der Reanimation; ein schrittweises Vorgehen, abhängig von Patientenfaktoren, aber auch von den Fertigkeiten des Helfers, wird empfohlen.
- Die Empfehlungen zur medikamentösen Therapie während der Reanimation haben sich nicht geändert. Es besteht aber eine größere Ambivalenz zur Rolle der Medikamente für ein verbessertes Reanimationsergebnis.
- Die routinemäßige Anwendung mechanischer Reanimationsgeräte wird nicht empfohlen. Jedoch stellen diese eine sinnvolle Alternative in Situationen dar, wo durchgehende qualitative hochwertige manuelle Thoraxkompressionen nicht durchgeführt werden können oder für den Ersthelfer ein Sicherheitsrisiko darstellen.
- Die Verwendung des Ultraschalls kann zur Feststellung reversibler Ursachen eines Kreislaufstillstands eine Rolle spielen.
- Extrakorporale lebensrettende Techniken können im Einzelfall als rettende Maßnahmen eine Rolle spielen, wenn Standard-ALS-Maßnahmen nicht erfolgreich sind.

Vermeidung des innerklinischen Kreislaufstillstands

Frühes Erkennen einer Verschlechterung des Herz-Kreislauf-Zustands und Vorbeugen des Kreislaufstillstands bilden das erste Glied in der Überlebenskette [3]. Von den Patienten, die innerklinisch einen Kreislaufstillstand erleiden, werden nur ca. 20 % lebend aus dem Krankenhaus entlassen [6, 7].

Die wichtigsten Empfehlungen zur Vermeidung des innerklinischen Kreislaufstillstands haben sich seit den letzten Leitlinien von 2010 nicht verändert [1]. Wir empfehlen als Vorgehensweise zum Vorbeugen des innerklinischen Kreislaufstillstands eine entsprechende Ausbildung des medizinischen Personals, die Über-

wachung der Patienten, das Erkennen der Verschlechterung des Patienten, ein Alarmerungssystem und eine effektive Reaktion darauf – also die Vermeidungskette [8].

Das Problem

Ein Kreislaufstillstand bei Patienten auf Normalstationen ist für gewöhnlich kein plötzliches und unvorhersehbares Ereignis [9]. Diese Patienten zeigen oft eine langsame und fortschreitende Verschlechterung ihres Gesundheitszustands, Symptome wie Hypoxämie und Hypotonie, die vom Stationspersonal übersehen oder unzureichend behandelt werden [10–12]. Der initiale Herzrhythmus ist meist nicht defibrillierbar [6, 7] und die Krankenhausentlassungsrate gering, besonders wenn vorher Zeichen der Ateminsuffizienz oder des Schocks bestanden [7, 13]. Eine frühe und effektive Behandlung kann einige Kreislaufstillstände, Todesfälle und unerwartete Intensivstations(ICU)-Aufnahmen vermeiden. Studien in Krankenhäusern mit traditionellen Herzalarmteams zeigten, dass Patienten, die von diesen Teams behandelt wurden, letztlich aber keinen Kreislaufstillstand hatten, eine hohe Morbidität und Mortalität zeigten [14–16]. US-amerikanische Registerdaten weisen darauf hin, dass die Krankenhäuser mit der geringsten Inzidenz an innerklinischen Kreislaufstillständen auch die höchste Überlebensrate aufweisen [17].

Unzulänglichkeiten im Erkennen und Behandeln sich verschlechternder Patienten

Diese beinhalten seltene, späte oder unvollständige Kontrollen der Vitalparameter, mangelhafte Kenntnisse über die Normalwerte der Vitalparameter, unzureichende Vorgaben für Vitalparameterprotokolle, geringe Sensitivität und Spezifität von „Track-und-trigger“-Frühwarnsystemen, das Personal vergißt, die Überwachung zu steigern und die medizinische Versorgung zu beschleunigen sowie generell überlastetes Personal [18–26]. Probleme bei der Untersuchung und Behandlung von Störungen der Atemwege, der Atmung und des Herz-Kreislauf-Sys-

tems sowie auch organisatorische Unzulänglichkeiten, wie schlechte Kommunikation, mangelhaftes Teamwork und unzureichende Anwendung von Plänen zur Limitierung der Behandlung, sind nicht selten [10, 27, 28].

Fortbildung in Akutbehandlung

Einige Studien zeigen, dass Ärzte und Pflegepersonal mangelhaftes Wissen und geringe Fertigkeiten in der Akutbehandlung aufweisen, [29, 37] z. B. in der Sauerstofftherapie, [30] der Flüssigkeits- und Elektrolytbalance, [31] der Schmerzbekämpfung, des Einverständnisses von Patienten, [33] der Pulsoxymetrie [30, 34, 35] und der Dosierung von Medikamenten [36]. Aus- und Fortbildung des medizinischen Personals sind ein *wesentlicher Teil der Einführung eines Systems zur Vorbeugung* von Kreislaufstillständen. Bis jetzt aber fehlen randomisierte und kontrollierte Studien zur Bedeutung spezifischer Ausbildungsmethoden [37].

Nach einer Studie verbesserte sich die Häufigkeit innerklinischen Kreislaufstillstände im Rahmen der Implementierung eines medizinischen Notfallteams („medical emergency team“, MET) quasi ausschließlich während der Ausbildungsphase [38, 39]. Innerklinische Notfallteams wie das MET sind wichtig für die Verbesserung der Notfallmaßnahmen und die Ausbildung des Stationspersonals [37, 40]. Die Einführung spezifischer objektiver Alarmierungskriterien [41], definierter Konsiliare („referral tools“) [42] und die Rückmeldung an das Pflegepersonal [34] führten zu einer verbesserten MET-Anwendung und einer signifikanten Reduktion von Kreislaufstillständen. Eine andere Studie zeigte, dass die Zahl von Herzalarmen abnahm, während sich *Pre-arrest-Notrufe* häuften, nachdem ein standardisiertes Ausbildungsprogramm [44] in zwei Krankenhäusern [45] eingeführt worden war; dies wurde begleitet von einer abnehmenden Zahl von Kreislaufstillständen und einem verbesserten Überleben. Eine andere Untersuchung lässt vermuten, dass multiprofessionelle Ausbildung weder die Mortalitätsrate noch die Aufmerksamkeit des Personals gegenüber Risikopatienten auf Normalstationen verändert [46].

Überwachung und Erkennen des kritisch kranken Patienten

Die klinischen Zeichen einer akuten Erkrankung sind, unabhängig von der zugrunde liegenden Ursache, ähnlich, da sie ein Versagen des Atmungs-, des kardiovaskulären und des neurologischen Systems widerspiegeln. Veränderungen physiologischer Vitalparameter, einzeln oder in Kombination, stehen mit dem Kreislaufstillstand [12, 47–50], dem innerklinischen Tod [20, 21, 51–68] und ungeplanter ICU-Aufnahme [47, 66, 69, 70] in Zusammenhang oder können zu deren Vorhersage verwendet werden. Je mehr und je höher die Anzahl der Störungen, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit des Todes [18, 47, 48, 63, 71–79]. Obwohl nicht normale physiologische Werte auf Normalstationen üblich sind, [80], ist die Messung und Dokumentation der Vitalparameter unzureichend [9, 11, 22, 49, 81–83]. Um die Früherkennung einer kritischen Erkrankung zu forcieren, muss zu jedem Patienten eine dokumentierte Anordnung zur Überwachung der Vitalparameter vorliegen. In dieser soll festgelegt sein, welche Parameter in welcher Häufigkeit gemessen werden sollen [24, 84].

Viele Krankenhäuser verwenden *Frühwarn-Scores* („early warning scores“, EWS) oder Alarmierungskriterien, um stationäre Patienten zu identifizieren, die eine erweiterte Versorgung benötigen; [22, 49, 82, 85–89] dies erfordert eine vermehrte Überwachung der Vitaldaten [82, 88, 89]. Diese Alarmierungskriterien oder Frühwarnsysteme (Track-and-trigger-Systeme) beinhalten einzelne und multiple Parametersysteme, kombinierte gewichtete Scores und kombinierte Scores Methoden [90]. Gesamtgewichtete Frühwarnsysteme bieten eine graduell angepasste Ausweitung der Behandlung; wohingegen auf Einzelparaparameter beruhende Frühwarnsysteme eine „Alles-oder-nichts“-Antwort vorsehen. Einfachere Scores -Methoden mögen Vorteile gegenüber komplexeren Systemen aufweisen [91, 92]. Auch die Besorgnis der Pflegekraft scheint ein wichtiger Hinweis auf die Verschlechterung des Patienten zu sein [93–95].

Die Verwendung eines *umfassenden Scoring-Systems*, das auf mehreren ge-

störten Vitalparametern basiert, scheint wichtiger zu sein als Abweichungen eines einzelnen Kriteriums [96, 97]. Gesamtgewichtete Scoring-Systeme variieren in ihrer Darstellung und darin, welchen Endpunkt sie voraussagen [20, 70, 98]. Bei Patienten über 65 Jahre, die die größte Gruppe mit innerklinischem Kreislaufstillstand stellen, [99] sind Warnhinweise oft unspezifisch, und der Vorhersagewert des modifizierten Frühwarnsystems (MEWS) nimmt mit steigendem Patientenalter ab [100].

Die Erstellung von Vitalzeichentabellen [19, 101] oder die Verwendung entsprechender Technologie [102–104] kann eine wichtige Funktion beim Erkennen von Patientenverschlechterung und der Ausweitung der Versorgung einnehmen, dies bedarf aber weiterer Untersuchungen. Möglicher Nutzen ist häufigeres Erfassen der Vitalzeichen, [105] verbessertes Erkennen der Verschlechterungszeichen, [19, 101, 104] eine verkürzte Zeit zur Teamaktivierung [103] und ein verbessertes Patientenergebnis [103, 106].

Hilferuf und Reaktion auf kritische Gesundheitszustände

Das Pflegepersonal und junge Ärzte finden es oft schwierig, Hilfe anzufordern oder die Behandlung auszuweiten, da sie befürchten, ihre medizinische Urteilsfähigkeit könnte kritisiert werden [107–110]. Zusätzlich besteht allgemein die Meinung, besonders unter jüngem Personal, dass das Erstbehandlungsteam fähig sein soll, fachspezifische Probleme selbst zu lösen [110]. Es ist logisch, dass Krankenhäuser versichern, dass ihr gesamtes Personal die Befugnis hat, Hilfe anzufordern, und darin ausgebildet ist, strukturierte Kommunikationswerkzeuge zu nutzen, wie das System des „Reason-Story-Vital-Signs-Plan“ (RSVP, Ursache-Vorgeschichte-Vitalzeichen-Plan) [111] oder die Methode der „Situation-Background-Assessment-Recommendation“ (SBAR, Situation-Hintergrund-Beurteilung-Ratschlag) [112], um eine wirkungsvolle interprofessionelle Kommunikation sicherzustellen. Neuere Forschungsergebnisse weisen jedoch darauf hin, dass strukturierte Kommunikationswerkzeuge im klinischen Alltag selten benutzt werden [113].

Die Erstversorgung von kritisch kranken oder entsprechend gefährdeten Patienten wird mittlerweile von einem medizinischen Notfallteam (MET oder „rapid response team“, RRT) oder einem pflegegeleiteten Notfallteam („critical outreach team“, CCOT) geleistet [114–117]. Diese ersetzen traditionelle Herzalarmteams, die im Normalfall zu Patienten im Kreislaufstillstand gerufen werden, oder es gibt sie parallel dazu. Medizinische Notfallteams (MET/RRT) bestehen normalerweise aus Ärzten und Pflegepersonal von Intensivstationen und Allgemeinmedizin und werden nach festgelegten Einsatzkriterien angefordert. Jedes Mitglied des klinischen Personals kann einen Notruf (MET/RRT/CCOT) auslösen. In einigen Krankenhäusern werden auch der Patient und dessen Familie und Freunde aufgefordert, das Team zu verständigen [118–120]. Die Interventionen des Teams betreffen oft einfache Aufgaben, wie z. B. den Beginn einer Sauerstofftherapie oder die Versorgung mit Infusionen [121–125]. Post-hoc-Analysen der Daten aus der MERIT-Studie legen jedoch nahe, dass beinahe alle Notrufe intensivmedizinische Interventionen verlangen [126]. Notfallteams werden oft in Entscheidungen zu „do not attempt resuscitation“ (DNAR) oder zum Lebensende eingebunden [127–133]. Neuerdings wurde daran gearbeitet, eine Screening-Methode zu entwickeln, die Patienten identifiziert, deren Leben zu Ende geht, oder mit deren Hilfe die Wahrscheinlichkeit des nahen Todes beurteilt wird, um prognostische Unsicherheiten zu minimieren und potenziell schädliche oder sinnlose Behandlungen zu vermeiden [134].

Die genaue Untersuchung der Auswirkungen der MET/RRT/CCOT-Systeme auf das Patienten-Outcome ist aufgrund der komplexen Natur der sich anschließenden Interventionen schwierig. Während der Zeit, in der die meisten Studien zu innerklinischen Notfallteams durchgeführt wurden, lag der internationale Hauptfokus auf der Verbesserung anderer Aspekte der Patientensicherheit, wie z. B. auf im Krankenhaus erworbenen Infektionen, früher Behandlung einer Sepsis und besserem Medikamentenmanagement, da all diese Aspekte eine Verschlechterung des Gesundheitszustands des Patienten

bewirken können. Diese Verbesserungen können auch einen positiven Einfluss auf die Reduktion von Kreislaufstillständen und innerklinischen Todesfällen ausüben. Die meisten aktuellen Studien über RRT/MET stammen aus den USA und Australien; ob die Wirksamkeit dieser Systeme auf andere Gesundheitssysteme übertragbar ist, ist nicht klar [135].

Eine gut geplante Cluster-randomisierte und kontrollierte Studie der MET-Systeme (MERIT-Studie) in 23 Krankenhäusern [22] zeigte keine Reduktion der Kreislaufstillstandshäufigkeit nach der Einführung eines Notfallteams. Analysiert wurde auf der Basis von „Intention-to-treat“. Beide, die Kontroll- und die MET-Gruppen, zeigten ein im Vergleich zur Ausgangslage verbessertes Ergebnis. Post-hoc-Analysen der MERIT-Studie fanden mit Zunahme der *Notfallteamsystemaktivierung* eine Reduktion der Kreislaufstillstände und der Häufigkeit unerwarteter Mortalität [136]. Das Ergebnis aus vorwiegend beobachtenden Studien einzelner Zentren ist nicht überzeugend, wobei einige davon nach Einführung medizinischer Notfallteams einen Rückgang der Kreislaufstillstände aufwiesen [38, 41, 123, 137–159]. Andere Studien konnten dies nicht zeigen [121, 122, 124, 125, 160–163]. Dennoch lassen systematische Reviews, Metaanalysen und Multizentersstudien vermuten, dass medizinische Notfallteams die Häufigkeit von Kreislaufstillständen und die innerklinische Mortalität reduzieren [164–166]. Es wurden Bedenken formuliert, ob die MET-Aktivierung insofern Nebenwirkungen haben könnte, als das MET-Team seine Arbeit liegen lässt und zu einem Notfall läuft. Untersuchungen lassen aber vermuten, dass, obwohl ein MET-Notruf die Unterbrechung der Routinearbeit zur Folge hat und dem Personal Unannehmlichkeiten bereitet, kein größerer Patientenschaden entsteht [167].

Adäquate Verlegung des Patienten

Idealerweise sollen die am schwersten erkrankten Patienten in eine Abteilung aufgenommen werden, die die umfassendste Überwachung und das größtmögliche Ausmaß an organunterstützender und pflegerischer Versorgung anbieten kann.

Internationale Organisationen haben Definitionen zum Versorgungsstandard für „intermediate care units“ und ICUs entwickelt sowie Aufnahme und Entlassungskriterien erstellt [168, 169].

Personalstärke

Im Normalfall besteht in Krankenhäusern während der Nacht und an den Wochenenden die schwächste Personalbesetzung, was Patientenüberwachung, -behandlung und -Outcome beeinflussen kann. Daten des US National Registry of CPR Investigators belegen, dass die Überlebensrate nach innerklinischen Kreislaufstillständen während der Nacht und an den Wochenenden niedriger ist [170].

Patienten, die an Wochenenden oder nach der regulären Dienstzeit im Krankenhaus aufgenommen oder von Intensivstationen entlassen werden, haben ein schlechteres Outcome [171–174]. Studien zeigen, dass eine stärkere Besetzung mit Pflegekräften mit einer niedrigeren Versagensquote bei der Notfallversorgung und ebenso mit einer Reduktion von Kreislaufstillstandsraten, Pneumonien, Schockzuständen und Todesfällen assoziiert ist [23, 175–177].

Reanimationsentscheidungen

Die Entscheidung, Wiederbelebensmaßnahmen zu beginnen, fortzusetzen und/oder abzubrechen, basiert auf dem Abwägen zwischen den Risiken, Vorteilen und Belastungen, die diese Interventionen für die Patienten, die Familienmitglieder und das medizinische Personal mit sich bringen. Es gibt Umstände, in denen eine Reanimation unangemessen ist und nicht durchgeführt werden soll. Die Entscheidung, den Reanimationsversuch nicht zu unternehmen („do not attempt resuscitation“, DNAR), soll in Erwägung gezogen werden, wenn der Patient

- eine CPR nicht wünscht,
- sehr wahrscheinlich den Kreislaufstillstand trotz Reanimationsversuch nicht überlebt.

Die praktische Durchführung einer DNAR-Entscheidung variiert stark in Europa, insbesondere besonders bei der Einbindung der Patienten in die Ent-

scheidungsfindung [178–181]. Größeres Wissen, Training und Entscheidungsfindung sollen die Patientenversorgung verbessern und vergeblichen Reanimationsversuchen vorbeugen [182, 183]. Das Kapitel der ERC-Leitlinien über Ethik liefert weitere Informationen [184].

Leitlinien zur Vorbeugung des innerklinischen Kreislaufstillstands

Krankenhäuser sollen ein Versorgungssystem vorhalten, das folgende Komponenten beinhaltet: a) Weiterbildung des Personals zu den Symptomen und zum weiteren Vorgehen bei akuter Verschlechterung von Patienten, b) angemessene und häufige Überwachung der Vitalzeichen der Patienten, c) eindeutige Leitlinien (z. B. über Alarmierungskriterien oder Frühwarnsysteme) zur Unterstützung des Personals in der Früherkennung der Patientenverschlechterung, d) ein eindeutiges und einheitliches System zur Notfallalarmierung sowie e) ein eindeutiges und zeitgerechtes Reagieren auf Notfallalarmierungen [8]. Die folgenden Strategien können dazu dienen, vermeidbare innerklinische Kreislaufstillstände zu verhindern:

1. Die medizinische Versorgung in Abteilungen für Patienten, die kritisch krank sind oder das Risiko einer klinischen Verschlechterung ihres Zustands aufweisen, muss sichergestellt werden. Die Qualität der angebotenen medizinischen Versorgung soll dem Ausmaß der Erkrankung entsprechen.
2. Kritisch kranke Patienten benötigen eine regelmäßige Überwachung: Für jeden Patienten soll ein Überwachungsblatt zur Kontrolle der Vitalzeichen vorliegen. In diesem soll festgelegt sein, welche Parameter in welcher Häufigkeit gemessen werden müssen. Die Häufigkeit der Messung soll dem Schweregrad der Erkrankung, der Wahrscheinlichkeit der klinischen Verschlechterung und der Wahrscheinlichkeit eines Kreislaufstillstands entsprechen. Aktuelle Empfehlungen schlagen die Überwachung von einfachen physiologischen Vitalparametern wie Puls, Blutdruck, Atemfrequenz, Grad des Bewusstseins, Temperatur und pulsoxymetrisch ermittelter Sauerstoffsättigung (S_pO_2) vor [24, 84].
3. Verwenden Sie ein Frühwarnsystem (oder Alarmierungskriterien), um die Patienten zu identifizieren, die kritisch krank sind oder das Risiko der klinischen Verschlechterung und eines Atem-Kreislauf-Stillstands aufweisen.
4. Benutzen Sie ein Patientendokumentationssystem, das regelmäßige Messungen und Aufzeichnungen der Vitalzeichen und Frühwarnsysteme ermöglicht, wo diese verwendet werden. Das Dokumentationssystem soll die Identifikation der Zeichen der Verschlechterung erleichtern.
5. Geben Sie – basierend auf dem verwendeten Frühwarnsystem – eine eindeutige und spezifische Strategie vor, die die medizinische Versorgung bei auftretenden nicht normalen physiologischen Veränderungen einfordert. Dieses System soll Vorschläge für das weitere klinische Management des Patienten und die spezifischen Verantwortungen des medizinischen sowie des Pflegepersonals beinhalten.
6. Jedes Krankenhaus soll für seine Patienten eine klar definierte Vorgehensweise beim Auftreten einer kritischen Erkrankung haben. Dies kann ein Notfallberatungsteam oder ein Notfallteam (z. B. MET-, RRT-System) sein, das fähig ist, bei einer akuten medizinischen Krise – festgestellt durch ein Frühwarnsystem oder durch andere Indikatoren – rechtzeitig Hilfestellung zu leisten. Solch eine Versorgung muss täglich über 24 h zur Verfügung stehen. Die Teammitglieder müssen über entsprechende Fertigkeiten zur Versorgung akuter und kritischer Notfälle verfügen. Das primär versorgende Team des Patienten soll ebenso und frühzeitig in die Entscheidungsfindung eingebunden sein.
7. Das gesamte medizinische Personal muss in der Erkennung, Überwachung und Behandlung von kritisch kranken Patienten geschult werden. Anweisungen zur notfallmedizinischen Überbrückung bis zur Ankunft von erfahrenerem Personal müssen in diese Schulung inkludiert sein. Es muss sichergestellt werden, dass jede Person ihre Aufgabe im Notfallsystem kennt.
8. Das Personal aller Disziplinen muss zur Abgabe des Notrufs ermächtigt werden, falls bei einem Patienten ein Risiko, eine akute Verschlechterung oder ein Kreislaufstillstand erkannt wird. Das Personal soll in der Verwendung strukturierter Kommunikationsmittel geschult werden, um eine effektive Informationsübergabe zwischen Ärzten, Pflegepersonal und anderen professionellen Berufsgruppen sicherzustellen.
9. Patienten, bei denen der Kreislaufstillstand ein zu erwartendes lebensbeendendes Ereignis darstellt und bei denen Reanimationsmaßnahmen nicht angemessen sind oder die von sich aus keine Reanimation wünschen, müssen identifiziert werden. Krankenhäuser sollen über eine DNAR-Richtlinie verfügen, die auf nationalen Vorgaben basiert und vom gesamten medizinischen Personal verstanden wird.
10. Eine exakte Prüfung von Kreislaufstillständen, von sich verschlechternden Patienten, von unerwarteten Todesfällen und nicht vorhersehbaren ICU-Aufnahmen muss gewährleistet sein, indem bestehende Datensätze verwendet werden. Ebenso müssen die Vorgeschichten und die medizinischen Behandlungsmethoden bei diesen Vorfällen überprüft werden.

Vorbeugung des außerklinischen plötzlichen Herztods („sudden cardiac death“)

Die koronare Herzerkrankung (KHK) ist die häufigste Ursache für einen plötzlichen Herztod („sudden cardiac death“, SCD). Non-ischämische Kardiomyopathien und Herzklappenfehler sind die Ursache für die meisten anderen Ereignisse bei älteren Patienten. Vererbte Anomalien (z. B. Brugada-Syndrom, hypertrophe Kardiomyopathie), angeborene Herzerkrankungen, Myokarditis oder Substanzmissbrauch sind die Hauptursachen bei Jüngeren.

Die meisten Opfer eines SCD weisen in ihrer Krankengeschichte eine vorangehende Herzerkrankung und Warnzeichen, hauptsächlich Brustschmerzen, v. a. in der Stunde vor dem Kreislaufstillstand [185] auf. Bei Patienten mit einer bekannten Herzerkrankungsdiagnose ist die Synkope (mit oder ohne Vorzeichen – insbesondere aktuell oder wiederkehrend) ein unabhängiger Faktor für ein ansteigendes Todesrisiko [186–196]. Brustschmerzen, die nur bei Anstrengung auftreten, und Herzrasen in Verbindung mit einer Synkope korrelieren mit hypertropher Kardiomyopathie, Abnormalitäten der Koronargefäße, Wolff-Parkinson-White-Syndrom und arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie.

Auch scheinbar gesunde Kinder und junge Erwachsene, die einen SCD erleiden, können Vorzeichen und Symptome aufweisen (z. B. Synkope/Präsynkope, Brustschmerzen und Herzrasen), die professionelle Helfer in Alarmbereitschaft versetzen und sie dazu bewegen soll, sofort fachkundige Hilfe hinzuzuziehen, um einem Kreislaufstillstand vorzubeugen [197–206].

Kinder und junge Erwachsene, die die charakteristischen Symptome einer arrhythmischen Synkope zeigen, sollen durch einen kardiologischen Spezialisten untersucht werden, der ein EKG, in den meisten Fällen auch ein Echokardiogramm und eine Ergometrie anfertigen soll. Charakteristisch für das Auftreten einer arrhythmischen Synkope sind: Synkope in Rückenlage, die während oder nach körperlicher Anstrengung einsetzt, ohne oder nur mit kurzen Prodromalsymptomen, sich wiederholende Episoden oder Fälle von plötzlichem Herztod innerhalb der Familie. Zusätzlich sollen Symptome, wie nicht pleuritische Brustschmerzen, Herzrasen, verbunden mit Synkopen oder Krampfanfällen (die behandlungsresistent sind, während der Nacht auftreten oder durch körperliche Anstrengung, Synkope oder lauten Lärm ausgelöst werden) oder das Ertrinken eines guten Schwimmers den Verdacht auf ein erhöhtes Risiko lenken. Die systematische Abklärung des Risikos in dafür spezialisierten Kliniken wird v. a. für die Personen empfohlen, die in der Familie junge Opfer eines SCD beklagen, oder für Pa-

tienten mit einer bekannten kardialen Störung, aus der ein erhöhtes SCD-Risiko erwächst [186, 207–211]. Eine Familienanamnese zu Synkopen oder SCD, Herzrasen, Synkopen in Rückenlage sowie Synkopen in Verbindung mit Anstrengung und emotionalem Stress ist bei Patienten mit Long-QT-Syndrom (LQTS) häufiger [212]. Bei älteren Erwachsenen [213, 214] sind das Fehlen von Übelkeit und Erbrechen vor einer Synkope sowie EKG-Veränderungen unabhängige Prädiktoren für eine arrhythmogene Synkope.

Unerklärliches Ertrinken und Ertrinken eines guten Schwimmers können durch LQTS oder eine katecholaminerge, polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT) bedingt sein [215]. Auch besteht eine Assoziation zwischen LQTS und dem Auftreten eines phänotypischen Krampfgeschehens [216, 217].

Für das Screening von Patienten mit Risiko eines plötzlichen Todes, auch das Screening von Athleten, wurde eine Leitlinie erstellt. Solche athletenspezifischen Screening-Programme sind von Land zu Land verschieden [218, 219]. Die Identifizierung Einzelner mit angeborenen Problemen und das Screenen von Familienangehörigen können helfen, dem Tod junger Menschen mit angeborenen Herzstörungen vorzubeugen [220–222].

Präklinische Reanimation

Dieses Kapitel gibt einen Überblick über die präklinische Reanimation. Viele der speziellen Punkte dazu sind in Abschnitten über ALS-Interventionen angeführt oder betreffen sowohl den innerklinischen als auch den außerklinischen Kreislaufstillstand [223]. Das Kapitel über die Basismaßnahmen für Erwachsene und automatisierte externe Defibrillation beinhaltet Leitlinien über initiale Reanimationstechniken für den Erwachsenen im Kreislaufstillstand. Darüber hinaus sind viele der speziellen Situationen, die mit einem außerklinischen Kreislaufstillstand assoziiert sind, in Kap. 4 „Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen“ genannt [224].

Rettungsdienstpersonal und Therapie

In Europa gibt es erhebliche Unterschiede im Aufbau und Ablauf medizinischer präklinischer Notfallsysteme (EMS). Einige Länder haben fast ausschließlich Systeme eingeführt, die auf Rettungsassistenten („paramedics“) basieren, während andere präklinisch tätige Ärzte in mehr oder minder großen Ausmaß einbeziehen. Obwohl es Studien gibt, die von einer höheren Überlebensrate nach Kreislaufstillständen im Rahmen von Rettungssystemen mit erfahrenen Ärzten [225–232] im Vergleich zu jenen, die auf nicht mit Ärzten besetzte Systeme [225, 226, 233, 234] angewiesen sind, berichten, haben andere Studien keinen Unterschied in der Überlebensrate zwischen Systemen mit Paramedics oder Ärzten als Mitglieder des Notfallteams festgestellt [235–237]. Gut organisierte Systeme ohne Ärzte, aber mit hochqualifizierten Paramedics berichten auch von hohen Überlebensraten [238]. Aufgrund dieser inkonsistenten Beweislage ist die Einbindung oder der Ausschluss von Ärzten in die präklinische Notfallversorgung von Kreislaufstillständen größtenteils von den existierenden lokalen Gegebenheiten abhängig. Ebenso ist nicht gesichert, dass ALS-Interventionen des Rettungsdienstes das Outcome verbessern. Eine Metaanalyse lässt vermuten, dass die ALS-Versorgung das Überleben bei nicht traumatischen präklinischen Kreislaufstillständen verbessern kann [239]. Eine aktuelle große Beobachtungsstudie jedoch, die „propensity matching“ als statistische Methode verwendet, zeigte eine höhere Krankenhausentlassungs- und 90-Tage-Überlebensrate bei Patienten, die Basismaßnahmen erhielten [240]. Es ist nicht möglich festzustellen, ob es einen wirklichen Unterschied gibt oder ob dies das Ergebnis nicht gemessener Störgrößen ist.

Zuerst kardiopulmonale Reanimation oder zuerst Defibrillation beim außerklinischen Kreislaufstillstand?

Es gibt Belege dafür, dass die Durchführung von Thoraxkompressionen während des Holens und Ladens des Defibrillators

die Wahrscheinlichkeit des Überlebens erhöht [241]. Eine randomisierte kontrollierte Studie [242] fand eine erhöhte ROSC-, Entlassungs- und Einjahresüberlebensrate bei Patienten mit langen Stillstandzeiten (> 5 min). Eine große Vorher-nachher-Studie aus Seattle [243] zeigte ein verbessertes Ergebnis mit 90 s Reanimation vor dem Schock, sofern das Response-Interval größer als 4 min war. Dennoch müssen wir bedenken, dass diese Studien noch aus der Zeit der drei aufeinanderfolgenden Schocks und der kurzen Reanimationszeiten (eine Minute) zwischen den Schocks sind. Die Ergebnisse von fünf randomisierten kontrollierten Studien [242, 244–247] und einer anderen Studie [248] lassen vermuten, dass bei nicht überwachten Patienten mit außerklinischem Stillstand und VF/pVT als initialem Rhythmus eine 90–180-s-Reanimation vor der Defibrillation keinen Nutzen bringt, verglichen mit der sofortige Defibrillation also einer Strategie, in der nur CPR durchgeführt wurde, während der Defibrillator angelegt wurde.

Eine Subanalyse einer randomisierten kontrollierten Studie [245] zeigte keinen Unterschied in der Krankenhausentlassungsrate bei einer längeren (180 s) Phase von CPR vor einer verzögerten Defibrillation bei Patienten mit initialem schockbarem Rhythmus, die Ersthelferanimation erhielten. Für EMS-Organisationen mit einer an sich schon höheren Krankenhausentlassungsrate (> 20 % für einen initialen schockbaren Rhythmus) jedoch war eine 180-Sekunden-Reanimation vor der Defibrillation besser als eine kürzere CPR-Periode (30–60 s).

Das Rettungsdienstpersonal soll während der Zeit, in der das Gerät geholt, vorbereitet und geladen wird, qualitativ hochwertige CPR leisten. Die Defibrillation soll nicht länger hinausgezögert werden, als man braucht, um das Gerät zu laden und zu defibrillieren.

Es wird nicht empfohlen, CPR-Maßnahmen über einen vorgegebenen Zeitraum – von z. B. 2 oder 3 min – routinemäßig vor der Herzrhythmusanalyse und der Schockabgabe durchzuführen.

Regeln zur Beendigung der Reanimation

Die „Regel zur Beendigung der lebensretten-denden Basismaßnahmen“ hat einen guten Vorhersagewert für BLS-Rettungssanitäter mit der Berechtigung zur Defibrillation [249].

Diese Regel empfiehlt eine Beendigung, wenn kein ROSC eintritt, kein elektrischer Schock verabreicht werden muss und der Kreislaufstillstand nicht vom Rettungsdienst beobachtet wurde. Mehrere Studien belegen, dass diese Regel allgemein eingesetzt werden kann [250–256].

Neuere Studien zeigen, dass ALS-Rettungssysteme diese BLS-Regel ebenso anwenden können, und nannten sie daher „allgemeine“ Regel zur Beendigung der Reanimation [251, 257, 258].

Andere Untersuchungen haben einen Zusammenhang mit der Aussichtslosigkeit der Reanimation bei Vorhandensein bestimmter Variablen, wie kein ROSC am Notfallort, nicht defibrillierbare Herzrhythmen, unbeobachteter Kreislaufstillstand, keine Ersthelfer-CPR sowie einer bestimmten Hilfsfrist und bestimmter demografischer Patientenparameter, gesehen [259–267].

Für den innerklinischen Kreislaufstillstand sind Regeln zur Beendigung der Reanimation weniger zuverlässig, allerdings mag die Rettungsdienstregel für Patienten anwendbar sein, die außerklinisch einen Kreislaufstillstand erlitten haben und unter Reanimation in die Notaufnahme eingeliefert werden [268–271].

Prospektiv validierte Regeln, wie z. B. die Regel zur Beendigung der lebensretten-denden BLS-Maßnahmen, können als Anhaltspunkt für die Beendigung der präklinischen Reanimation bei Erwachsenen verwendet werden. Dies muss jedoch in einem Rettungssystem validiert werden, das demjenigen ähnelt, in dem die Einführung geplant ist. Regeln zur Beendigung der Reanimation erfordern eine Einbindung in Leitlinien, die für die extrakorporale Reanimation oder Organspende geeignet sind [271]. Das Thema Organspende wird in Kap. 5, „Postreanimationsbehandlung“, gesondert behandelt [273, 274].

Innerklinische Reanimation

Bei der Behandlung eines Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand ist die Trennung von BLS- und ALS-Maßnahmen willkürlich. In der Praxis verläuft der Reanimationsprozess kontinuierlich und basiert auf gesundem Menschenverstand. Die Öffentlichkeit erwartet, dass Klinikpersonal eine Reanimation durchführen kann. Für alle innerklinischen Kreislaufstillstände soll folglich festgelegt sein, dass:

- der Kreislaufstillstand sofort erkannt wird,
- Hilfe über eine einheitliche Telefonnummer herbeigerufen werden kann,
- die CPR (Thoraxkompression und Beatmung) mit Atemweghilfen wie z. B. einer Taschenmaske sofort begonnen wird und, wenn indiziert, der Defibrillationsversuch so schnell wie möglich und sicher innerhalb der ersten 3 min durchgeführt wird.

Die exakte Reihenfolge der Interventionen nach einem innerklinischen Kreislaufstillstand ist von mehreren Faktoren abhängig. Zu diesen zählen:

- Örtlichkeit (klinischer/nicht klinischer sowie überwachter/nicht überwachter Bereich),
- Ausbildung der Ersthelfer,
- Zahl der Responder,
- verfügbare Ausrüstung,
- Reanimationsteam/Herzalarmteam bzw. medizinisches Notfallteam (z. B. MET, RRT).

Örtlichkeit

Bei monitorüberwachten Patienten wird der Kreislaufstillstand in der Regel sehr schnell diagnostiziert. Patienten auf Normalstationen können hingegen eine Phase der akuten Verschlechterung und einen unbeobachteten Kreislaufstillstand gehabt haben [9, 11].

Idealerweise sollen alle Patienten mit hohem Risiko eines Kreislaufstillstands auf einer Überwachungsstation versorgt werden, in der alle Möglichkeiten für eine sofortige Reanimation vorhanden sind.

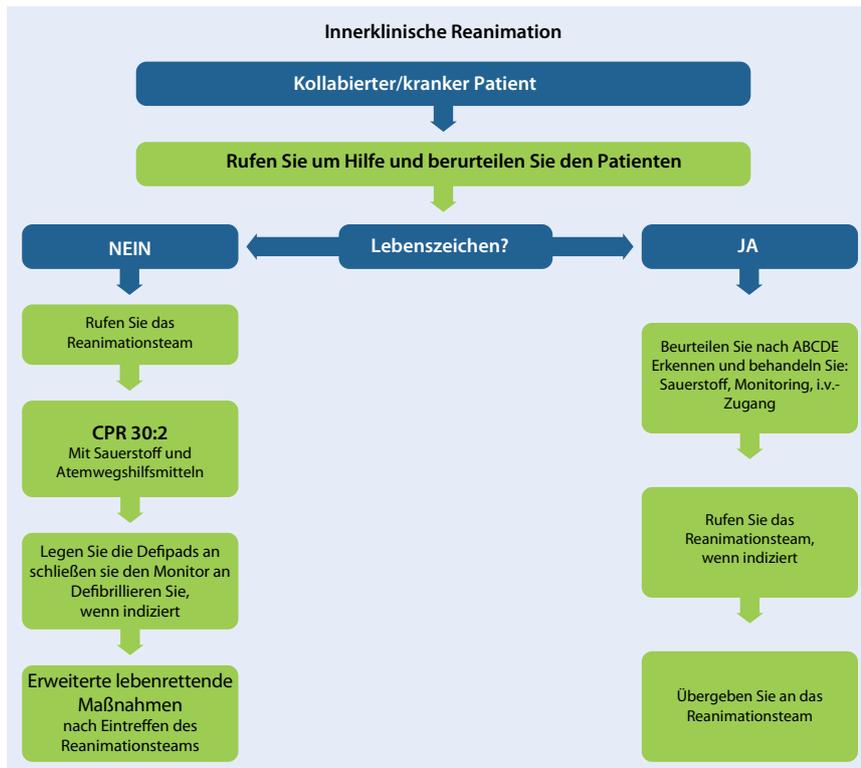


Abb. 1 ▲ Innerklinische Reanimation

Ausbildung der Ersthelfer

Das Fachpersonal im Gesundheitswesen soll in der Lage sein, einen Kreislaufstillstand zu erkennen, Hilfe herbeizurufen und eine CPR einzuleiten. Jeder Mitarbeiter soll die Maßnahmen, für die er ausgebildet wurde, ausführen. Zum Beispiel verfügt das Personal der Notfallaufnahme bzw. der ICU über mehr Erfahrung in ALS als jene Mitarbeiter, die während ihrer normalen Arbeit in der Regel nicht in Reanimationssituationen involviert sind. Krankenhauspersonal, das bei einem Patienten mit Kreislaufstillstand zugegen ist, verfügt also über sehr unterschiedliche Fertigkeiten im Management der Atemwege, der Beatmung und des Herz-Kreislauf-Systems.

Rettungsmannschaften sollen nur die Maßnahmen durchführen, für die sie ausgebildet und kompetent sind.

Zahl der Responder

Ein einzelner Ersthelfer muss sicherstellen, dass weitere Hilfe eintrifft. Falls andere Mitarbeiter in der Nähe sind, kön-

nen mehrere Interventionen gleichzeitig durchgeführt werden.

Verfügbare Ausrüstung

Alle Bereiche eines Krankenhauses sollen sofortigen Zugang zur Reanimationsausrüstung und zu Medikamenten haben, um die schnelle Behandlung eines innerklinischen Atem-Kreislauf-Stillstands zu gewährleisten. Idealerweise sollen die Ausrüstung für die Reanimation (einschließlich des Defibrillators) sowie die Positionierung der Ausrüstung und Medikamente im gesamten Krankenhaus standardisiert festgelegt sein [275–277]. Die Ausrüstung soll regelmäßig, d. h. täglich überprüft werden, um die Bereitschaft im Fall eines Notfalls sicherzustellen.

Reanimationsteam

Das Reanimationsteam kann in Form eines traditionellen Herzalarmteams bestehen, das nur gerufen wird, wenn ein Kreislaufstillstand bereits erkannt ist. Alternativ können Krankenhäuser Strategien einführen, mit deren Hilfe Risikopatienten erkannt und Notfallteams (z. B.

MET oder RRT) herbeigerufen werden, noch bevor sich ein Kreislaufstillstand ereignet. Der Ausdruck „Reanimationsteam“ spiegelt die Palette möglicher Notfallteams wider. Innerklinische Kreislaufstillstände treten selten plötzlich und unerwartet auf. Eine Strategie, gefährdete Patienten zu identifizieren, kann möglicherweise einige Kreislaufstillstände oder aussichtslose Reanimationsversuche an Patienten, die hiervon nicht profitieren werden, vermeiden helfen.

Sofortmaßnahmen beim kollabierten Patienten im Krankenhaus

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

- Achten Sie auf den Eigenschutz.
- Wenn Krankenhausmitarbeiter einen Patienten kollabieren sehen oder einen bewusstlosen Patienten auffinden, sollen sie zunächst um Hilfe rufen (z. B. mit einer Notruftaste, rufen) und danach überprüfen, ob der Patient auf Ansprechen reagiert. Schütteln Sie ihn vorsichtig an den Schultern, und fragen Sie laut: „Geht es Ihnen gut?“
- Wenn andere Krankenhausmitarbeiter zufällig anwesend sind, ist es möglich, Maßnahmen gleichzeitig durchzuführen.

Wacher Patient

Eine sofortige medizinische Untersuchung ist notwendig. Je nach örtlichen Gepflogenheiten wird diese durch das Herzalarmteam oder ein medizinisches Notfallteam durchgeführt. Während auf dieses Team gewartet wird, soll der Patient Sauerstoff bekommen, an einen Überwachungsmonitor angeschlossen und mit einer Venenverweilkannüle versorgt werden.

Bewusstloser Patient

Die exakte Reihenfolge der Reanimationsmaßnahmen beim Management von Atemwegs- und Herz-Kreislauf-Störungen hängt vom Training und der Erfahrung der Mitarbeiter ab. In der Regel können auch trainierte Klinikmitarbeiter die Atmung und den Puls im Rahmen eines Kreislaufstillstands nicht verlässlich diagnostizieren [278–287].

Insbesondere in den ersten Minuten eines Kreislaufstillstands tritt häufig eine agonale Atmung (gelegentliche Schnappatmung, langsames, mühsames und lautes Atmen) auf; dies ist ein typisches Merkmal für einen Kreislaufstillstand und darf nicht als Zeichen normaler Atmung sowie normaler Herz-Kreislauf-Funktion missverstanden werden [288–291]. Schnappatmung kann auch während der Herzdruckmassage – als Zeichen verbesserter Hirnperfusion – auftreten und ist kein Indikator für den ROSC. Nach Eintreten des Kreislaufstillstands kann es kurzzeitig zu Krampfanfällen kommen, welche mit einem epileptischen Anfall verwechselt werden können [292, 293]. Veränderungen der Hautfarbe, v. a. Blässe und bläuliche Veränderungen, sind kein diagnostisches Kriterium für das Vorliegen eines Kreislaufstillstands [292].

- Rufen Sie um Hilfe (falls noch nicht erfolgt).
- Drehen Sie danach den Patienten auf den Rücken, und öffnen Sie die Atemwege.
- Öffnen Sie die Atemwege und überprüfen Sie die Atmung:
 - Überstrecken Sie den Hals, und schieben Sie zum Freimachen des Atemwegs den Unterkiefer vor.
 - Während Sie die Luftwege frei machen, sehen, hören und fühlen Sie, ob eine normale Atmung vorliegt.
 - Cave: Gelegentliche Schnappatmung, langsame, mühsame und geräuschvolle „Atmung“ sind nicht normal:
 - Untersuchen Sie, ob sich der Thorax hebt und senkt.
 - Versuchen Sie, am Mund des Patienten Atemgeräusche zu hören.
 - Fühlen Sie Ein- und Ausatemluftstrom an der eigenen Wange.
 - Dieses Sehen, Hören und Fühlen, um zweifelsfrei festzustellen, ob der Patient normal atmet, soll nicht länger als 10 s dauern.
 - Überprüfen Sie den Kreislauf:
 - Es kann schwierig sein, die Pulslosigkeit des Patienten sicher festzustellen. Falls er keine oder nur zweifelhafte Lebenszeichen aufweist (Bewusstsein, gezielte Bewegung, Atmung oder Husten), müssen sofort Reanimationsmaßnahmen er-

griffen werden, und zwar so lange, bis erfahrene Hilfe am Notfallort eintrifft oder der Patient wieder Lebenszeichen zeigt.

- Das Risiko, einem Patienten bei schlagendem Herz durch Thoraxkompressionen Schaden zuzufügen, ist sehr gering [294]. Verzögerungen bei der Diagnose eines Kreislaufstillstands und dem Beginn von Reanimationsmaßnahmen haben dagegen einen negativen Einfluss auf den Reanimationserfolg und sind auf jeden Fall zu vermeiden.
- Nur, wer in ALS erfahren ist, soll versuchen, einen Karotispuls zu tasten, während er gleichzeitig nach anderen Lebenszeichen sucht. Diese schnelle Beurteilung soll nicht länger als 10 s dauern. Beginnen Sie mit der CPR, wenn es Zweifel am Vorhandensein eines Pulses gibt.
- Falls Lebenszeichen bestehen, ist dringend eine klinische Untersuchung erforderlich. Je nach örtlichen Gepflogenheiten kann diese durch ein entsprechendes Notfallteam durchgeführt werden. Während auf dieses Team gewartet wird, soll der Patient Sauerstoff bekommen, an einen Überwachungsmonitor angeschlossen und mit einer Venenverweilkanüle versehen werden. Wenn eine nachvollziehbare Messung der arteriellen Sauerstoffsättigung z. B. über Pulsoxymetrie (S_pO_2) erreicht werden kann, soll die F_iO_2 auf eine Sättigung von 94–98 % titriert werden
- Atmet der Patient nicht, hat aber einen Puls (Atemstillstand) beatmen Sie den Patienten und prüfen den Puls nach jeweils 10 Beatmungen. Bei Zweifeln über das Vorhandensein eines Pulses beginnen Sie mit Reanimationsmaßnahmen.

Start der innerklinischen Reanimationsmaßnahmen

Die wichtigsten Schritte sind hier aufgelistet. Weitere Informationen können in den folgenden Abschnitten über die spezifischen Maßnahmen gefunden werden.

- Eine Person beginnt mit der CPR, während andere das Reanimations-

team rufen und die Reanimationsausrüstung sowie den Defibrillator herbeibringen. Wenn nur ein Mitarbeiter verfügbar ist, bedeutet dies, dass er den Patienten kurzfristig verlassen muss.

- Führen Sie 30 Thoraxkompressionen durch, gefolgt von 2 Atemspenden.
- Drücken Sie ca. 5 cm tief, aber nicht mehr als 6 cm.
- Die Frequenz der Thoraxkompressionen soll 100–120/min sein.
- Entlasten Sie den Thorax nach jeder Kompression; lehnen Sie sich nicht auf die Brust.
- Minimieren Sie die Unterbrechungen und stellen Sie qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen sicher.
- Die Durchführung qualitativ guter Thoraxkompressionen über einen längeren Zeitraum ist ermüdend; versuchen Sie daher, alle 2 min die Person, die die Thoraxkompression übernimmt, auszuwechseln, und achten Sie dabei auf minimale Unterbrechungen.
- Halten Sie die Atemwege des Patienten frei, und beatmen Sie die Lungen mit den am besten geeigneten Geräten, die unmittelbar zur Hand sind. Taschenmasken, die mit einer oralen Atemwegshilfe (Guedel-Tubus) ergänzt werden können oder zwei Helfer Maske-Beutel-Beatmung sind für gewöhnlich sofort verfügbar. Als Alternative können supraglottische Atemwegshilfe („supraglottic airway device“, SAD) und Beatmungsbeutel verwendet werden. Die endotracheale Intubation soll nur von denen durchgeführt werden, die darin ausgebildet, kompetent und erfahren sind.
- Kapnographie soll routinemäßig zur Überprüfung der korrekten Tubuslage und zum Monitoring der Beatmungsfrequenz eingesetzt werden. Die Kapnographie kann ebenso mit dem Beatmungsbeutel oder einem SAD eingesetzt werden. Darüber hinaus kann Kapnometrie als Monitoring für die Reanimationsqualität und zur Identifizierung eines möglichen ROSC dienen [295].
- Die Inspirationszeit soll 1 s betragen. Geben Sie so viel Beatmungsvolumen, dass sich der Brustkorb normal

- hebt. Fügen Sie so früh wie möglich Sauerstoff hinzu, um die höchstmögliche inspiratorische Sauerstoffkonzentration zu erreichen [4].
- Ist der Patient intubiert oder ein SAD eingeführt, setzen Sie die Thoraxkompressionen ununterbrochen (außer bei Defibrillationsindikation oder zur Pulskontrolle) mit einer Frequenz von mindestens 100/min fort, und beatmen Sie die Lungen mit ungefähr 10 Beatmungshüben/min.
 - Vermeiden Sie eine Hyperventilation (sowohl über überhöhte Frequenzen als auch Atemvolumina).
 - Falls keine Atemwegshilfen und Beatmungsgeräte vorhanden sind, soll eine Mund-zu-Mund-Beatmung in Erwägung gezogen werden. Sprechen medizinische Gründe dafür, den Mund-zu-Mund-Kontakt zu vermeiden oder sind Sie unfähig oder nicht gewillt, dies zu tun, führen Sie Thoraxkompressionen durch, bis weitere Hilfe oder die Ausrüstung zum Atemwegsmanagement eintrifft. Die Autoren verstehen, dass es gute klinische Gründe geben kann, eine Mund-zu-Mund-Beatmung zu vermeiden. Dennoch gibt es Situationen, in denen sie lebensrettend sein kann.
 - Wenn der Defibrillator am Notfallort ankommt, bringen Sie die selbst klebenden Defibrillatorpads auf dem Brustkorb des Patienten ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen an, und führen Sie danach eine kurze Analyse des Rhythmus durch. Wenn selbst klebende Defibrillatorpads nicht verfügbar sind, können alternativ „Paddles“ verwendet werden. Die Verwendung von Klebeelektroden oder einer „Quick-look-paddle“-Technik ermöglicht eine rasche Beurteilung des Herzrhythmus als EKG-Elektroden [296]. Unterbrechen Sie die Thoraxkompression nur kurz, um den Herzrhythmus zu beurteilen. Bei Verwendung eines manuellen Defibrillators laden Sie diesen, wenn der Herzrhythmus VF/VT ist, während ein anderer Helfer die Thoraxkompressionen fortführt. Sobald der Defibrillator geladen ist, setzen Sie die Thoraxkompressionen aus, versichern sich, dass kein Helfer Kontakt

- zum Patienten hat, lösen einen elektrischen Schock aus und nehmen sofort die Herzdruckmassage wieder auf. Vergewissern Sie sich, dass niemand den Patienten beim Auslösen des Schocks berührt. Planen sie die Defibrillation, bevor Sie die Thoraxkompressionen unterbrechen.
- Bei Verwendung eines automatisierten externen Defibrillators (AED) folgen Sie den audiovisuellen Anweisungen. Versuchen Sie auch hier, die Unterbrechung der Thoraxkompression zu minimieren.
 - Die Autoren wissen, dass an Orten, an denen keine selbst klebenden Defibrillations PAD's zur Verfügung stehen bei der Verwendung von Paddles Alternativstrategien üblich sind, um die Prächock Pause zu minimieren.
 - Den Autoren ist bekannt, dass einige Behandlungsstrategien das Laden des Defibrillators zum Ende eines jeden 2-min-Zyklus zur Vorbereitung für die Pulskontrolle beinhalten [297, 298]. Ist der Rhythmus VF/VT, wird dann direkt der Schock ausgelöst und die CPR fortgeführt. Ob dies zu einer Verbesserung der Reanimation führt, ist unbekannt aber es führt zum Laden für einen nicht defibrillierbaren Rhythmus.
 - Nehmen Sie die Herzdruckmassage nach der Defibrillation unverzüglich wieder auf. Minimieren Sie die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen. Bei der Verwendung eines manuellen Defibrillators ist es möglich, dass die Pause zwischen den Thoraxkompressionen kürzer als 5 s ist.
 - Setzen Sie die CPR-Maßnahmen so lange fort, bis das Notfallteam eintrifft oder der Patient Lebenszeichen zeigt. Bei Verwendung eines AED folgen Sie den Sprachanweisungen.
 - Wenn bei laufender Reanimation ausreichend Rettungskräfte am Notfallort anwesend sind, sollen i.v. Verweilkanülen und Medikamente (z. B. Adrenalin) für das Reanimationsteam vorbereitet werden.
 - Bestimmen Sie wer den Patienten an den Leiter des Reanimationsteams übergibt. Verwenden Sie ein strukturiertes Kommunikationswerkzeug für die Übergabe (z. B. SBAR, RSVP)

[111, 112]. Auch die Patientenakte soll bereitliegen.

- Die Qualität der Thoraxkompressionen während einer innerklinischen CPR ist häufig nicht optimal [299, 300]. Die Notwendigkeit, die Thoraxkompressionen nicht zu unterbrechen, kann nicht oft genug betont werden. Selbst kurze Pausen wirken sich katastrophal auf das Patienten-Outcome aus. Deshalb muss jegliches Bemühen darauf gerichtet sein sicherzustellen, dass kontinuierliche und wirksame Herzdruckmassagen während des gesamten Reanimationsablaufs aufrechterhalten werden. Thoraxkompressionen sollen am Anfang eines CPR-Versuchs gestartet, ohne Unterbrechung fortgesetzt und nur kurz für spezifische Interventionen (z. B. Pulskontrolle) ausgesetzt werden. Der Teamleiter soll die Qualität der Reanimation überwachen und bei insuffizienten Thoraxkompressionen den Helfer austauschen.
- Eine kontinuierliche Überwachung des endtidalen Kohlendioxidpartialdrucks ($p_{et}CO_2$) kann zur Qualitätssicherung der Reanimation durchgeführt werden. Ein Anstieg des $p_{et}CO_2$ während der Reanimation ist möglicherweise ein Indikator für das Vorliegen eines ROSC [295, 301–303].
- Der Helfer, der die Thoraxkompressionen durchführt, soll alle 2 min ausgetauscht werden, ohne dabei lange Pausen zwischen den Thoraxkompressionen zu verursachen.

Algorithmus zur Advanced-Life-Support-Behandlung

Einführung

Herzrhythmen – im Zusammenhang mit einem Kreislaufstillstand – werden in zwei Gruppen eingeteilt:

- defibrillierbar: VF und pulslose VT

sowie

- nicht defibrillierbar: Asystolie und PEA.

Der Hauptunterschied in der Behandlung dieser beiden Gruppen von Arrhythmien besteht in der Notwendigkeit eines schnell-

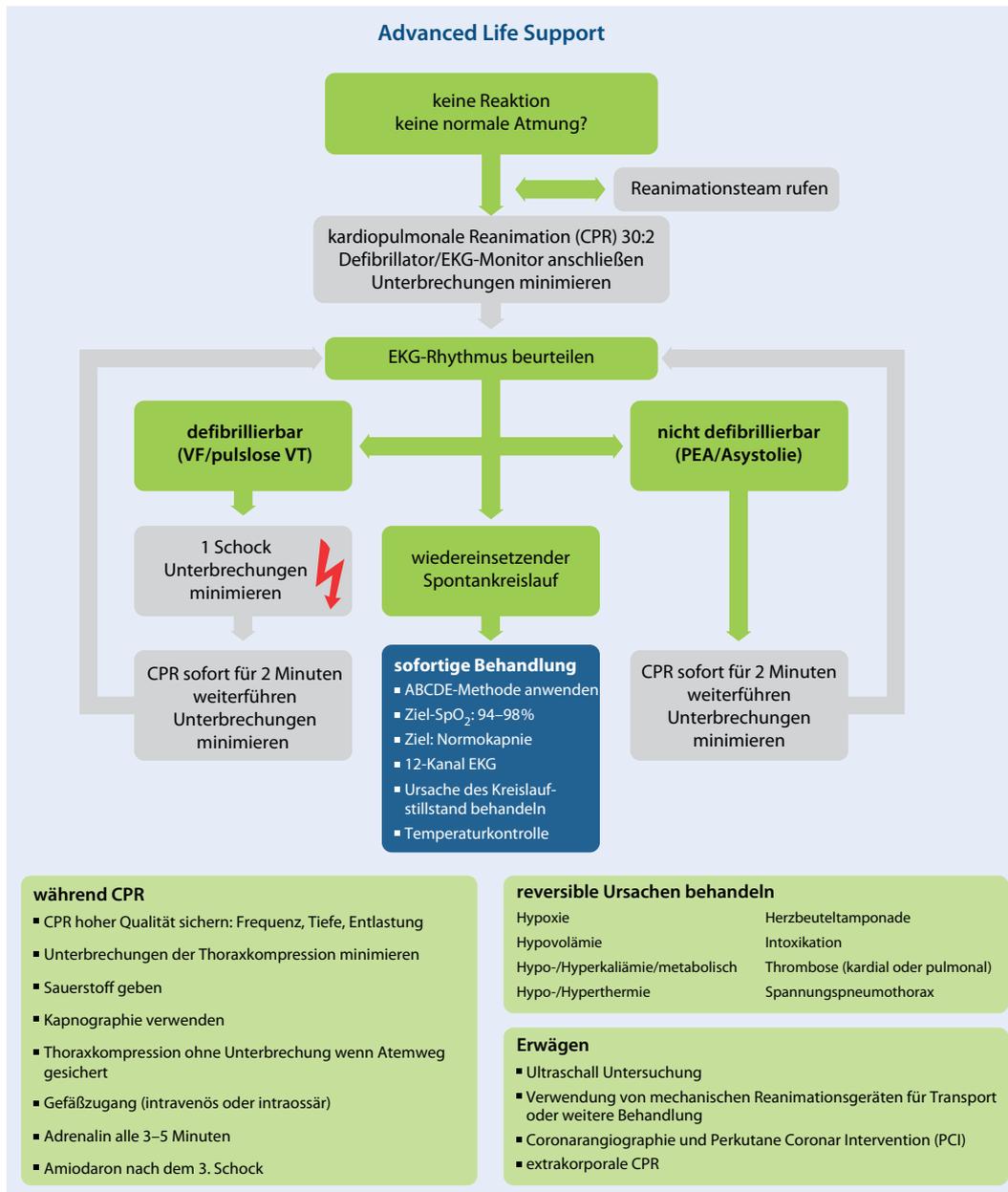


Abb. 2 ◀ Advanced Life Support Algorithmus

len Defibrillationsversuchs bei Patienten mit VF/VT. Nachfolgende Interventionen, wie qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen mit minimalen Unterbrechungen, Atemwegsmanagement und Beatmung, Anlage eines venösen Zugangs, Injektion von Adrenalin sowie die Identifikation und Korrektur von reversiblen Faktoren, sind in beiden Gruppen gleichermaßen üblich.

Obwohl der ALS-Algorithmus (Abb. 2) auf alle Kreislaufstillstände anwendbar ist, können zusätzliche Interventionen bei jenen Patienten notwendig sein, die einen Kreislaufstillstand aus be-

sonderer Ursache erlitten haben (s. Kapitel 4) [224].

Die Interventionen, die zweifellos mit einer höheren Überlebenschance nach einem Kreislaufstillstand korrelieren, sind schnelle, effektive und lebensrettende BLS-Maßnahmen durch Notfallzeugen, ununterbrochene, qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen und eine frühe Defibrillation bei VF- sowie VT-Patienten. Es konnte gezeigt werden, dass die Verwendung von Adrenalin zwar zu einer Steigerung der ROSC-Rate führt, aber nicht zu einer Verbesserung des Überlebens bis zur Krankenhausent-

lassung. Des Weiteren besteht die Möglichkeit, dass Adrenalin eine Verschlechterung des neurologischen Langzeitüberlebens zur Folge hat. Ebenso sind die Nachteile für die Verwendung eines erweiterten Atemwegsmanagements beim ALS begrenzt [4, 304–311]. Somit sind Medikamente und erweitertes Atemwegsmanagement – im Vergleich zur frühen Defibrillation und zu qualitative hochwertigen, ununterbrochenen Thoraxkompressionen – von sekundärer Bedeutung, auch wenn sie noch immer Teil des ALS sind. Als Maß für die Ambivalenz vieler ALS-Interventionen während der Entstehung

dieser Leitlinien seien hier beispielhaft drei laufende randomisierte kontrollierte Studien aufgeführt: Adrenalin vs. Placebo (ISRCTN73485024), Amiodaron vs. Lidocain vs. Placebo [312] (NCT01401647) und SGA vs. endotracheale Intubation (ISRCTN08256118).

Entsprechend den früheren Leitlinien wird im ALS-Algorithmus zwischen defibrillierbaren und nicht defibrillierbaren Herzrhythmen unterschieden. Jeder Zyklus ist weitgehend ähnlich, indem insgesamt 2 min lang CPR-Maßnahmen durchgeführt werden, bevor der Herzrhythmus beurteilt und, wenn indiziert, der Puls getestet wird. Alle 3 bis 5 min wird 1 mg Adrenalin verabreicht, bis ROSC gesichert ist; der Zeitpunkt zur initialen Adrenalingabe wird nachfolgend beschrieben. Bei VF/VT ist eine Einzeldosis von 300 mg Amiodaron nach 3 erfolglosen elektrischen Schocks indiziert. Eine weitere Dosis von 150 mg Amiodaron kann nach 5 Schocks in Erwägung gezogen werden. Die optimale Zyklusdauer ist unbekannt. Es existieren ebenso Algorithmen für längere Zyklen (3 min) mit unterschiedlichen Zeitangaben für die Adrenalingabe [313].

Dauer des Wiederbelebungsversuchs

Die Dauer eines individuellen Wiederbelebungsversuchs soll an die individuellen Umstände angepasst sein. Dabei sollen sowohl klinische Aspekte als auch die Aussicht auf Erfolg berücksichtigt werden. Wenn es als angemessen angesehen wurde, eine Reanimation zu beginnen, ist es in der Regel lohnenswert, so lange mit der CPR fortzufahren, wie der Patient ein VF/VT hat bzw. bis eine potenziell reversible Ursache therapiert wurde. Bei ausgewählten Patienten kann die Verwendung von mechanischen Reanimationsgeräten oder einer extrakorporalen CPR bei einer lange dauernden Reanimation unterstützen.

In einer großen Beobachtungsstudie von Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand lag die mittlere Reanimationszeit für Patienten mit ROSC bei 12 min (IQR 6–21 min) und für Patienten ohne ROSC bei 20 min (IQR 14–30 min) [314]. Krankenhäuser mit der längsten Wiederbelebungszeit (Mittelwert 25 min; IQR 25–28 min) hatten eine höhere risi-

kobereinigte Häufigkeit von ROSC und Überleben bis zur Entlassung als Krankenhäuser mit kürzeren Reanimationsversuchen [314, 315]. Es ist allgemein anerkannt, dass eine Asystolie, die länger als 20 min dauert, bei fehlender reversibler Ursache unter laufender CPR als vernünftiger Grund für den Abbruch weiterer Reanimationsversuche angesehen werden kann [316]. Die ethischen Grundsätze für den Beginn und die Beendigung einer Reanimation sind in Kap. 11 „Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende“ aufgeführt.

Defibrillierbare Herzrhythmen (Kammerflimmern/pulslose ventrikuläre Tachykardie)

Sowohl inner- [317–320] als auch präklinisch [321] ist in ungefähr 20% der Fälle der erste aufgezeichnete Herzrhythmus ein VF/VT. Die Inzidenz für das Vorliegen einer VF/VT kann je nach Häufigkeit der Laienreanimation möglicherweise abnehmen und variieren [322–325]. Auch während der Reanimation kann – bei initialer Asystolie oder PEA – in etwa 25% der Kreislaufstillstände ein VF/VT auftreten [317, 326]. Ist der Kreislaufstillstand bestätigt, fordern Sie Hilfe an (einschließlich eines Defibrillators), und beginnen Sie mit der Reanimation, d. h. mit Thoraxkompressionen bei einem Kompressions-Beatmungs-Verhältnis („Compression-ventilation“-Verhältnis, CV-Verhältnis) von 30:2. Wenn der Defibrillator eingetroffen ist, führen Sie die Thoraxkompressionen fort, während die Paddles oder selbstklebenden Pads angebracht werden. Identifizieren Sie nun den Herzrhythmus, und setzen Sie die Behandlung dem ALS-Algorithmus entsprechend fort.

- Sobald VF/VT bestätigt ist, laden Sie den Defibrillator, während ein zweiter Helfer die Thoraxkompressionen fortsetzt. Ist der Defibrillator geladen, pausieren Sie mit den Thoraxkompressionen, überzeugen sich schnell, dass niemand den Patienten berührt, und lösen einen elektrischen Schock aus.
- Die Energieniveaus für die Defibrillation sind zu den Leitlinien 2010 unverändert [2]. Bei biphasischen Geräten (biphasischer Rechteckimpuls,

„rectilinear biphasic“ oder biphasischer abgeschnittener Exponentialimpuls, „biphasic truncated exponential“) erfolgt die erste Defibrillation mit mindestens 150 J. Bei Geräten mit pulsiert biphasischen Wellen beginnen Sie mit einer Energie von 120–150 J. Die Energiewahl soll auf den Angaben des Herstellers für den jeweiligen Defibrillator basieren. Bei Verwendung von manuellen Defibrillatoren ist es wichtig, die entsprechende Energieeinstellung für das benutzte Gerät zu kennen. Hersteller sollen manuelle Defibrillatoren mit entsprechenden Hinweisen für das passende Energieniveau versehen. Wenn keine Angaben verfügbar sind, soll beim Erwachsenen das höchstmögliche Energieniveau gewählt werden. Bei der manuellen Defibrillation kann es bei Ausbleiben eines Defibrillationserfolgs oder bei Wiederauftreten von VF angebracht sein, die Energie für die nächste Defibrillation zu erhöhen [327, 328].

- Minimieren Sie die Verzögerung zwischen der Unterbrechung der Thoraxkompressionen und dem Schock (die Präshockpause); selbst eine 5–10 s andauernde Pause reduziert die Chancen auf einen erfolgreichen Schock [329–332].
- Setzen Sie die CPR (CV-Verhältnis 30:2) unmittelbar nach dem elektrischen Schock fort, ohne neuerliche Bewertung des Herzrhythmus oder Fühlen des Pulses. Beginnen Sie dabei mit Thoraxkompressionen, um die Pausen zwischen den Defibrillationen zu minimieren [331, 332]. Selbst wenn die Defibrillation erfolgreich war und ein perfundierender Herzrhythmus erzeugt werden konnte, braucht es Zeit, bis die Zirkulation nach dem Schock wiederhergestellt ist [333]. Sehr selten ist ein Puls unmittelbar nach der Defibrillation tastbar [334]. In einer Studie konnte gezeigt werden, dass die meisten Patienten bis zu 2 min nach Defibrillation keinen Puls aufweisen. In 25% der Fälle war die Dauer der Pulslosigkeit vor ROSC mehr als 2 min [335]. Selbst bei erfolgreichem Schock erhöht die sofortige Wiederaufnahme

der Thoraxkompressionen nicht das Risiko eines erneuten VF [336]. Ferner führt die Verzögerung durch Tasten des Pulses zu einer weiteren Beeinträchtigung des Myokards, wenn ein Rhythmus nicht wiederhergestellt wurde [337].

- Setzen Sie die Reanimation für weitere 2 min fort, pausieren Sie dann kurz, um den Herzrhythmus zu beurteilen; liegt noch immer VF/VT vor, verabreichen Sie einen zweiten Schock (150–360 J biphasisch). Ohne den Herzrhythmus neu zu beurteilen oder den Puls zu tasten, führen Sie unmittelbar nach dem elektrischen Schock die CPR-Maßnahmen (CV-Verhältnis 30:2) fort, beginnend mit Thoraxkompressionen.
- Setzen Sie die Reanimation für weitere 2 min fort, pausieren Sie dann kurz, um den Herzrhythmus zu beurteilen; liegt noch immer VF/VT vor, verabreichen Sie einen dritten Schock (150–360 J biphasisch). Ohne den Herzrhythmus neu zu beurteilen oder den Puls zu tasten, führen Sie unmittelbar nach dem elektrischen Schock die CPR-Maßnahmen (CV-Verhältnis 30:2) fort, beginnend mit Thoraxkompressionen.
- Ist ein i.v./i.o.-Zugang etabliert, verabreichen Sie während des nächsten Zyklus 1 mg Adrenalin und 300 mg Amiodaron [338].
- Die Verwendung der Kapnographie kann helfen, einen ROSC festzustellen, ohne dabei die Thoraxkompressionen unterbrechen zu müssen, und kann auch dazu dienen, die Gabe von Adrenalin in einer ROSC-Situation zu vermeiden. Verschiedene Studien am Menschen haben gezeigt, dass der $p_{\text{et-CO}_2}$ signifikant ansteigt, sobald ein ROSC eintritt [295, 301–303, 339, 340]. Wenn Sie während der CPR einen ROSC vermuten, setzen Sie die Adrenalingabe aus. Geben Sie Adrenalin, wenn der Kreislaufstillstand beim nächsten Rhythmuscheck bestätigt ist.
- Ist mit diesem dritten elektrischen Schock kein ROSC erreicht worden, wird Adrenalin die Myokarddurchblutung verbessern und kann so die Chance auf eine erfolgreiche Defibril-

lation beim nächsten Schock erhöhen. In Tierstudien traten Spitzenkonzentrationen von Adrenalin im Plasma etwa 90 s nach einer peripheren Adrenalininjektion auf. Der maximale Effekt auf die Myokarddurchblutung wird nach etwa der gleichen Zeit (70 s) erreicht [341]. Um diese Zeiten zu erreichen, bedarf es effektiver Thoraxkompressionen zum Transport des Medikaments.

- Der Zeitpunkt der Adrenalingabe kann beim ALS-Anwender zu Verwirrung führen und muss während der Ausbildung unterstrichen werden [342]. Die Ausbildung soll betonen, dass die Gabe von Medikamenten nicht zu einer Unterbrechung der CPR oder zu einer Verzögerung der Defibrillation führen darf. Untersuchungen an Menschen zeigen, dass Medikamente auch ohne Einfluss auf die CPR-Qualität verabreicht werden können [305].
- Wenn der Herzrhythmus nach einem 2-minütigen CPR-Zyklus in eine Asystolie oder PEA wechselt, richten Sie sich nach den unten angeführten Ausführungen zum nicht defibrillierbaren Herzrhythmus. Liegt ein nicht defibrillierbarer Rhythmus vor und der Rhythmus wirkt geordnet (regulär geformte oder schmale Kammerkomplexe), versuchen Sie, einen Puls zu tasten. Die Herzrhythmusanalysen sollen kurz sein. Das Tasten des Pulses ist nur dann indiziert, wenn ein geordneter Herzrhythmus zu beobachten ist. Sollten Zweifel über das Vorhandensein eines Pulses während eines geordneten Herzrhythmus auftreten, nehmen Sie die CPR-Maßnahmen wieder auf. Zeigt der Patient einen ROSC, dann beginnen Sie mit der Postreanimationsbehandlung.

Während der Behandlung von VF/VT müssen Ärzte und Pflegepersonal die Maßnahmen der Reanimation und die Defibrillation effektiv koordinieren. Wenn VF mehrere Minuten lang andauert, kommt es beim Herzmuskel zu einem Mangel an Sauerstoff und metabolischen Substraten. Eine kurze Phase von Thoraxkompressionen oxygeniert den Herzmuskel, führt ihm energiereiche Substra-

te zu und erhöht die Wahrscheinlichkeit der Wiederherstellung eines perfundierenden Herzrhythmus nach der Defibrillation. Analysen der VF-Impulsformen zur Prädiktion des Defibrillationserfolgs zeigen, dass, je kürzer die Zeitspanne zwischen Thoraxkompressionen und der Defibrillation, desto wahrscheinlicher wird die Defibrillation erfolgreich sein [343, 344]. Jede Reduktion dieser Zeitspanne – selbst wenn es sich nur um wenige Sekunden handelt – kann die Wahrscheinlichkeit des Defibrillationserfolgs steigern [329–332]. Darüber hinaus können effektive Thoraxkompressionen die Größe und Frequenz des VF und so die Chance für eine erfolgreiche Defibrillation verbessern [345–347].

Injizieren Sie, unabhängig vom zugrunde liegenden Herzrhythmus, 1 mg Adrenalin alle 3–5 min, bis ein ROSC erreicht ist; in der Praxis ist dies etwa einmal während 2 Algorithmuszyklen (à 5 × 30:2). Prüfen Sie den Herzrhythmus am Monitor für den Fall, dass Lebenszeichen (zielgerichtete Bewegungen, normale Atmung oder Husten) während der Reanimation zurückkehren oder die Kapnographie einen Anstieg des $p_{\text{et-CO}_2}$ anzeigt, und tasten Sie bei Vorliegen eines geordneten Herzrhythmus den Puls. Wenn ein Puls tastbar ist, beginnen Sie mit der Postreanimationsbehandlung. Wenn kein Puls getastet werden kann, fahren Sie mit den Wiederbelebungsmaßnahmen fort.

Beobachtetes und überwachtes VF/VT

Wenn ein Patient einen überwachten und beobachteten Kreislaufstillstand im Herzkatheterlabor, auf der Intensivstation oder unmittelbar nach Thorakotomie erleidet, dann:

- Stellen Sie den Kreislaufstillstand fest, und rufen Sie um Hilfe.
- Ist der anfängliche Herzrhythmus VF/VT, geben Sie bis zu drei schnell aufeinanderfolgende Schocks.
- Überprüfen Sie nach jeder Defibrillation kurz, ob sich der Rhythmus geändert hat und wenn zutreffend, ob ein ROSC vorliegt.
- Sollte auch der dritte Schock nicht erfolgreich sein, beginnen Sie unmittelbar mit den Thoraxkompressionen,

und setzen Sie die CPR-Maßnahmen für 2 min fort.

Diese Dreischockstrategie kann auch zu Beginn eines beobachteten Kreislaufstillstands mit VF/VT überlegt werden, wenn der Patient bereits an einen manuellen Defibrillator angeschlossen ist. Obwohl es keine Daten zur Unterstützung einer Dreischockstrategie in den genannten Fällen gibt, ist es unwahrscheinlich, dass Thoraxkompressionen die ohnehin bereits hohen Chancen für einen ROSC verbessern, wenn die Defibrillation sehr früh in der elektrischen Phase, d. h. unmittelbar nach Beginn des VF durchgeführt wird.

Wenn die anfängliche Dreischockstrategie nicht erfolgreich ist, soll weiter nach ALS-Algorithmus vorgegangen werden und die initialen drei Schocks entsprechen dem ersten Schock.

Die erste Adrenalindosis soll dann nach zwei weiteren Schocks verabreicht werden, wenn das VF weiterhin besteht, also z. B. so: Verabreichen Sie drei Schocks, dann 2 min CPR, dann ein weiterer Schock, 2 min CPR, dann noch einen Schock, und während der anschließenden 2 min CPR erwägen Sie die Gabe von Adrenalin. Wir empfehlen die Gabe von Amiodaron nach dem dritten Defibrillationsversuch, unabhängig davon, ob es sich um aufeinanderfolgende Schocks oder durch CPR und nicht defibrillierbare Rhythmen unterbrochene Schocks handelt.

Spezielle Leitlinien für die Notwendigkeit einer Resternotomie und den Zeitpunkt der Medikamentengabe bei erfolgloser Dreischockstrategie bei Kreislaufstillstand nach kardiochirurgischen Eingriffen sind im Kap. 4, „Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen“, aufgeführt [224].

Persistierendes Kammerflimmern/pulslose ventrikuläre Tachykardie

Wenn das VF/VT weiter persistiert, soll eine Positionsänderung der Defibrillatorpads/-paddles in Erwägung gezogen werden [2]. Überprüfen Sie alle potenziell reversiblen Ursachen nach dem 4-Hs- und HITS-Ansatz (s. unten), und behandeln Sie diese, falls erforderlich. Persistierendes VF/VT kann eine Indikation für die per-

kutane Koronarintervention (PCI) sein – in diesem Fall können mechanische Reanimationshilfen zur Durchführung von qualitativ hochwertigen Thoraxkompressionen während des Transports und der PCI genutzt werden [348]. Zur Unterstützung des Kreislaufs soll bis zur Behandlung der reversiblen Ursache auch eine extrakorporale CPR (s. unten) in Betracht gezogen werden.

Präkordialer Faustschlag

Ein einzelner präkordialer Faustschlag hat wenig Erfolg zur Kardioversion eines defibrillierbaren Herzrhythmus [349–353]. Seine Routineanwendung wird deshalb nicht empfohlen. Nur bei beobachtetem VF/VT am Monitor und unverzüglicher Anwendung kann der präkordiale Faustschlag eine geeignete Therapie sein, wenn kein Defibrillator unmittelbar zur Verfügung steht [354]. Bilden Sie dazu eine Faust, und schlagen Sie mit der ulnaren Seite aus einer Höhe von ungefähr 20 cm auf die untere Hälfte des Sternums. Ziehen Sie die Faust schnell wieder zurück, um einen impulsähnlichen Stimulus zu induzieren. Es gibt nur sehr wenige Berichte darüber, dass ein präkordialer Schlag einen perfundierenden in einen nicht perfundierenden Herzrhythmus konvertiert hat [355].

Atemweg und Beatmung

Stellen Sie während der Behandlung von persistierendem VF qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen zwischen den Defibrillationsversuchen sicher. Denken Sie an die reversiblen Ursachen (4 Hs und HITS) und, wenn identifiziert, therapieren Sie diese. Die endotracheale Intubation ist die bewährteste Atemwegssicherung, soll aber nur von einem professionellen Helfer durchgeführt werden, der in dieser Technik gut ausgebildet und in der Anwendung erfahren ist. Intubation darf nicht zur Verzögerung der Defibrillation führen. Ein im erweiterten Atemwegsmangement erfahrener Helfer soll den Patienten ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen laryngoskopieren und intubieren. Eine kurze Unterbrechung der Thoraxkompression ist möglicherweise notwendig, um den Tubus in die Trachea einzuführen; diese Pause soll aber 5 s nicht überschreiten. Um eine Unter-

brechung der Herzdruckmassage zu vermeiden, kann alternativ der Intubationsversuch verschoben werden, bis ein ROSC erreicht ist. Bislang konnte in keiner Studie gezeigt werden, dass die endotracheale Intubation die Überlebensrate nach Kreislaufstillständen erhöht. Nach erfolgreicher Intubation muss die korrekte Tubuslage bestätigt und der Tubus fixiert werden. Beatmen Sie 10-mal/min – hyperventilieren sie nicht. Sobald der Patient intubiert ist, fahren Sie mit den Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 100–120/min kontinuierlich fort, ohne Pause für die Beatmung. Bei Unterbrechung der Herzdruckmassage fällt der koronare Perfusionsdruck sofort substanziell ab. Wenn die Thoraxkompressionen wieder begonnen werden, dauert es in der Regel eine Weile, bis der vorherige koronare Perfusionsdruck wieder erreicht ist. Deshalb ermöglicht eine nicht z. B. für die Beatmung unterbrochene Herzdruckmassage einen substanziell höheren mittleren koronaren Perfusionsdruck.

Falls keine professionellen Helfer verfügbar sind, die eine endotracheale Intubation durchführen können, sind SADs (z. B. Larynxmaske, Larynx-tubus oder I-gel) eine akzeptable Alternative zur Atemwegssicherung. Nach Platzierung eines SAD soll eine kontinuierliche Thoraxkompression versucht werden, die für die Beatmung nicht unterbrochen wird [356]. Falls der Patient durch exzessive Undichtigkeit des Systems nicht adäquat beatmet wird, müssen die Thoraxkompressionen im Sinne eines CV-Verhältnisses von 30:2 unterbrochen werden. Die Methoden zur Atemwegssicherung bei Kreislaufstillstand und ihre Evidenz sind in Abschn. „Atemwegsmanagement und Beatmung“ beschrieben.

Intravenöser Zugang und Medikamente

Periphere vs. zentralvenöse Injektion. Legen Sie einen i.v.-Zugang an, wenn dies noch nicht gemacht wurde. Zwar sind nach einer Injektion über einen zentralen Venenkatheter die Spitzenplasmawerte der Medikamente höher und die Zirkulationszeiten kürzer [357], aber die Anlage eines ZVK ist mit einer CPR-Unterbrechung und verschiedenen Komplikationen verbunden. Ein peripherer Venen-

zugang kann schneller angelegt werden, ist technisch einfacher und daher sicherer. Um peripher injizierte Medikamente sicher in das zentrale Kompartiment zu befördern, muss mit 20 ml Flüssigkeit nachgespült und die betreffenden Extremität für 10–20 s hochgehalten werden.

Intraossäre Injektion. Wenn ein i.v.-Zugang schwer oder nicht machbar ist, besteht die Möglichkeit einer i.o.-Injektion. Diese Form der Injektion ist mittlerweile auch bei Erwachsenen etabliert [358–366]. Die i.o.-Injektion von Medikamenten resultiert in ähnlichen Plasmakonzentrationen in vergleichbarer Zeit wie nach einer Injektion über eine Vene [367, 368]. Tierexperimentelle Studien zeigen, dass Adrenalin nach intravenöser Verabreichung eine höhere Konzentration und schnellere Anflutung im Vergleich zur intraossären Gabe aufweist. Die intraossäre Applikation über das Sternum ist dabei am ehesten mit der Pharmakokinetik der intravenösen Adrenalingabe vergleichbar [369]. Neuerdings sind mechanische i.o.-Injektionsgeräte verfügbar, die diese Technik wesentlich vereinfachen [370]. Es gibt eine Reihe von verschiedenen intraossären Geräten und eine Auswahl von unterschiedlichen Punktionsorten, einschließlich Humerus, proximaler oder distaler Tibia und Brustbein. Wir haben im Rahmen der Leitlinien 2015 keine formelle Bewertung der einzelnen Geräte und Punktionsstellen vorgenommen. Die Wahl der geeigneten Methode und Einstichstelle soll vor Ort vorgenommen und die Mitarbeiter in der Anwendung angemessen geschult werden.

Adrenalin bei initialem VF/VT. Auf Basis des Expertenconsens soll Adrenalin bei Vorliegen eines VF/VT nach dem dritten Schock verabreicht werden, sobald die Thoraxkompressionen fortgesetzt werden. Die Gabe wird während der CPR alle 3–5 min wiederholt. Unterbrechen Sie die CPR nicht für die Injektion von Medikamenten. Die Verwendung der Kapnographie ermöglicht das Erkennen eines ROSC ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen und kann daher verwendet werden um Bolusinjektionen von Adrenalin nach Einsetzen eines Spontankreislaufs zu vermeiden. Wenn Sie wäh-

rend laufender CPR einen ROSC vermuten, setzen Sie die Adrenalingabe aus, und fahren mit der CPR fort. Geben Sie Adrenalin, wenn der Kreislaufstillstand nach dem nächsten Rhythmuscheck bestätigt ist.

Trotz des weit verbreiteten Einsatzes von Adrenalin während der Reanimation existiert keine placebokontrollierte Studie, die zeigt, dass die routinemäßige Anwendung eines Vasopressors zu irgendeinem Zeitpunkt während des Kreislaufstillstands zu einer Verbesserung des neurologischen Überlebens bis zur Krankenhausentlassung führt. Weitere Informationen über die Rolle von Adrenalin beim Kreislaufstillstand sind im Abschn. „Medikamente und Volumentherapie während der CPR“, zu finden.

Antiarrhythmika. Wir empfehlen die Gabe von Amiodaron nach drei Defibrillationsversuchen, unabhängig davon, ob es sich um Folgeschocks oder durch CPR unterbrochene Schocks bei wiederkehrender VF/VT handelt. Verabreichen Sie 300 mg intravenös, und eine weitere Dosis von 150 mg nach dem fünften Defibrillationsversuch. Falls Amiodaron nicht verfügbar ist, kann Lidocain mit der Dosis 1 mg/kg KG verwendet werden. Allerdings darf Lidocain nicht gegeben werden, wenn zuvor bereits Amiodaron verabreicht wurde. Weitere Informationen über die Rolle von Amiodaron beim Kreislaufstillstand sind im Abschn. „Medikamente und Volumentherapie während der CPR“, zu finden.

Nicht defibrillierbare Herzrhythmen (pulslose elektrische Aktivität und Asystolie)

Die pulslose elektrische Aktivität (PEA) ist als Kreislaufstillstand mit vorhandener kardialer elektrischer Aktivität (keine ventrikuläre Tachykardie) definiert, die normalerweise mit einem tastbaren Puls einhergehen würde [371]. Diese Patienten haben oft myokardiale Kontraktionen, die aber zu schwach sind, um einen tastbaren Puls oder einen Blutdruck zu erzeugen – manchmal wird dies als „Pseudo-PEA“ beschrieben (s. unten). Eine PEA ist oft durch reversible Ursachen bedingt und kann erfolgreich behandelt werden, wenn

man diese Ursachen erkennt. Das Überleben nach einem Kreislaufstillstand mit Asystolie oder PEA ist jedoch unwahrscheinlich, wenn keine reversible Ursache gefunden und erfolgreich therapiert werden kann.

Bei initial beobachteter PEA oder Asystolie starten Sie eine 30:2-CPR. Sobald auf dem Monitor eine Asystolie angezeigt wird, überprüfen Sie, ob die EKG-Ableitung korrekt angelegt ist, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen. Setzen Sie die Thoraxkompressionen ohne Unterbrechung für die Beatmung fort, sobald ein sicherer Atemweg (erweitertes Atemwegsmanagement) vorliegt. Kontrollieren Sie nach zweiminütiger CPR den Herzrhythmus erneut. Besteht eine Asystolie, setzen Sie sofort die CPR fort. Hat sich ein geordneter Herzrhythmus gebildet, versuchen Sie, den Puls zu tasten. Ist kein Puls vorhanden oder bestehen Zweifel über das Vorhandensein des Pulses, fahren Sie mit der CPR fort.

Verabreichen Sie 1 mg Adrenalin, sobald ein Zugang etabliert ist, und wiederholen Sie diese Gabe jeden zweiten CPR-Zyklus (d. h. etwa alle 3–5 min). Wenn Lebenszeichen während der CPR auftreten, überprüfen Sie den Rhythmus und den Puls. Gibt es einen Puls, beginnen Sie mit der Behandlung nach Reanimation. Wenn Sie während der CPR einen ROSC vermuten, unterbrechen Sie die Adrenalingabe, aber setzen Sie die CPR fort. Geben Sie Adrenalin, wenn der Kreislaufstillstand nach dem nächsten Rhythmuscheck bestätigt ist.

Wann immer eine Asystolie diagnostiziert wird, überprüfen Sie das EKG sorgfältig auf das Vorhandensein von P-Wellen, da in einer solchen Situation der Einsatz eines transkutanen Herzschrittmachers indiziert sein könnte. Der Einsatz eines Schrittmachers bei Vorliegen einer reinen Asystolie ist nicht sinnvoll. Wenn Zweifel bestehen, ob es sich um eine Asystolie oder um feines VF handelt, führen Sie keine Defibrillation durch, sondern setzen Sie Thoraxkompressionen und Beatmung fort. Eine kontinuierliche und qualitativ hochwertige CPR kann die Amplitude und die Frequenz des VF steigern und damit die Chance einer erfolgreichen Defibrillation mit anschließenden

dem perfundierendem Herzrhythmus verbessern [345–347].

Die Zeiten zwischen den einzelnen Rhythmusüberprüfungen können je nach vorliegendem Rhythmus und Zyklus variieren [372]. Folgen Sie dem Algorithmus für defibrillierbare Herzrhythmen, wenn während der Behandlung einer Asystolie oder einer PEA, nach einem zweiminütigen Zyklus von CPR-Maßnahmen ein VF auftritt (Expertenkonsens). Andernfalls setzen Sie die CPR fort, und verabreichen Sie alle 3–5 min Adrenalin, solange kein tastbarer Puls festgestellt werden kann. Wird ein VF während eines zweiminütigen CPR-Zyklus am Monitor festgestellt, vervollständigen Sie den CPR-Zyklus, bevor die formale Herzrhythmuskontrolle und ggf. eine weitere Defibrillation durchgeführt werden – diese Strategie minimiert die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen.

Potenziell reversible Ursachen

Potenzielle Ursachen oder aggravierende Faktoren, für die spezifische Behandlungsmethoden existieren, müssen bei der Therapie jedes Kreislaufstillstands bedacht werden. Um sich diese leichter merken zu können, werden sie in 2 Gruppen von jeweils 4 Einzelpunkten unterteilt, basierend auf den Anfangsbuchstaben – H und HITS. Weitere Details werden in Kap. 4, „Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen“, behandelt [224].

Die Vier H: Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkalämie, Hypothermie

Minimieren Sie das Risiko einer Hypoxie, indem Sie sicherstellen, dass die Lungen des Patienten während der Reanimation adäquat mit 100%igem Sauerstoff oxygeniert werden. Versichern Sie sich, dass sich der Thorax angemessen hebt und senkt und dass über beiden Lungenhälften Atemgeräusche hörbar sind. Stellen Sie mithilfe der im Abschn. Überprüfung der korrekten Tubuslage beschriebenen Technik sicher, dass der Tubus nicht ösophageal oder einseitig in einem Hauptbronchus liegt.

Eine durch eine Hypovolämie bedingte PEA beruht meist auf einer schweren Blutung. Diese kann z. B. durch ein Trauma (Kap. 4) [224], eine gastrointestinale

Blutung oder durch die Ruptur eines Aortenaneurysmas verursacht sein. Das intravasale Volumen soll schnell mit warmer Flüssigkeit wieder aufgefüllt werden verbunden mit einem chirurgischen Notfall-eingriff, um die Blutung zu stoppen.

Hyper- und Hypokalämie, Hypokalzämie, Azidose und andere metabolische Störungen werden durch laborchemische Untersuchungen (z. B. BGA) diagnostiziert oder können anhand der Krankengeschichte des Patienten vermutet werden (z. B. Nierenversagen, Kap. 4) [224]. Die i.v.-Gabe von Kalziumchlorid ist bei Hyperkalämie, Hypokalzämie und bei Überdosierung eines Kalziumantagonisten indiziert.

Gehen Sie bei jeder dazu passenden Anamnese wie z. B. einem Ertrinkungsunfall von einer Hypothermie aus (Kap. 4) [224].

Die HITS: Herzbeutelamponade, Intoxikation, Thromboembolie und Spannungspneumothorax

Eine Herzbeutelamponade ist schwierig zu diagnostizieren, da ihre typischen Zeichen – gestaute Halsvenen und Hypotension – durch den Kreislaufstillstand überdeckt werden. Ein Kreislaufstillstand nach einer penetrierenden Verletzung ist ein deutlicher Hinweis auf eine Herzbeutelamponade und eine Indikation für eine Notfallthorakotomie (Kap. 4) [224]. Die Diagnose der Herzbeutelamponade kann durch Echokardiographie gesichert werden.

Ohne spezifische Anamnese wird die akzidentelle oder suizidale Einnahme von Pharmaka oder Giftstoffen erst durch Laboruntersuchungen herauskommen (Kap. 4) [224]. Wenn es geht, sollen die entsprechenden Antidota verwendet werden, aber häufig ist nur eine symptomatische Behandlung möglich, und man muss dem Standard-ALS-Algorithmus folgen.

Eine Koronarthrombose in Zusammenhang mit einem akuten Koronarsyndrom oder einer ischämischen Herzkrankung ist die häufigste Ursache für einen plötzlichen Kreislaufstillstand. Ein akutes Koronarsyndrom wird in der Regel nach ROSC diagnostiziert und therapiert. Wenn bei persistierendem Kreislaufstillstand der Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom besteht, soll eine Notfall-PCI

in Erwägung gezogen werden. Mechanische Reanimationsgeräte oder eine extrakorporale CPR können die Durchführung der Reanimationsmaßnahmen unterstützen.

Die häufigste Ursache einer thrombembolischen oder mechanischen Obstruktion der Zirkulation ist eine massive Lungenarterienembolie. Die Behandlung eines Kreislaufstillstands mit bekannter oder vermuteter Lungenembolie und die Rolle, die eine Fibrinolyse sowie die chirurgische und mechanische Thrombektomie und die extrakorporale CPR dabei spielen, wird in Kap. 4 näher erläutert [224].

Ein Spannungspneumothorax kann die primäre Ursache einer PEA sein und durch ein Trauma oder Versuche, einen zentralen Venenkatheter zu legen, verursacht werden. Die Diagnose wird klinisch oder sonographisch gestellt. Entlasten Sie den Spannungspneumothorax schnellstmöglich durch eine Thorakostomie oder durch die Punktion des Interkostalraums und anschließender Anlage einer Thoraxdrainage. Bei einem Kreislaufstillstand im Zusammenhang mit einem schweren Trauma kann eine beidseitige Thorakostomie der besserer Weg sein, einen vermuteten Spannungspneumothorax zu entlasten (Kap. 4) [224].

Einsatz von Ultraschall während erweiterter Reanimationsmaßnahmen

Eine Reihe von Untersuchungen hat sich mit der Verwendung der Sonographie zum Erkennen potenziell reversibler Ursachen beim Kreislaufstillstand befasst [373–375]. Obwohl keine Untersuchung ergab, dass diese Form der Bildgebung das Outcome verbessert, gibt es keinen Zweifel daran, dass die Echokardiographie das Potenzial besitzt, reversible Ursachen eines Kreislaufstillstands (z. B. Herzbeutelamponade, Lungenembolie, Hypovolämie, Pneumothorax) und eine Pseudo-PEA zu erkennen [374, 376–383]. Spezielle Protokolle für eine Ultraschalluntersuchung während CPR können dabei helfen. Wenn ein Sonographiegerät für darin ausgebildete Ärzte verfügbar ist, kann sie also durchaus hilfreich bei der Diagnosestellung und Behandlung sein. Die Einbeziehung von Ultraschall in die

erweiterten Reanimationsmaßnahmen erfordert ausgiebiges Training, wenn die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen minimiert werden sollen. Eine sub-xiphoidale Position des Schallkopfs wird empfohlen [376, 382, 384]. Die Platzierung des Schallkopfs unmittelbar vor der Unterbrechung der Thoraxkompressionen zur Rhythmusanalyse ermöglicht es einem gut ausgebildeten Untersucher, Anlotungen und Bildschnitte innerhalb von 10 s zu erhalten.

Das Fehlen einer kardialen Bewegung im Ultraschall während der Reanimation von Patienten mit Kreislaufstillstand ist prädiktiv für den Tod, obwohl Angaben zu Sensitivität und Spezifität nicht vorliegen [385–388].

Monitoring während erweiterter Reanimationsmaßnahmen

Es gibt eine Reihe von Verfahren und neu entwickelten Technologien, mit denen Patienten während CPR überwacht werden und ALS-Interventionen gesteuert werden können. Diese umfassen:

- Klinische Zeichen, wie Atemversuche, Bewegungen und Augenöffnen, können während CPR auftreten. Diese weisen eventuell auf das Vorliegen eines ROSC hin und müssen durch eine Rhythmus- und Pulskontrolle verifiziert werden; sie können allerdings ebenfalls deshalb auftreten, weil die CPR eine suffiziente Zirkulation generiert hat, die Lebenszeichen inklusive einer Wiederherstellung des Bewusstseins zu erzeugen vermag [389].
- Der Gebrauch von CPR-Feedback-Geräten oder Geräten zur Benutzerführung während CPR („prompt devices“) wird in Kap. 2, „Lebensrettende Basismaßnahmen“, erörtert [223]. Er soll lediglich als Teil eines allgemeineren therapeutischen Vorgehens betrachtet werden, das anstelle isolierter Interventionen umfassendere Konzepte zur Verbesserung der CPR-Qualität [390, 392] beinhalten soll.
- Pulskontrollen bei Vorliegen eines EKG-Rhythmus, der möglicherweise mit einer Herzauswurfleistung einhergeht, können einen ROSC verifizieren, jedoch werden Sie möglicherweise bei Patienten mit niedrigem Cardiac Output und niedrigem Blutdruck keine Pulse feststellen [392]. Die Bedeutung von Versuchen, während der Thoraxkompressionen arterielle Pulse zu tasten, um die Effektivität der Kompressionen zu beurteilen, ist unklar. Ein Puls, der im Femoralisgebiet tastbar ist, spiegelt möglicherweise eher einen venösen und nicht den arteriellen Flow wider. In der V. cava inferior gibt es keine Venenklappen, und ein retrograder Flow in das venöse System kann femoralvenöse Pulsationen hervorrufen [393]. Karotispulsationen während CPR bedeuten nicht zwangsläufig, dass eine adäquate myokardiale oder zerebrale Perfusion vorliegt.
- EKG-Monitoring des Herzrhythmus: Ein Rhythmusmonitoring mittels Pads, Paddles oder EKG-Elektroden ist integraler Bestandteil erweiterter Reanimationsmaßnahmen. Bewegungsartefakte während Thoraxkompressionen verhindern eine zuverlässige Rhythmusbeurteilung, sodass die Helfer gezwungen sind, die Thoraxkompressionen zur Rhythmusanalyse zu unterbrechen, und sie verhindern das frühzeitige Erkennen von rezidivierendem Kammerflimmern/pulsloser ventrikulärer Tachykardie. Einige moderne Defibrillatoren verfügen über Filter zur Beseitigung von Artefakten durch Thoraxkompressionen; es gibt allerdings keine Untersuchungen beim Menschen zu einer Outcome-Verbesserung durch deren Einsatz. Außerhalb wissenschaftlicher Untersuchungen empfehlen wir den Routineeinsatz von artefaktfilternden Algorithmen bei der EKG-Analyse während CPR nicht [394].
- Endtidales Kohlendioxid durch Kapnographie: Der Einsatz der Kapnographie mit graphischer Kurvendarstellung wird in den Leitlinien 2015 stärker betont und weiter unten im Detail dargestellt.
- Die Ergebnisse von Blutentnahmen während CPR können dazu genutzt werden, potenziell reversible Ursachen eines Kreislaufstillstands zu identifizieren. Kapillarblutanalysen bei kritisch Kranken sollen vermieden werden, da sie keine zuverlässigen Ergebnisse liefern; stattdessen soll venöses oder arterielles Blut entnommen werden.
- Blutgasanalysen während CPR sind schwer zu interpretieren. Während eines Kreislaufstillstands können arterielle Blutgaswerte irreführend sein und nur wenig Bezug zum Säure-Basen-Status der Gewebe haben [395]. Ein Monitoring der zentralvenösen Sauerstoffsättigung während ALS ist möglich, aber dessen Wert hinsichtlich der Steuerung der CPR ist unklar.
- Invasives kardiovaskuläres Monitoring im intensivmedizinischen Umfeld, d. h. kontinuierliche arterielle Blutdruckmessung und Monitoring des zentralen Venendrucks, erlaubt die Erkennung niedriger Blutdrücke nach Erreichen eines ROSC. Durch Optimierung der Thoraxkompressionen soll ein diastolischer arterieller Blutdruck von mehr als 25 mmHg während CPR angestrebt werden [396]. Praktisch gesehen bedeutet dies, dass der diastolische arterielle Druck gemessen werden soll. Obwohl an hämodynamischen Zielen orientierte CPR-Maßnahmen in experimentellen Untersuchungen einen gewissen Benefit zeigten [397–400], gibt es gegenwärtig keinen Anhalt für eine verbesserte Überlebensrate durch dieses Vorgehen [4].
- Ultraschalluntersuchungen werden weiter oben dargestellt und zur Identifikation und Behandlung reversibler Ursachen eines Kreislaufstillstands und um Zustände eines niedrigen Cardiac Outputs zu erkennen („Pseudo-PEA“) diskutiert.
- Die zerebrale Oximetrie mittels Near-infrared-Spektroskopie ermittelt nichtinvasiv die regionale zerebrale Sauerstoffsättigung [401–403]. Es handelt sich um eine relativ neue Technologie, die während CPR anwendbar ist. Ihre Bedeutung bei der Steuerung von CPR-Maßnahmen inklusive Prognosestellung während und nach CPR muss jedoch noch ermittelt werden [404].

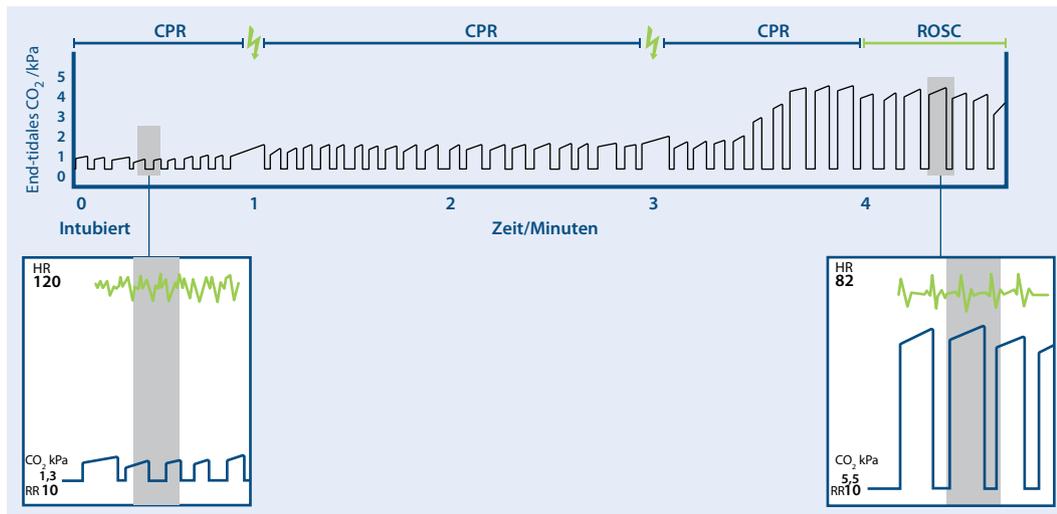


Abb. 3 ▲ Kapnographie; Die Kapnographie zeigt die Änderungen des endtidalen CO_2 während CPR und nach ROSC. Die untere Bildhälfte zeigt das Monitor Bild zum CO_2 Kurvenbeispiele oben. In diesem Beispiel wird der Patient bei 0 Min endotracheal intubiert. Danach erhält der Patient 10 Beatmungen/Min und Thoraxkompressionen (s. CPR) mit etwa 2/Sec. Eine Minute nach der Intubation gibt es eine Unterbrechung der Herzdruckmassage und Beatmung durch einen Defibrillationsversuch, danach wird die CPR sofort wieder aufgenommen. Thoraxkompressionen höherer Qualität führen jetzt zu einem höheren endtidalen CO_2 -Wert. Es folgt ein weiterer Defibrillationsversuch nach 2 Min Herzdruckmassage. Bei weitergeführter CPR ist dabei ein signifikanter Anstieg des endtidalen CO_2 Wertes zu erkennen, der Patient bewegt sich und öffnet die Augen. Die Thoraxkompressionen werden kurz unterbrochen, man kann einen Puls fühlen, er belegt den ROSC. Die Beatmung wird mit 10/Min fortgeführt. CPR Kardiopulmonale Reanimation; ROSC return of spontaneous circulation; *endtidales CO_2* endtidales Carbondioxid; HR Herzfrequenz (heart rate), RR Atemfrequenz (respiratory rate)

Kapnographie während erweiterter Reanimationsmaßnahmen

Endtidales Kohlendioxid ist der Kohlendioxid(CO_2)-Partialdruck am Ende einer Ausatmung. Es spiegelt einerseits Cardiac Output und pulmonalen Blutfluss wider, da CO_2 vom venösen System zum rechten Herzen transportiert und dann vom rechten Ventrikel in die Lunge gepumpt wird, andererseits das Atemminutenvolumen. Während CPR sind die endtidalen CO_2 -Werte infolge des geringen Cardiac Outputs, der durch die Thoraxkompressionen generiert wird, niedrig. Die Kapnographie erlaubt während CPR die kontinuierliche Messung des endtidalen CO_2 in Echtzeit. Die Technologie funktioniert bei endotracheal intubierten Patienten zuverlässig, sie kann aber auch mit einem supraglottischen Hilfsmittel oder bei der Beutel-Maske-Beatmung eingesetzt werden. Gegenwärtig gibt es keine Evidenz dafür, dass die Kapnographie während CPR zu einem verbesserten Outcome beiträgt, obwohl es eindeutig vorteilhaft ist, unerkannte oesophageale Intubationen zu verhindern. Die Rolle der Kapnographie unter CPR umfasst:

- Sicherstellung der Platzierung eines Endotrachealtubus in der Trachea (weitere Details s. weiter unten).
- Monitoring der Beatmungsfrequenz während CPR und Vermeiden von Hyperventilation.
- Monitoring der Qualität der Thoraxkompressionen während CPR: Endtidale CO_2 -Werte stehen in Zusammenhang mit der Kompressionstiefe und der Beatmungsfrequenz, und eine größere Eindringtiefe wird den Wert anheben [405]. Ob dies zur Steuerung der Behandlung und zur Verbesserung des Outcomes genutzt werden kann, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten ([295]; **Abb. 3**).
- Erkennen eines ROSC während CPR: Ein Anstieg des endtidalen CO_2 während CPR kann ein Hinweis auf einen ROSC sein und kann die überflüssige und potenziell schädliche weitere Adrenalingabe bei einem Patienten mit ROSC verhindern [295, 301, 339, 340]. Falls während CPR ein ROSC vermutet wird, soll kein weiteres Adrenalin gegeben werden. Wenn bei der nächsten Rhythmusanalyse ein

Kreislaufstillstand bestätigt wird, soll wieder Adrenalin gegeben werden.

- Prognosestellung während CPR: Niedrige endtidale CO_2 -Werte deuten möglicherweise auf eine schlechte Prognose und eine geringe Überlebenschance hin [4]. Die exakten endtidalen CO_2 -Werte hängen von zahlreichen Faktoren, wie Stillstandsursache, Ersthelfer-CPR, Qualität der Thoraxkompressionen, Beatmungsfrequenz und -volumen, Zeitspanne seit Einsetzen des Kreislaufstillstands und der Gabe von Adrenalin, ab. Die Werte sind höher nach einem initial asphyktischen Kreislaufstillstand oder mit Ersthelfer-CPR und sinken mit zunehmender Zeitdauer des Kreislaufstillstands [295, 302, 406]. Niedrige endtidale CO_2 -Werte während CPR sind mit einer niedrigen ROSC-Rate und vermehrter Mortalität assoziiert und hohe Werte mit vermehrtem ROSC und Überleben [295, 407, 408]. Wenn es nicht gelang, innerhalb von 20 min CPR einen endtidalen CO_2 -Wert von $> 1,33$ kPa (10 mmHg) zu erreichen, fand sich in Beobachtungsstudien ein schlechtes Outcome

[4]. Darüber hinaus wurde der endtidale CO₂-Wert als Kriterium dafür eingesetzt, bei Patienten mit refraktärem Kreislaufstillstand auf die Anwendung extrakorporaler Verfahren zu verzichten [409]. Interindividuelle Unterschiede und der Einfluss der Stillstandsursache, die selbsterfüllende Prophezeiung von Studien, der Zweifel an der Genauigkeit der Messung während CPR und die Notwendigkeit erweiterter Atemwegssicherung, um das endtidale CO₂ zuverlässig messen zu können, begrenzt unser Zutrauen in seine Anwendbarkeit zur Prognosestellung. Daher empfehlen wir, niemals einen einzigen während CPR erhobenen endtidalen CO₂-Wert als alleiniges Kriterium für den Abbruch von CPR-Maßnahmen heranzuziehen. Endtidale CO₂-Werte sollen lediglich als Baustein eines multimodalen Konzepts bei der Prognosestellung während CPR betrachtet werden.

Extrakorporale kardiopulmonale Reanimation (eCPR)

Die extrakorporale kardiopulmonale Reanimation (eCPR) soll als Rettungsversuch für diejenigen Patienten erwogen werden, bei denen die initialen ALS-Maßnahmen nicht zum Erfolg führten oder um spezielle Interventionen zu ermöglichen (z. B. eine Koronarangiographie und perkutane koronare Intervention, PCI, oder eine pulmonale Thrombektomie bei fulminanter Lungenembolie) [410, 411]. Randomisierte Studien zu eCPR und große eCPR-Register sind dringend erforderlich, um die Bedingungen für eine optimale Einsatzmöglichkeit zu identifizieren, um Leitlinien für ihren Einsatz zu erstellen und die Vorteile, Kosten und Risiken der eCPR zu definieren [412, 413].

Extrakorporale Techniken setzen einen Gefäßzugang und ein Kreislaufgerät mit einer Pumpe und einem Oxygenator voraus, sie können die Zirkulation oxygenierten Blutes zur Wiederherstellung der Gewebepfusion übernehmen. Damit lässt sich möglicherweise Zeit gewinnen für die Wiederherstellung einer adäquaten Spontanzirkulation und die Behandlung zugrunde liegender reversibler

Störungen. Im Allgemeinen wird dies als extrakorporaler Life Support (ECLS) bezeichnet und speziell als eCPR, wenn die Anwendung während CPR erfolgt. Diese Techniken sind zunehmend verfügbar und wurden sowohl innerklinisch als auch präklinisch eingesetzt, obwohl bislang nur wenig Anwendungsbeobachtungen bei ausgewählten Patientengruppen vorliegen. Beobachtungsstudien deuten darauf hin, dass eCPR beim Kreislaufstillstand mit einer erhöhten Überlebensrate einhergeht, wenn eine reversible Ursache des Kreislaufstillstands vorliegt (z. B. Myokardinfarkt, Lungenembolie, ausgeprägte Hypothermie, Intoxikation), nur wenige Komorbiditäten vorhanden sind, wenn der Kreislaufstillstand beobachtet wird, die Betroffenen qualitativ hochwertige CPR erhalten, wenn die eCPR frühzeitig zum Einsatz gelangt (z. B. innerhalb einer Stunde nach dem Kollaps) und wenn sie von Notfall- oder Intensivmedizinern eingeleitet wird [414–420]. Die Implementierung der eCPR erfordert erhebliche Ressourcen und Vorkenntnisse. Im Vergleich zu manueller oder mechanischer CPR ist die eCPR bei ausgewählten Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand mit einer erhöhten Überlebensrate assoziiert [414, 416]. Nach präklinischem Kreislaufstillstand ist das Outcome sowohl mit Standard-CPR als auch mit eCPR weniger günstig [421]. Die Dauer von Standard-CPR vor dem Einsatz von eCPR und die Auswahl der Patienten sind erfolgsbestimmende Parameter [410, 414, 418, 420, 422–424].

Defibrillation

Dieser Abschnitt beschäftigt sich vorwiegend mit der Anwendung manueller Defibrillatoren. Die Leitlinien zum Gebrauch automatisierter externer Defibrillatoren (AED) sind im Kap. 2, „Lebensrettende Basismaßnahmen“, erfasst [223]. Die Defibrillationsstrategie für die Leitlinien 2015 des European Resuscitation Council (ERC) unterscheiden sich nur wenig von früheren Leitlinien:

- Die Bedeutung frühzeitiger, ununterbrochener Thoraxkompressionen sowie der Minimierung der Pausendauer vor und nach einem Schock wird in den Leitlinien durchgängig betont.

- Setzen Sie die Thoraxkompressionen während des Ladevorgangs des Defibrillators fort, defibrillieren Sie während einer maximal 5 s dauernden Unterbrechung der Thoraxkompressionen, und setzen Sie unmittelbar nach der Defibrillation die Thoraxkompressionen fort.
- Selbst klebende Defibrillatorpads weisen eine Reihe von Vorteilen gegenüber Hardpaddles auf und sollen – wann immer verfügbar – vorrangig eingesetzt werden.
- Während Bereitstellung und Anschluss eines Defibrillators oder eines automatisierten externen Defibrillators (AED) sollen die CPR-Maßnahmen fortgesetzt werden; aber die Defibrillation soll nicht länger verzögert werden, als man braucht, um die Indikation zur Defibrillation zu stellen und das Gerät zu laden.
- Der Einsatz von drei schnell hintereinander abgegebenen Schocks kann in Erwägung gezogen werden, wenn ein initiales Kammerflimmern/eine pulslose ventrikuläre Tachykardie während eines beobachteten Kreislaufstillstands unter Monitoring auftritt und ein Defibrillator unmittelbar verfügbar ist, z. B. bei der Herzkatheterisierung.
- Obwohl die Autoren wissen, dass in manchen Regionen weiterhin ältere monophasische Impulsformen eingesetzt werden, werden sie in diesem Kapitel nicht berücksichtigt. Wann immer möglich, sollen biphasische Impulsformen bevorzugt vor monophasischen zur Behandlung sowohl von supraventrikulären als auch von ventrikulären Arrhythmien angewandt werden. Die Empfehlungen zur Defibrillation in diesen Leitlinien beziehen sich ausschließlich auf biphasische Impulsformen. Wer monophasische Defibrillatoren benutzen, soll sich an die Leitlinien 2010 halten [2].
- Die Energiestufen bei den Defibrillationsschocks haben sich seit den Leitlinien 2010 nicht verändert [2]. Bei biphasischen Impulsformenverläufen (biphasischer Rechteckimpuls, „rectilinear biphasic“ oder biphasischer abgeschnittener Exponentialimpuls, „biphasic truncated exponen-

tial“) soll der erste Schock mit einer Energie von mindestens 150 J abgegeben werden. Für gepulste biphasische Impulsformen beginnt man mit 120–150 J. Die Schockenergie für einen jeweiligen spezifischen Defibrillator soll sich an den Herstellerempfehlungen orientieren. Beim Gebrauch manueller Defibrillatoren ist es wichtig, die geeignete Energiestufe des jeweiligen Geräts zu kennen. Die Hersteller sollen ihre manuellen Defibrillatoren mit Hinweisen zu den Energiestufen versehen; solange dies nicht umgesetzt ist oder wenn die geeignete Energiestufe nicht bekannt ist, soll für Erwachsene die höchste verfügbare Energiestufe für alle Schocks gewählt werden. Bei manuellen Defibrillatoren ist es – falls möglich – zweckdienlich, bei Patienten nach einer erfolglosen Defibrillation und bei erneutem Auftreten von Kammerflimmern eskalierende Energiestufen zu erwägen [327, 328].

Es gibt keine qualitativ hochwertigen Studien zur optimalen Vorgehensweise bei der gleichen oder bei verschiedenen Impulsformen [4]. Diese Wissenslücke umfasst die minimal akzeptable Energie für den ersten Schock, die Charakteristika des optimalen biphasischen Impulskurvenverlaufs, die bestmöglichen Energiestufen für spezielle Impulsformen und die beste Schockstrategie (feste vs. eskalierende Energiestufen). Es wird zunehmend deutlich, dass die gewählte Energie zur Bewertung verschiedener Impulsformen ungeeignet ist, da bei unterschiedlichen Geräten Impedanz-Kompensation und Feinheiten der Kurvenform zu signifikant unterschiedlichen transmuskulären Stromverläufen bei jeder gewählten Energiestufe führen. Die optimale Energiestufe kann letztlich je nach Hersteller und dessen speziellen Impulsformen unterschiedlich sein. Die Hersteller sind aufgefordert, methodisch hochwertige klinische Studien vorzulegen, um ihre jeweiligen Defibrillationsstrategien zu untermauern.

Maßnahmen zur Minimierung der Präschockpause

Die Verzögerung zwischen der Unterbrechung der Thoraxkompressionen und der Defibrillation (die Präschockpause) muss auf ein absolutes Minimum reduziert werden; selbst eine Verzögerung von nur 5–10 s senkt die Wahrscheinlichkeit eines erfolgreichen Schocks [329–332, 425, 426]. Die Präschockpause kann auf weniger als 5 s verkürzt werden, indem die Thoraxkompressionen während des Ladevorgangs des Defibrillators fortgeführt werden und durch Vorhandensein eines leistungsstark arbeitenden Teams, das von einem klar kommunizierenden Teamleader koordiniert wird [297, 427]. Der Sicherheitscheck, so dass kein Helfer zum Zeitpunkt der Defibrillation Kontakt zum Patienten hat, soll rasch, aber effizient vorgenommen werden. Die Postschockpause wird durch die unmittelbare Wiederaufnahme der Thoraxkompressionen nach der Schockabgabe minimiert (s. unten). Der gesamte Prozess der manuellen Defibrillation soll mit weniger als 5 s Unterbrechung der Thoraxkompressionen möglich sein.

Hands-on-Defibrillation

Durch kontinuierlich fortgeführte Thoraxkompressionen während der Defibrillation vermag die Hands-on-Defibrillation die Schockpause zu minimieren. Die Vorteile dieser Vorgehensweise sind nicht belegt und weitere Untersuchungen sind erforderlich, um die Sicherheit und Effektivität dieser Technik zu belegen. Eine kürzlich publizierte Arbeit fand keinen Vorteil, wenn die Schocks ohne Unterbrechung der manuell oder mechanisch vorgenommenen Thoraxkompressionen verabreicht wurden [428]. Die üblichen Einmaluntersuchungshandschuhe (oder die bloßen Hände) stellen keinen ausreichenden elektrischen Isolationsschutz für eine Hands-on-Defibrillation dar [429].

Sicherer Gebrauch von Sauerstoff während der Defibrillation

In einer mit Sauerstoff angereicherten Atmosphäre kann der Funkenschlag von nicht sachgemäß angewandten Defibrillatortopplades einen Brand verursachen und

zu erheblichen Verbrennungen beim Patienten führen [430–435]. Die Tatsache, dass es keine Fallberichte zu durch Funkenschlag ausgelöstem Feuer gibt, wenn die Defibrillation über selbstklebende Pads erfolgte, deutet darauf hin, dass Letztere das Risiko einer Lichtbogenbildung verringern und dass sie, wann immer möglich, eingesetzt werden sollen.

Die Brandgefahr während eines Defibrillationsversuchs kann durch die Beachtung folgender Sicherheitsmaßnahmen verringert werden:

- Die Sauerstoffmaske oder Nasenbrille entfernen und mindestens 1 m von der Brust des Patienten entfernt halten.
- Den Beatmungsbeutel am Endotrachealtubus oder an der supraglottischen Atemwegshilfe belassen ohne dass ein Rest-PEEP im System bleibt.
- Ist der Patient an ein Beatmungsgerät angeschlossen, z. B. im OP oder auf der Intensivstation, soll der Beatmungsschlauch am Tubus angeschlossen bleiben, außer wenn die Thoraxkompressionen eine Abgabe ausreichender Atemzugvolumina durch den Respirator verhindern. In diesem Fall wird die Respiratorbeatmung durch manuelle mit dem Beatmungsbeutel ersetzt, der konnektiert bleiben kann. Falls der Respirator nicht genutzt wird, soll er ausgeschaltet werden, um das Fluten großer Sauerstoffvolumina in den Raum zu verhindern, oder er soll alternativ an eine Testlunge angeschlossen werden. Während der normalen Nutzung auf der Intensivstation wird bei erhaltener Verbindung zwischen Endotrachealtubus und Respirator der überschüssige Sauerstoff aus dem Gerätegehäuse weit außerhalb der Defibrillationszone abgegeben. Manche Intensivpatienten benötigen möglicherweise zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden Oxygenierung einen positiven endexpiratorischen Druck (PEEP); während einer Kardioversion, bei der bei erhaltenem Sontankreislauf das Blut möglicherweise gut oxygeniert bleibt, ist es besonders sinnvoll, kritisch kranke Patienten auch während der Schockabgabe am Respirator zu lassen.

Kontakt zwischen Elektroden und Brustkorb

Die nachstehend beschriebenen Maßnahmen haben zum Ziel, die externen Defibrillatorelektroden (selbstklebende Pads) optimal zu platzieren, um die transthorakale Impedanz zu minimieren.

Elektrodenposition

Bisher existieren keine Studien am Menschen, die die Position der Defibrillatorelektroden als Determinante für einen ROSC oder das Überleben nach Kammerflimmern/pulsloser ventrikulärer Tachykardie untersucht haben. Während der Defibrillation wird der Strom durch das Myokard wahrscheinlich dann am größten sein, wenn der flimmernde Teil des Herzens (bei Kammerflimmern die Kammern, bei Vorhofflimmern die Vorhöfe) direkt zwischen den Elektroden zu liegen kommt. Folglich wird die optimale Elektrodenposition für Kammer- und Vorhofflimmerrhythmusstörungen nicht die gleiche sein.

Zunehmend häufig werden Patienten mit implantierten Geräten (z. B. permanente Schrittmacher, implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD) angetroffen. Für diese werden Armbänder oder Kettchen mit entsprechenden Warnhinweisen empfohlen. Die Geräte können durch Defibrillation beschädigt werden, wenn die Elektroden während der Stromabgabe direkt darüber platziert sind [436, 437]. Deshalb sollen die Elektroden entweder mindestens 8 cm von dem implantierten Gerät entfernt positioniert oder es soll eine andere Elektrodenposition (anterolateral, anteroposterior) gewählt werden, wie weiter unten beschrieben [436].

Positionierung bei Kammerarrhythmien und Kreislaufstillstand. Die Elektroden (entweder Pads oder Paddles) werden in der üblichen sternal-apikalen Position platziert. Die rechte (sternale) Elektrode wird rechts parasternal unterhalb der Klavikula angebracht, die apikale Elektrode in der linken mittleren Axillarlinie, annähernd in Höhe einer V6-EKG-Elektrode. In dieser Position soll kein Brustgewebe vorhanden sein [438]. Es ist wichtig, diese Elektrode genügend weit lateral zu positionieren. Alternative Pad-Positionen sind:

- Platzierung beider Elektroden auf der seitlichen Brustwand, eine auf der rechten und die andere auf der linken Seite (biaxillär).
- Eine Elektrode in Standardposition apikal, die andere auf dem rechten oberen Rücken.
- Eine Elektrode links präkordial, die andere hinter dem Herzen knapp unterhalb des linken Schulterblatts.

Es spielt keine Rolle, welche Elektrode (Apex/Sternum) sich in der jeweiligen Position befindet. Die Längsachse der apikalen Elektrode soll kraniokaudal ausgerichtet sein, um die transthorakale Impedanz zu verringern [439].

Positionierung bei Vorhoffarrhythmien. Vorhofflimmern wird durch eine funktionelle Reentry-Leitung im linken Vorhof aufrechterhalten. Weil der linke Vorhof eher im hinteren Teil des Thorax liegt, dürften Elektrodenpositionen, die zu einem stärkeren posterioren Stromfluss führen, theoretisch bei Vorhoffarrhythmien besser geeignet sein. Obwohl einige Untersuchungen gezeigt haben, dass die anteroposteriore gegenüber der traditionellen anteroapikalen Elektrodenplatzierung bei der elektiven Kardioversion von Vorhofflimmern günstiger ist [440, 441], konnte die überwiegende Zahl der Studien keinen klaren Vorteil irgendeiner spezifischen Elektrodenposition nachweisen [442–445]. Die Wirksamkeit der Kardioversion ist möglicherweise weniger von der Elektrodenposition abhängig, wenn biphasische impedanzkompensierende Impulsformen eingesetzt werden [444–446]. Die folgenden Elektrodenpositionen scheinen bei der Kardioversion atrialer Arrhythmien sicher und effektiv zu sein:

- traditionelle anteroapikale Position,
- anteroposteriore Position (eine Elektrode anterior, links präkordial, die andere posterior zum Herzen knapp unterhalb der linken Skapula).

Atemphase

Die transthorakale Impedanz verändert sich während der Atmung und ist am Ende der Expiration am niedrigsten. Nach Möglichkeit soll der Defibrillationsversuch während dieser Phase des Atemzy-

klus erfolgen. Ein PEEP erhöht die transthorakale Impedanz und soll während der Defibrillation möglichst niedrig sein. Der Auto-PEEP („air-trapping“) kann bei Asthmatikern besonders hoch sein und möglicherweise auch höhere als die üblicherweise zur Defibrillation eingesetzten Energiestufen erforderlich machen [447].

Analyse der Flimmercharakteristik

Der Defibrillationserfolg kann mit unterschiedlicher Zuverlässigkeit anhand der Flimmercharakteristik prognostiziert werden [343, 344, 448–468]. Sofern die optimale Defibrillationsimpulsform und der beste Zeitpunkt der Schockabgabe in prospektiven Studien ermittelt werden kann, soll es auch möglich werden, erfolglose Hochenergieschocks zu vermeiden und Myokardschäden zu minimieren. Die entsprechende Technologie befindet sich in der Entwicklung und wird untersucht, doch reichen die derzeitige Sensitivität und Spezifität nicht aus, um die Kammerflimmerwellenanalyse in die klinische Praxis einzuführen.

CPR vs. Defibrillation als initiale Maßnahme

Der Abschn. „Präklinische Reanimation“ beschäftigt sich ausführlich mit dieser Thematik. Das Rettungspersonal soll qualitativ hochwertige CPR durchführen, während ein Defibrillator geholt, angeschlossen und geladen wird. Die Defibrillation darf nur so lange verzögert werden, wie es dauert, die Indikation zur Defibrillation zu stellen und das Gerät zu laden. Es wird nicht empfohlen vor der Rhythmusanalyse und Schockabgabe routinemäßig eine zusätzliche CPR Periode (z. B. 2 oder 3 Minuten) einzuhalten.

Ein Schock vs. eine Serie von drei schnell aufeinanderfolgenden Schocks

2010 wurde empfohlen, wenn eine Defibrillation erforderlich war, einen singulären Schock zu verabreichen und die Thoraxkompressionen unmittelbar nach dem Schock fortzusetzen [469, 470]. Diese Empfehlung wurde aus zwei Gründen gegeben. Erstens, um die Dauer der Pe-

rischockunterbrechungen der Thoraxkompressionen zu minimieren und zweitens, weil man annahm, dass mit größerer Wirksamkeit biphasischer Schocks im Falle einer nicht erfolgreichen biphasischen Defibrillation eine weitere Phase von Thoraxkompressionen hilfreich wäre.

Seit 2010 publizierte Untersuchungen konnten nicht belegen, dass irgendeine spezifische Schockstrategie für irgendeinen Überlebensendpunkt vorteilhaft wäre [471, 472]. Es gibt keine überzeugende Evidenz dafür, dass eine Einzelschockstrategie im Vergleich zu einer Serie von drei schnell aufeinanderfolgenden Schocks in Bezug auf ROSC oder das Wiederauftreten von Kammerflimmern überlegen wäre, wohl aber unter Berücksichtigung der verfügbaren Evidenz dafür, dass das Outcome durch eine Minimierung der Unterbrechungen der Thoraxkompressionen verbessert wird; wir empfehlen daher weiterhin für die meisten Situationen einzelne Schocks.

Wenn eine Defibrillation indiziert ist, schocken Sie einmal und führen sofort anschließend die Thoraxkompressionen fort. Die Wiederaufnahme der CPR-Maßnahmen unmittelbar nach dem Schock soll nicht durch eine Rhythmusreanalyse oder eine Pulskontrolle verzögert werden. Die CPR-Maßnahmen (30 Thoraxkompressionen, zwei Beatmungen) werden über 2 min bis zur neuerlichen Herzrhythmusanalyse und – falls indiziert – zur Abgabe des nächsten Schocks fortgeführt. Selbst wenn der Defibrillationsversuch erfolgreich ist, dauert es einige Zeit, bis die Post-Schock-Zirkulation einsetzt [333], und nur sehr selten ist ein Puls unmittelbar nach der Defibrillation tastbar [334]. Die Patienten bleiben unter Umständen bis zu 2 min pulslos, und Pulslosigkeit vor einem ROSC kann in bis zu 25 % der erfolgreichen Defibrillationen länger als 2 min fortbestehen [335].

Wenn ein Patient unter Monitoring einen beobachteten Kreislaufstillstand im Katheterlabor auf einer kardiologischen Station, einer Intensivstation oder während der Überwachung nach einem herzchirurgischen Eingriff erleidet und ein manueller Defibrillator rasch verfügbar ist,

- soll der Kreislaufstillstand bestätigt und um Hilfe gerufen werden.

- soll, falls es sich bei dem initialen Rhythmus um VF/pVT handelt, eine Serie von drei rasch aufeinanderfolgenden Defibrillationen abgegeben werden.
- soll nach jedem Defibrillationsversuch zügig nach einem Rhythmuswechsel bzw. gegebenenfalls nach dem Vorliegen eines ROSC geschaut werden.
- sollen, wenn der dritte Schock nicht erfolgreich war, Thoraxkompressionen aufgenommen und für 2 min die CPR-Maßnahmen fortgeführt werden.

Diese Dreischockstrategie soll auch für einen initialen beobachteten VF/pVT-Kreislaufstillstand erwogen werden, wenn der Patient bereits an einen manuellen Defibrillator angeschlossen ist. Obwohl es keine Daten gibt, die die Dreischockstrategie unter irgendeinem dieser Umstände unterstützen, ist es unwahrscheinlich, dass Thoraxkompressionen die ohnehin hohe Chance des ROSC verbessern, wenn die Defibrillation in der frühen elektrischen Phase sofort nach dem Auftreten des Kammerflimmerns erfolgt.

Impulsformen

Biphasische Impulsformen haben sich als sicher und effektiv zur Defibrillation bewährt. Biphasische Defibrillatoren kompensieren die großen individuellen Variationen der transthorakalen Impedanz durch elektronische Anpassung der Impulsformgröße und -dauer, um unabhängig von den Körperproportionen des Patienten eine optimale Stromabgabe an das Myokard sicherzustellen (Impedanzkompensation). Die zwei Haupttypen der biphasischen Impulsformen sind der biphasische abgeschnittene Exponentialimpuls („biphasic truncated exponential“, BTE) und der biphasische rechtwinklig lineare Impuls („rectilinear biphasic“, RLB). Eine gepulste biphasische Entladungskarakteristik ist ebenfalls in klinischem Gebrauch, bei der der Strom schnell zwischen der Grundlinie und einem positiven Wert schwingt, bevor er in die negative Richtung umschwenkt. Dies könnte eine ähnliche Wirksamkeit haben wie andere biphasische Impulsformen, aber

die einzige klinische Studie zu dieser Entladungskarakteristik wurde im Unterschied zu den im Handel befindlichen Geräten nicht mit einem impedanzkompensierenden Gerät durchgeführt [473, 474].

Wir empfehlen, dass die biphasische Impulsform gegenüber einer monophasischen zur Kardioversion atrialer und ventrikulärer Arrhythmien bevorzugt wird. Und wir legen großen Wert darauf, dass zur Terminierung von Kammerflimmern mit biphasischem Impuls höhere Erfolgsquoten beim ersten Schock berichtet werden und möglicherweise eine geringere myokardiale Dysfunktion nach der Defibrillation auftritt. Dazu verweisen wir auf die Leitlinien von 2010 [1, 2, 469, 470]. Wir räumen ein, dass viele Rettungsdienste (EMS) und Krankenhäuser weiterhin alte monophasische Geräte einsetzen. Diese können sich in den Leitlinien 2010 informieren [2].

Energiestufen

Die Defibrillation erfordert die Abgabe einer ausreichenden Menge elektrischer Energie, um eine kritische Masse von Myokard zu defibrillieren, die VF-Wellenfronten aufzuheben und die Wiederherstellung einer spontanen, synchronisierten elektrischen Aktivität in Form eines organisierten Herzrhythmus zu ermöglichen.

Die optimale Energie für die Defibrillation ist jene, die die Defibrillation erreicht und gleichzeitig die geringstmögliche myokardiale Schädigung hervorruft [475]. Die Wahl einer angemessenen Energiestufe verringert die Anzahl weiterer Schocks, was wiederum die Myokardschädigung limitiert [476].

Die optimalen Energiestufen zur Defibrillation sind nicht bekannt. Die Empfehlungen beruhen auf einem Konsens auf Basis des sorgfältigen Studiums aktueller Literatur. Obwohl zur Defibrillation eine Energiestufe gewählt wird, ist es eigentlich der transmyokardiale Stromfluss, der die Defibrillation erreicht. Die Stromstärke korreliert gut mit dem Erfolg von Defibrillation und Kardioversion [477]. Die Energiestufen zur Defibrillation bleiben im Vergleich zu den Leitlinien 2010 unverändert [2].

Erster Schock

In den letzten 5 Jahren wurden relativ wenige Studien publiziert, die die Leitlinien 2010 präzisieren könnten. Es gibt keine Evidenz dafür, dass eine biphasische Impulsform oder ein biphasisches Gerät einem anderen überlegen wäre. Die Wirksamkeit des ersten Schocks eines 150- bis 200-J-BTE-Impulses wurde mit 86–98 % angegeben [478–482]. Die Wirksamkeit des ersten Schocks einer RLB-Impulsform beträgt bis zu 85 % [328] und die einer gepulsten biphasischen Impulsform von 130 J 90 % [473]. Zwei Studien lassen eine gleichwertige Wirksamkeit von initial hohen und niedrigen Energiestufen bei biphasischen Defibrillationen annehmen [483, 484]. Obwohl Studien am Menschen keine Schäden (erhöhte Laborparameter, EKG-Veränderungen, Ejektionsfraktion) nach biphasischer Defibrillation mit bis zu 360 J fanden, [483, 485], geben einige tierexperimentelle Untersuchungen Hinweise auf Schäden durch höhere Energiestufen [486–489].

Der initiale biphasische Schock soll nicht geringer als 120 J für RLB- und 150 J für BTE-Impulsformen sein. Idealerweise beträgt er für sämtliche Impulsformen mindestens 150 J. Die Hersteller sollen dafür Sorge tragen, dass der effektive Energiedosierungsbereich der Impulsform auf den biphasischen Defibrillatoren angegeben wird. Wenn der Helfer die empfohlene Energiestufe nicht kennt, soll er für alle Schocks die höchste einsetzen.

Zweiter und nachfolgende Schocks

Die Leitlinien 2010 empfahlen entweder die Strategie einer gleichbleibenden oder die einer eskalierenden Energie für die Defibrillation. Einige Studien zeigten, dass, obwohl die Strategie eskalierender Energie die Anzahl erforderlicher Schocks zur Konversion in einen organisierten Herzrhythmus reduziert – verglichen mit einem gleichbleibenden Energieniveau – und daher für eine erfolgreiche Defibrillation notwendig sein kann [327, 490], die ROSC- und Krankenhausentlassungsraten beider Vorgehensweisen nicht signifikant unterschiedlich sind [483, 484]. Im Gegensatz dazu ging ein Studienprotokoll mit einer biphasischen Dreischockabgabe gleicher Energiestufen mit einer hohen Konversionsrate ein-

her (>90 %), jedoch konnte aufgrund der niedrigen Fallzahl eine signifikant niedrigere ROSC-Rate bei Patienten mit rezidivierendem Kammerflimmern nicht ausgeschlossen werden [491]. Einige innerklinische Studien, die die Strategie eskalierender Energieniveaus einsetzten, wiesen bessere Konversionsraten (im Vergleich zu einem gleichbleibenden Energieniveau) für Rhythmen ohne Kreislaufstillstand auf bei gleichem Energieniveau für biphasische und monophasische Impulsformen [492–497].

In Tierversuchen, Einzelfallberichten und kleinen Fallserien wurden bei defibrillationsrefraktären Rhythmen zwei Defibrillatoren eingesetzt, um paarweise Schocks zur selben Zeit abzugeben („dual sequential defibrillation“) [498–502]. Unter Berücksichtigung der sehr begrenzten Erfahrung kann der routinemäßige Einsatz dieser Methode nicht empfohlen werden.

Es gibt keine Evidenz dafür, ein Vorgehen mit gleichbleibenden oder steigender Energie zu bevorzugen, obwohl bei der Strategie eskalierender Energie möglicherweise die Inzidenz von Refibrillation geringer ist (s. unten). Beide Vorgehensweisen sind akzeptabel; allerdings scheint es vernünftig, falls der erste Schock nicht erfolgreich ist und falls der Defibrillator höhere Energiestufen verabreichen kann, für die folgenden Schocks die Energie zu steigern.

Rezidivierendes Kammerflimmern (Refibrillation). Rezidivierendes Kammerflimmern ist häufig und tritt bei der Mehrzahl der Patienten auf, bei denen das Kammerflimmern durch den ersten Schock terminiert wurde. Refibrillation wurde in den Leitlinien 2010 nicht explizit angesprochen. Im Unterschied zu refraktärem VF, das als „Kammerflimmern, das nach einem oder mehreren Schocks persistiert“, definiert ist, wird Refibrillation als „Wiederauftreten von VF während einer dokumentierten Kreislaufstillstandsperiode nach initial erfolgreicher Terminierung von VF, während der Patient vom gleichen Behandler betreut wird (üblicherweise präklinisch)“, erklärt. Zwei Studien ergaben, dass die Terminierungswahrscheinlichkeit von Refibrillationen gleich war, wenn fixe Energiestufen von 120 oder

150 J angewandt wurden [491, 503], aber eine umfangreichere Untersuchung zeigte, dass sie bei wiederholten Schocks von 200 J, abnahm, bis eine höhere Energiestufe (360 J) angewandt wurde [327]. In einer retrospektiven Untersuchung war die Erfolgsrate hinsichtlich der Terminierung von VF in einen perfundierenden Rhythmus höher, wenn das VF im Anschluss an einen perfundierenden Rhythmus wieder auftrat als nach einer PEA oder einer Asystolie [504].

Ausgehend von der größeren Studie, die einen Vorteil für höhere Energiestufen bei Refibrillation fand, [327] empfehlen wir folgendes Vorgehen: Wenn nach einer erfolgreichen Defibrillation mit ROSC ein defibrillierbarer Rhythmus auftritt und der eingesetzte Defibrillator höhere Energiestufen zu liefern vermag, ist es sinnvoll, die Energiestufen für die folgenden Schocks zu steigern.

Weitere Aspekte zur Defibrillation

Kardioversion

Bei der elektrischen Kardioversion atrialer oder ventrikulärer Tachyarrhythmien muss die Abgabe des Schocks mit der R-Zacke (der absoluten Refraktärzeit) und nicht mit der T-Welle (der relativen Refraktärzeit) des EKG synchronisiert werden: Wenn ein Schock während der relativen Refraktärzeit des Herzzyklus verabreicht wird, kann Kammerflimmern ausgelöst werden [505]. Die Synchronisation kann bei VT wegen der Komplexbreite und den variierenden Formen ventrikulärer Arrhythmien schwierig sein. Wenn nötig, muss eine andere Ableitung gewählt und/oder die Amplitude angepasst werden. Misslingt die Synchronisation, müssen dem instabilen VT-Patienten nicht synchronisierte Schocks verabreicht werden, um die Wiederherstellung eines Sinusrhythmus nicht zu verzögern. Bei VF oder pulsloser VT wird nicht synchronisiert geschockt. Patienten, die bei Bewusstsein sind, müssen vor dem Versuch der synchronisierten Kardioversion anästhesiert bzw. sediert werden.

Vorhofflimmern. Die optimale Elektrodenposition wurde bereits weiter oben diskutiert, sowohl die anterolaterale als auch die anteroposteriore Position ist akzep-

tabel [444]. Die Kardioversion von Vorhofflimmern mit biphasischem Schock ist effektiver als monophasische Impulsformen [494, 495, 506, 507] und verursacht weniger schwere Hautverbrennungen [508]. Ehe spezifische Empfehlungen zu optimalen biphasischen Energiestufen oder biphasischen Impulsformen formuliert werden können, sind mehr Daten erforderlich. Biphasische Rechteckimpulse oder abgeschnittene Exponentialimpulse sind zur elektiven Kardioversion bei Vorhofflimmern gleich wirksam [509]. Mit hohen Energiestufen zu beginnen, hat im Vergleich zur Verwendung niedrigerer Energiestufen nicht zu höheren Kardioversionsraten geführt [495, 510–515]. Ein initialer synchronisierter Schock von 120–150 J mit bedarfsgerechter Steigerung der Energiestufe stellt eine vernünftige Strategie dar.

Vorhofflattern und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie. Vorhofflattern und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie (SVT) erfordern im Allgemeinen geringere Energiestufen für die Kardioversion als Vorhofflimmern [514]. Initial sollen 70–120 J eingesetzt und die folgenden Schocks mit steigender Energie verabreicht werden [477].

Ventrikuläre Tachykardie. Die zur Kardioversion einer VT erforderliche Energie hängt von den morphologischen Merkmalen und der Frequenz der Arrhythmie ab [516]. Eine ventrikuläre Tachykardie mit Puls spricht gut auf biphasische Energiestufen von 120–150 J für den initialen Schock an. Eine stufenweise Steigerung der Energie soll in Erwägung gezogen werden, wenn durch den ersten Schock kein Sinusrhythmus erzielt wurde [516].

Schrittmacher („pacing“)

Die elektrische Stimulation („pacing“) ist bei Patienten mit symptomatischer Bradykardie zu erwägen, die auf anticholinerge oder andere Medikamente der zweiten Wahl nicht ansprechen. Sofortiges Pacing ist indiziert, wenn der Herzblock auf Höhe oder unterhalb des His-Purkinje-Systems besteht. Bei Versagen des transthorakalen Pacing ist ein transvenöser Pacing-Versuch sinnvoll. Wird die Diagnose Asystolie gestellt, soll das EKG genau auf

das Vorhandensein von P-Wellen überprüft werden, weil sie dann wahrscheinlich auf kardiales Pacing reagieren wird. Die Verwendung epikardial implantierter Kabel, um das Myokard nach einem kardiochirurgischen Eingriff zu stimulieren, ist wirkungsvoll und wird andernorts diskutiert. Handelt es sich eindeutig um eine Asystolie ohne P-Wellen, soll der Pacing-Versuch unterlassen werden; weder das Kurz- noch das Langzeitüberleben inner- oder außerklinisch wird hierdurch verbessert [517–525]. Bei hämodynamisch instabilen Patienten mit Bradykardie, die bei Bewusstsein sind, kann die Stimulation durch Faustschläge auf das Sternum („percussion pacing“) als Überbrückung bis zur elektrischen Stimulation versucht werden, obwohl deren Wirkung nicht erwiesen ist [526, 527].

Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren

Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren (ICD) werden zunehmend üblich, da die älter werdende Bevölkerung immer häufiger mit diesen Geräten versorgt wird. Sie werden implantiert, weil man davon ausgeht, dass der Patient ein erhöhtes Risiko für eine lebensbedrohliche defibrillierbare Arrhythmie aufweist, oder weil er eine solche Situation bereits erlebt hat. Üblicherweise implantiert man sie unter dem M. pectoralis unter der linken Klavikula (in ähnlicher Position wie Schrittmacher, von denen sie nicht unmittelbar unterschieden werden können). Seit Kurzem können extravasale Geräte subkutan in der linken Thoraxwand implantiert werden, wobei ein Kabel zur linken Seite des Sternums verläuft.

Bei der Detektion eines defibrillierbaren Herzrhythmus wird ein ICD über einen inneren im rechten Ventrikel liegenden Pacing-Draht sofort ungefähr 40 J (ungefähr 80 J bei subkutanen Geräten) abgeben. Wird VF/VT festgestellt, werden die ICDs nicht mehr als 8-mal entladen, können aber beim Registrieren einer neuen VF/VT-Periode neu starten. Patienten mit gebrochenen ICD-Kabeln können wiederholte innere Defibrillationen erleiden, wenn resultierende elektrische Störimpulse fälschlich als defibrillierbarer Herzrhythmus interpretiert werden. Unter diesen Umständen ist der Pa-

tient wahrscheinlich bei Bewusstsein, das EKG zeigt eine relativ normale Frequenz an. Ein über dem ICD platzierter Magnet kann die Defibrillatorfunktion ausschalten.

Die Entladung eines ICD kann die Kontraktion des M. pectoralis bewirken; ebenso wurden Elektroschocks beim Helfer beschrieben [528]. In Anbetracht der niedrigen Energiestufen, die von konventionellen ICDs entladen werden, ist es unwahrscheinlich, dass der Retter zu Schaden kommt, allerdings sind das Tragen von Handschuhen und das Minimieren des Kontakts zum Patienten während der Entladung des Geräts sinnvoll. Die Oberflächenspannung von subkutanen ICDs wird gegenwärtig näher untersucht. Die Kardioverter- und die Pacing-Funktion sollen nach einer externen Defibrillation immer reevaluiert werden, sowohl um das Gerät selbst als auch, um die Pacing- und Defibrillatorreizschwelle der Leitungen zu überprüfen.

Die Schrittmacherimpulsspitzen von Geräten, die für unipolares Pacing programmiert sind, können die AED-Software und das Rettungspersonal verwirren und die Detektion von VF verhindern [529]. Die Diagnosealgorithmen moderner AEDs erkennen solche Impulsspitzen nicht.

Atemwegsmanagement und Beatmung

Einleitung

Die optimale Strategie zur Sicherung der Atemwege ist zum gegenwertigen Zeitpunkt nicht definitiv geklärt. Zahlreiche Beobachtungsstudien haben sich mit der Frage beschäftigt, inwieweit erweitertes Atemwegsmanagement (Intubation und supraglottische Atemwege, SGA) das Outcome beeinflussen können [530]. Folgende Optionen für das Atemwegsmanagement und die Beatmung kommen für die Reanimation infrage: keine Atemwegsicherung und keine Beatmung (Reanimation mit ausschließlich Thoraxkompressionen), Compression-only-CPR mit freiem Atemweg (mit oder ohne Sauerstoffgabe), Mund-zu-Mund-Beatmung, Mund-zu-Maske-Beatmung, Beutel-Maske-Beatmung mit einfachen Atemwegs-

hilfen, supraglottische Atemwegshilfen (SGAs) und die endotracheale Intubation (Einlage mit direkter Laryngoskopie oder mit Videolaryngoskopie oder über einen supraglottischen Atemweg). In der Praxis sollen schrittweise verschiedene Arten der Atemwegssicherung bei Reanimationen zum Einsatz kommen [531]. Der beste Atemweg oder verschiedene Kombinationen von Techniken hängen von diversen Umständen ab. Hierzu zählen die Phase der Reanimation (während der Reanimation oder in der Postreanimationsphase) und natürlich die Fertigkeiten des Anwenders [311]. Eine schrittweise Herangehensweise und die Auswahl verschiedener Techniken wird daher empfohlen. Nur Thoraxkompressionen und der Einsatz von Beatmung während der Basisreanimation wird im Kap. 2, „Lebensretende Basismaßnahmen“, ausführlich beschrieben.

Bei reanimationspflichtigen Patienten liegt oft eine Verlegung der Atemwege vor. In der Regel handelt es sich hierbei um die Folge eines Bewusstseinsverlusts; gelegentlich kann eine Verlegung der Atemwege die primäre Ursache für einen Atem- und Kreislaufstillstand sein. Sofortiges Handeln ist notwendig, um die Atemwege zu kontrollieren, ggf. freizumachen und eine Ventilation der Lungen sicherzustellen. Nur so können sekundäre, durch Hypoxie bedingte Schäden des Gehirns und anderer lebenswichtiger Organe vermieden werden. Ohne eine adäquate Oxygenierung könnte es darüber hinaus unmöglich sein, einen ROSC zu erzielen. Diese Grundsätze gelten u. U. jedoch nicht, wenn es sich um einen beobachteten primären Kreislaufstillstand in der Nähe eines Defibrillators handelt; in diesem Fall hat die sofortige Defibrillation Priorität.

Atemwegsverlegung

Gründe für eine Atemwegsverlegung

Eine Atemwegsobstruktion kann sich als partiell oder komplett erweisen. Sie kann prinzipiell auf allen Ebenen, von den oberen (Nase, Mund) bis zu den unteren Atemwegen (Trachea), auftreten. In der Regel findet sich die Atemwegsverlegung jedoch im Bereich des weichen Gaumens

und der Epiglottis [532, 533]. Eine Verlegung kann auch durch Vomit (Regurgitation von Mageninhalt), Blut (im Rahmen eines Traumas) oder durch Fremdkörper verursacht werden. Eine Verlegung des Larynx kann durch ein Ödem infolge einer Verbrennung, Entzündung oder Anaphylaxie entstanden sein. Die Stimulation der oberen Atemwege kann einen Laryngospasmus auslösen. Eine Verlegung unterhalb der Larynxebene ist selten, kann allerdings im Rahmen einer übermäßigen bronchialen Schleimproduktion, eines Schleimhautödems, eines Brochospasmus, eines Lungenödems oder der Aspiration von Mageninhalt auftreten.

Erkennen von Atemwegsverlegungen

Eine Atemwegsverlegung kann so unauffällig sein, dass sie nicht nur von Laien, sondern auch von professionellen Helfern übersehen wird. Das Vorgehen „sehen, hören und fühlen“ ist ein einfaches, systematisches Prozedere, um eine Atemwegsverlegung zu erkennen:

- sehen: Überprüfen Sie Thorax- und Bauchbewegungen,
- hören und fühlen Sie Atemluftbewegungen über der Nase und dem Mund.

Im Fall einer partiellen Atemwegsverlegung ist die Einatmung reduziert und verursacht in der Regel Atemwegsgeräusche. Ein inspiratorischer Stridor ist meist durch eine laryngeale oder höher gelegene Atemwegsverlegung bedingt. Expiratorisches Giemen weist auf eine Verlegung der unteren Atemwege hin, da diese während der Expiration kollabieren und die Atemwege obstruieren. Bei Patienten mit einer kompletten Verlegung der Atemwege führen Atemanstrengungen zu paradoxen Bewegungen von Thorax und Abdomen; diese werden häufig auch als schiffschaukelartige Bewegungen beschrieben. Beim Versuch der Inspiration wird der Thorax eingezogen, und das Abdomen hebt sich.

Basismaßnahmen der Atemwegssicherung

Es gibt drei Maßnahmen, die die Atemwege im Fall einer Atemwegsverlegung –

verursacht durch die Zunge oder oberhalb davon befindlicher Strukturen – frei halten können.

Überstrecken des Kopfes und Anheben des Kinns

Legen Sie Ihre Hand auf die Stirn des Patienten, und überstrecken Sie den Kopf leicht; platzieren Sie gleichzeitig die Fingerspitzen Ihrer anderen Hand unterhalb des Kinns, und heben Sie dieses leicht an, sodass die Weichteile des Halses angespannt werden [534–539].

Esmarch-Handgriff

Der Esmarch-Handgriff (Vorschieben des Unterkiefers) ist eine alternative Möglichkeit, um den Unterkiefer nach vorn zu bringen und damit eine Verlegung der Atemwege durch den weichen Gaumen und die Epiglottis aufzuheben. Hierfür werden die Finger des Helfers am/unterhalb des Unterkieferwinkels platziert. Durch auf- und vorwärtsgerichteten Druck kann der Unterkiefer nach oben und vorn geschoben werden. Mit dem Daumen kann dabei durch eine leichte Abwärtsbewegung des Kinns der Mund vorsichtig geöffnet werden.

Atemwegsmanagement bei vermuteter Halswirbelsäulenverletzung

Wenn eine HWS-Verletzung angenommen wird, öffnen Sie die Atemwege mittels eines modifizierten Esmarch-Handgriffs. Ein weiterer Helfer soll währenddessen die Halswirbelsäule stabilisieren (Inlinemobilisation) [540, 541].

Wenn die Atemwegsverlegung trotz der effektiven Maßnahmen fortbesteht, verändern Sie die Neigung der Halswirbelsäule in kleinen Schritten, bis der Atemweg geöffnet ist. Das Freimachen der Atemwege hat immer höhere Priorität als eine vermutete HWS-Verletzung.

Einfache Atemwegshilfen

Obwohl es kaum publizierte Daten zur Anwendung von nasopharyngealen und oropharyngealen Atemwegshilfen (Wendl- und Guedl-Tubus) während einer CPR gibt, können diese Hilfsmittel – besonders bei länger andauernden Wiederbelebensmaßnahmen – oft hilfreich sein, um die Atemwege offen

zu halten. Dafür muss die Position von Kopf und Hals beibehalten werden. Oropharyngeale und nasopharyngeale Atemwegshilfen können eingesetzt werden, wenn die Atemwege bei bewusstlosen Patienten durch das Zurückfallen der Zunge und des weichen Gaumens verlegt werden. Manchmal sind zusätzlich eine Überstreckung des Kopfes und der Esmarch-Handgriff notwendig.

Oropharyngeale Atemwegshilfen. Oropharyngeale Atemwegshilfen sind in Größen für Neugeborene bis zu großen Erwachsenen erhältlich. Einen ungefähren Anhalt für die Größe der einzusetzenden oropharyngealen Atemwegshilfe gibt der vertikale Abstand zwischen den Schneidezähnen und dem Kieferwinkel des Patienten. Die am meisten gebräuchlichen Größen sind Gr. 2 für kleine Erwachsene, Gr. 3 für mittelgroße Erwachsene und Gr. 4 für große Erwachsene.

Nasopharyngeale Atemwegshilfen. Nicht tief bewusstlose Patienten tolerieren in der Regel eine nasopharyngeale Atemwegshilfe besser als eine oropharyngeale. Insbesondere kann eine nasopharyngeale Atemwegshilfe bei Verletzungen im Bereich des Ober- oder Unterkiefers, bei einer Kiefersperre oder zusammengebissenen Zähnen lebensrettend sein, wenn die Einführung einer oropharyngealen Atemwegshilfe nicht möglich ist. In der Regel ist bei Erwachsenen eine nasopharyngeale Atemwegshilfe mit 6–7 mm ID gut einsetzbar.

Sauerstoff während der Reanimation

Während der Reanimation sollen Sie die maximal verfügbare Sauerstoffkonzentration verabreichen. Ein Beatmungsbeutel kann mit einer Maske, mit einem Endotrachealtubus und mit allen supraglottischen Atemwegen verbunden werden. Ohne zusätzlich zugeführten Sauerstoff kann mit einem Beatmungsbeutel eine Sauerstoffkonzentration von 21 % erreicht werden. Die Sauerstoffkonzentration kann bis auf 85 % erhöht werden, wenn eine Maske mit Reservoirsystem und Sauerstoff von mindestens 10 l/min verwendet wird. Bisher gibt es keine Erkenntnisse, die die optimale Sauerstoffkonzentration während

der Reanimation angeben. Ebenfalls gibt es keine Studien, die verschiedene Sauerstoffkonzentrationen verglichen. In einer Beobachtungsstudie mit Patienten, die mit 100 % Sauerstoff über einen Endotrachealtubus während der Reanimation beatmet wurden, war ein höherer P_{aO_2} mit einem häufigeren ROSC und einer häufigeren Krankenhausaufnahme vergesellschaftet [542].

Das schlechte Outcome mit einem niedrigen P_{aO_2} während der Reanimation könnte ein Hinweis auf den Schweregrad der Erkrankung sein. Daten aus Tierversuchen und Beobachtungsstudien deuten auf einen Zusammenhang zwischen höherer arterieller Sauerstoffsättigung nach ROSC und einem schlechteren Outcome (s. hierzu auch Kap. 5, „Postreanimationsbehandlung“) hin [273, 543–545].

Nach Wiederherstellung eines ROSC soll so früh wie möglich nach Sicherstellung einer zuverlässigen Messung der arteriellen Sauerstoffkonzentration (BGA und/oder Pulsoxymetrie), eine angepasste Sauerstoffgabe erfolgen. Dabei ist eine Sauerstoffsättigung von 94–98 % anzustreben. Eine Hypoxie ist gefährlich und muss durch eine zuverlässige Messung der arteriellen Sauerstoffkonzentration ausgeschlossen werden, bevor die inspiratorische Sauerstoffkonzentration reduziert wird. Weitere Details hierzu finden Sie in Kap. 5, „Postreanimationsbehandlung“ [273].

Absaugung

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

Fremdkörperverlegung

Das Vorgehen bei einer Verlegung durch Fremdkörper ist in Kap. 2, „Lebensrettende Basismaßnahmen“, näher beschrieben [223]. Bei einem bewusstlosen Patienten mit einer vermuteten Fremdkörperaspiration, bei dem einfache Maßnahmen nicht zum Erfolg geführt haben, soll unter direkter Laryngoskopie der Fremdkörper mittels Magill-Zange entfernt werden. Um diese Maßnahme sicher durchfüh-

ren zu können, ist entsprechendes Training vonnöten.

Beatmung

Beginnen Sie bei jedem Patienten mit insuffizienter oder fehlender Spontanatmung so früh wie möglich mit künstlicher Beatmung. Die eigene Ausatemluft des Helfers ist für eine Mund-zu-Mund-Beatmung ausreichend. Da die Sauerstoffkonzentration der Ausatemluft jedoch nur 16–17 % beträgt, soll sie so schnell wie möglich durch Beatmung mit sauerstoffangereicherter Luft ersetzt werden. Die weit verbreitete Taschenmaske ist der in der Anästhesie verwendeten Beatmungsmaske ähnlich und ermöglicht eine Mund-zu-Mund-Beatmung. Sie besitzt ein Ventil, das die Ausatemluft des Patienten vom Helfer trennt. Die Maske ist durchsichtig, sodass Erbrochenes oder Blut gesehen werden kann. Einige dieser Masken haben ein Anschlussstück zur Gabe von Sauerstoff. Wenn Masken ohne einen entsprechenden Anschluss verwendet werden, kann ebenfalls Sauerstoff zugeführt werden, indem der Sauerstoffschlauch unter die Maske gesteckt wird; dann muss man aber auf ausreichende Dichtigkeit der Maske achten. Halten Sie die Maske mit der 2-Hände-Methode dicht.

Übermäßig hohe Beatmungsvolumina oder Strömungsgeschwindigkeit können hohe Atemwegsdrucke erzeugen, die leicht zur Magenblähung mit dem Risiko der Regurgitation und Aspiration führen. Die Gefahr der Magenblähung steigt bei:

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

Wenn andererseits der inspiratorische Fluss zu niedrig ist, wird die Inspirationszeit verlängert und die Zeit für die Thoraxkompressionen verkürzt. Nehmen Sie sich für jede Beatmung ca. 1 s Zeit und verwenden Sie ein Volumen, das eine normale Atembewegung bewirkt. Dies stellt einen Kompromiss zwischen adäquatem Beatmungsvolumen, vermindertem Risiko der Magenblähung und ausreichen-

der Zeit für die Thoraxkompressionen dar. Beatmen Sie während der Reanimation beim ungeschützten Atemweg 2-mal nach jeweils 30 Thoraxkompressionen.

Die versehentlich Hyperventilation während der Reanimation ist nicht unüblich. Während dies in kleinen Fallserien an Menschen den intrathorakale Druck [546] und den Spitzendruck [547] erhöhte, konnten im kontrollierten Tierexperiment keine nachteiligen Effekte nachgewiesen werden [548].

Wir empfehlen, basierend auf sehr begrenzter Evidenz, eine Beatmungsfrequenz von 10/min mit durchgehenden Thoraxkompressionen, wenn der Atemweg gesichert wurde [4].

Beatmungsbeutel

Der Beatmungsbeutel kann an eine Beatmungsmaske, einen Endotrachealtubus oder an einen supraglottischen Atemweg angeschlossen werden. Ohne zusätzlichen Sauerstoff ventiliert der Beatmungsbeutel die Patientenlungen mit Umgebungsluft (21 %igem Sauerstoff). Dieser Anteil kann durch die Verwendung eines Reservoirbeutels und eines Sauerstofffluss von ca. 10 l/min auf bis zu ca. 85 % erhöht werden. Obwohl die Beatmungsmaske eine Beatmung mit hohen Sauerstoffkonzentrationen ermöglicht, erfordert ihr Gebrauch durch einen einzelnen Helfer auch ein beachtliches Maß an Geschick. Oftmals ist es schwierig, die Maske wirklich dicht auf das Gesicht des Patienten aufzusetzen, besonders wenn man mit der einen Hand die Maske auf dem Gesicht hält und mit der anderen den Beutel ausdrückt. Jede deutliche Undichtigkeit wird zur Hypoventilation führen, außerdem kann beim ungeschützten Atemweg Luft in den Magen gelangen [549, 550]. Dies kann die Beatmung der Lungen weiter reduzieren und so das Risiko der Regurgitation und Aspiration deutlich erhöhen [551]. Die 2-Helfer-Technik der Beutel-Maske-Beatmung ist deshalb vorzuziehen. Mehrere neuere Beobachtungsstudien und eine Metaanalyse konnten ein verbessertes Outcome, mit Beutel-Masken-Beatmung verglichen mit invasiver Atemwegssicherung (Intubation oder SGA) [530, 552–555] belegen. Aber diese Beobachtungsstudien haben eine erhebliche Tendenz („study bias“) durch Variable wie nicht indiziertes er-

weitertes Atemwegsmanagement bei Patienten mit ROSC, die frühzeitig wieder wach werden.

Ist der Patient intubiert oder mit einem supraglottischen Luftweg versorgt, soll er unter laufender und ununterbrochener Herzdruckmassage 10-mal pro Minute beatmet werden. Die Larynxmaske erreicht, verglichen mit anderen SGAs, nicht die notwendige Abdichtung unter laufender Thoraxkompression. Moderate Leckagen sind akzeptabel, da die Luft meistens nach oben über den Mund des Patienten entweicht. Besteht massive Undichtigkeit, welche zu einer insuffizienten Beatmung führt, soll wieder in den Modus 30:2 gewechselt werden.

Passive Sauerstoffgabe

Wenn die Atemwege des Patienten offen sind, scheint die Thoraxkompression allein bereits eine Ventilation zu ermöglichen [556]. Sauerstoff kann passiv appliziert werden, entweder durch Platzierung eines entsprechenden Tubus (Tubus nach Boussignac) [557, 558] oder durch die Kombination von oropharyngealer Atemwegshilfe mit normaler Sauerstoffmaske mit Reservoirbeutel (ohne Rückatmung) [559]. Die Ergebnisse einer Studie lassen eine höhere Inzidenz eines neurologisch intakten Überlebens nach einem Kreislaufstillstand durch Kammerflimmern unter Anwendung der passiven Oxygenierung (orale Atemwegshilfe plus Sauerstoffmaske) im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung vermuten. Hierbei handelte es sich jedoch um eine retrospektive Untersuchung mit verschiedensten methodischen Problemen [559]. Bis weitere Daten verfügbar sind wird die die passive Sauerstoffgabe gegenüber der Oxygenierung ohne Beatmung für die Routine der CPR nicht befürwortet.

Alternative Atemwegshilfen

Der Endotrachealtubus wird generell als die optimale Methode der Atemwegssicherung während der CPR angesehen [309]. Jedoch bestehen Hinweise darauf, dass ohne entsprechende Übung und Erfahrung die Inzidenz von Komplikationen, wie eine unbemerkte ösophageale Intubation (2,4–17 % in verschiedenen Studien mit Paramedics) oder eine Tubusdis-

lokation, inakzeptabel hoch ist [565]. Lang dauernde Intubationsversuche schaden dem Patienten, da die Unterbrechung der Thoraxkompressionen während dieser Zeit die koronare und zerebrale Durchblutung senkt. Mehrere alternative Atemwegshilfen wurden für das Atemwegsmanagement während der CPR in Erwägung gezogen. Es wurden Studien zur Anwendung des Kombitubus, der klassischen Larynxmaske (cLMA), des Larynx-tubus (LT) und der I-Gel während der Reanimation publiziert. Keine der Studien hatte allerdings die statistische Teststärke, um das Überleben als primären Endpunkt zu untersuchen, sondern die meisten Untersucher haben die Insertions- und Ventilationserfolge gemessen. So sind SGAs einfacher zu benutzen als ein Endotrachealtubus [566] und können – im Gegensatz zum Endotrachealtubus – in der Regel eingeführt werden, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen [567].

Es gibt keine Daten, die ein Routinevorgehen oder einen speziellen Weg für die Atemwegssicherung während der Reanimation unterstützen. Die beste Strategie hängt von den Umständen des Kreislaufstillstands und der Kompetenz des Anwenders ab. Es scheint sinnvoll, während der Reanimation eine stufenweise Herangehensweise zu nutzen, was bedeutet, dass verschiedene Techniken und Hilfsmittel benutzt werden.

Larynxmaske (LMA)

Die originale, wiederverwendbare Larynxmaske ist in vielen Studien unter Reanimation untersucht worden, aber keine hat sie direkt mit der trachealen Intubation verglichen. Obwohl die Larynxmaske in der anästhesiologischen Routine benutzt wird, werden zunehmend supraglottische Atemwege (SGA) der 2. Generation mit optimierten Eigenschaften in der Notfallsituation eingesetzt [568]. Die meisten SGAs sind Einwegprodukte. Sie lassen höhere Verschlussdrucke zu und einige besitzen zusätzlich eine ösophageale Absaugmöglichkeit.

Kombitubus

Der Kombitubus ist ein Doppellumentubus, der blind über die Zunge eingeführt wird. Er lässt eine Beatmung der Lungen zu, auch wenn der Tubus mit seiner Spitze

in der Speiseröhre liegt. Es gibt viele Studien, die zeigten, dass während einer Reanimation in 79–98 % die Patienten erfolgreich beatmet werden konnten [569–577]. Zwei randomisierte, kontrollierte Studien konnten im Vergleich zur endotrachealen Intubation zeigen, dass bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand kein Unterschied in der Überlebensrate bestand [576, 577]. Der Einsatz des Kombitubus nimmt in vielen Teilen der Welt ab, da er immer häufiger durch den Larynx-tubus ersetzt wird.

Larynx-tubus

Der Larynx-tubus (LT) wurde 2001 kommerziell eingeführt. In den USA ist er unter dem Namen King LT bekannt. Bereits nach einer zweistündigen Einweisung konnte Krankenpflegepersonal in 24 von 30 Fällen (80 %) den LT erfolgreich einsetzen und den Patienten bei außerklinischem Kreislaufstillstand beatmen [578]. In fünf Beobachtungsstudien konnte gezeigt werden, dass der Larynx-tubus als Einmalartikel (LT-D) in 85–100 % der OHCA durch Rettungsfachpersonal erfolgreich eingelegt wurde. (Die Zahl der Fälle differierte zwischen 92 und 347) [579–583]. Obwohl einige Studien den Einsatz des LT bei Reanimationen unterstützen, konnten andere Arbeiten wesentliche Probleme aufzeigen. Diese bezogen sich auf die Einlage des LT, Ödeme und Leckage [581, 584].

I-Gel

Der Cuff der I-Gel besteht aus thermoelastischem Material und muss nach der Insertion nicht geblockt werden. Die I-Gel beinhaltet einen Beißblock und einen dünnen Drainagekanal. Sie ist einfach einzuführen, benötigt nur wenig Übung und erreicht oropharyngeale Verschlussdrücke von 20–24 cm H₂O [585, 586]. Die Einfachheit des Einfügens in Verbindung mit akzeptablen Verschlussdrücken macht die I-Gel theoretisch zu einer sehr interessanten Atemwegshilfe während der Reanimation, v. a. für jene, die wenig Erfahrung in der Durchführung der trachealen Intubation haben. In Beobachtungsstudien war die Einlage der I-Gel durch Rettungsassistenten bei OHCA in 93 % ($n=98$) und durch Ärzte und Pfl-

gekräfte bei IHCA in 99 % ($n=100$) erfolgreich [588].

LMA Supreme (LMAS). Die LMA Supreme ist eine Einwegversion der Proseal LMA, welche in der anästhesiologischen Routine häufig verwendet wird. In einer Beobachtungsstudie mit 33 Fällen bei außerklinischem Herz-Kreislaufstillstand konnte in 100 % der Fälle eine erfolgreiche Beatmung sichergestellt werden [589].

Endotracheale Intubation

Um die Verwendung einer speziellen Technik zur Atemwegssicherung und zur Durchführung der Beatmung bei Erwachsenen mit Kreislaufstillstand zu empfehlen oder abzulehnen, gibt es nur ungenügende Evidenz. Dennoch wird die endotracheale Intubation als die optimale Methode zur Erhaltung und Sicherstellung eines sicheren Atemwegs angesehen [309]. Sie soll nur durch erfahrenes Personal mit sehr guter Ausbildung und Erfahrung angewendet werden. Eine Übersichtsarbeit über randomisierte kontrolliert Studien („randomised controlled trials“, RCT) konnte nur drei Studien zum Vergleich des Endotrachealtubus mit alternativen Atemwegshilfen bei kritisch kranken und verletzten Patienten [590] identifizieren, zwei davon waren RCT des Kombitubus gegen die endotracheale Intubation bei OHCA, sie konnten keinen Unterschied im Überleben der Patienten finden [576, 577]. In der dritten RCT wurden die endotracheale Intubation und die Atemwegssicherung mit Beutel-Maske-Beatmung bei Kindern, die eine Atemwegssicherung bei Kreislaufstillstand, primärem respiratorischem Versagen oder einer schweren Verletzung benötigten, miteinander verglichen [591]. Insgesamt konnte kein Vorteil für die endotracheale Intubation festgestellt werden. Im Gegenteil: Kinder, die eine Atemwegssicherung aufgrund eines respiratorischen Problems benötigten und in die zu intubierende Studiengruppe randomisiert worden waren, hatten eine schlechtere Überlebensrate als die Kinder in der Studiengruppe mit Beutel-Maske-Beatmung.

Zu den anerkannten Vorteilen der endotrachealen Intubation gegenüber der Beutel-Maske-Beatmung gehören:

- die Möglichkeit der Beatmung, ohne die Thoraxkompression zu unterbrechen [592],
- die Möglichkeit der zuverlässigen Beatmung, auch wenn die Compliance der Lungen und/oder des Thorax niedrig ist,
- die Minimierung der Gefahr der gastralen Luftinsufflation und damit der Regurgitation,
- der Schutz vor Aspiration von Mageninhalt und
- die Möglichkeit, die Hände des Helfers für andere Aufgaben frei zu machen.

Der Gebrauch von Beutel und Maske beinhaltet eher die Gefahr der Magenüberblähung, die theoretisch wiederum das Risiko der Regurgitation mit der Möglichkeit einer Aspiration nach sich zieht. Dennoch gibt es keine zuverlässigen Daten, die darauf hinweisen, dass die Inzidenz einer Aspiration bei mit Beutel und Maske beatmeten Kreislaufstillstandpatienten höher ist als bei denen, die mit einem Endotrachealtubus beatmet werden.

Die erwiesenen Nachteile der endotrachealen Intubation gegenüber der Beutel-Maske-Beatmung beinhalten:

- Das Risiko der unerkannten Tubusfehl-lage – dies wird bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand verlässlich zwischen 0,5 und 17 % dokumentiert: Notärzte: 0,5 % [593], Rettungsassistenten: 2,4 % [560], 6 % [561, 562], 9 % [563] und 17 % [564].
- Einen verlängerten Zeitraum ohne Thoraxkompression, während die Intubation versucht wird. In einer Studie, die 100 Kreislaufstillstände bei präklinischen Intubationen durch Paramedics untersuchte, betrug die Gesamtzeit der durch die Intubation bedingten Unterbrechung der Herzdruckmassage 110 s („interquartile range“, IQR, 54–198 s, minimal bis maximal: 13–446 s). In 25 % der Fälle dauerte die Unterbrechung länger als 3 min [594]. Die endotracheale Intubation war für 25 % aller Unterbrechungen der CPR verantwortlich.

- Eine verhältnismäßig hohe Misserfolgsquote. Die Intubationserfolgsquote korreliert mit der Intubationserfahrung des einzelnen Anwenders [595]. Die Misserfolgsquoten der Intubation betragen in außerklinischen, wenig ausgelasteten Systemen mit Anwendern, die selten Intubationen durchführen, bis zu 50 % [596, 597].
- Die endotracheale Intubation ist eine Fertigkeit, die schwierig zu lernen und erhalten ist. In einer Studie konnte gezeigt werden, dass Anästhesisten in Ausbildung 125 Intubationen im kontrollierten Umfeld eines OP benötigten, um eine Erfolgsrate von 95 % zu erreichen [598].

Nur eine Studie hat prospektiv die endotracheale Intubation mit dem Einsatz von SGA während eines außerklinischen Kreislaufstillstands verglichen. Diese Studie war allerdings eine Machbarkeitsstudie, die nicht dafür ausgelegt ist, Unterschiede im Outcome zu beweisen [531].

Eine sekundäre Analyse des North American Resuscitation Outcomes Consortium (ROC), die PRIMED Studie, hat die endotracheale Intubation ($n = 8487$) mit dem Einsatz von SGAs (LT, Kombitubus oder LMA; $n = 1968$) verglichen. Sie hat gezeigt, dass erfolgreiche endotracheale Intubationen im Vergleich mit erfolgreich eingelegtem supraglottischem Atemweg mit verbessertem neurologischem Ergebnis und mit einer höheren Krankenhausentlassungsrate verbunden waren [599] (adjusted OR 1,40, 95 %-CI 1,04–1,89). In einer japanischen Studie an Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand wurde die tracheale Intubation ($n = 16.054$) mit der Larynxmaske und dem Ösophagus-Obturator-Atemweg ($n = 88.069$) über einen Zeitraum von 3 Jahren verglichen [600].

Im Vergleich war die Einmonatsüberlebensrate bei der Larynxmaske (0,77, 95 %-CI 0,64–0,94) und dem Ösophagus-Obturator-Atemweg (0,81, 95 %-CI 0,68–0,96) verglichen mit der endotrachealen Intubation schlechter. Obgleich die Daten dieser zwei Beobachtungsstudien zum Patientenrisiko korrigiert sind, erklären wahrscheinlich versteckte Variable diese Ergebnisse.

Rettungsdienstpersonal, das präklinische Intubationen durchführt, soll diese nur in einem strukturierten, qualitätskontrollierten System vornehmen, das ein umfassendes Training und regelmäßige Möglichkeiten zur Auffrischung beinhaltet. Die Anwender müssen das Risiko und die Vorteile der Intubation gegenüber der Notwendigkeit abwägen, effektive Thoraxkompressionen durchzuführen. Der Intubationsversuch erfordert u. U. eine Unterbrechung der Herzdruckmassagen. Ist der Endotrachealtubus einmal eingeführt, müssen die Thoraxkompressionen nicht mehr unterbrochen werden. In der Atemwegssicherung erfahrenes Personal soll in der Lage sein, die Laryngoskopie unter kontinuierlicher Thoraxkompression durchzuführen, sodass nur eine kurze Pause für das Einführen des Tubus durch die Stimmritzen nötig ist. Eine Alternative, um jegliche Unterbrechung der Thoraxkompressionen zu vermeiden, besteht darin, den Intubationsversuch bis zum ROSC aufzuschieben [559, 601]. Diese Strategie wurde in einer großen randomisierten Studie untersucht [602]. Der Intubationsversuch soll die Thoraxkompressionen für maximal 5 s unterbrechen. Ist dies innerhalb dieser Zeitspanne nicht möglich, soll wieder mit Beutel und Maske beatmet werden. Nach Intubation muss die Tubuslage kontrolliert und der Tubus adäquat gesichert werden.

Videolaryngoskopie

Videolaryngoskope werden zunehmend in der klinischen Anästhesie und intensivmedizinischen Praxis eingesetzt [603, 604]. Im Vergleich zur direkten Laryngoskopie bieten sie eine bessere Sicht auf den Larynx und erhöhen die Erfolgsquote von Intubationen, wie einleitende CPR-Studien zeigen konnten [605–607]. Zusätzliche Daten sind notwendig, bevor der umfangreichere Einsatz von Videolaryngoskopen während der Reanimation empfohlen werden kann.

Überprüfung der korrekten Tubuslage

Die schwerwiegendste Komplikation eines Intubationsversuchs besteht in einer unerkannten ösophagealen Intubation. Die routinemäßige Anwendung primärer und sekundärer Techniken zur Überprü-

fung der korrekten Tubuslage soll das Risiko reduzieren.

Klinische Überprüfung. Die Erstuntersuchung schließt das Beobachten des beidseitigen Hebens des Brustkorbs und der beidseitigen Auskultation axillär über den Lungenfeldern (die Atemgeräusche sollen gleich und adäquat sein) und über dem Epigastrium (hier dürfen keine Atemgeräusche hörbar sein) ein. Klinische Zeichen der korrekten Tubuslage, wie das Beschlagen des Tubus, das Heben des Brustkorbs, Beatmungsgeräusche beim Auskultieren der Lungen und fehlende epigastrische Geräusche (die einem Gasfluss im Magen entsprechen), sind nicht zuverlässig. Die angegebene Sensitivität (Anteil der endotrachealen Intubationen, die korrekt identifiziert wurden) und Spezifität (Anteil der ösophagealen Intubationen, die korrekt identifiziert wurden) der klinischen Prüfung variiert: Sensitivität 74–100 %, Spezifität 66–100 % [593, 608–611].

Die sekundäre Bestätigung der Tubuslage durch ausgeatmetes Kohlendioxid (CO_2) oder mithilfe eines Ösophagusdetektors soll das Risiko einer unerkannten ösophagealen Intubation reduzieren. Die Effizienz der zur Verfügung stehenden Geräte variiert allerdings beachtlich. Weiterhin ist keine der Techniken, die für die sekundäre Bestätigung einer korrekten Tubuslage infrage kommt, in der Lage, zwischen einer einseitigen Intubation (d. h. in einen der beiden Hauptbronchi) und einer korrekten endotrachealen Tubuslage zu unterscheiden.

Ösophagusdetektor. Der Ösophagusdetektor erzeugt eine Sogwirkung am trachealen Ende des Endotrachealtubus durch das Zurückziehen des Kolben einer großen Spritze oder durch die Entfaltung eines zusammengedrückten Ballons. Wenn der Tubus in der durch Knorpelspannen ausgesteiften Trachea liegt, wird Luft leicht aus den unteren Atemwegen angesaugt. Liegt der Tubus im Ösophagus, kann keine Luft angesaugt werden, da der Ösophagus beim Ansaugen kollabiert. Der Ösophagusdetektor kann bei Patienten mit krankhafter Fettleibigkeit, in der späten Schwangerschaft, bei schwerem Asthma oder bei sehr starker trachealer Sekretion irreführend sein: Unter die-

sen Bedingungen kann auch die Trachea unter Sog kollabieren. Die Effektivität des Ösophagusdetektors mit Spritze zur Bestimmung der Tubuslage wurde in fünf Studien mit Kreislaufstillstand an insgesamt 396 Patienten [562, 612–615] sowie einer randomisierten Studie an 48 Patienten [4] untersucht. Die Spezifität lag bei 92 % (95 %-CI 84–96 %), die Sensivität bei 88 % (95 %-CI 84–192 %), und es gab 0,2 % (95 %-CI, 0–0,6 %) falsch-positive Ergebnisse (FPR). Eine Beobachtungsstudie zeigte keinen statistischen Unterschied zwischen dem Ballon (Sensivität 71 %, Spezifität 100 %) und der Spritze (Sensivität 73 %, Spezifität 100 %) beim Nachweis einer endotrachealen Tubuslage [616].

Thoraximpedanz. Während ösophagealer Beatmung verändert sich die Thoraximpedanz weniger als unter Beatmung der Lungen [617–619]. Veränderungen der Thoraximpedanz könnten daher als Indiz gelten, um eine ösophageale Beatmung und eine ösophageale Intubation [592, 621] während eines Kreislaufstillstands zu erkennen. Es ist möglich, dass diese Technik eingesetzt wird, um das Tidalvolumen bei der Reanimation zu messen. Die Rolle der Thoraximpedanz als Möglichkeit, die Tubusposition zu verifizieren und eine adäquate Beatmung zu bestimmen, ist Gegenstand laufender Untersuchungen; sie sind jedoch für die klinische Routine noch nicht weit genug.

Ultraschall zum Nachweis der korrekten Tubuslage. Drei Beobachtungsstudien mit insgesamt 254 Patienten mit Kreislaufstillstand haben den Einsatz des Ultraschalls zur Verifizierung einer trachealen Tubuslage untersucht [622–624]. Die Spezifität lag bei 90 % (95 %-CI 68–98 %), die Sensivität bei 100 % (95 %-CI 98–100 %) und die FPR bei 0,8 % (95 %-CI 0,2–2,6 %).

CO₂-Detektion. Kohlendioxid-Messgeräte bestimmen die Konzentration des aus den Lungen ausgeatmeten CO₂. Der Nachweis von CO₂ nach 6 Atemzügen zeigt eine Tubuslage in der Trachea oder einem Hauptbronchus an [593]. Die Bestätigung, dass der Tubus oberhalb der Carina liegt, bedarf der beidseitigen Auskultation der Lungen in der mittleren Axillarlinie. All-

gemein können drei Typen von CO₂-Messgeräten unterschieden werden:

1. Kolorimetrische, einmalig verwendbare CO₂-Detektoren bestimmen das endtidale CO₂ (etCO₂) mithilfe von Lackmuspapier. Hierbei bedeutet ein Farbumschlag in die Farbe Violett in der Regel ein etCO₂ von <0,5 %, in Braun 0,5–2 % und in Gelb >2 %. In den meisten Studien wurde eine korrekte Tubusposition angenommen, wenn die braune Farbe über einige Beatmungen hinweg bestehen blieb [593, 615, 625–629]. Sieben Beobachtungsstudien haben mit insgesamt 1119 Patienten die zuverlässige kolorimetrische CO₂-Messung bei Patienten mit Kreislaufstillstand untersucht [4]. Die Spezifität lag bei 97 % (95 %-CI 84–99 %), die Sensivität bei 87 % (95 %-CI 85–89 %), und die FPR war 0,35. Obwohl kolorimetrische CO₂-Detektoren die Tubusposition bei Patienten mit funktionierendem Herz-Kreislauf-System recht gut bestimmen, sind sie bei Patienten mit Kreislaufstillstand weniger zuverlässig als die klinische Überprüfung, da der pulmonale Blutfluss so niedrig sein kann, dass nicht genügend CO₂ ausgeatmet wird. Des Weiteren können 6 Beatmungen zu Magendehnung, Erbrechen und Aspiration führen, wenn der Trachealtubus im Ösophagus liegt.
2. Kapnometrie (elektronische digitale CO₂-Detektoren ohne Kurvendarstellung) misst das etCO₂ in der Regel mit einem Infrarotspektrometer und zeigt das Ergebnis numerisch an. Sie stellt keine graphische Kurve des CO₂-Verlaufs im Sinn eines Beatmungszyklus zur Verfügung. Fünf Studien mit diesen Geräten zur Bestimmung der Tubusposition bei einem Kreislaufstillstand zeigen eine 70- bis 100%ige Sensitivität und eine Spezifität von 100 % [593, 610, 615, 628, 630, 631].
3. Kapnographie (endtidale CO₂-Detektoren mit graphischer Kurvendarstellung) ist die zuverlässigste Technik zur Bestimmung der Tubusposition bei Patienten mit Kreislaufstillstand. Zwei Studien über die Verwendung der Kapnographie zur Verifizie-

rung der endotrachealen Tubusposition bei Patienten mit Kreislaufstillstand belegten eine Sensitivität von 100 % und eine Spezifität von 100 % [593, 632]. Eine Beobachtungsstudie hat gezeigt, dass die Kapnographie im Vergleich zur Kapnometrie bei 153 kritisch kranken Patienten (51 mit Kreislaufstillstand) den Anteil von fehlintubierten Patienten bei Eintreffen im Krankenhaus von 23 % auf 0 % reduzieren konnte. (OR 29; 95 %-CI 4–122) [632]. Drei Beobachtungsstudien mit 401 Patienten [593, 608, 614] und eine randomisierte Studie [616] mit 48 Patienten zeigten, dass die Spezifität der Kapnographie zum Erkennen einer korrekten trachealen Lage 100 % war (95 %-CI 87–100 %). Die Sensivität lag in einer Studie bei 100 %, wenn direkt nach der präklinischen Intubation Kapnographie eingesetzt wurde, und eine ösophageale Intubation war seltener als im Durchschnitt (1,5 %) [593, 608]. Die Sensivität lag in den anderen drei Studien zwischen 65 % und 68 %, wenn bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand die Kapnographie nach Intubation erst in der Notaufnahme zum Einsatz kam [608, 614, 616]. Die Differenz resultiert wohlmöglich daraus, dass die Patienten sehr lange reanimiert wurden und dabei einen sehr niedrigen pulmonalen Blutfluss hatten. Basierend auf den zusammengefassten Sensitivitäts-/Spezifitätsdaten dieser drei Studien und bei einer angenommenen Prävalenz von 4,5 % ösophageal fehlintubierter Patienten war die Kapnographie in 0 % (96 %-CI 0–0,6 %) falsch-positiv (FRP).

Basierend auf den zur Verfügung stehenden Daten scheint die Genauigkeit von kolorimetrischen CO₂-Detektoren und von Kapnometern zur Bestimmung einer endotrachealen Tubusposition diejenige, die mithilfe der Auskultation und der direkten Visualisierung bei Patienten mit Kreislaufstillstand erreicht wird, nicht zu übertreffen. Die graphische Kapnographie ist anscheinend die sensitivste und spezifischste Methode zur Bestimmung und kontinuierlichen Überwachung der Posi-

tion eines Endotrachealtubus bei Patienten mit Kreislaufstillstand und soll daher ergänzend zur klinischen Untersuchung (Auskultation und Visualisierung des die Stimmbänder passierenden Tubus) verwendet werden. Die Kapnographie kann nicht zwischen einer endotrachealen und einer bronchialen Position des Tubus unterscheiden, sodass eine sorgfältige Auskultation notwendig ist. Tragbare Monitore machen die initiale kapnographische Bestimmung und kontinuierliche Überwachung der Tubusposition in fast allen Situationen möglich präklinisch in der Notfallaufnahme und innerklinisch, wo auch immer eine Intubation durchgeführt wird.

Die ILCOR-ALS-TaskForce empfiehlt die Kapnographie zur Bestätigung und zur kontinuierlichen Überwachung der Tubuslage während der Reanimation zusätzlich zur klinischen Überprüfung (starke Empfehlung, niedrige Evidenzklasse). Kapnographie wird sehr empfohlen, da sie darüber hinaus während der Reanimation weitere Vorteile hat (Überwachung der Beatmungsfrequenz, Qualitätskontrolle der Thoraxkompression). Die ILCOR-ALS-Task-Force empfiehlt, wenn keine Kapnographie verfügbar ist, als Alternative den Einsatz der Kapnometrie oder anderer Verfahren wie z. B. Ösophagus-Detektor oder Ultraschall als Ergänzung der klinischen Beurteilung (starke Empfehlung, niedrige Evidenzklasse).

Krikoiddruck

Der routinemäßige Einsatz des Krikoiddrucks bei Patienten mit Kreislaufstillstand wird nicht empfohlen. Wird dieses Manöver genutzt, soll er gelockert oder losgelassen werden, wenn er die Beatmung behindert.

Bei Patienten ohne Kreislaufstillstand kann der Krikoiddruck vielleicht einen gewissen Schutz vor Aspiration bieten; gleichzeitig wird allerdings die Maskenbeatmung erschwert, und er kann die Intubation stören. Seine Rolle während des Kreislaufstillstands wurde nicht untersucht [633–636]. Studien bei anästhesierten Patienten haben gezeigt, dass der Krikoiddruck die Beatmung bei vielen Patienten verschlechtert, den inspiratorischen Beatmungsdruck erhöht und in

über 50% den kompletten Atemweg verlegt [633, 634, 637–642].

Sicherung des Endotrachealtubus

Die unabsichtliche Dislokation oder Diskonnektion des Endotrachealtubus kann jederzeit passieren, während Reanimationsmaßnahmen und Patiententransport ist sie besonders wahrscheinlich. Die wirksamste Methode, den Endotrachealtubus sicher zu fixieren, wurde bislang nicht gefunden. Benutzen Sie daher die üblichen Pflaster oder Binden oder speziell dafür hergestellte Tubusfixationssets („tube holders“).

Koniotomie

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

Die chirurgische Koniotomie hingegen ermöglicht einen definitiven Luftweg, der die Beatmung sicherstellen kann, bis eine semielektive Intubation oder Tracheotomie durchgeführt wird. Die Nadelkoniotomie ist eine Überbrückungsmethode, die nur kurzzeitig eine Oxygenierung ermöglicht. Sie erfordert eine weitlumige, nicht knickbare Kanüle und eine Sauerstoffquelle mit hohem Druck, birgt aber das Risiko eines Barotraumas und kann beim Thoraxtrauma auch unwirksam sein. Weil die Kanüle abknicken kann, kann sie auch scheitern, und für die Patientenverletzung ist sie ungeeignet. Im 4. Nationalen Audit Projekt des UK Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society NAP4, konnte gezeigt werden, dass 60% der Nadelkoniotomien auf einer Intensivstation und in anderen

Bereichen scheiterten [643]. Im Vergleich dazu führten alle Koniotomien zu einem Zugang zur Trachea. Obgleich es dafür verschiedene Gründe geben mag, weisen die Ergebnisse darauf hin, dass mehr Training für diese wichtige Maßnahme notwendig ist. Hierzu zählt auch das Üben am Manikin mit dem eigenen Material vor Ort [644].

Zusammenfassung der Atemwegssicherung während der Reanimation

Die ILCOR-ALS-Task-Force empfiehlt für die Atemwegssicherung während der Reanimation entweder die invasive Atemwegssicherung (Intubation oder SGA) oder aber eine Beutel-Maske-Beatmung [4]. Diese sehr weite Empfehlung wird gegeben, da qualitativ hochwertige Daten fehlen, die zeigen, welche Atemwegssicherung tatsächlich die beste ist.

Das Atemwegsmanagement ist abhängig von der Fertigkeit des Anwenders. Im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung und dem Einsatz von supraglottischen Atemwegen benötigt die korrekte Durchführung der Intubation mehr Training und Praxis, und immer wieder treten unbemerkte ösophageale Intubationen und deutlich zu lange Unterbrechungen der Thoraxkompressionen auf. Eine Maskenbeatmung, die Einlage eines supraglottischen Atemwegs und die endotracheale Intubation kommen häufig bei einem Patienten als Stufenkonzept zum Einsatz, obwohl diese Strategie bisher formal nicht untersucht wurde. Jeder Patient, der nach initial erfolgreicher Reanimation komatös bleibt, muss unabhängig vom initial gewählten Atemwegsmanagement im Verlauf intubiert werden. Jeder Anwender, der eine Intubation durchführt, muss sehr gut trainiert sein und Kapnographie zur Verfügung haben. Sind diese Voraussetzungen nicht gegeben, soll eine Beutel-Maske-Beatmung oder ein supraglottischer Atemweg gewählt werden, bis entsprechend erfahrenes Personal zur Verfügung steht.

Es gibt sehr wenig Daten über das innerklinische Atemwegsmanagement während eines Kreislaufstillstands, so ist es notwendig, die Daten aus der Präklinik zu extrapolieren. Auf dieser Basis sollen

die diskutierten Prinzipien auch innerklinisch zur Anwendung kommen.

Medikamente und Infusionen im Kreislaufstillstand

Diese Thematik wird in folgende Abschnitte aufgeteilt: Medikamente, die während des Kreislaufstillstands verwendet werden, Antiarrhythmika für die Peri-Arrest-Phase, andere Medikamente, die während Peri-Arrest-Situationen gegeben werden, sowie Infusionslösungen. Es wurden intensive Bemühungen unternommen, genaue Informationen zu den in dieser Leitlinie erwähnten Medikamenten zur Verfügung zu stellen, jedoch enthält die Literatur der entsprechenden pharmazeutischen Unternehmen die aktuellsten Informationen.

Es gibt drei Gruppen von Medikamenten, die während der Konsensus-Konferenz 2015 bewertet wurden: Vasopressoren, Antiarrhythmika und andere Substanzklassen [4]. Die systematischen Reviews zeigten keine ausreichende Evidenz, kritische Ergebnisse, wie Überleben bis Klinikentlassung und Überleben bis Klinikentlassung mit gutem neurologischem Ergebnis nach der Gabe von Vasopressoren oder Antiarrhythmika, zu kommentieren. Es gab ebenfalls keine ausreichenden Erkenntnisse für den optimalen Zeitpunkt, zu dem die Gabe der Medikamente das Behandlungsergebnis optimiert. *Dementsprechend ist die Bedeutung der Medikamente nach qualitativ hochwertigen Thoraxkompressionen und früher Defibrillation zweitrangig, obwohl sie bei den ALS-Interventionen geführt werden.* Momentan laufen zwei große randomisierte kontrollierte Studien [Adrenalin vs. Placebo (ISRCTN73485024) und Amiodaron vs. Lidocain und Placebo [312] (NCT01401647)], die Indikatoren sind für die Ambivalenz gegenüber der Verwendung der Medikamente während der erweiterten Reanimationsmaßnahmen.

Vasopressoren

Die Verwendung von Adrenalin und Vasopressin bei der Reanimation ist in einigen Ländern anhaltend weit verbreitet. Jedoch gibt es keine placebokontrollierte Studie, die gezeigt hat, dass die Routi-

negabe eines Vasopressors während des Kreislaufstillstands beim Menschen die Überlebensrate bis zur Klinikentlassung erhöht, obwohl ein verbessertes Kurzzeitüberleben gezeigt werden konnte [305, 306, 308]. Das oberste Ziel der CPR ist die Wiederherstellung eines Blutflusses zu den lebenswichtigen Organen, bis wieder ein Spontankreislauf besteht. Obwohl keine ausreichenden Daten zum Kreislaufstillstand beim Menschen vorliegen, werden Vasopressoren nach wie vor als Methode empfohlen um den zerebralen und koronaren Perfusionsdrucks während der CPR zu steigern.

Adrenalin (Epinephrin) vs. kein Adrenalin

Eine randomisierte placebokontrollierte Studie mit Patienten nach außerklinischem Kreislaufstillstand mit allen Rhythmen zeigte, dass nach Gabe von Adrenalin in der Standarddosierung gegenüber der Gabe von Placebo signifikant mehr Patienten präklinisch wieder einen Spontankreislauf erlangten [relatives Risiko (RR) 2,80 (95 %-CI 1,78–4,41), $p < 0,00001$] und auch mehr Patienten lebend die Klinik erreichten [RR 1,95 (95 %-CI 1,34–2,84), $p = 0,0004$] [308]. Es gab keinen Unterschied im Überleben bis zur Klinikentlassung [RR 2,12 (95 %-CI 0,75–6,02), $p = 0,16$] bzw. Überleben in gutem neurologischem Zustand, definiert als Cerebral Performance Category (CPC) 1 oder 2 [RR 1,73, (95 %-CI 0,59–5,11), $p = 0,32$]. Die Studie wurde jedoch vorzeitig abgebrochen; es wurden nur 534 Patienten eingeschlossen.

Eine andere Untersuchung randomisierte 851 Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand, die erweiterte Maßnahmen der Reanimation mit oder ohne intravenöse Medikamente erhielten. Die Ergebnisse zeigten, dass die intravenöse Gabe von Medikamenten mit einer signifikant höheren Zahl an Patienten einherging, bei denen präklinisch ein Spontankreislauf wiederhergestellt werden konnte (40 vs. 25%; $p < 0,001$) bzw. die lebend die Klinik erreichten (43 vs. 29%; $p < 0,001$) [305]. Die Überlebensrate bis Klinikentlassung unterschied sich jedoch nicht (10,5 vs. 9,2; $p = 0,61$). Der Effekt auf den ROSC war am größten und signifikant aber nur in der Gruppe der Patienten

mit nicht schockbarem Rhythmus [305]. In einer Post-hoc-Analyse, die Patienten verglichen hat, die Adrenalin bekommen bzw. nicht erhalten haben, war die Odds Ratio für ein Überleben bis Klinikaufnahme höher nach Adrenalingabe, jedoch war die Wahrscheinlichkeit, lebend aus der Klinik entlassen zu werden und in gutem neurologischem Zustand zu überleben, reduziert [Odds Ratio (OR) für Adrenalin vs. kein Adrenalin 2,5 (95 %-CI 1,9–3,4), 0,5 (95 %-CI 0,3–0,8) und 0,4 (95 %-CI 0,2–0,7)] [645].

Eine Reihe von Beobachtungsstudien untersuchten große Kohorten von Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand, die Adrenalin erhalten hatten, und verglichen diese mit Patienten, die kein Adrenalin bekamen. Anpassungen wurden mittels logistischer Regression und Propensity Matching vorgenommen. Eine Studie, die in Japan durchgeführt wurde und 417.188 Patienten einschloss (Propensity Matching in 13.401 Fällen), zeigte, dass die präklinische Gabe von Adrenalin signifikant mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit auf Wiederherstellung eines Spontankreislaufs vor der Klinikaufnahme [angepasste OR 2,36 (95 %-CI 2,22–2,50)], aber einer geringeren Wahrscheinlichkeit von Überleben [0,46 (95 %-CI 0,42–0,51)] bzw. gutem funktionalem Ergebnis [0,31 (95 %-CI 0,26–0,36)] einen Monat nach dem Ereignis assoziiert war [646]. Im Gegensatz hierzu zeigte eine andere japanische Studie, die 11.048 beobachtete Kreislaufstillstände nach Propensity Matching untersuchte, dass die präklinische Gabe von Adrenalin mit einer signifikant höheren Überlebensrate einherging, und für Patienten mit nicht schockbaren Rhythmen auch mit einer deutlich höheren Wahrscheinlichkeit des Überlebens ohne neurologisches Defizit verbunden ist [angepasste OR 1,57 (95 %-CI 1,04–2,37)] [647]. Allerdings war der Anteil an Patienten, die neurologisch intakt überlebten, in dieser Gruppe nur minimal erhöht (0,7% vs. 0,4%). In einer kürzlich veröffentlichten Studie aus Frankreich, die 1556 Patienten mit Kreislaufstillstand untersuchte, die einen Spontankreislauf wiedererlangten und in ein Krankenhaus eingeliefert wurden, ging die Gabe von Adrenalin mit einer erheblich erniedrig-

ten Wahrscheinlichkeit neurologisch intakten Überlebens einher [648].

Es gibt wachsende Bedenken gegenüber Adrenalin aufgrund seiner potenziell schädlichen Effekte. Die α -adrenergen Effekte verursachen systemische Vasokonstriktion und steigern den koronaren und zerebralen Perfusionsdruck, und die β -adrenergen (inotropen und chronotropen) Effekte können den koronaren und zerebralen Blutfluss erhöhen. Jedoch erhöht sich gleichzeitig der myokardiale Sauerstoffverbrauch, die Zahl ektopter ventrikulärer Arrhythmien (v. a. bei Vorliegen einer Myokardazidose) sowie transientser Hypoxämie auf der Basis eines erhöhten arteriovenösen Shunts. Auch kommt es zu einer Beeinträchtigung der Mikrozirkulation [649] und zur Verstärkung der myokardialen Dysfunktion nach Kreislaufstillstand [650, 651]. Experimentelle Daten lassen vermuten, dass Adrenalin auch die zerebrale Mikrozirkulation beeinträchtigt [652]. In sekundären retrospektiven Analysen zeigte sich, dass die Gabe von Adrenalin während der erweiterten Maßnahmen der Reanimation sowohl bei Vorliegen von Kammerflimmern [653] als auch bei einer PEA [326] mit häufigeren Rhythmusänderungen assoziiert ist.

Zwei systematische Reviews zu Adrenalin beim außerklinischen Kreislaufstillstand zeigen, dass es öfter zur Wiederherstellung eines Spontankreislaufs kommt, ein gutes Langzeitüberleben (Überleben bis Klinikentlassung und neurologisches Ergebnis) ist jedoch gleich häufig oder gar seltener [654, 655].

Die optimale Adrenalin dosierung ist nicht bekannt, und es gibt keine Daten von Patienten, die die Gabe wiederholter Dosen unterstützen. Eine kumulative Steigerung der Dosierung von Adrenalin während der Reanimation von Patienten in Asystolie und PEA stellt sogar einen unabhängigen Risikofaktor für ein ungünstiges funktionelles Ergebnis und die innerklinische Mortalität dar [656].

Unsere aktuelle Empfehlung ist, die Gabe von Adrenalin während der Reanimation entsprechend der Leitlinien von 2010 fortzuführen. Wir haben den Vorteil auf das kurzfristige Überleben (Wiederherstellung eines Spontankreislaufs und Überleben bis Klinikaufnahme) sowie die durch die Limitationen der Beob-

achtungsstudien bedingten Unsicherheit hinsichtlich nützlichen oder schädlichen Effekten auf die Überlebensrate bis Klinikentlassung und das neurologische Ergebnis gegeneinander abgewogen [4, 654, 655]. Daraufhin haben wir uns entschlossen, die aktuelle Praxis nicht zu ändern, solange es keine qualitativ hochwertigen Daten zum Langzeitüberleben gibt. Zur Evaluation der Wirksamkeit von Adrenalin beim Kreislaufstillstand sind Dosisfindungs- und placebokontrollierte Studien zur Wirksamkeit nötig. Momentan läuft eine randomisierte Untersuchung zur Gabe von Adrenalin oder Placebo bei außerklinischem Kreislaufstillstand im Vereinigten Königreich (PARAMEDIC 2: The Adrenaline Trial, ISRCTN73485024).

Adrenalin (Epinephrin) vs. Vasopressin

Die potenziell schädlichen β -sympathomimetischen Effekte von Adrenalin haben zur Untersuchung alternativer Vasopressoren geführt. Vasopressin ist ein natürlich vorkommendes antidiuretisches Hormon. In sehr hohen Dosen ist es ein starker Vasokonstriktor, der über eine Stimulation des V1-Rezeptors glatter Muskelzellen wirkt. Vasopressin hat weder chronotrope noch inotrope Wirkung auf das Herz. Im Vergleich zu Adrenalin hat es eine längere Halbwertszeit (10–20 vs. 4 min), und es ist bei Vorliegen einer Azidose stärker wirksam [657, 658]. Die Gabe von Vasopressin wurde als Alternative zu Adrenalin im Kreislaufstillstand vorgeschlagen, nachdem man herausfand, dass die Vasopressinkonzentrationen bei erfolgreich reanimierten Patienten höher waren als bei Patienten, die verstarben [659]. In einer Studie, die bis zu 4 Gaben von 40 Einheiten Vasopressin oder 1 mg Adrenalin alle 5–10 min bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand verglichen hat, gab es allerdings keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Überlebens bis Klinikentlassung oder des neurologischen Ergebnisses [660]. Diese Untersuchung hatte ernsthafte methodische Schwächen, und es wurde nur eine geringe Anzahl an Patienten eingeschlossen.

Einige randomisierte Studien stellten keine Unterschiede im Ergebnis (Wiederherstellung eines Spontankreislaufs, Über-

leben bis Klinikentlassung, neurologisches Ergebnis) bei Vasopressin oder Adrenalin als Vasopressor erster Wahl beim Kreislaufstillstand fest [661–665]. Andere, die Adrenalin allein oder in Kombination mit Vasopressin verglichen, zeigten ebenso keine Unterschiede hinsichtlich dieser Faktoren. Es gibt keine alternativen Vasopressoren, für die ein Überlebensvorteil beim Kreislaufstillstand im Vergleich zu Adrenalin gezeigt werden konnte.

Wir schlagen vor, dass Vasopressin beim Kreislaufstillstand nicht anstelle von Adrenalin verwendet werden soll. Professionelle Helfer, die in einem System arbeiten, in dem bereits Vasopressin verwendet wird, können diese Praxis fortführen, da es keinen Beweis dafür gibt, dass Vasopressin schädlicher ist als Adrenalin [4].

Steroide

Zwei Studien lassen vermuten, dass eine kombinierte Gabe von Adrenalin, Vasopressin und Methylprednisolon die Überlebensrate nach innerklinischem Kreislaufstillstand verbessert. In einer randomisierten placebokontrollierten monozentrischen Studie an Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand war eine Kombination von 20 IE Vasopressin und 1 mg Adrenalin in jedem Zyklus der Wiederbelebung während der ersten 5 min mit zusätzlicher Gabe von 40 mg Methylprednisolon im ersten Zyklus sowie 300 mg Hydrocortison im Falle eines Schocks nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs mit einer signifikant höheren Zahl von Patienten, die einen Spontankreislauf erreichten [39/48 (81%) vs. 27 von 52 (52%); $p=0,003$] bzw. die bis Klinikentlassung überlebten [9 (19%) vs. 2 (4%); $p=0,02$], assoziiert [669].

Diese Ergebnisse wurden durch eine nachfolgende Studie derselben Arbeitsgruppe bestätigt, in die insgesamt 300 Patienten an drei Zentren eingeschlossen wurden [670].

Diese Studie zeigte auch eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit für Überleben mit gutem neurologischem Ergebnis (OR für CPC 1–2 3,28, 95%-CI 1,17–9,20; $p=0,02$).

Die Studienpopulationen in diesen Untersuchungen zeichneten sich durch schnell einsetzende erweiterte Maßnahmen der Reanimation sowie durch eine

hohe Inzidenz von Asystolien und eine niedrige generelle Überlebensrate im Vergleich zu anderen Studien zur innerklinischen Reanimation aus. Demzufolge können die Ergebnisse dieser Studien nicht generalisiert und auf alle Kreislaufstillstände übertragen werden, und es wird empfohlen, Steroide nicht routinemäßig im Kreislaufstillstand zu verwenden [4].

Adrenalin

Indikationen

- Adrenalin ist das erste Medikament, welches beim Kreislaufstillstand, gleich welcher Ursache, gegeben wird: Es ist im ALS-Algorithmus zur Gabe in jedem zweiten Zyklus vorgesehen.
- Adrenalin ist das bevorzugte Medikament bei der Behandlung der Anaphylaxie (Kap. 4) [224].
- Adrenalin ist ein Medikament zweiter Wahl im kardiogenen Schock.

Dosierung während der Wiederbelebung. Während des Kreislaufstillstands ist die initiale i.v./i.o.-Dosierung von Adrenalin 1 mg. Es gibt keine Untersuchungen, die eine Verbesserung der Überlebensrate oder des neurologischen Ergebnisses mit höherer Dosierung von Adrenalin bei Patienten im therapierefraktären Kreislaufstillstand zeigen [4].

Nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs können selbst kleine Dosen von Adrenalin (50–100 µg) Tachykardie, Myokardischämie, Kammertachykardie und Kammerflimmern auslösen. Falls die weitere Gabe von Adrenalin nach Erreichen eines perfundierenden Rhythmus notwendig erscheint, soll die Gabe vorsichtig titriert werden, um einen adäquaten Blutdruck zu erreichen. Intravenöse Dosen von 50 µg sind bei den meisten hypotensiven Patienten üblicherweise ausreichend.

Verwendung. Adrenalin ist in zwei verschiedenen Lösungen erhältlich:

- 1:10.000 (10 ml der Lösung enthält 1 mg Adrenalin)
- 1:1000 (1 ml der Lösung enthält 1 mg Adrenalin).

Beide Konzentrationen werden routinemäßig in Europa verwendet.

Antiarrhythmika

Wie auch bei den Vasopressoren ist die Evidenz für positive Effekte beim Kreislaufstillstand für Antiarrhythmika eingeschränkt. Für kein Antiarrhythmikum wurde nachgewiesen, dass die Verwendung im Kreislaufstillstand die Überlebensrate bis Klinikentlassung verbessert, obwohl für Amiodaron gezeigt werden konnte, dass die Zahl der Patienten, die lebend das Krankenhaus erreichen, gesteigert werden kann [671, 672]. Trotz des Fehlens von Daten zum Langzeitergebnis bei Patienten favorisieren wir auf der Basis der vorhandenen Evidenz die Verwendung von Antiarrhythmika zur Behandlung von Arrhythmien während der Wiederbelebung. Eine laufende Studie vergleicht Amiodaron und Lidocain gegenüber Placebo. Konzeption und Teststärken zielen auf die Evaluation des funktionellen Ergebnisses [312].

Amiodaron

Amiodaron ist ein membranstabilisierendes Antiarrhythmikum, welches die Dauer des Aktionspotenzials und die Refraktärzeit im atrialen und ventrikulären Myokard verlängert. Die atrioventrikuläre Überleitung wird verlangsamt und ähnliche Effekte werden für akzessorische Bahnen beobachtet. Amiodaron verfügt über moderate negativ inotrope Eigenschaften und verursacht über eine nicht kompetitive Hemmung am Alpha-rezeptor periphere Vasodilatation. Der Blutdruckabfall nach intravenöser Gabe von Amiodaron ist von der Injektions-/ Infusionsgeschwindigkeit abhängig und wird mehr von dem Histamin freisetzenden Lösungsmittel (Polysorbat 80 und Benzylalkohol) als vom Wirkstoff verursacht [673]. In den USA ist eine Fertigmischung von Amiodaron zur intravenösen Gabe erhältlich (PM101), die kein Polysorbat 80, sondern ein Cyclodextrin enthält, um Amiodaron in der wässrigen Lösung zu halten [674].

Nach drei initialen Defibrillationen verbessert die Gabe von Amiodaron bei schockrefraktärem Kammerflimmern das Kurzzeitüberleben (Überleben bis Klinikaufnahme) im Vergleich zu Placebo [671] und Lidocain [672]. Die Gabe von Amiodaron bei Mensch oder Tier scheint auch

den Erfolg der Defibrillation bei Kammerflimmern oder hämodynamisch instabiler Kammertachykardie zu verbessern [675–679]. Es gibt keine Evidenz für einen optimalen Zeitpunkt der Amiodarongabe bei der 1-Schock-Strategie. In den klinischen Studien, die bis heute verfügbar sind, wurde Amiodaron nach mindestens drei Schocks gegeben, sofern Kammerflimmern oder pulslose Kammertachykardie persistierten. Deshalb und, da weiterer Daten fehlen, wird empfohlen, 300 mg Amiodaron zu geben, falls nach drei Defibrillationen weiterhin Kammerflimmern oder pulslose Kammertachykardie vorliegt.

Indikationen. Amiodaron ist indiziert bei

- therapierefraktärem Kammerflimmern/pulsloser Kammertachykardie
- hämodynamisch stabiler Kammertachykardie und anderen andauernden Tachyarrhythmien (Abschn. Tachykardien).

Dosierung während der Wiederbelebung. Wir empfehlen die Gabe von 300 mg Amiodaron, gelöst in 5 % Glucose (oder einem anderen geeigneten Lösungsmittel) mit einem Volumen von 20 ml (oder einer Fertigspritze) nach drei Defibrillationsversuchen, unabhängig davon, ob die Schocks hintereinander gegeben oder durch CPR unterbrochen wurden, auch bei wiederauftretendem VF/pVT während des Kreislaufstillstands. Eine weitere Dosis von 150 mg kann nach fünf Defibrillationsversuchen gegeben werden. Amiodaron kann eine Thrombophlebitis verursachen, wenn es über eine periphere Vene gegeben wird; geben Sie das Medikament also über einen zentralvenösen Katheter, wenn vorhanden, sonst über eine große periphere Vene oder einen i.o.-Zugang und spülen Sie großzügig nach.

Klinische Aspekte der Anwendung. Amiodaron kann paradoxe arrhythmogene Effekte zeigen, v. a. wenn es gemeinsam mit Medikamenten gegeben wird, die das QT-Intervall verlängern. Allerdings ist die Inzidenz proarrhythmogener Effekte geringer als bei anderen Antiarrhythmika in vergleichbaren Situationen. Die hauptsächlichsten akuten Nebenwirkungen von Amiodaron bei Patienten, die nach Reani-

mation wieder einen Spontankreislauf haben, sind Hypotension und Bradykardie. Diese können mit Flüssigkeitsgabe oder Inotropika behandelt werden. Die Nebenwirkungen, die mit der dauerhaften oralen Einnahme assoziiert sind (Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunktion, korneale Mikroablagerungen, periphere Neuropathie, pulmonale/hepatische Infiltrate) sind unter akutmedizinischen Bedingungen nicht relevant.

Lidocain

Die Gabe von Lidocain wird während der erweiterten Maßnahmen der Wiederbelebung empfohlen, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist [672]. Lidocain ist ein membranstabilisierendes Antiarrhythmikum, welches über die Verlängerung der Refraktärzeit im Myozyt wirkt. Es reduziert die ventrikulären Automatismen, und seine lokalanästhetische Wirkung unterdrückt ventrikuläre ektopische Aktivitäten. Lidocain setzt die Aktivität depolarisierten arrhythmogenen Gewebes herab und verändert die elektrische Aktivität des normalen Gewebes minimal. Deshalb supprimiert es effektiv Arrhythmien, die mit Depolarisation assoziiert sind (Ischämie, Digitalisintoxikation), ist jedoch bei Arrhythmien, die in normalen polarisierten Zellen auftreten (Vorhofflimmern/-flattern), wenig wirksam. Lidocain erhöht die Schwelle für das Auftreten von Kammerflimmern.

Die Intoxikation mit Lidocain verursacht Parästhesien, Schwindel, Verwirrtheit und Muskelzittern bis hin zu Krämpfen. Es ist allgemein anerkannt, dass eine sichere Dosierung von Lidocain 3 mg/kg nicht übersteigen soll. Stoppen Sie die Infusion sofort bei Auftreten von Zeichen einer Vergiftung; behandeln Sie eventuell auftretende Krämpfe. Lidocain verursacht eine Depression der Myokardfunktion, jedoch geringfügiger als Amiodaron. Die Depression der Myokardfunktion ist üblicherweise vorübergehend und kann mit intravenöser Gabe von Flüssigkeit und Vasopressoren behandelt werden.

Indikationen. Lidocain ist bei therapieresistentem Kammerflimmern/pulsloser Kammertachykardie indiziert, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist.

Dosierung. Bei nach drei Defibrillationen refraktärem Kammerflimmern/pulsloser Kammertachykardie kann eine initiale Dosis von 100 mg (1–1,5 mg/kg) gegeben werden, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist. Geben Sie einen zusätzlichen Bolus von 50 mg, falls erforderlich. Die Gesamtdosis in der ersten Stunde soll 3 mg/kg nicht überschreiten.

Klinische Aspekte der Anwendung. Lidocain wird in der Leber verstoffwechselt, die Halbwertszeit ist bei reduziertem hepatischem Blutfluss verlängert, so beispielsweise bei niedrigem Herzzeitvolumen, Lebererkrankung oder bei geriatrischen Patienten. Während des Kreislaufstillstands funktionieren Clearance-Mechanismen nicht, demzufolge können hohe Plasmaspiegel aus einer einmaligen Gabe resultieren. Nach 24-stündiger kontinuierlicher Infusion steigt die Halbwertszeit signifikant. Reduzieren Sie unter diesen Umständen die Dosis, und überdenken Sie die Indikation zur Fortführung der Therapie regelmäßig. Bei Vorliegen einer Hypokaliämie und Hypomagnesiämie ist die Wirksamkeit von Lidocain reduziert, deshalb sollen diese Zustände schnell korrigiert werden.

Magnesium

Wir empfehlen, dass Magnesium nicht routinemäßig in der Behandlung des Kreislaufstillstands verwendet wird. Studien an erwachsenen Patienten mit Kreislaufstillstand im Krankenhaus und in der Präklinik konnten keine häufigere Wiederherstellung des Spontankreislaufs feststellen, wenn Magnesium routinemäßig bei der Wiederbelebung gegeben wurde [680–685].

Magnesium ist ein wichtiger Bestandteil vieler Enzymsysteme, v. a. derer, die in die ATP-Synthese im Muskel involviert sind. Es spielt bei der neurochemischen Transmission eine entscheidende Rolle; hier reduziert es die Freisetzung von Acetylcholin und senkt die Sensibilität der motorischen Endplatte. Magnesium verbessert auch die kontraktile Antwort des Myokard im Stunning und reduziert die Infarktgröße durch einen Mechanismus, der nicht vollständig geklärt ist [686]. Der normale Plasmaspiegel von Magnesium ist 0,8–1,0 mmol/l.

Hypomagnesiämie ist oft mit Hypokaliämie assoziiert und kann das Auftreten von Arrhythmien und Kreislaufstillstand begünstigen. Eine Hypomagnesiämie steigert die myokardiale Digoxinaufnahme und senkt die zelluläre Na^+/K^+ -ATPase-Aktivität. Bei Patienten mit Hypomagnesiämie, Hypokaliämie oder beidem kann die Kardiotoxizität von Digitalis selbst bei Vorliegen therapeutischer Spiegel zunehmen.

Magnesiummangel ist bei hospitalisierten Patienten nicht ungewöhnlich, häufig liegen begleitend andere Elektrolytstörungen vor, besonders Hypokaliämie, Hypophosphatämie, Hyponatriämie und Hypokalzämie.

Geben Sie eine initiale intravenöse Dosis von 2 g [4 ml (8 mmol) einer 50%-Magnesiumsulfatlösung]; die Gabe kann nach 10–15 min wiederholt werden. Die verfügbaren Zubereitungen von Magnesiumsulfat variieren in den europäischen Ländern.

Klinische Aspekte der Anwendung. Patienten mit Hypokaliämie haben oft auch eine Hypomagnesiämie. Wenn ventrikuläre Tachyarrhythmien entstehen, stellt die intravenöse Gabe von Magnesium eine sichere und effektive Behandlung dar. Magnesium wird durch die Nieren ausgeschieden, aber mit einer Hypermagnesiämie assoziierte Nebenwirkungen sind selbst bei Vorliegen einer Niereninsuffizienz selten. Magnesium reduziert die Kontraktilität der glatten Muskelzellen und verursacht Vasodilatation und dosisabhängige Hypotension, die üblicherweise vorübergehend ist und gut auf die intravenöse Gabe von Flüssigkeit und Vasopressoren reagiert.

Calcium

Calcium spielt eine entscheidende Rolle bei den zellulären Mechanismen der myokardialen Kontraktion. Es gibt keine Daten, die bei der Gabe von Calcium in den meisten Fällen des Kreislaufstillstands irgendeine positiven Effekte gefunden haben [687–692]. Umgekehrt lassen die Ergebnisse anderer Untersuchungen negative Auswirkungen bei der routinemäßigen Gabe während des Kreislaufstillstands (alle Rhythmen) annehmen [693, 694].

Hohe Plasmakonzentrationen, die nach intravenöser Injektion erreicht werden, können das ischämische Myokard schädigen und die zerebrale Erholung beeinträchtigen. Geben Sie Calcium während der Wiederbelebung nur, wenn es im speziellen Fall indiziert ist, beispielsweise bei pulsloser elektrischer Aktivität, die bedingt ist durch:

- Hyperkaliämie,
- Hypokalzämie,
- Überdosierung von Kalziumkanalblockern.

Die initiale Dosis von 10 ml der 10% Calciumchloridlösung (6,8 mmol Ca²⁺) kann wiederholt werden, sofern nötig. Unter Umständen senkt Calcium die Herzfrequenz und löst Arrhythmien aus. Beim Kreislaufstillstand kann man es schnell intravenös gegeben werden. Ist ein Spontankreislauf vorhanden, soll es langsam injiziert werden. Geben Sie Calciumlösungen und Natriumbikarbonat nicht zeitgleich über denselben Zugangsweg, um ein Ausfällen zu vermeiden.

Puffer

Beim Kreislaufstillstand kommt es zu einer kombinierten respiratorischen und metabolischen Azidose, da der pulmonale Gasaustausch zum Erliegen kommt und der zelluläre Stoffwechsel anaerob stattfindet. Die Wiederbelebung an sich stellt die beste Behandlung der Azidose während des Kreislaufstillstands dar. Arterielle Blutgasanalysen können unter diesen Bedingungen missweisend sein und stehen in nahezu keinem Zusammenhang mit dem Säure-Basen-Status des Gewebes [395]. Die Analyse des zentralvenösen Bluts erlaubt unter Umständen eine bessere Abschätzung des Gewebe-pH-Werts. Bikarbonat führt zur Entstehung von Kohlendioxid, welches schnell in die Zellen diffundiert. Die Gabe von Bicarbonat hat folgende Effekte:

- Es verstärkt die intrazelluläre Azidose.
- Es hat negativ inotrope Effekte auf das ischämische Myokard.
- Bei bereits kompromittiertem Kreislauf und zerebraler Funktion wird auch noch eine große Menge an osmotisch aktivem Natrium gegeben.

- Es verursacht eine Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve und erschwert somit die Abgabe von Sauerstoff an das Gewebe.

Milde Azidose verursacht eine Vasodilatation und steigert möglicherweise den zerebralen Blutfluss. Aus diesem Grund kann ein kompletter Ausgleich des arteriellen Blut-pH-Werts theoretisch zu einer Abnahme des zerebralen Blutflusses in einer besonders kritischen Phase führen. Da das Bicarbonat-Ion als Kohlendioxid über die Lungen abgegeben wird, muss eine ausreichende Beatmung erfolgen.

In verschiedenen Tierversuchs- und klinischen Studien wurde die Verwendung von Pufferlösung während des Kreislaufstillstands untersucht. Klinische Studien, in denen Tribonat® [695] oder Natriumbikarbonat verwendet wurden, konnten keinen Vorteil nachweisen [695–702]. In zwei Studien zeigte sich, dass es in Rettungsdienstsystemen, in denen Bikarbonat früher und häufiger verwendet wird, öfter zu einer Wiederherstellung eines Spontankreislaufs kommt und dass mehr Patienten bis Klinikentlassung überleben bzw. ein langfristig gutes neurologisches Ergebnis haben [703, 704]. Die Tierversuchstudien waren im Allgemeinen ergebnislos, einige haben jedoch positive Effekte nach der Gabe von Natriumbikarbonat zur Behandlung der kardiovaskulären Toxizität (Hypotension, kardiale Arrhythmien) nachgewiesen, die durch trizyklische Antidepressiva und andere schnelle Natriumkanalblocker verursacht wurden (s. Kap. 4) [224, 705, 706].

Es wird nicht empfohlen, Natriumbikarbonat routinemäßig während des Kreislaufstillstands bei der Wiederbelebung oder auch nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs zu geben. Erwägen Sie die Gabe bei

- lebensbedrohlicher Hyperkaliämie,
- Kreislaufstillstand, der mit Hyperkaliämie assoziiert ist,
- Überdosierung von trizyklischen Antidepressiva.

Geben sie 50 mmol (50 ml einer 8,4%-Lösung) oder 1 mmol/kg Natriumbikarbonat intravenös. Wiederholen Sie die Dosis, falls nötig, führen Sie dazu eine Ana-

lyse des Säure-Basen-Status (arterielles oder zentralvenöses Blut oder Knochenmark aus der i.o.-Nadel) zur Steuerung der Therapie durch. Eine subkutane Extravasation von konzentriertem Natriumbicarbonat kann einen schweren Gewebeschaden verursachen. Die Lösung ist inkompatibel mit Calcium und führt zum Ausfällen von Calciumcarbonat.

Fibrinolyse während der Wiederbelebung

Fibrinolytika können gegeben werden, wenn eine Lungenembolie als Ursache für den Kreislaufstillstand vermutet wird oder tatsächlich vorliegt. Eine Thrombusbildung stellt eine häufige Ursache für einen Kreislaufstillstand dar, meist als Koronararterienverschluss mit der Folge einer Myokardischämie, gelegentlich jedoch auch durch einen gelösten venösen Thrombus, der eine Lungenembolie verursacht. Die Verwendung von Fibrinolytika zur Auflösung von Thromben in den Koronar- oder den Lungenarterien wurde in verschiedenen Studien untersucht. Es konnte auch gezeigt werden, dass Fibrinolytika im Tierversuch günstige Effekte auf den zerebralen Blutfluss während der Wiederbelebung haben, [707, 708], und eine klinische Studie hat eine geringere hypoxische Enzephalopathie nach fibrinolytischer Therapie während der Wiederbelebung gezeigt [709].

Verschiedene Studien haben die fibrinolytische Therapie bei nicht traumatischem Kreislaufstillstand nach erfolgloser Standardtherapie untersucht [710–716]. Es konnte weder eine signifikante Verbesserung der Überlebensrate bis Klinikentlassung [710, 713] noch eine höhere Überlebensrate auf der Intensivstation gezeigt werden [709]. Eine kleine Serie von Fallberichten hat von 3 Patienten berichtet, die lebend entlassen werden konnten, nachdem sie Kammerflimmern oder PEA hatten und nach erfolgloser Standardtherapie mit Fibrinolytika behandelt worden waren. Im Gegensatz hierzu konnten zwei große klinische Studien keine signifikanten Vorteile durch Fibrinolyse beim außerklinischen Kreislaufstillstand, bei dem die initialen Maßnahmen erfolglos bleiben, zeigen [718, 719].

Die Gabe von Fibrinolytika bei Patienten, die einen Kreislaufstillstand aufgrund vermuteter Lungenembolie erlitten, führte zu unterschiedlichen Ergebnissen. Eine Metaanalyse, die Patienten mit Lungenembolie als Ursache des Kreislaufstillstands einschloss, kam zu dem Ergebnis, dass Fibrinolyse die Quote eines ROSC, die Überlebensrate bis Klinikentlassung und das Langzeitergebnis hinsichtlich neurologischer Funktion verbessert [720]. Verschiedene andere Untersuchungen zeigten häufigeres Erreichen eines Spontankreislaufs und häufigeres Überleben bis Klinik- oder Intensivstationsaufnahme, jedoch keine Verbesserung bezüglich des Überlebens bis Klinikentlassung in gutem neurologischem Zustand [710–713, 715, 716, 721–724].

Obwohl verschiedene kleinere klinische Studien [710, 711, 713, 722] und Fallserien [709, 717, 725–727] keine Zunahme der Blutungskomplikationen unter Thrombolyse während der Wiederbelebung bei nicht traumatischem Kreislaufstillstand zeigten, haben eine kürzlich veröffentlichte große Studie [719] und eine Metaanalyse [720] gezeigt, dass die routinemäßige Gabe von Fibrinolytika beim nicht traumatischen Kreislaufstillstand mit einem erhöhten Risiko für intrakranielle Blutungen assoziiert ist. Die erfolgreiche Fibrinolyse während der Wiederbelebung führt üblicherweise zu einem guten neurologischen Ergebnis [720, 722, 723].

Die fibrinolytische Therapie soll nicht als Routine während des Kreislaufstillstands eingesetzt werden. Erwägen Sie sie, wenn bewiesen ist oder vermutet wird, dass der Kreislaufstillstand durch Lungenembolie bedingt ist. Es wurde von Fällen berichtet, in denen der Patient nach Fibrinolyse während der Wiederbelebung bei Lungenembolie mit gutem neurologischem Ergebnis überlebte, die Wiederbelebung jedoch über mehr als 60 min fortgeführt werden musste. Denken Sie daher daran die Wiederbelebung über mindestens 60–90 min fortzuführen, bevor Sie sie abbrechen, sofern Sie ein Fibrinolytikum unter diesen Umständen einsetzen [728–730]. Die laufende Wiederbelebung stellt keine Kontraindikation für die Fibrinolyse dar. Kapitel 4 beschreibt die Therapie der Lungenembolie einschließlich der

Bedeutung von extrakorporaler Therapie und der chirurgischen mechanischen Thrombektomie [224].

Intravenöse Flüssigkeitsgabe

Hypovolämie ist eine potenziell reversible Ursache des Kreislaufstillstands. Infundieren Sie Flüssigkeit zügig, wenn Sie eine Hypovolämie vermuten. In der Initialphase der Wiederbelebung bietet die Gabe von Kolloiden keine eindeutigen Vorteile, verwenden Sie deshalb balancierte kristalloide Lösungen, Hartmann-Lösung (Voll-elektrolytlösung) oder 0,9 %-Natriumchloridlösung. Vermeiden Sie die Gabe von Glucose, die schnell aus dem intravasalen Raum umverteilt wird, zur Hyperglykämie führt und das neurologische Ergebnis nach dem Kreislaufstillstand verschlechtern kann [731–739].

Die routinemäßige Flüssigkeitstherapie während des Kreislaufstillstands wird kontrovers diskutiert. Es gibt keine veröffentlichte Studie an Patienten, die gezielt die Vorteile der routinemäßigen Flüssigkeitsgabe im Vergleich zu keiner Flüssigkeitsgabe während des normovolämen Kreislaufstillstands untersucht hat. Drei Tierversuchsstudien zeigten, dass die Zunahme des rechten Vorhofdrucks nach Infusion während der Wiederbelebung mit einer Reduktion des koronaren Perfusionsdrucks einhergeht, [740–742], in einer weiteren Tierversuchsstudie war der Anstieg des koronaren Perfusionsdrucks auf die Gabe von Adrenalin während der Wiederbelebung bei zusätzlicher Infusion von Flüssigkeit nicht größer als ohne Infusion [743]. In einer klinischen Studie, in der die Patienten randomisiert mittels der schnellen Infusion von bis zu 2 l 4 °C kalter Kochsalzlösung unmittelbar nach Wiederherstellung des Spontankreislaufs gekühlt wurden, war die Inzidenz erneuten Kreislaufstillstands sowie des Auftretens von Zeichen eines Lungenödems in der Röntgenthoraxaufnahme signifikant erhöht [744]. Die Ergebnisse konnten von einer ähnlichen Studie nicht bestätigt werden, in der Patienten im Median 1 l kalte Kochsalzlösung vor Klinikaufnahme erhielten [745]. Die Ergebnisse einer weiteren Untersuchung zur schnellen präklinischen Kühlung (NCT01173393) werden noch erwartet.

Eine Tierversuchsstudie zeigt, dass die Gabe von hypertoner Kochsalzlösung während der Wiederbelebung den zerebralen Blutfluss verbessert [746]. Im Gegensatz hierzu fanden eine kleine klinische Studie [747] sowie eine randomisierte Studie [748] keinen Vorteil nach Gabe hypertoner Flüssigkeit während der Wiederbelebung. Eine retrospektive Matched-pair-Analyse aus einem deutschen präklinischen Reanimationsregister zeigte, dass die Gabe hypertoner Kochsalzlösung mit 6 %-Hydroxyethylstärke mit häufigerem Überleben bis Klinikaufnahme einhergeht [749]. Es gibt jedoch auch Bedenken gegen die Gabe von Kolloiden und Stärkelösungen speziell bei kritisch kranken Patienten [750].

Stellen Sie Normovolämie her; falls jedoch keine Hypovolämie vorliegt, ist die Gabe großer Volumina wahrscheinlich nachteilig [751]. Nutzen Sie Infusionen um periphervenös injizierte Medikamente in den zentralen Kreislauf zu spülen.

CPR-Techniken und -Geräte

Manuelle Thoraxkompressionen führt zu höchstens 30% der normalen koronaren und zerebralen Perfusion [752]. Verschiedene Techniken und Geräte zur Wiederbelebung zielen darauf ab, bei Benutzung durch trainierte Helfer in ausgewählten Situationen die Hämodynamik und die Überlebensrate zu verbessern. Der Erfolg einer Technik oder eines Geräts hängt allerdings von der Ausbildung und vom Training der Retter und von den Ressourcen (inklusive Personal) ab.

In der Hand spezieller Gruppen von Helfern mögen Techniken und Hilfsmittel besser sein als die Standardwiederbelebung. Allerdings kann ein Gerät oder eine Technik, die bei Verwendung durch ein gut trainiertes Team oder im Rahmen einer Studie mit hoher Qualität bei der Wiederbelebung einhergehen, in einer unkontrollierten klinischen Umgebung zu qualitativ schlechter Wiederbelebung mit häufigen Unterbrechungen führen [753]. Es muss dafür gesorgt sein, dass Helfer gut ausgebildet sind und dass bei Verwendung eines Hilfsmittels ein Programm zur kontinuierlichen Überwachung etabliert ist, damit gewährleistet ist, dass die Verwendung des Hilfsmittels nicht umgekehrt die

Überlebensrate negativ beeinflusst. Auch wenn manuelle Thoraxkompressionen oft mit schlechter Qualität durchgeführt werden, [754–756] konnte für kein Hilfsmittel ein Vorteil gegenüber manueller Wiederbelebung gezeigt werden.

Mechanische Geräte zur Thoraxkompression

Die Durchführung qualitativ hochwertiger Thoraxkompressionen ist schwierig, und es gibt Evidenz dafür, dass die Qualität mit der Zeit nachlässt. Automatische Thoraxkompressionsgeräte können die Durchführung qualitativ hochwertiger Thoraxkompressionen besonders in Situationen ermöglichen, in denen eine manuelle Thoraxkompression erschwert ist – z. B. bei Wiederbelebung in einem fahrenden Rettungswagen, wo ein Sicherheitsrisiko besteht, lange dauernde Wiederbelebung (z. B. bei Hypothermie) und Wiederbelebung während spezieller Verfahren (z. B. Koronarangiographie oder bei der Vorbereitung für ein extrakorporales Verfahren) [348, 391, 415, 757–762]. Daten aus dem US-amerikanischen CARES-Register (Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival) zeigen, dass 45 % der teilnehmenden Rettungsdienste mechanische Geräte für die Thoraxkompressionen verwenden [763].

Seit den Leitlinien von 2010 gab es drei große randomisierte kontrollierte Studien, die 7582 Patienten eingeschlossen haben und keinen klaren Vorteil bei der routinemäßigen Verwendung automatischer Thoraxkompressionsgeräte beim außerklinischen Kreislaufstillstand gefunden haben [764–766]. Es ist wichtig, qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen mit adäquater Tiefe, Frequenz und minimalen Unterbrechungen zu gewährleisten, unabhängig davon, ob diese von einem Gerät oder einem Menschen durchgeführt werden [767, 768]. Weiterhin folgen mechanische Kompressionen, üblicherweise einer Phase manueller Kompressionen [769]. Der Übergang von manuellen zu mechanischen Thoraxkompressionen mit minimalen Unterbrechungen und ohne die Defibrillation zu verzögern ist demzufolge ein wichtiger Aspekt bei der Benutzung dieser Geräte.

Wir empfehlen, dass mechanische Thoraxkompressionsgeräte nicht routinemäßig verwendet werden, um die manuelle Herzdruckmassage zu ersetzen. Ebenso weisen wir darauf hin, dass sie eine sinnvolle Alternative zu qualitativ hochwertigen Thoraxkompressionen darstellen, wenn die Durchführung anhaltend guter manueller Kompressionen nicht praktikabel ist oder die Sicherheit der Helfer einschränkt [4]. Unterbrechungen der Wiederbelebung zum Anlegen des Geräts sollen vermieden werden. Helfer, die mechanische Wiederbelebungsgeräte verwenden, sollen dies in einem strukturierten und überwachten Programm, welches kompetenzbasiertes Training und regelmäßige Möglichkeiten zur Auffrischung der Fertigkeiten bietet, durchführen.

Die Erfahrung aus drei großen randomisierten kontrollierten Studien deutet darauf hin, dass für die Verwendung von mechanischen Thoraxkompressionsgeräten erst ein initiales und dann kontinuierliches Training sowie qualitätssichernde Maßnahmen erforderlich sind, um die Pausen beim Übergang von manuellen zu mechanischen Thoraxkompressionen so kurz wie möglich zu halten und Verzögerungen der Defibrillation zu vermeiden. Übungen und Teamtrainings zum Anlegen der Geräte werden empfohlen, um die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen zu minimieren [770–772].

Unsere Empfehlung ist allgemeingültig für alle automatischen Thoraxkompressionsgeräte. Obwohl es einige spezifische Unterschiede zwischen den Geräten geben mag, wurden diese nicht direkt in randomisierten kontrollierten Studien untersucht, und die drei großen randomisierten Studien [764–766] suggerieren keinen Unterschied hinsichtlich des kritischen und bedeutenden Behandlungsergebnisses beim Patienten zwischen den beiden am besten untersuchten Geräten [AutoPulse (Zoll Circulation, Chelmsford, Massachusetts, USA) und LUCAS-2 (Physio-Control Inc/Jolife AB, Lund, Schweden)] und manuellen Thoraxkompressionen [4].

Die Datenlage zum routinemäßigen Gebrauch mechanischer Thoraxkompressionsgeräte beim innerklinischen Kreislaufstillstand ist schwach. Eine kleine randomisierte kontrollierte Studie mit

150 Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand zeigte eine höhere Überlebensrate nach mechanischen Kompressionen mit einem Kolbengerät [Thumper 1007 CCV (Michigan Instruments, Grand Rapids, Michigan, USA)] im Vergleich zu manuellen Kompressionen (OR 2,81, 95 %-CI 1,26–6,24) [774].

Lund-University-Cardiac-Arrest-System(LUCAS)-CPR

Das LUCAS führt mithilfe eines Kolbensystems und einer Saugglocke die Kompression und die aktive Dekompression des Brustkorbs durch. Das aktuelle Modell ist ein batteriebetriebenes Gerät, das 40–50 mm tiefe Kompressionen 100-mal pro Minute abgibt. Seit den Leitlinien 2010 hat es zwei große randomisierte klinische Studien mit dem LUCAS-Gerät gegeben [765, 766].

Die randomisiert kontrollierte LINC-Studie (LUCAS-in-cardiac-arrest-Studie), in der ein modifizierter Reanimationsalgorithmus mit mechanisch durchgeführten Thoraxkompressionen mit einem standardisierten Reanimationsalgorithmus mit manuell durchgeführten Thoraxkompressionen verglichen wurde, hat 2589 erwachsene Patienten mit prähospitalen Kreislaufstillstand eingeschlossen [765]. In der Intention-to-treat-Analyse gab es keine Verbesserung des primären Reanimationserfolgs bezüglich des 4-h-Überlebens (mechanische CPR 23,6 % vs. manuelle CPR 23,7 %, Behandlungsdifferenz –0,05 %, 95 %-CI 3,3–3,2 %; $p > 0,99$), nach 1 Monat (Überleben: 8,6 % vs. 8,5 %, Behandlungsdifferenz 0,16 %, 95 %-CI 2,0–2,3 %) und mit günstigem neurologischem Ergebnis (8,1 % vs. 7,3 %, Behandlungsdifferenz 0,78 %, 95 %-CI 1,3–2,8 %). In einer Folgestudie wurde berichtet, dass Patienten, bei denen die kardiopulmonale Reanimation mit dem LUCAS durchgeführt wurde, eine höhere Wahrscheinlichkeit haben, eine Verletzung (OR 3,4, 95 %-CI 1,55–7,31) inklusive Rippenfrakturen (OR 2,0, 95 %-CI 1,11–3,75) zu erleiden [775].

Die PARAMEDIC-Studie (Prehospital Randomised Assessment of a Mechanical Compression Device) war eine Cluster-randomisierte klinische Untersuchung, in der Rettungswagen als LUCAS- oder Kontrollgruppen-Fahrzeuge ran-

domisiert wurden und die 4471 Patienten (1652 LUCAS, 2819 manuelle Thoraxkompressionen) einschloss [766]. Die Intention-to-treat Analyse zeigte keine Verbesserung des Reanimationserfolgs in Bezug auf das 30-Tage Überleben (LUCAS CPR 6 % vs. manuelle CPR 7 %, adjustierte OR 0,86, 95 %-CI 0,64–1,15). Das Überleben mit günstigem neurologischem Ergebnis nach 3 Monaten war bei den LUCAS-CPR-randomisierten Patienten niedriger (5 % vs. 6 %, adjustierte OR 0,72, 95 %-CI 0,52–0,99). Darüber hinaus war das 30-Tage-Überleben bei Patienten mit VF/pVT mit einer LUCAS-CPR niedriger (OR 0,71, 95 %-CI 0,52–0,98). Möglicherweise haben Verzögerungen der Defibrillationsversuche, bedingt durch den Einsatz des Geräts, dies verursacht.

Eine Metaanalyse der drei randomisierten klinischen LUCAS-Studien, die 7178 Patienten mit prähospitalem Kreislaufstillstand eingeschlossen hatten, war Teil der PARAMEDIC-Publikation [765, 766, 776] und berichtete von einem ähnlichen initialen und Langzeitüberleben (Ereignis überlebt OR 1,00, 95 %-CI 0,90–1,11; Überleben bis zur Klinikentlassung/30-Tage-OR 0,96, 95 %-CI 0,80–1,15). Eine Metaanalyse der beiden größeren randomisierten klinischen Studien stellte eine signifikante Heterogenität ($I^2 = 69 %$) fest, fand aber keine Gesamtdifferenz in Bezug auf den neurologischen Reanimationserfolg im Vergleich zwischen LUCAS und manuellen Thoraxkompressionen (Random-Effects-Modell OR 0,93, 95 %-CI 0,64–1,33) [765, 766].

Kardiopulmonale Reanimation mit dem „load-distributing band“ (AutoPulse)

Das „load-distributing band“ (LDB) ist ein batteriebetriebenes Gerät, das aus einer großen Unterlage und einem den Thorax umspannenden Band besteht. Kompressionen werden mit einer Frequenz von 80/min durch Straffen des Bands durchgeführt. Die Evidenz, die 2010 aus den klinischen Studien für das LDB betrachtet wurde, war widersprüchlich. Eine multizentrische randomisierte klinische Studie bei prähospitalem Kreislaufstillstand ergab keine Hinweise auf eine Verbesserung des 4-h-Überlebens und ein schlechteres neurologisches Reanimationsergebnis mit

LDB-CPR [777]. In einer weiteren Studie waren die Chancen für ein 30-Tage-Überleben schlechter (OR 0,4), allerdings konnte eine Subgruppenanalyse eine erhöhte ROSC-Rate bei LDB-CPR-behandelten Patienten zeigen [778]. Nicht randomisierte Studien berichteten von einer erhöhten Häufigkeit von anhaltendem ROSC [779, 780], erhöhter Überlebensrate bis zur Entlassung nach prähospitalem Kreislaufstillstand [780] und verbesserter Hämodynamik nach erfolgloser Wiederbelebung bei innerklinischem Kreislaufstillstand [781].

Eine aktuelle randomisierte klinische Studie zeigte vergleichbare Reanimationserfolge für das LDB und manueller CPR [764]. Die CIRC-Studie (Circulation-Improving-Resuscitation-Care-Studie), eine randomisierte klinische Äquivalenzstudie, hat 4753 erwachsene Patienten mit prähospitalem Kreislaufstillstand zu LDB oder manueller CPR randomisiert. Nach einer vordefinierten Adjustierung für Kovarianten und multiplen Interimsanalysen lag die adjustierte OR bei 1,06 (95 %-CI 0,83–1,37) und innerhalb des vordefinierten Bereichs für Äquivalenz für den primären Reanimationserfolg des Überlebens bis zur Krankenhausentlassung (manuelle CPR vs. LDB-CPR 11,0 % vs. 9,4 %). Das Überleben mit gutem neurologischem Ergebnis bis zur Krankenhausentlassung war vergleichbar (mechanische CPR 44,4 % vs. manuelle CPR 48,1 %, adjustierte OR 0,80, 95 %-CI 0,47–1,37).

Kardiopulmonale Reanimation am offenen Thorax

Kardiopulmonale Reanimation am offenen Thorax erzeugt einen besseren koronaren Perfusionsruck als eine Standardreanimation und kann bei Patienten mit einem durch ein Trauma verursachten Kreislaufstillstand [782], in der frühen postoperativen Phase nach einem Herz-Thorax-chirurgischen Eingriff [783, 784] (s. Kap. 4, „Spezielle Umstände“ [224]) oder wenn der Brustkorb oder das Abdomen bereits eröffnet ist z. B. in der Unfallchirurgie. (transdiaphragmatischer Zugang) [785], indiziert sein.

Kardiopulmonale Reanimation mithilfe aktiver Kompression-Dekompression (ACD-CPR)

Die ACD-CPR wird mit einem handgeführten Gerät durchgeführt, das mit einer Saugglocke den anterioren Brustkorb während der Dekompression aktiv nach oben zieht. Die Reduktion des intrathorakalen Drucks während der Entlastungsphase erhöht sowohl den venösen Rückstrom zum Herz als auch das Herzzeitvolumen und folglich die koronare und zerebrale Perfusion in der Kompressionsphase [786–789].

Die Ergebnisse der ACD-CPR waren unterschiedlich. In einigen klinischen Studien hat sie die Hämodynamik im Vergleich zur Standard-CPR verbessert, [787, 789–791], aber in anderen Untersuchungen tat sie dies nicht [792]. In drei randomisierten Studien [791, 793, 794] verbesserte ACD-CPR das Langzeitüberleben nach prähospitalem Kreislaufstillstand; allerdings ging die ACD-CPR in fünf weiteren Studien nicht mit einem Unterschied im Reanimationserfolg einher [795–799]. Die Effektivität der ACD-CPR kann in hohem Maße von der Qualität und der Dauer der Ausbildung abhängig sein [800].

Eine Metaanalyse von 10 Studien bei prähospitalem und zwei bei innerklinischem Kreislaufstillstand zeigte keinen Vorteil für das Kurz- oder Langzeitüberleben zugunsten ACD-CPR gegenüber konventioneller CPR, [324, 801] und das ist durch eine andere aktuelle Metaanalyse bestätigt worden [802]. Zwei postmortale Studien haben mehr Rippen- und Sternumfrakturen nach einer ACD-CPR im Vergleich zur konventionellen CPR gezeigt, [803, 804] eine andere hingegen fand keinen Unterschied [805].

„Impedance threshold device“ (ITD)

Das Impedanzventil („impedance threshold device“, ITD) ist ein Ventil, das den Luftstrom in die Lungen während der Entlastungsphase zwischen den Thoraxkompressionen limitiert; dies verringert den intrathorakalen Druck und erhöht den venösen Rückstrom zum Herzen. Wenn es mit einem geblockten Endotrachealtubus und aktiver Kompression-Dekompression

(ACD) verwendet wird [806–808], wird angenommen, dass es synergistisch den venösen Rückstrom während der aktiven Dekompression erhöht. Das ITD wurde auch während konventioneller CPR mit einem Endotrachealtubus oder einer Beatmungsmaske genutzt [809]. Wenn Helfer einen dichten Sitz der Beatmungs- maske beibehalten können, kann das ITD den gleichen negativen intrathorakalen Druck erzeugen, als wenn es mit einem Endotra- chealtubus verwendet wird [809].

Eine randomisierte klinische Stu- die zum Einsatz des ITD bei Standard- CPR, verglichen mit Standard CPR allein, konnte bei 8718 Patienten mit prähospita- lem Kreislaufstillstand keinen Vorteil des ITD hinsichtlich Überleben und neurologischem Reanimationserfolg nachweisen [810]. Daher empfehlen wir, dass das ITD nicht routinemaßig bei Standardreanima- tion eingesetzt wird.

Zwei randomisierte klinische Studien zeigten keinen Überlebensvorteil bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus für das ITD mit aktiver Kompressions-Dekom- pressions-CPR im Vergleich zur aktiven Kompressions-Dekompressions-CPR al- ein [806, 811].

Die Ergebnisse einer großen Studie, bei der die Kombination des ITD mit akti- ver Kompressions-Dekompressions-CPR (ACD-CPR) mit der Standard-CPR ver- glichen wurde, wurden in zwei Veröffent- lichungen dargelegt. Die primäre Publi- kation berichtete über die Ergebnisse von 2470 Patienten mit prähospitalem Kreis- laufstillstand, [812] während es in der se- kundären Veröffentlichung um die Er- gebnisse bei nicht traumatischem Kreis- laufstillstand ging ($n=27.380$) [813]. Die- se Studie konnte einen statistisch signi- fikanten Unterschied für das neurologi- sch günstige Überleben bei Entlassung und des Überleben nach 12 Monaten, aber keinen Unterschied für das Überle- ben bis zur Entlassung und das neurologi- sch günstige Überleben nach 12 Mona- ten zeigen [4]. Bei Berücksichtigung der Anzahl der notwendigen Behandlungen („number needed to treat“; NNT) wurde die Entscheidung getroffen, die Routine- anwendung von ITD und ACD nicht zu empfehlen [4].

Peri-Arrest-Arrhythmien

Die richtige Identifikation und Behand- lung von Arrhythmien beim kritisch kranken Patienten kann verhindern, dass ein Kreislaufstillstand auftritt oder nach primär erfolgreicher Wiederbele- bung wieder auftritt. Die in diesem Kapi- tel beschriebenen Behandlungsalgorith- men wurden entworfen, damit der nicht spezialisierte Anwender erweiterter le- bensrettender Maßnahmen den Patien- ten im Notfall effektiv und sicher behan- deln kann; aus diesem Grund wurden sie so einfach wie möglich gehalten.

Wenn Patienten nicht akut krank sind, kann es verschiedene andere Behand- lungsoptionen, einschließlich der An- wendung von Medikamenten (oral oder parenteral) geben, die dem Nichtexperten weniger bekannt sein werden. In einer sol- chen Situation wird man die Zeit haben, den Rat eines Kardiologen oder anderer erfahrener Ärzte mit der geeigneten Ex- pertise zu suchen.

Umfassendere Informationen über die Behandlung von Arrhythmien finden sich auf der Internetseite <http://www.escardio.org>.

Prinzipien der Behandlung

Die initiale Einschätzung und die Behand- lung eines Patienten mit einer Arrhythmie soll nach dem ABCDE-Schema erfolgen. Schlüsselemente in diesem Verfahren beinhalten die Suche nach bedrohlichen Zeichen, ggf. pulsoximetrisch gesteuerte Sauerstoffgabe, Anlegen eines venösen Zugangs und Etablieren eines Monito- rings (EKG, Blutdruck, S_pO_2). Wann immer möglich, soll ein 12-Kanal-EKG ab- geleitet werden; dies wird helfen, den ge- nauen Rhythmus zu bestimmen, entwe- der vor einer Behandlung oder rückbli- ckend. Korrigieren Sie jede Elektrolytstö- rung (z. B. K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}). Berücksichti- gen Sie die Ursache und den Kontext von Arrhythmien, wenn Sie die Behandlung planen.

Die Einschätzung und Behandlung von Arrhythmien beruht auf zwei Krite- rien: dem Zustand des Patienten (stabil oder instabil) und der Art der Arrhyth- mie. Antiarrhythmika haben eine längere Anschlagzeit und sind weniger zuverlässig

als die elektrische Kardioversion, um eine Tachykardie in einen Sinusrhythmus zu überführen. Daher soll die medika- mentöse Therapie stabilen Patienten oh- ne bedrohliche Symptome vorbehalten bleiben, während die elektrische Kardio- version üblicherweise das bevorzugte Ver- fahren für den instabilen Patienten ist, der bedrohliche Symptome zeigt.

Bedrohliche Symptome

Das Vorliegen oder Fehlen bedrohlicher Zeichen oder Symptome bestimmt für die meisten Arrhythmien, was die angemes- sene Behandlung ist. Die nachfolgenden bedrohlichen Symptome weisen darauf hin, dass ein Patient wegen der Arrhyth- mie instabil ist.

1. Schock – dieser ist erkennbar an blas- sen, schweißigen, kalten und klam- men Extremitäten (gesteigerte Sym- pathikusaktivität), Bewusstseinstrü- bung (reduzierter zerebraler Blut- fluss) und Hypotension (z. B. systoli- scher Blutdruck <90 mmHg).
2. Synkope – Bewusstseinsverlust als Folge des reduzierten zerebralen Blut- flusses.
3. Herzinsuffizienz – Arrhythmien be- einträchtigen durch die Verminde- rung des koronararteriellen Blutflus- ses die myokardiale Leistungsfähig- keit. In der Akutsituation zeigt sich dies als Lungenödem (Linksherzin- suffizienz) und/oder erhöhter jugu- larvenöser Druck sowie Leberstauung (Rechtsherzinsuffizienz).
4. Myokardischämie – hierzu kommt es, wenn der myokardiale Sauerstoffver- brauch das Angebot übersteigt. Eine Myokardischämie kann mit thoraka- len Schmerzen (Angina pectoris) auf- treten oder ohne Schmerzen mit einer isolierten Veränderung im 12-Kanal- EKG (stille Ischämie). Das Auftreten einer Myokardischämie ist von be- sonderer Bedeutung, wenn eine ko- ronare oder eine strukturelle Herzer- krankung zugrunde liegt, da dies wei- tere lebensbedrohliche Komplikatio- nen, einschließlich eines Kreislauf- stillstands, verursachen kann.

Behandlungsmöglichkeiten

Nachdem der Rhythmus ermittelt und das Vorhandensein oder Fehlen bedrohli-

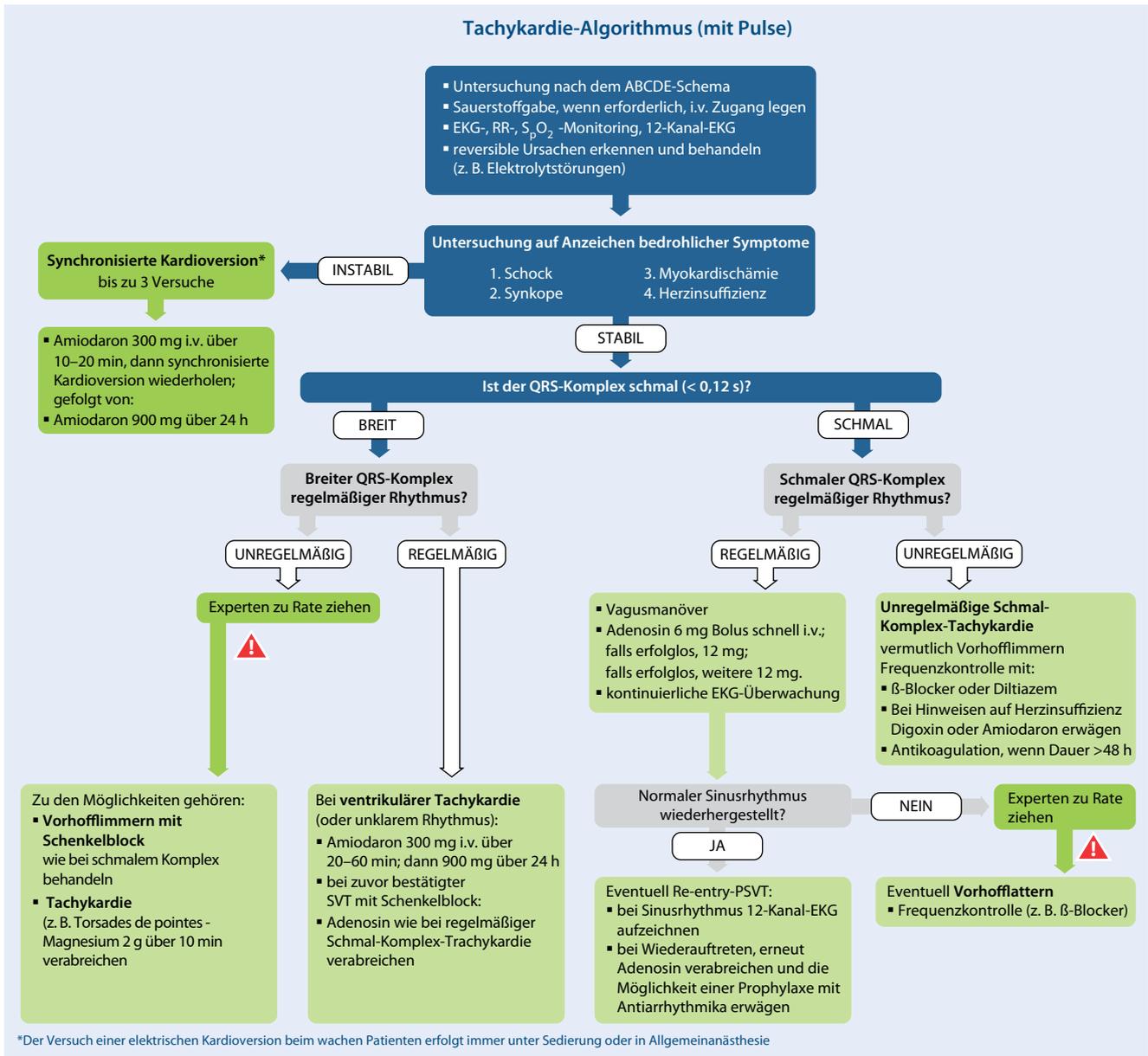


Abb. 4 ▲ Tachykardie-Algorithmus: ABCDE Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure; i.v. intravenös; SpO₂-Monitoring pulsoximetrische O₂-Sättigung; RR Blutdruck; SVT supraventrikuläre Tachykardie; PSVT paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie

cher Symptome geklärt wurde, werden die Möglichkeiten zur sofortigen Behandlung klassifiziert in:

1. elektrisch (Kardioversion, Schrittmachertherapie),
2. medikamentös (Antiarrhythmika und andere Medikamente).

Tachykardien

Wenn der Patient instabil ist

Wenn der Patient instabil ist und sich mit irgendwelchen zuvor genannten durch die

Tachykardie verursachten, bedrohlichen Zeichen oder Symptomen verschlechtert, soll umgehend eine synchronisierte Kardioversion versucht werden (Abb. 4). Bei Patienten, die ansonsten herzgesund sind, sind bedrohliche Zeichen und Symptome ungewöhnlich, wenn die ventrikuläre Frequenz < 150 Schläge/min liegt. Patienten mit eingeschränkter Herzfunktion oder signifikanter Begleiterkrankung können bei niedrigeren Herzfrequenzen symptomatisch und instabil werden. Gelingt es mit der elektrischen Kardiover-

sion nicht, einen Sinusrhythmus wiederherzustellen, und bleibt der Patient instabil, verabreichen Sie 300 mg Amiodaron über 10–20 min intravenös und versuchen erneut die elektrische Kardioversion. Der Anfangsdosierung von Amiodaron kann sich eine Infusion von 900 mg über 24 h anschließen.

Wiederholte Versuche einer elektrischen Kardioversion sind bei (innerhalb von Stunden oder Tagen) wiederkehrenden, paroxysmalen (selbst limitierende Episoden) eines Vorhofflimmerns nicht

indiziert. Dies ist bei kritisch kranken Patienten relativ häufig, bei denen die auslösenden Ursachen der Arrhythmie (z. B. metabolische Störungen, Sepsis) weiterbestehen. Eine elektrische Kardioversion verhindert nicht, dass nachfolgend Herzrhythmusstörungen auftreten. Wiederkehrende Episoden werden medikamentös behandelt.

Synchronisierte elektrische Kardioversion. Wenn die elektrische Kardioversion eingesetzt wird, um atriale oder ventrikuläre Tachyarrhythmien zu konvertieren, muss der Impuls synchronisiert mit der R-Zacke des EKG – nicht mit der T-Welle – abgegeben werden [814]. Auf diese Weise wird die relative Refraktärphase umgangen, und das Risiko, Kammerflimmern zu induzieren, wird minimiert. Wach Patienten müssen vor dem Versuch der synchronisierten Kardioversion narotisiert oder sediert werden. Beginnen Sie bei einer Breit-Komplex-Tachykardie und Vorhofflimmern mit 120–150 J biphasisch, und steigern Sie schrittweise, wenn die Kardioversion nicht gelingt. Vorhofflattern und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien (SVT) lassen sich oftmals mit niedrigeren Energien konvertieren: Beginnen Sie mit 70–120 J biphasisch.

Wenn der Patient stabil ist

Wenn der Patient stabil ist (keine bedrohlichen Zeichen oder Symptome) und sich nicht weiter verschlechtert, ist eine medikamentöse Behandlung möglich. Analysieren Sie den Rhythmus mithilfe eines 12-Kanal-EKG und beurteilen Sie die QRS-Dauer. Ist die QRS-Dauer länger als 0,12 s (3 kleine Quadrate auf einem Standard-EKG-Papier), wird der Rhythmus als Breit-Komplex-Tachykardie eingestuft. Ist die QRS-Dauer kürzer als 0,12 s, handelt es sich um eine Schmal-Komplex-Tachykardie.

Alle antiarrhythmischen Behandlungen – körperliche Maßnahmen, Medikamente oder elektrische Therapie – können auch proarrhythmisch wirken, sodass eine klinische Verschlechterung eher durch die Behandlung selbst als durch fehlende Effektivität verursacht sein kann. Die Verwendung mehrerer Antiarrhythmika oder hohe Dosierungen einer einzelnen Substanz kann eine Verminderung der Herz-

leistung und Hypotension verursachen. Dies kann zu einer Verschlechterung des Herzrhythmus führen. Bevor Antiarrhythmika wiederholt oder kombiniert verabreicht werden, soll deshalb ein Expertenrat eingeholt werden.

Breit-Komplex-Tachykardie

Breit-Komplex-Tachykardien sind üblicherweise ventrikulären Ursprungs. Auch wenn sie durch supraventrikuläre Rhythmen mit aberranter Überleitung verursacht sein können, soll beim instabilen Patient mit drohendem Kreislaufstillstand davon ausgegangen werden, dass der Ursprung ventrikulär ist. Bei einem stabilen Patienten mit einer Breit-Komplex-Tachykardie muss als nächster Schritt bestimmt werden, ob der Rhythmus regelmäßig oder unregelmäßig ist.

Regelmäßige Breit-Komplex-Tachykardie. Bei einer regelmäßigen Breit-Komplex-Tachykardie handelt es sich wahrscheinlich um eine ventrikuläre Tachykardie oder eine SVT mit Schenkelblock. Besteht Unsicherheit über den Ursprung der Arrhythmie, verabreichen Sie Adenosin intravenös (entsprechend der nachfolgend beschriebenen Vorgehensweise), da damit der Rhythmus in einen Sinusrhythmus konvertieren kann, was hilft, den zugrunde liegenden Rhythmus zu diagnostizieren.

Eine stabile ventrikuläre Tachykardie kann mit 300 mg Amiodaron über 20–60 min intravenös und einer nachfolgenden Infusion von 900 mg über 24 h behandelt werden. Bevor alternative medikamentöse Therapien wie z. B. Procainamid, Nifekalant oder Sotalol erwogen werden, soll der Rat eines Spezialisten gesucht werden.

Unregelmäßige Breit-Komplex-Tachykardie. Bei einer unregelmäßigen Breit-Komplex-Tachykardie handelt es sich am ehesten um ein Vorhofflimmern mit Schenkelblock. Eine andere mögliche Ursache ist Vorhofflimmern mit ventrikulärer Präexzitation (Wolff-Parkinson-White(WPW)-Syndrom). In diesem Fall gibt es stärkere Variationen im Aussehen und der Breite des QRS-Komplexes als bei einem Vorhofflimmern mit Schenkelblock. Eine dritte mögliche Ursache ist

eine polymorphe VT (z. B. Torsades de pointes), obwohl es relativ unwahrscheinlich ist, dass eine solche ohne bedrohliche Symptome auftritt.

Konsultieren Sie einen Experten für die Beurteilung und die Behandlung einer unregelmäßigen Breit-Komplex-Tachykardie. Wenn ein Vorhofflimmern mit Schenkelblock behandelt wird, verfahren Sie wie bei Vorhofflimmern (s. unten). Beim Verdacht auf Vorhofflimmern (oder Vorhofflattern) mit Präexzitation sollen Adenosin, Verapamil und Diltiazem nicht gegeben werden. Diese Substanzen blockieren den AV-Knoten und führen zu einer relativen Zunahme der Präexzitation – dies kann schwerwiegende Tachykardien auslösen. Die elektrische Kardioversion ist üblicherweise die sicherste Möglichkeit der Behandlung.

Behandeln Sie eine Torsade-de-pointes-VT, indem Sie alle Medikamente absetzen, von denen bekannt ist, dass sie das QT-Intervall verlängern. Korrigieren Sie Elektrolytstörungen, v. a. eine Hypokaliämie. Verabreichen Sie 2 g Magnesiumsulfat intravenös über 10 min. Holen den Rat eines Experten ein, da eine andere Behandlung (z. B. elektrische Überstimulation) indiziert sein könnte, um einem Rückfall vorzubeugen, nachdem die Herzrhythmusstörung korrigiert wurde. Sollten bedrohliche Zeichen auftreten (was normal ist), veranlassen Sie umgehend eine synchronisierte Kardioversion. Wird der Patient pulsslos, versuchen Sie sofort zu defibrillieren (Algorithmus bei Kreislaufstillstand).

Schmal-Komplex-Tachykardie

Als erster Schritt bei der Beurteilung einer Schmal-Komplex-Tachykardie muss ermittelt werden, ob diese regelmäßig oder unregelmäßig ist.

Zu den häufigsten Schmal-Komplex-Tachykardien gehören:

- Sinustachykardie,
- AV-Knoten-Reentry-Tachykardie („AV nodal re-entry tachycardia“, AVNRT; der häufigste Typ einer SVT),
- AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) bei mit einem WPW-Syndrom,
- Vorhofflattern mit regelmäßiger AV-Überleitung (meist 2:1).

Bei einer unregelmäßigen Schmal-Komplex-Tachykardie handelt es sich meist um Vorhofflimmern, manchmal auch um Vorhofflattern mit variabler AV-Überleitung („variabler Block“).

Regelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie

Sinustachykardie Eine Sinustachykardie ist eine normale physiologische Reaktion auf einen Stimulus wie körperliche Betätigung oder Angst. Bei kranken Patienten kann diese Reaktion auf viele Stimuli, wie Schmerz, Fieber, Anämie, Blutverlust und Herzinsuffizienz, beobachtet werden.

Die Behandlung zielt fast immer auf die zugrunde liegende Ursache; der Versuch, eine Sinustachykardie zu verlangsamen, wird die Situation verschlimmern.

AVNRT und AVRT (paroxysmale SVT). Die AVNRT ist der häufigste Typ einer paroxysmalen SVT, die häufig bei Personen ohne weitere Herzerkrankung gesehen wird und die in der Situation eines drohenden Kreislaufstillstands recht selten ist [815]. Es kommt zu einer regelmäßigen Schmal-Komplex-Tachykardie, häufig ohne eine eindeutig erkennbare Vorhofaktivität im EKG. Die Herzfrequenz liegt üblicherweise deutlich über dem normalen Bereich der Sinusknotenfrequenz in Ruhe (60–120 Schläge/min). Sie ist üblicherweise harmlos, wenn sie nicht zusammen mit einer strukturellen Herzerkrankung oder koronaren Herzkrankheit auftritt.

Eine AVRT wird bei Patienten mit WPW-Syndrom beobachtet und ist üblicherweise ebenfalls harmlos, solange sie nicht zusammen mit einer strukturellen Herzerkrankung auftritt. Die häufigste Art einer AVRT ist eine regelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie, bei der häufig ebenfalls keine Vorhofaktivität im EKG erkennbar ist.

Vorhofflattern mit regelmäßiger AV-Überleitung (häufig 2:1-Block). Vorhofflattern mit einer regelmäßigen AV-Überleitung (häufig 2:1-Block) führt zu einer regelmäßigen Schmal-Komplex-Tachykardie, bei der es schwierig sein kann, eine Vorhofaktivität zu erkennen und mit Sicherheit Flutterwellen zu identifizieren, sodass sie initial nicht von einer AVNRT und AVRT unter-

schieden werden kann. Tritt Vorhofflattern mit einem 2:1-Block oder sogar mit einer 1:1-Überleitung auf und geht mit einem Schenkelblock einher, führt dies zu einer regelmäßigen Breit-Komplex-Tachykardie, die meist sehr schwer von einer VT zu unterscheiden ist. Wird dieser Rhythmus so behandelt, als wäre es eine VT, ist dies üblicherweise effektiv oder führt zu einer Verlangsamung der ventrikulären Ansprechbarkeit, was hilft, den Rhythmus zu erkennen. Das typische Vorhofflattern hat eine Vorhoffrequenz um die 300 Schläge/min, sodass ein Vorhofflattern mit einem 2:1-Block dazu neigt, eine Tachykardie mit etwa 150 Schlägen/min zu erzeugen. Bei wesentlich höheren Frequenzen ist es unwahrscheinlich, dass diese aufgrund eines Vorhofflatterns mit 2:1-Block auftreten.

Behandlung einer regelmäßigen Schmal-Komplex-Tachykardie. Ist der Patient aufgrund der Tachykardie mit bedrohlichen Zeichen instabil, versuchen Sie eine synchronisierte Kardioversion. Es ist sinnvoll, einem instabilen Patienten mit einer Schmal-Komplex-Tachykardie Adenosin zu verabreichen, während die Vorbereitungen für eine synchronisierte Kardioversion getroffen werden. Gleichwohl sollten Sie die elektrische Kardioversion nicht aufschieben, wenn Adenosin nicht dazu führt, einen Sinusrhythmus wiederherzustellen. Liegen keine bedrohlichen Zeichen vor, gehen Sie wie nachfolgend vor:

- Beginnen Sie mit Vagusmanövern [815]: Bis zu einem Viertel aller Episoden einer paroxysmalen SVT wird mit einer Karotissinus-Massage oder dem Valsalva-Manöver (die forcierte Ausatmung gegen die geschlossene Glottis) beendet. Die Karotissinus-Massage stimuliert Barorezeptoren, die den Vagotonus erhöhen und die Sympathikusaktivität reduzieren, wodurch die Überleitung über den AV-Knoten verlangsamt wird. Die Karotissinus-Massage wird mit Druck auf die A. carotis in Höhe des Schildknorpels durchgeführt. Massieren Sie diese Region mit festen kreisenden Bewegungen für etwa 5 s. Wenn hierdurch die Arrhythmie nicht beendet werden kann, wiederholen Sie dies auf der Gegenseite. Führen Sie keine

Karotissinus-Massage durch, wenn es ein Strömungsgeräusch über der Karotis gibt: Die Ruptur eines atheromatösen Plaques könnte eine zerebrale Embolie und einen Schlaganfall auslösen. Ein Valsalva-Manöver in Rückenlage kann die effektivste Technik sein. Eine praktische Methode, dies ohne langwierige Erklärungen durchzuführen, ist, den Patienten zu bitten, mit so viel Kraft in eine 20-ml-Spritze zu blasen, dass der Spritzenkolben zurückgedrückt wird. Zeichnen Sie bei jedem Manöver ein EKG (vorzugsweise mit mehreren Ableitungen) auf. Handelt es sich um ein Vorhofflattern, führt dies meist zu einer Verlangsamung der ventrikulären Ansprechbarkeit, und Flutterwellen zeigen sich.

- Wenn die Arrhythmie weiterbesteht und es sich nicht um Vorhofflattern handelt, geben Sie Adenosin. Verabreichen Sie 6 mg als schnellen intravenösen Bolus. Zeichnen Sie ein EKG (vorzugsweise mehrere Ableitungen) während jeder Injektion auf. Wenn sich die ventrikuläre Frequenz vorübergehend verlangsamt, die Arrhythmie dann aber weiterbesteht, achten Sie auf Vorhofaktivität wie Vorhofflattern oder andere Vorhof-Tachykardien, und behandeln Sie entsprechend. Spricht die Störung auf 6 mg Adenosin nicht an, verabreichen Sie einen 12-mg-Bolus; bei fehlendem Erfolg geben Sie einen weiteren 12-mg-Bolus. Mit dieser Strategie werden 90–95% aller supraventrikulären Arrhythmien beendet.
- Wird eine Tachyarrhythmie mit Vagus-Manövern oder Adenosin erfolgreich beendet, deutet dies darauf hin, dass es sich fast sicher um eine AVNRT oder AVRT gehandelt hat.
- Überwachen Sie den Patienten auf weitere Rhythmusstörungen. Behandeln Sie ein Wiederauftreten entweder noch einmal mit Adenosin oder mit Medikamenten mit einem länger anhaltenden AV-blockierenden Effekt (z. B. Diltiazem oder Verapamil).
- Sollte Adenosin kontraindiziert oder wirkungslos sein, um eine regelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie zu beenden, ohne dass erkennbar war,

dass es sich um Vorhofflattern handelt, verabreichen Sie einen Kalziumkanalblocker (z. B. Verapamil oder Diltiazem).

Unregelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie

Bei einer unregelmäßigen Schmal-Komplex-Tachykardie handelt es sich am ehesten um Vorhofflimmern mit einer unkontrollierten ventrikulären Überleitung oder, weniger häufig, um Vorhofflattern mit einer variablen AV-Blockierung. Schreiben Sie ein 12-Kanal-EKG, um den Rhythmus zu identifizieren. Wenn der Patient aufgrund der Arrhythmie mit bedrohlichen Zeichen instabil ist, versuchen Sie eine synchronisierte elektrische Kardioversion, wie zuvor beschrieben. Die European Society of Cardiology stellt detaillierte Leitlinien zur Behandlung des Vorhofflimmerns zur Verfügung: <http://www.escardio.org>.

Gibt es keine bedrohlichen Merkmale, umfassen die Behandlungsmöglichkeiten:

- medikamentöse Frequenzkontrolle,
- Rhythmuskontrolle mit Medikamenten, die die chemische Kardioversion unterstützen,
- Rhythmuskontrolle durch elektrische Kardioversion,
- Behandlungen, um Komplikationen vorzubeugen (z. B. Antikoagulation).

Holen Sie Experten zu Hilfe, um die am besten geeignete Behandlung für den individuellen Patienten festzulegen. Je länger bei einem Patient Vorhofflimmern bestehen bleibt, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass sich Thromben im Vorhof bilden.

Allgemein gilt, dass Patienten, bei denen für mehr als 48 h ein Vorhofflimmern besteht, nicht kardiovertiert (elektrisch oder medikamentös) werden sollen, bis sie therapeutisch antikoaguliert worden sind oder Vorhoffthromben durch eine transösophageale Echokardiographie ausgeschlossen wurden. Wenn die klinische Situation eine Kardioversion erfordert und das Vorhofflimmern länger als 48 h besteht (oder die Dauer ist unbekannt), erörtern Sie mit einem Kardiologen die Antikoagulation, die Wahl des Mittels und die Dauer.

Wenn das Ziel die Herzfrequenzkontrolle ist, sind Betablocker und Diltiazem die Substanzen der Wahl. Digoxin und Amiodaron können bei Patienten mit Herzinsuffizienz eingesetzt werden.

Besteht das Vorhofflimmern weniger als 48 h und eine Rhythmuskontrolle wird als angemessen angesehen, kann eine medikamentöse Kardioversion versucht werden. Ziehen Sie Experten heran, und erwägen Sie die Gabe von Flecainid, Propafenon oder Ibutilid. Amiodaron (300 mg intravenös über 20–60 min, gefolgt von 900 mg über 24 h) kann ebenfalls verwendet werden, ist aber weniger effektiv. Die elektrische Kardioversion bleibt in diesem Rahmen eine Option und wird bei mehr Patienten zu einer Wiederherstellung des Sinusrhythmus führen als die medikamentöse Kardioversion.

Ziehen Sie bei jedem Patienten mit Vorhofflimmern, bei dem ein ventrikuläres Präexzitations-Syndrom (WPW-Syndrom) bekannt ist oder diagnostiziert wird, einen Experten heran. Benutzen Sie kein Adenosin, Diltiazem, Verapamil oder Digoxin bei Patienten mit Präexzitations-Syndrom und Vorhofflimmern oder Vorhofflattern, da diese Medikamente die Überleitung im AV-Knoten blockieren und zu einer relativen Verstärkung der Präexzitation führen.

Bradykardie

Eine Bradykardie ist als Herzfrequenz < 60 Schlägen/min definiert. Eine Bradykardie kann kardiale Ursachen (z. B. Herzinfarkt; Myokardischämie, Sick-Sinus-Syndrom) haben, extrakardiale Gründe (z. B. vasovagale Reaktion, Hypothermie, Hypoglykämie, Hypothyreose, erhöhter intrakranieller Druck) oder medikamententoxisch (z. B. Digoxin, Beta-Blocker, Kalzium-Kanal-Blocker) bedingt sein.

Bradykardien werden durch eine verminderte Sinusknotenaktivität oder Störungen der atrioventrikulären Überleitung verursacht. Eine verminderte Sinusknotenaktivität wird bei einer Sinusbradykardie (verursacht durch überschießenden Vagotonus), beim Sinusknotenstillstand und beim Sick-Sinus-Syndrom beobachtet. Bei atrioventrikulären (AV-)Blöcken werden erster, zweiter und dritter Grad unterschieden, die sowohl im Zusammenhang

mit vielen Medikamenten oder Elektrolytstörungen als auch bei strukturellen Schädigungen im Rahmen eines Herzinfarkts und bei Myokarditis auftreten können. Ein AV-Block ersten Grades ist durch das verlängerte P-R-Intervall (> 0,20 s) definiert und üblicherweise harmlos. Beim AV-Block zweiten Grades werden die Typen Mobitz I und II unterschieden. Beim Mobitz Typ I liegt der Block in Höhe des AV-Knotens; er besteht häufig vorübergehend und kann asymptomatisch sein. Beim Typ Mobitz II liegt der Block meist unterhalb des AV-Knotens in Höhe des HIS-Bündels oder Tawara-Schenkels; dieser ist häufig symptomatisch und kann in einen kompletten AV-Block übergehen. Der AV-Block dritten Grades ist durch die AV-Dissoziation definiert, die, abhängig von der zugrunde liegenden Ursache, permanent oder vorübergehend bestehen kann.

Initiale Beurteilung

Beurteilen Sie einen Patienten mit einer Bradykardie mithilfe des ABCDE-Schemas. Überlegen Sie die möglichen Ursachen einer Bradykardie, und achten Sie auf bedrohliche Zeichen. Behandeln Sie reversible Ursachen der Bradykardie, die bei der initialen Untersuchung festgestellt wurden. Wenn bedrohliche Symptome vorliegen, beginnen Sie sie zu behandeln. Die initiale Behandlung erfolgt medikamentös, die Herzschrittmachertherapie bleibt den Patienten vorbehalten, die nicht auf die medikamentöse Behandlung ansprechen oder bei denen Risikofaktoren für eine Asystolie vorliegen (■ **Abb. 5**).

Medikamentöse Behandlung

Liegen bedrohliche Zeichen vor, verabreichen Sie 0,5 mg Atropin intravenös und wiederholen dies, wenn nötig, alle 3–5 min bis zu einer Gesamtmenge von 3 mg. Paradoxerweise können Dosierungen unter 0,5 mg die Herzfrequenz weiter verlangsamen [816]. Bei gesunden Probanden bewirkt eine Dosis von 3 mg den maximalen Anstieg der Ruheherzfrequenz [817]. Setzen Sie Atropin bei einem akuten Koronarsyndrom oder einem Myokardinfarkt vorsichtig ein; eine erhöhte Herzfrequenz kann dazu beitragen die Ischämie zu verschlimmern oder das Infarktareal zu vergrößern.

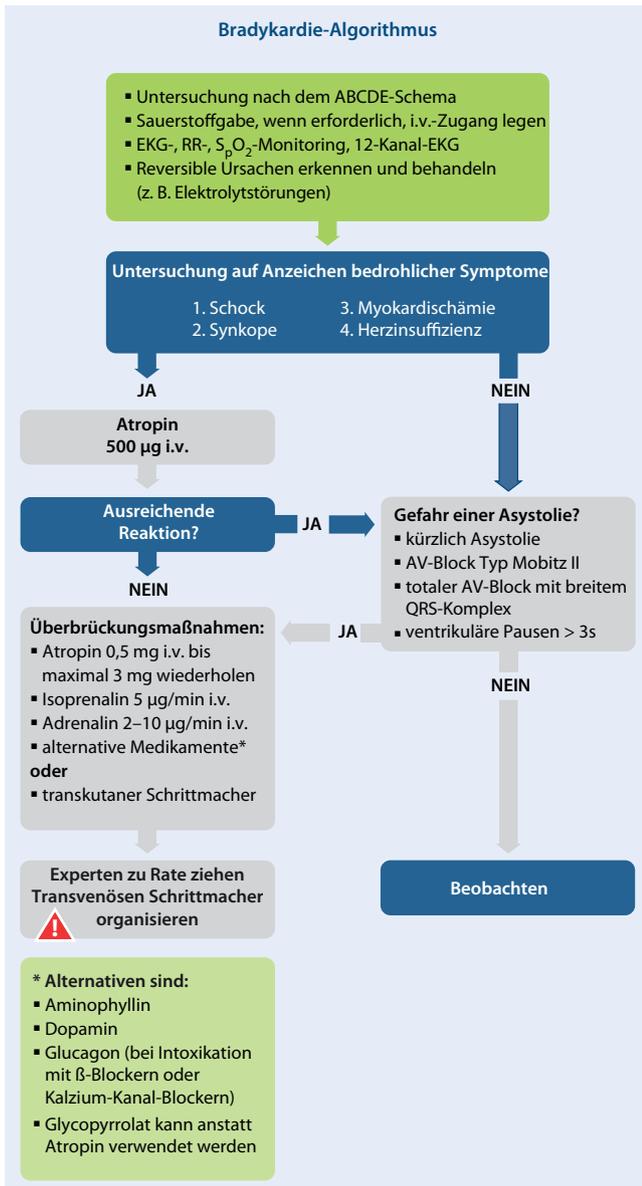


Abb. 5 ◀ Bradykardie-Algorithmus. *ABCDE* Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure; *i.v.* intravenös; *SpO₂-Monitoring* puls-oximetrische O₂-Sättigung; *RR* Blutdruck; *AV* Atrioventrikulär

Wenn die Behandlung mit Atropin unwirksam ist, erwägen Sie Medikamente der zweiten Wahl. Zu diesen gehört Isoprenalin (5 µg/min als initiale Dosierung), Adrenalin (2–10 µg/min) und Dopamin (2–10 µg/kg/min). Theophyllin (100–200 mg langsam intravenös) kann erwogen werden, wenn die Bradykardie durch einen inferioren Myokardinfarkt, nach einer Herztransplantation oder durch eine Rückenmarksverletzung verursacht wird. Ziehen Sie in Erwägung, Glukagon intravenös zu verabreichen, wenn Betablocker oder Kalziumkanalblocker als Ursache der Bradykardie in Frage kommen. Geben Sie herztransplantierten Patienten kein Atropin – es kann zu einem höher-

gradigen AV-Block oder sogar einem Sinusknotenarrest führen [818].

Schrittmachertherapie

Beginnen Sie unverzüglich mit einer transkutanen Schrittmachertherapie, wenn die Reaktion auf Atropin ausbleibt oder es unwahrscheinlich ist, dass Atropin effektiv sein wird.

Eine transkutane Schrittmachertherapie kann schmerzhaft sein, und eine effektive elektromechanische Kopplung bleibt möglicherweise aus. Überprüfen Sie die elektromechanische Kopplung und reevaluieren Sie den Zustand des Patienten. Zur Schmerzkontrolle nutzen Sie Analgesie und Sedierung und versuchen Sie,

die Ursache der Bradyarrhythmie zu ermitteln.

Wenn Atropin wirkungslos und eine transkutane Schrittmachertherapie nicht unverzüglich verfügbar ist, kann eine Faustschlagstimulation versucht werden, solange man auf das Equipment für die Schrittmachertherapie wartet. Schlagen Sie rhythmisch mit der geschlossenen Faust und mit einer Frequenz von 50–70 Schlägen/min auf den unteren linken Rand des Sternums, um das Herz mit einer physiologischen Frequenz zu stimulieren.

Suchen Sie fachkundige Hilfe, um zu beurteilen, ob eine temporäre transvenöse Schrittmachertherapie notwendig ist. Diese soll in Betracht kommen, wenn in der aktuellen Anamnese eine Asystolie aufgetreten ist, ein AV-Block Typ Mobitz II, ein kompletter (drittgradiger) AV-Block (v. a. mit breiten QRS-Komplexen oder einer Herzfrequenz von initial < 40 Schlägen/min) oder ein ventrikulärer Stillstand von mehr als 3 s nachgewiesen wurde.

Antiarrhythmika

Adenosin

Adenosin ist ein natürlich vorkommendes Purin-Nukleotid. Es verlangsamt die Überleitung im AV-Knoten, hat aber wenig Effekt auf andere myokardiale Zellen oder Erregungsleitungen. Es ist besonders effektiv, um paroxysmale SVT mit kreisender Reentry-Erregung, die den AV-Knoten einschließen (AVNRT), zu beenden. Bei anderen Schmal-Komplex-Tachykardien wird Adenosin durch eine Verlangsamung der ventrikulären Erregung den zugrunde liegenden Vorhofrhythmus demaskieren. Es hat eine extrem kurze Halbwertszeit von 10–15 s und wird daher zügig als Bolus in eine schnell laufende Infusion verabreicht, oder Kochsalzlösung wird nachgespült. Die niedrigste wahrscheinlich noch wirksame Dosis beträgt 6 mg (was über einigen aktuellen Zulassungen für die Initialdosierung liegt) und kann bei Erfolglosigkeit bis zu zweimal in einer Dosierung von 12 mg im Abstand von 1–2 min wiederholt werden. Patienten sollen auf vorübergehende, unangenehme Nebenwirkungen, v. a. auf Übelkeit, Hitzewallung und Beklemmungsgefühl in der Brust, hingewiesen werden. Adenosin ist in einigen

europäischen Ländern nicht verfügbar, aber Adenosintriphosphat (ATP) ist eine Alternative. In einigen wenigen europäischen Ländern kann möglicherweise keines dieser Medikamente verfügbar sein; dann ist Verapamil wahrscheinlich die nächstbeste Wahl. Theophyllin und verwandte Verbindungen hemmen den Effekt von Adenosin. Patienten, die Dipyridol oder Carbamazepin erhalten, oder Patienten mit denervierten (transplantierten) Herzen zeigen einen deutlich verstärkten Effekt, der gefährlich sein kann. Bei diesen Patienten oder bei Injektion in eine zentrale Vene soll die initiale Dosierung von Adenosin auf 3 mg reduziert werden. Bei Vorliegen eines WPW-Syndroms kann die Blockade der AV-Knoten-Überleitung durch Adenosin die Überleitung über eine akzessorische Bahn begünstigen. Besteht eine supraventrikuläre Arrhythmie, führt dies eventuell zu einer gefährlich schnellen Reaktion des Ventrikels. Im Fall eines WPW-Syndroms kann Adenosin selten ein Vorhofflimmern mit einer gefährlich schnellen Reizantwort des Ventrikels herbeiführen.

Amiodaron

Intravenöses Amiodaron wirkt auf Natrium-, Kalium- und Kalziumkanäle und hat Alpha- und Betablocker Wirkung. Die Indikationen für intravenöses Amiodaron umfassen:

- die Kontrolle hämodynamisch stabiler monomorpher VT, polymorpher VT und Breit-Komplex-Tachykardien unklaren Ursprungs,
- eine paroxysmale SVT, die durch Adenosin, Vagusmanöver oder AV-Knoten-Blockade nicht kontrolliert werden kann,
- die Kontrolle einer hohen ventrikulären Frequenz bei atrialen Arrhythmien durch akzessorische Erregungsleitung. Bei Patienten mit Präexzitation und Vorhofflimmern sollen Digoxin, Nicht-Dihydropyridin-Kalziumkanal-Antagonisten oder intravenöses Amiodaron vermieden werden, da sie zu einer erhöhten ventrikulären Reizantwort führen können und daraus möglicherweise Kammerflimmern entsteht [819, 820],
- die erfolglose elektrische Kardioversion.

Verabreichen Sie, abhängig von den Umständen und der hämodynamischen Stabilität des Patienten, 300 mg Amiodaron intravenös über 10–60 min. Dieser Anfangsdosis folgt eine Infusion mit 900 mg über 24 h. Wenn es aufgrund rezidivierender oder therapieresistenter Arrhythmien notwendig ist, können weitere Infusionen mit 150 mg bis zum Maximum der vom Hersteller empfohlenen täglichen Höchstdosis von 2 g (diese Höchstdosis variiert zwischen den Ländern) verabreicht werden. Bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz ist intravenöses Amiodaron zur Behandlung von supraventrikulären und ventrikulären Arrhythmien anderen Antiarrhythmika vorzuziehen. Die wesentlichen Nebenwirkungen von Amiodaron sind Hypotension und Bradykardie. Durch eine langsame Infusionsgeschwindigkeit kann dies verhindert werden. Die Amiodaron-assoziierte Hypotension wird durch vasoaktive Lösungsmittel (Polysorbat 80 und Benzylalkohol) verursacht. Eine wässrige Lösung von Amiodaron enthält diese Lösungsmittel nicht und verursacht keine stärkere Hypotension als Lidocain [678]. Wann immer möglich, soll Amiodaron intravenös über einen zentralen Venenkatheter verabreicht werden; wenn es über eine periphere Vene gegeben wird, kann es eine Thrombophlebitis hervorrufen. Im Notfall kann man es in eine große periphere Vene injizieren.

Kalziumkanalblocker: Verapamil und Diltiazem

Verapamil und Diltiazem sind Kalziumkanalblocker, die im AV-Knoten die Überleitung verlangsamen und die Refraktärzeit erhöhen. Diltiazem zur intravenösen Applikation ist in manchen Ländern nicht erhältlich. Durch die Effekte können Reentry-Arrhythmien beendet und die ventrikuläre Reizantwort bei Patienten mit einer Vielzahl von atrialen Tachyarrhythmien kontrolliert werden. Die Indikationen umfassen:

- stabile Schmal-Komplex-Tachykardie, die nicht kontrolliert oder mit Adenosin oder Vagusmanöver nicht konvertierbar ist,
- um die Ventrikelfrequenz bei Patienten mit Vorhofflimmern oder Vorhofflattern und erhaltener ventrikulärer Pumpfunktion zu kontrollieren,

wenn die Arrhythmie kürzer als 48 h besteht.

Die Initialdosis von Verapamil beträgt 2,5–5 mg intravenös, über 2 min verabreicht. Bleibt eine therapeutische Wirkung oder eine unerwünschte Medikamentenwirkung aus, verabreichen Sie wiederholt Dosierungen von 5–10 mg alle 15–30 min, bis zur Höchstdosis von 20 mg. Verapamil soll ausschließlich Patienten mit einer paroxysmalen Schmal-Komplex-SVT oder einer Arrhythmie, deren Ursprung sicher supraventrikulär ist, gegeben werden. Wird Patienten mit einer ventrikulären Tachykardie ein Kalziumkanalblocker verabreicht, kann dies einen Kreislaufkollaps auslösen.

Diltiazem ist bei einer Dosierung von 250 µg/kg intravenös, gefolgt von einer zweiten Dosis von 350 µg/kg, genauso effektiv wie Verapamil. Verapamil und, in einem geringeren Ausmaß Diltiazem, kann die myokardiale Kontraktilität reduzieren und das Herzzeitvolumen bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion kritisch herabsetzen. Daher werden Kalziumkanalblocker, wie bei Adenosin (zuvor) ausgeführt, als gefährlich angesehen, wenn sie Patienten mit Vorhofflimmern oder Vorhofflattern, das mit einem Präexzitationssyndrom (WPW-Syndrom) einhergeht, gegeben werden.

Betablocker

Betablockierende Medikamente (Atenolol, Metoprolol, Labetalol (alpha- und betablockierende Effekte), Propranolol, Esmolol) verringern den Effekt von zirkulierenden Katecholaminen und senken die Herzfrequenz und den Blutdruck. Ferner haben sie kardioprotektive Effekte bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom. Betablocker sind bei den folgenden Tachykardien indiziert:

- regelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie bei Patienten mit erhaltener ventrikulärer Pumpfunktion, die sich nicht mit Vagusmanövern und Adenosin kontrollieren lässt,
- zur Herzfrequenzkontrolle bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern, wenn die ventrikuläre Pumpfunktion erhalten ist.

Die intravenöse Dosierung von Atenolol (β_1) beträgt 5 mg und wird über 5 min gegeben und ggf. nach 10 min wiederholt. Metoprolol (β_1) wird in 5-minütigen Intervallen in Dosierungen von 2–5 mg bis zu einer Gesamtmenge von 15 mg gegeben. Von Propranolol (β_1 - und β_2 -Effekte) werden 100 $\mu\text{g}/\text{kg}$, verteilt auf drei gleiche Dosierungen, im Abstand von 2–3 min, gegeben.

Esamolol intravenös ist ein kurzwirksamer (Halbwertszeit 2–9 min) β_1 -selektiver Betablocker. Es wird mit einer intravenösen Anfangsdosis von 500 $\mu\text{g}/\text{kg}$ über eine Minute verabreicht, gefolgt von einer Infusion mit 50–200 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Zu den Nebenwirkungen einer Betablockade gehören Bradykardie, AV-Überleitungsverzögerungen und Hypotonie. Kontraindikationen für den Einsatz von Betablockern sind zweit- oder drittgradige AV-Blockierungen, Hypotension, schwere kongestive Herzinsuffizienz und obstruktive Lungenerkrankungen.

Magnesium

Magnesium ist die Therapie der ersten Wahl bei polymorpher ventrikulärer Tachykardie (Torsades de pointes) sowie ventrikulärer oder supraventrikulärer Tachykardie im Zusammenhang mit Hypomagnesiämie. Darüber hinaus kann es die ventrikuläre Frequenz bei Vorhofflimmern reduzieren. Verabreichen Sie 2 g (8 mmol) Magnesiumsulfat über 10 min. Wenn notwendig, kann dies einmal wiederholt werden.

Korrespondenzadresse

J. Soar

Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Southmead Hospital, Bristol
dirks@grc-org.de

Korrespondierender Übersetzer

Dr. rer. nat. Dr. med. Burkhard Dirks
Badbergstraße 18, 89075 Ulm
dirks@grc-org.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Soar und G.D. Perkins sind Editor der Resuscitation; C. Deakin ist Direktor der Prometheus Medical Ltd; J. P. Nolan ist Editor-in-Chief der Resuscitation; T. Pellis ist Ehrensprecher der BARD Medica; B.W. Böttiger, C. Lott, C. Sandroni, K. Sunde, M. Skrifvars und P. Carli geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

- Deakin CD, Nolan JP, Soar J et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. Resuscitation 81:1305–1352
- Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 81:1293–1304
- Nolan J, Soar J, Eikeland H (2006) The chain of survival. Resuscitation 71:270–271
- Soar J, Callaway CW, Aibiki M et al (2015) Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 95:71–120
- Soreide E, Morrison L, Hillman K et al (2013) The formula for survival in resuscitation. Resuscitation 84:1487–1493
- Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M (2007) In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive Care Med 33:237–245
- Nolan JP, Soar J, Smith GB et al (2014) Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. Resuscitation 85:987–992
- Smith GB (2010) In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital, chain of prevention? Resuscitation 81(9):1209–1211
- National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death (2005) An acute problem? NCE-POD, London
- Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I et al (2002) Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. Resuscitation 54:115–123
- Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K (2004) A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom – the ACADEMIA study. Resuscitation 62:275–282
- Castagna J, Weil MH, Shubin H (1974) Factors determining survival in patients with cardiac arrest. Chest 65:527–529
- Skrifvars MB, Nurmi J, Ikola K, Saarinen K, Castren M (2006) Reduced survival following resuscitation in patients with documented clinically abnormal observations prior to in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 70:215–222
- Cashman JN (2002) In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? Resuscitation 53:271–276
- Hein A, Thoren AB, Herlitz J (2006) Characteristics and outcome of false cardiac arrests in hospital. Resuscitation 69:191–197
- Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R (2007) False cardiac arrests: the right time to turn away? Postgrad Med J 83:344–347
- Chen LM, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Chan PS (2013) Association between a hospital's rate of cardiac arrest incidence and cardiac arrest survival. JAMA Intern Med 173:1186–1195
- Fuhrmann L, Lippert A, Perner A, Ostergaard D (2008) Incidence, staff awareness and mortality of patients at risk on general wards. Resuscitation 77:325–330
- Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D (2005) The „OBS“ chart: an evidence based approach to re-design of the patient observation chart in a district general hospital setting. Postgrad Med J 81:663–666
- Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI (2008) Review and performance evaluation of aggregate weighted, track and trigger systems. Resuscitation 77:170–179
- Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI, Higgins B (2008) A review, and performance evaluation, of single-parameter „track and trigger“ systems. Resuscitation 79:11–21
- Hillman K, Chen J,CRETIKOS M et al (2005) Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet 365:2091–2097
- Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K (2002) Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. N Engl J Med 346:1715–1722
- DeVita MA, Smith GB, Adam SK et al (2010) „Identifying the hospitalised patient in crisis“ – a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. Resuscitation 81:375–382
- Hogan J (2006) Why don't nurses monitor the respiratory rates of patients? Br J Nurs 15:489–492
- Buist M (2008) The rapid response team paradox: why doesn't anyone call for help? Crit Care Med 36:634–636
- McQuillan P, Pilkington S, Allan A et al (1998) Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. BMJ 316:1853–1858
- Andrews T, Waterman H (2005) Packaging: a grounded theory of how to report physiological deterioration effectively. J Adv Nurs 52:473–481
- Derham C (2007) Achieving comprehensive critical care. Nurs Crit Care 12:124–131
- Smith GB, Poplett N (2002) Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. Postgrad Med J 78:335–338
- Meek T (2000) New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. Anaesthesia 55:1128–1129
- Gould TH, Upton PM, Collins P (1994) A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. Anaesthesia 49:807–810
- Jackson E, Warner J (2002) How much do doctors know about consent and capacity? J R Soc Med 95:601–603
- Kruger PS, Longden PJ (1997) A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. Anaesth Intensive Care 25:38–41
- Howell M (2002) Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. Br J Nurs 11:191–197

36. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD et al (2004) Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. *J R Soc Med* 97:380–383
37. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A (2009) Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. *Crit Care Med* 37:3054–3061
38. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S et al (2003) A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 179:283–287
39. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S et al (2004) Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 32:916–921
40. Butcher BW, Quist CE, Harrison JD, Ranji SR (2015) The effect of a rapid response team on resident perceptions of education and autonomy. *J Hosp Med* 10:8–12
41. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL (2004) Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. *Qual Saf Health Care* 13:251–254
42. Green AL, Williams A (2006) An evaluation of an early warning clinical marker referral tool. *Intensive Crit Care Nurs* 22:274–282
43. Foraida MI, DeVita MA, Braithwaite RS, Stuart SA, Brooks MM, Simmons RL (2003) Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urban tertiary care hospital. *J Crit Care* 18:87–94
44. Soar J, Perkins GD, Harris S et al (2003) The immediate life support course. *Resuscitation* 57:21–6
45. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ (2009) Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 80:638–643
46. Fuhrmann L, Perner A, Klausen TW, Ostergaard D, Lippert A (2009) The effect of multi-professional education on the recognition and outcome of patients at risk on general wards. *Resuscitation* 80:1357–1360
47. Jacques T, Harrison GA, McLaws ML, Kilborn G (2006) Signs of critical conditions and emergency responses (SOCCER): a model for predicting adverse events in the inpatient setting. *Resuscitation* 69:175–183
48. Cretikos M, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S, Flabouris A (2007) The objective medical emergency team activation criteria: a case-control study. *Resuscitation* 73:62–72
49. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N (2002) The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 54:125–131
50. Fieselmann J, Hendryx M, Helms C, Wakefield D (1993) Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine patients. *J Gen Intern Med* 8:354–360
51. Henry OF, Blacher J, Verdavaine J, Duviquet M, Safar ME (2003) Alpha 1-acid glycoprotein is an independent predictor of in-hospital death in the elderly. *Age Ageing* 32:37–42
52. Barlow G, Nathwani D, Davey P (2007) The CURB65 pneumonia severity score outperforms generic sepsis and early warning scores in predicting mortality in community-acquired pneumonia. *Thorax* 62:253–259
53. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T et al (2008) Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a sub-intensive care unit. *J Am Geriatr Soc* 56:1106–1110
54. Alarcón T, Barcena A, Gonzalez-Montalvo JJ, Penalosa C, Salgado A (1999) Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. *Age Ageing* 28:429–432
55. Goel A, Pinckney RG, Littenberg B (2003) APACHE II predicts long-term survival in COPD patients admitted to a general medical ward. *J Gen Intern Med* 18:824–830
56. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM (2006) Central periodic breathing observed on hospital admission is associated with an adverse prognosis in conscious acute stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 21:340–347
57. Neary WD, Prytherch D, Foy C, Heather BP, Earnshaw JJ (2007) Comparison of different methods of risk stratification in urgent and emergency surgery. *Br J Surg* 94:1300–1305
58. Asadollahi K, Hastings IM, Beeching NJ, Gill GV (2007) Laboratory risk factors for hospital mortality in acutely admitted patients. *QJM* 100:501–507
59. Jones AE, Aborn LS, Kline JA (2004) Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock* 22:410–414
60. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J et al (2007) Worthing physiological scoring system: derivation and validation of a physiological early-warning system for medical admissions. An observational, population-based single-centre study. *Br J Anaesth* 98:769–774
61. Kellett J, Deane B (2006) The Simple Clinical Score predicts mortality for 30 days after admission to an acute medical unit. *QJM* 99:771–781
62. Prytherch DR, Sirl JS, Schmidt P, Featherstone PI, Weaver PC, Smith GB (2005) The use of routine laboratory data to predict in-hospital death in medical admissions. *Resuscitation* 66:203–207
63. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE et al (2008) Should age be included as a component of track and trigger systems used to identify sick adult patients? *Resuscitation* 78:109–115
64. Olsson T, Terent A, Lind L (2004) Rapid Emergency Medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients. *J Intern Med* 255:579–587
65. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC, Schmidt P, Higgins B, Sutton GL (2003) Towards a national clinical minimum data set for general surgery. *Br J Surg* 90:1300–1305
66. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L (2001) Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *QJM* 94:521–526
67. Goodacre S, Turner J, Nicholl J (2006) Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg Med J* 23:372–375
68. Paterson R, MacLeod DC, Theftford D et al (2006) Prediction of in-hospital mortality and length of stay using an early warning scoring system: clinical audit. *Clin Med* 6:281–284
69. Cuthbertson BH, Boroujerdi M, McKie L, Aucott L, Prescott G (2007) Can physiological variables and early warning scoring systems allow early recognition of the deteriorating surgical patient? *Crit Care Med* 35:402–409
70. Prytherch DR, Smith GB, Schmidt PE, Featherstone PI (2010) ViEWS-Towards a national early warning score for detecting adult inpatient deterioration. *Resuscitation* 81:932–937
71. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J (2004) Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation* 62:137–141
72. Goldhill DR, McNarry AF (2004) Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. *Br J Anaesth* 92:882–884
73. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G (2006) Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death—the SOCCER study (signs of critical conditions and emergency responses). *Resuscitation* 71:327–334
74. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekblom A, Martling CR (2006) Prevalence and sensitivity of MET-criteria in a Scandinavian University Hospital. *Resuscitation* 70:66–73
75. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J, Walsh S, Keeling N (2006) The value of Modified Early Warning Score (MEWS) in surgical in-patients: a prospective observational study. *Ann R Coll Surg Engl* 88:571–575
76. Quarterman CP, Thomas AN, McKenna M, McNamie R (2005) Use of a patient information system to audit the introduction of modified early warning scoring. *J Eval Clin Pract* 11:133–138
77. Goldhill DR, McNarry AF, Hadjianastassiou VG, Tekkis PP (2004) The longer patients are in hospital before Intensive Care admission the higher their mortality. *Intensive Care Med* 30:1908–1913
78. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A (2005) A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. *Anaesthesia* 60:547–553
79. Boniatti MM, Azzolini N, da Fonseca DL et al (2010) Prognostic value of the calling criteria in patients receiving a medical emergency team review. *Resuscitation* 81:667–670
80. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML (2005) The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards—the SOCCER study. *Resuscitation* 65:149–157
81. Hall S, Williams E, Richards S, Subbe C, Gemmel L (2003) Waiting to exhale: critical Care Outreach and recording of ventilatory frequency. *Br J Anaesth* 90:570–571
82. McBride J, Knight D, Piper J, Smith G (2005) Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. *Resuscitation* 65:41–44
83. McGain F, Cretikos MA, Jones D et al (2008) Documentation of clinical review and vital signs after major surgery. *Med J Aust* 189:380–383
84. Excellence NifHaC (2007) NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. National Institute for Health and Clinical Excellence, London
85. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A (1999) The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 54:853–860
86. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmel L (2003) Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 58:797–802

87. Armitage M, Eddleston J, Stokes T (2007) Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 335:258–259
88. Chen J, Hillman K, Bellomo R, Flabouris A, Finfer S, Cretikos M (2009) The impact of introducing medical emergency team system on the documentations of vital signs. *Resuscitation* 80:35–43
89. Odell M, Rechner IJ, Kapila A et al (2007) The effect of a critical care outreach service and an early warning scoring system on respiratory rate recording on the general wards. *Resuscitation* 74:470–475
90. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service 3780 Modernisation Agency; 2003
91. Subbe CP, Gao H, Harrison DA (2007) Reproducibility of physiological track-and-trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. *Intensive Care Med* 33:619–624
92. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J et al (2015) Can binary early warning scores perform as well as standard early warning scores for discriminating a patient's risk of cardiac arrest, death or unanticipated intensive care unit admission? *Resuscitation* 93:46–52
93. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T et al (2015) Nurses' worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals: a systematic review. *Crit Care* 19:230
94. Santiano N, Young L, Hillman K et al (2009) Analysis of medical emergency team calls comparing subjective to „objective“ call criteria. *Resuscitation* 80:44–49
95. Herod R, Frost SA, Parr M, Hillman K, Aneman A (2014) Long term trends in medical emergency team activations and outcomes. *Resuscitation* 85:1083–1087
96. Tirkkonen J, Oikkola KT, Huhtala H, Tenhunen J, Hoppu S (2014) Medical emergency team activation: performance of conventional dichotomised criteria versus national early warning score. *Acta Anaesthesiol Scand* 58:411–419
97. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J et al (2015) Aggregate National Early Warning Score (NEWS) values are more important than high scores for a single vital signs parameter for discriminating the risk of adverse outcomes. *Resuscitation* 87:75–80
98. Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI (2013) The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. *Resuscitation* 84:465–470
99. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA et al (2006) First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 295:50–57
100. Churpek MM, Yuen TC, Winslow C, Hall J, Edelson DP (2015) Differences in vital signs between elderly and nonelderly patients prior to ward cardiac arrest. *Crit Care Med* 43:816–822
101. Preece MH, Hill A, Horswill MS, Watson MO (2012) Supporting the detection of patient deterioration: observation chart design affects the recognition of abnormal vital signs. *Resuscitation* 83:1111–1118
102. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P et al (2006) Hospital-wide physiological surveillance—a new approach to the early identification and management of the sick patient. *Resuscitation* 71:19–28
103. Bellomo R, Ackerman M, Bailey M et al (2012) A controlled trial of electronic automated advisory vital signs monitoring in general hospital wards. *Crit Care Med* 40:2349–2361
104. Evans RS, Kuttler KG, Simpson KJ et al (2015) Automated detection of physiologic deterioration in hospitalized patients. *J Am Med Assoc* 313:350–360
105. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C et al (2010) A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation* 81(6):658–666
106. Schmidt PE, Meredith P, Prytherch DR et al (2015) Impact of introducing an electronic physiological surveillance system on hospital mortality. *BMJ Qual Saf* 24:10–20
107. Azzopardi P, Kinney S, Moulden A, Tibballs J (2011) Attitudes and barriers to a Medical Emergency Team system at a tertiary paediatric hospital. *Resuscitation* 82:167–174
108. Radeschi G, Urso F, Campagna S et al (2015) Factors affecting attitudes and barriers to a medical emergency team among nurses and medical doctors: a multi-centre survey. *Resuscitation* 88:92–98
109. Bagshaw SM, Mondor EE, Scouten C et al (2010) A survey of nurses' beliefs about the medical emergency team system in a canadian tertiary hospital. *Am J Crit Care* 19:74–83
110. Shearer B, Marshall S, Buist MD et al (2012) What stops hospital clinical staff from following protocols? An analysis of the incidence and factors behind the failure of bedside clinical staff to activate the rapid response system in a multi-campus Australian metropolitan healthcare service. *BMJ Qual Saf* 21:569–575
111. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB (2008) RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 17:860–864
112. Marshall S, Harrison J, Flanagan B (2009) The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 18:137–140
113. Ludikhuizen J, de Jonge E, Goossens A (2011) Measuring adherence among nurses one year after training in applying the Modified Early Warning Score and Situation-Background-Assessment-Recommendation instruments. *Resuscitation* 82:1428–1433
114. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K (1995) The medical emergency team. *Anaesth Intensive Care* 23:183–186
115. Devita MA, Bellomo R, Hillman K et al (2006) Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 34:2463–2478
116. Ball C, Kirkby M, Williams S (2003) Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 327:1014
117. Jones DA, DeVita MA, Bellomo R (2011) Rapid-response teams. *N Engl J Med* 365:139–146
118. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M et al (2007) Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 33:418–425
119. Dean BS, Decker MJ, Hupp D, Urbach AH, Lewis E, Benes-Stickle J (2008) Condition HELP: a pediatric rapid response team triggered by patients and parents. *J Healthc Qual* 30:28–31
120. Ray EM, Smith R, Massie S et al (2009) Family alert: implementing direct family activation of a pediatric rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 35:575–580
121. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L (2004) Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 61:257–263
122. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA (2008) Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 300:2506–2513
123. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V et al (2007) The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. *Crit Care Med* 35:2076–2082
124. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL (2004) The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 59:762–766
125. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McIntyre RE, McNicol PL (2006) Effect of an anaesthesia department led critical care outreach and acute pain service on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 61:24–28
126. Flabouris A, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S (2010) Timing and interventions of emergency teams during the MERIT study. *Resuscitation* 81:25–30
127. Jones DA, Bagshaw SM, Barrett J et al (2012) The role of the medical emergency team in end-of-life care: a multicenter, prospective, observational study. *Crit Care Med* 40:98–103
128. Downar J, Barua R, Rodin D et al (2013) Changes in end of life care 5 years after the introduction of a rapid response team: a multicentre retrospective study. *Resuscitation* 84:1339–1344
129. Coventry C, Flabouris A, Sundararajan K, Cramey T (2013) Rapid response team calls to patients with a pre-existing not for resuscitation order. *Resuscitation* 84:1035–1039
130. Sulistio M, Franco M, Vo A, Poon P, William L (2015) Hospital rapid response team and patients with life-limiting illness: a multicentre retrospective cohort study. *Palliat Med* 29:302–309
131. Tan LH, Delaney A (2014) Medical emergency teams and end-of-life care: a systematic review. *Crit Care Resusc* 16:62–68
132. Smith RL, Hayashi VN, Lee YI, Navarro-Mariazeta L, Felner K (2014) The medical emergency team call: a sentinel event that triggers goals of care discussion. *Crit Care Med* 42:322–327
133. Downar J, Rodin D, Barua R et al (2013) Rapid response teams, do not resuscitate orders, and potential opportunities to improve end-of-life care: a multicentre retrospective study. *J Crit Care* 28:498–503
134. Cardona-Morrell M, Hillman K (2015) Development of a tool for defining and identifying the dying patient in hospital: Criteria for Screening and Triaging to Appropriate Alternative care (CriSTAL). *BMJ Support Palliat Care* 5:78–90
135. Sandroni C, D'Arrigo S, Antonelli M (2015) Rapid response systems: are they really effective? *Crit Care* 19:104
136. Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S (2009) The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. *Crit Care Med* 37:148–153
137. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R (2008) Medical emergency teams at The Ottawa Hospital: the first two years. *Can J Anaesth* 55:223–231

138. Benson L, Mitchell C, Link M, Carlson G, Fisher J (2008) Using an advanced practice nursing model for a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 34:743–747
139. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D (2008) Implementing a rapid-response team using a nurse-to-nurse consult approach. *J Vasc Nurs* 26:37–42
140. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV (2002) Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 324:387–390
141. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S (2007) Six year audit of cardiac arrests and medical emergency team calls in an Australian outer metropolitan teaching hospital. *BMJ* 335:1210–1212
142. Chamberlain B, Donley K, Maddison J (2009) Patient outcomes using a rapid response team. *Clin Nurse Spec* 23:11–12
143. Hatler C, Mast D, Bedker D et al (2009) Implementing a rapid response team to decrease emergencies outside the ICU: one hospital's experience. *Medsurg Nurs* 18:84–90, 126
144. Jones D, Bellomo R, Bates S et al (2005) Long term effect of a medical emergency team on cardiac arrests in a teaching hospital. *Crit Care* 9:R808–R815
145. Jones D, Bellomo R, Bates S et al (2006) Patient monitoring and the timing of cardiac arrests and medical emergency team calls in a teaching hospital. *Intensive Care Med* 32:1352–1356
146. Moldenhauer K, Sabel A, Chu ES, Mehler PS (2009) Clinical triggers: an alternative to a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 35:164–174
147. Offner PJ, Heit J, Roberts R (2007) Implementation of a rapid response team decreases cardiac arrest outside of the intensive care unit. *J Trauma* 62:1223–1227. (discussion 7–8)
148. Gould D (2007) Promoting patient safety: the rapid medical response team. *Perm J* 11:26–34
149. Jolley J, Bendyk H, Holaday B, Lombardozi KA, Harmon C (2007) Rapid response teams: do they make a difference? *Dimens Crit Care Nurs* 26:253–260. (quiz 61–62)
150. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekborn A, Martling CR (2010) Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 36:100–106
151. Simmes FM, Schoonhoven L, Mintjes J, Fikkers BG, van der Hoeven JG (2012) Incidence of cardiac arrests and unexpected deaths in surgical patients before and after implementation of a rapid response system. *Ann Intensive Care* 2:20
152. Howell MD, Ngo L, Folcarelli P et al (2012) Sustained effectiveness of a primary-team-based rapid response system. *Crit Care Med* 40:2562–2568
153. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH (2011) Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. *Crit Care* 15:R269
154. Santamaria J, Tobin A, Holmes J (2010) Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Crit Care Med* 38:445–450
155. Rothberg MB, Belforti R, Fitzgerald J, Friderici J, Keyes M (2012) Four years' experience with a hospitalist-led medical emergency team: an interrupted time series. *J Hosp Med* 7:98–103
156. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH (2010) Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. *Anesth Analg* 111:679–986
157. Chen J, Ou L, Hillman K et al (2014) The impact of implementing a rapid response system: a comparison of cardiopulmonary arrests and mortality among four teaching hospitals in Australia. *Resuscitation* 85:1275–1281
158. Jones D, George C, Hart GK, Bellomo R, Martin J (2008) Introduction of medical emergency teams in Australia and New Zealand: a multi-centre study. *Crit Care* 12:R46
159. Al-Qahtani S, Al-Dorzi HM, Tamim HM et al (2013) Impact of an intensivist-led multidisciplinary extended rapid response team on hospital-wide cardiopulmonary arrests and mortality. *Crit Care Med* 41:506–517
160. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T et al (2000) Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. *Med J Aust* 173:236–240
161. King E, Horvath R, Shulkin DJ (2006) Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. *J Hosp Med* 1:296–305
162. McFarlan SJ, Hensley S (2007) Implementation and outcomes of a rapid response team. *J Nurs Care Qual* 22:307–313. (quiz 14–15)
163. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM et al (2008) A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 34:417–425, 365
164. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C (2010) Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 170:18–26
165. Winters BD, Weaver SJ, Pfoh ER, Yang T, Pham JC, Dy SM (2013) Rapid-response systems as a patient safety strategy: a systematic review. *Ann Intern Med* 158:417–425
166. Chen J, Ou L, Hillman KM et al (2014) Cardiopulmonary arrest and mortality trends, and their association with rapid response system expansion. *Med J Aust* 201:167–170
167. Concord Medical Emergency Team Incidents Study I, Cheung W, Sahai V et al (2014) Incidents resulting from staff leaving normal duties to attend medical emergency team calls. *Med J Aust* 201:528–531
168. Guidelines for the utilisation of intensive care units (1994) European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 20:163–164
169. Haupt MT, Bekes CE, Brill RJ et al (2003) Guidelines on critical care services and personnel: recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 31:2677–2683
170. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL et al (2008) Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA* 299:785–792
171. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG (1992) Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. *J Gen Intern Med* 7:405–410
172. Bell CM, Redelmeier DA (2001) Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 345:663–668
173. Beck DH, McQuillan P, Smith GB (2002) Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. *Intensive Care Med* 28:1287–1293
174. Goldfrad C, Rowan K (2000) Consequences of discharges from intensive care at night. *Lancet* 355:1138–1142
175. Tourangeau AE, Cranley LA, Jeffs L (2006) Impact of nursing on hospital patient mortality: a focused review and related policy implications. *Qual Saf Health Care* 15:4–8
176. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH (2002) Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. *JAMA* 288:1987–1993
177. Aiken LH, Sloane DM, Bruyneel L et al (2014) Nurse staffing and education and hospital mortality in nine European countries: a retrospective observational study. *Lancet* 383:1824–1830
178. Baskett PJ, Lim A (2004) The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 62:267–273
179. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L (2005) European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 67(Suppl 1):S171–S180
180. Clements M, Fuld J, Fritz Z (2014) Documentation of resuscitation decision-making: a survey of practice in the United Kingdom. *Resuscitation* 85:606–611
181. Mockford C, Fritz Z, George R et al (2015) Do not attempt cardiopulmonary resuscitation (DNACPR) orders: a systematic review of the barriers and facilitators of decision-making and implementation. *Resuscitation* 88:99–113
182. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 81:1445–1451
183. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD (2014) Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. *Resuscitation* 85:1418–1431
184. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11 The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. *Resuscitation* 95:302–311
185. Muller D, Agrawal R, Arntz HR (2006) How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 114:1146–1150
186. Nava A, Bauce B, Basso C et al (2000) Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 36:2226–2233
187. Brugada J, Brugada R, Brugada P (2003) Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 108:3092–3096
188. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M et al (2002) Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 105:1342–1347
189. Spirito P, Autore C, Rapezzi C et al (2009) Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 119:1703–1710
190. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastasakis A et al (2014) 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 35:2733–2779

191. Schinkel AF (2013) Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 6:562–568
192. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG et al (2010) Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation* 122:1272–1282
193. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I et al (2010) Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 55:783–788
194. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D et al (2010) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. *Eur Heart J* 31:806–814
195. Marjamaa A, Hiiipala A, Arrhenius B et al (2012) Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 23:194–199
196. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS et al (2012) Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). *J Cardiovasc Electrophysiol* 23:60–66
197. Kramer MR, Drori Y, Lev B (1988) Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 93:345–347
198. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F (2005) A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 98:232–235
199. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T (2002) Sudden cardiac death in 15–35-year olds in Sweden during 1992–99. *J Intern Med* 252:529–536
200. Wisten A, Messner T (2005) Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 39:137–142
201. Wisten A, Messner T (2005) Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 39:143–149
202. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J (2014) Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 35:868–875
203. Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S (2014) Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 100:1227–1234
204. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G (2010) Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 19:321–325
205. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K et al (2014) The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 12:499–519
206. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R et al (2014) Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 129:516–526
207. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M et al (2008) Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 29:1670–1680
208. Brothers JA, Stephens P, Gaynor JW, Lorber R, Vricella LA, Paridon SM (2008) Anomalous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: should family screening be routine? *J Am Coll Cardiol* 51:2062–2064
209. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al (2009) Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 30:2631–2671
210. McGorrian C, Constant O, Harper N et al (2013) Family-based cardiac screening in relatives of victims of sudden arrhythmic death syndrome. *Europace* 15:1050–1058
211. Ingles J, Yeates L, Hunt L et al (2013) Health status of cardiac genetic disease patients and their at-risk relatives. *Int J Cardiol* 165:448–453
212. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA (2009) Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 11:937–943
213. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN (1999) Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 159:375–380
214. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F (1995) The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 98:365–373
215. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ (2005) Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 80:596–600
216. Johnson JN, Hofman N, Haglund CM, Cascino GD, Wilde AA, Ackerman MJ (2009) Identification of a possible pathogenic link between congenital long QT syndrome and epilepsy. *Neurology* 72:224–231
217. MacCormick JM, McAlister H, Crawford J et al (2009) Misdiagnosis of long QT syndrome as epilepsy at first presentation. *Ann Emerg Med* 54:26–32
218. Corrado D, Drezner J, Basso C, Pelliccia A, Thiene G (2011) Strategies for the prevention of sudden cardiac death during sports. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 18:197–208
219. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP (2013) Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. *Am J Prev Med* 45:130–133
220. Skinner JR (2012) Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. *Resuscitation* 83:1185–1186
221. Skinner JR (2013) Investigation following resuscitated cardiac arrest. *Arch Dis Child* 98:66–71
222. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebrechts M et al (2015) Validation of the 2014 ESC Guidelines Risk Prediction Model for the Primary Prevention of Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 8(4):829–835
223. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2 Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 95:81–99
224. Truhlar A, Deakin CD, Soar J et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4 Cardiac Arrest in Special Circumstances. *Resuscitation* 95:148–201
225. Fischer M, Krep H, Wierich D et al (2003) [Comparison of the emergency medical services systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 38:630–642
226. Bottiger BW, Grabner C, Bauer H et al (1999) Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a mid-sized urban/suburban area. *Heart* 82:674–679
227. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschall A, Breckwoldt J, Muller D (2008) Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 76:180–184
228. Bjornsson HM, Marelsson S, Magnusson V, Sigurdsson G, Thornorgeirsson G (2006) [Prehospital cardiac life support in the Reykjavik area 1999–2002]. *Laeknabladid* 92:591–597
229. Lossius HM, Soreide E, Hotvedt R et al (2002) Prehospital advanced life support provided by specially trained physicians: is there a benefit in terms of life years gained? *Acta Anaesthesiol Scand* 46:771–778
230. Fischer M, Kamp J, Garcia-Castrillo Riesgo L et al (2011) Comparing emergency medical service systems – a project of the European Emergency Data (EED) Project. *Resuscitation* 82:285–293
231. Mikkelsen S, Kruger AJ, Zwiler ST, Brochner AC (2015) Outcome following physician supervised prehospital resuscitation: a retrospective study. *BMJ Open* 5:e006167
232. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Nabeshima Y (2014) Physician presence in an ambulance car is associated with increased survival in out-of-hospital cardiac arrest: a prospective cohort analysis. *PLoS one* 9:e84424
233. Mitchell RG, Brady W, Guly UM, Pirralo RG, Robertson CE (1997) Comparison of two emergency response systems and their effect on survival from out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 35:225–229
234. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M (2013) Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD002751
235. Lewis RP, Stang JM, Fulkerson PK, Sampson KL, Scoles A, Warren JV (1979) Effectiveness of advanced paramedics in a mobile coronary care system. *JAMA* 241:1902–1904
236. Silfvast T, Ekstrand A (1996) The effect of experience of on-site physicians on survival from prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 31:101–105
237. Olasveengen TM, Lund-Kordahl I, Steen PA, Sundek K (2009) Out-of-hospital advanced life support with or without a physician: effects on quality of CPR and outcome. *Resuscitation* 80:1248–1252
238. Nichol G, Thomas E, Callaway CW et al (2008) Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 300:1423–1431

239. Bakalos G, Mamali M, Komninos C et al (2011) Advanced life support versus basic life support in the pre-hospital setting: a meta-analysis. *Resuscitation* 82:1130–1137
240. Sanghavi P, Jena AB, Newhouse JP, Zaslavsky AM (2015) Outcomes after out-of-hospital cardiac arrest treated by basic vs advanced life support. *JAMA Intern Med* 175:196–204
241. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S et al (2009) Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 120:1241–1247
242. 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
243. 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
244. Baker PW, Conway J, Cotton C et al (2008) Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation* 79:424–431
245. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG et al (2011) Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 365:787–797
246. Ma MH, Chiang WC, Ko PC et al (2012) A randomized trial of compression first or analyze first strategies in patients with out-of-hospital cardiac arrest: results from an Asian community. *Resuscitation* 83:806–812
247. 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
248. Koike S, Tanabe S, Ogawa T et al (2011) Immediate defibrillation or defibrillation after cardiopulmonary resuscitation. *Prehosp Emerg Care* 15:393–400
249. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A et al (2006) Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 355:478–487
250. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ (2008) Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 15:517–521
251. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS (2009) Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 80:324–328
252. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B (2008) Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 300:1432–1438
253. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV et al (2014) Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 85:486–491
254. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M et al (2010) Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council „do not attempt to resuscitate“ guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 81:679–684
255. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T et al (2014) Applicability of the prehospital termination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: a single-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR rule applicable in Tokyo? *Am J Emerg Med* 32:144–149
256. Chiang WC, Ko PC, Chang AM et al (2015) Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? *Emerg Med J* 32:318–323
257. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC (2014) External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. *Resuscitation* 85:910–914
258. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ (2014) Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. *Resuscitation* 85:1488–1493
259. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L (2006) Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 47:337–343
260. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ et al (2007) Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. *Resuscitation* 74:266–275
261. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC (2000) Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care* 4:190–195
262. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH, Messenger DW, Summers J, Morrison LJ (2002) Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. *Acad Emerg Med* 9:671–678
263. Ong ME, Tan EH, Ng FS et al (2007) Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore EMS. *Resuscitation* 75:244–251
264. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC (2009) et al A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 109:1196–1201
265. Wampler DA, Collett L, Manifold CA, Velasquez C, McMullan JT (2012) Cardiac arrest survival is rare without prehospital return of spontaneous circulation. *Prehosp Emerg Care* 16:451–455
266. Bosson N, Kaji AH, Koenig W et al (2014) Re-examining outcomes after unsuccessful out-of-hospital resuscitation in the era of field termination of resuscitation guidelines and regionalized post-resuscitation care. *Resuscitation* 85:915–919
267. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K (2014) Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation* 85:326–331
268. van Walraven C, Forster AJ, Parish DC et al (2001) Validation of a clinical decision aid to discontinue in-hospital cardiac arrest resuscitations. *JAMA* 285:1602–1606
269. van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG (1999) Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. *Arch Intern Med* 159:129–134
270. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ, Kahn JK, O'Neill WW (1998) Validation of a decision support tool for the evaluation of cardiac arrest victims. *Clin Cardiol* 21:195–200
271. Goto Y, Maeda T, Goto YN (2013) Termination-of-resuscitation rule for emergency department physicians treating out-of-hospital cardiac arrest patients: an observational cohort study. *Crit Care* 17:R235
272. Poppe M, Weiser C, Holzer M et al (2015) The incidence of „load & go“ out-of-hospital cardiac arrest candidates for emergency department utilization of emergency extracorporeal life support: a one-year review. *Resuscitation* 91:131–136
273. Nolan JP, Soar J, Cariou A et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. *Resuscitation* 95:202–222
274. Kim TH, Shin SD, Kim YJ, Kim CH, Kim JE (2015) The scene time interval and basic life support termination of resuscitation rule in adult out-of-hospital cardiac arrest. *J Korean Med Sci* 30:104–109
275. Gabbott D, Smith G, Mitchell S et al (2005) Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 64:13–19
276. Dyson E, Smith GB (2002) Common faults in resuscitation equipment – guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 55:137–149
277. Davies M, Couper K, Bradley J et al (2014) A simple solution for improving reliability of cardiac arrest equipment provision in hospital. *Resuscitation* 85:1523–1526
278. Brennan RT, Braslow A (1998) Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 16:653–657
279. Chamberlain D, Smith A, Woollard M et al (2002) Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 53:179–187
280. 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
281. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catinneau 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
282. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J (1999) Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 42:47–55
283. Moule P (2000) Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 44:195–201
284. Nyman J, Sihvonen M (2000) Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 47:179–184
285. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG (2005) Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 64:109–113
286. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH et al (1999) Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 34:720–729
287. Tibballs J, Russell P (2009) Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 80:61–64

288. Bång A, Herlitz J, Martinell S (2003) Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 56:25–34
289. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J, Biber B, Engerstrom L, Svensson L (2007) Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med* 14:256–259
290. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA et al (2008) Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 118:2550–2554
291. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J et al (2007) Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 14:877–883
292. Breckwoldt J, Schloesser S, Arntz HR (2009) Perceptions of collapse and assessment of cardiac arrest by bystanders of out-of-hospital cardiac arrest (OOHCA). *Resuscitation* 80:1108–1113
293. Stecker EC, Reinier K, Uy-Evanado A et al (2013) Relationship between seizure episode and sudden cardiac arrest in patients with epilepsy: a community-based study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 6:912–916
294. White L, Rogers J, Bloomingdale M et al (2010) Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 121:91–97
295. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M et al (2015) Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 89:149–154
296. Perkins GD, Roberts C, Gao F (2002) Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 89:405–408
297. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC et al (2010) Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation* 81:1521–1526
298. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al (2015) The Stop-Only-While-Shocking algorithm reduces hands-off time by 17% during cardiopulmonary resuscitation – a simulation study. *Eur J Emerg Med*
299. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:305–310
300. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P et al (2005) Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 111:428–434
301. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andriik M, Franek O (2010) A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET) CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med* 38:614–621
302. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK (2012) Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest—a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 83:813–818
303. Davis DP, Sell RE, Wilkes N et al (2013) Electrical and mechanical recovery of cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84:25–30
304. Stiell IG, Wells GA, Field B et al (2004) Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 351:647–656
305. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L (2009) Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 302:2222–2229
306. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S (1995) Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 29:195–201
307. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J (2002) Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 54:37–45
308. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL (2011) Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 82:1138–1143
309. Benoit JL, Gerech RB, Steuerwald MT, McMullan JT (2015) Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis. *Resuscitation* 93:20–26
310. Perkins GD, Nolan JP (2014) Early adrenaline for cardiac arrest. *BMJ* 348:g3245
311. Soar J, Nolan JP (2013) Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 19:181–187
312. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M et al (2014) Resuscitation Outcomes Consortium-Amiodarone, Lidocaine or Placebo Study (ROC-ALPS): rationale and methodology behind an out-of-hospital cardiac arrest antiarrhythmic drug trial. *Am Heart J* 167:653–659e4
313. Lexow K, Sunde K (2007) Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. *Resuscitation* 72:490–492
314. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA et al (2012) Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet* 380:1473–1481
315. Nolan JP, Soar J (2012) Duration of in-hospital resuscitation: when to call time? *Lancet* 380:1451–1453
316. Bülow H-H, Sprung C, Reinhart K et al (2008) The world's major religions' points of view on end-of-life decisions in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 34:423–430
317. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA (2010) Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 38:101–108
318. Nolan JP, Soar J, Smith GB et al (2014) Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 85:987–992
319. De Regge M, Monsieurs KG, Vandewoude K, Calle PA (2012) Should we use automated external defibrillators in hospital wards? *Acta Clin Belg* 67:241–245
320. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA et al (2010) Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 304:2129–2136
321. McNally B, Robb R, Mehta M et al (2011) Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance – Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 60:1–19
322. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP et al (2010) Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 81:155–162
323. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J et al (2008) Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew – witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 118:389–396
324. Iwami T, Nichol G, Hiraide A et al (2009) Continuous improvements in „chain of survival“ increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 119:728–734
325. Hulleman M, Berdowski J, de Groot JR et al (2012) Implantable cardioverter-defibrillators have reduced the incidence of resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by lethal arrhythmias. *Circulation* 126:815–821
326. Nordseth T, Olasveengen TM, Kvaloy JT, Wik L, Steen PA, Skogvoll E (2012) Dynamic effects of adrenaline (epinephrine) in out-of-hospital cardiac arrest with initial pulseless electrical activity (PEA). *Resuscitation* 83:946–952
327. Koster RW, Walker RG, Chapman FW (2008) Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 78:252–257
328. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD (2013) Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 84:1480–1486
329. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J et al (2006) Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 71:137–145
330. Eftestol T, Sunde K, Steen PA (2002) Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 105:2270–2273
331. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J et al (2011) Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 124:58–66
332. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR, et al (2014) The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED trial. *Resuscitation* 85:336–342
333. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA (1999) Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 41:237–247
334. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA (2005) Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 46:132–141
335. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH (2015) The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 89:162–168

336. Conover Z, Kern KB, Silver AE, Bobrow BJ, Spaite DW, Indik JH (2014) Resumption of chest compressions after successful defibrillation and risk for recurrence of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 7:633–639
337. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW (2003) Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 42:449–457
338. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P et al (2014) Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Acta Anaesthesiol Scand* 58:114–122
339. Bhende MS, Thompson AE (1995) Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 95:395–399
340. Sehra R, Underwood K, Checchia P (2003) End tidal CO₂ is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 26:515–517
341. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevsjonn J et al (2006) Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 71:369–378
342. Giberson B, Uber A, Gaieski DF et al (2014) When to stop CPR and when to perform rhythm analysis: potential confusion among ACLS providers. *J Intensive Care Med*
343. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA (2004) Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 110:10–15
344. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA (2000) Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 102:1523–1529
345. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (2002) Pre-countershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 40:563–570
346. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA (2001) „Probability of successful defibrillation“ as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients. *Resuscitation* 48:245–254
347. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ (2003) Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 31:2022–2028
348. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H et al (2010) Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 81:383–387
349. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M (2007) Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 30:153–156
350. Haman L, Parizek P, Vojacek J (2009) Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 80:14–16
351. Pellis T, Kette F, Lovisa D et al (2009) Utility of precordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 80:17–23
352. Kohl P, King AM, Boulin C (2005) Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR (Hrsg) *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Elsevier Saunders, Philadelphia, S 304–314
353. Nehme Z, Andrew E, Bernard SA, Smith K (2013) Treatment of monitored out-of-hospital ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia utilising the precordial thump. *Resuscitation* 84:1691–1696
354. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA (1985) Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 291:627–630
355. Krijne R (1984) Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 53:964–965
356. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD (2014) The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. *Resuscitation* 85:898–904
357. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF (1988) Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med* 16:1138–1141
358. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS (1993) Five-year experience in pre-hospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 22:1119–1124
359. Santos D, Carron PN, Yersin B, Pasquier M (2013) EZ-IO[®] intraosseous device implementation in a pre-hospital emergency service: a prospective study and review of the literature. *Resuscitation* 84:440–445
360. Olausson A, Williams B (2012) Intraosseous access in the prehospital setting: literature review. *Prehosp Disaster Med* 27:468–472
361. Weiser G, Hoffmann Y, Galbraith R, Shavit I (2012) Current advances in intraosseous infusion – a systematic review. *Resuscitation* 83:20–26
362. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S (2015) Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. *Crit Care Med* 43:1233–1238
363. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J (2011) Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 58:509–516
364. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG (2012) Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation* 83:40–45
365. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Ruppert M, Lampi L, Gassler M (2015) EZ-IO[®] intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. *Resuscitation* 88:43–47
366. Leidel BA, Kirchhoff C, Braunstein V, Bogner V, Biberthaler P, Kanz KG (2010) Comparison of two intraosseous access devices in adult patients under resuscitation in the emergency department: a prospective, randomized study. *Resuscitation* 81:994–999
367. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S et al (1999) Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 27:1565–1569
368. Hoskins SL, do Nascimento P Jr, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC (2012) Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 83:107–112
369. Burgert JM, Austin PN, Johnson A (2014) An evidence-based review of epinephrine administered via the intraosseous route in animal models of cardiac arrest. *Mil Med* 179:99–104
370. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y (2009) Comparison of two mechanical intraosseous infusing devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 80:1029–1033
371. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA et al (2013) Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Circulation* 128:2532–2541
372. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D et al (2014) Optimal loop duration during the provision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial non-shockable rhythm. *Resuscitation* 85:75–81
373. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH (2014) Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. *Chest* 145:129–134
374. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A (2015) Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation* 92:1–6
375. Breitzkreutz R, Price S, Steiger HV et al (2010) Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation* 81:1527–1533
376. Price S, Uddin S, Quinn T (2010) Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 16:211–215
377. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M et al (2006) The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 102:1653–1657
378. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW (2000) The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 109:351–356
379. Niendorf DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M (2005) Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 67:81–87
380. Tayal VS, Kline JA (2003) Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 59:315–318
381. van der Wouwe PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI (1997) Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 30:780–783
382. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J (2008) C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam – a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation* 76:198–206

383. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breikreutz R (2009) Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 16:103–105
384. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH (2007) Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 35:S150–S161
385. Blaivas M, Fox JC (2001) Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 8:616–621
386. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P et al (2001) Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 8:610–615
387. Salen P, Melniker L, Chooljian C et al (2005) Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 23:459–462
388. Prosen G, Krizmaric M, Zavrtnik J, Grmec S (2010) Impact of modified treatment in echocardiographically confirmed pseudo-pulseless electrical activity in out-of-hospital cardiac arrest patients with constant end-tidal carbon dioxide pressure during compression pauses. *J Int Med Res* 38:1458–1467
389. Olaussen A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B (2014) Return of consciousness during ongoing cardiopulmonary resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 86C:44–48
390. Couper K, Salzman B, Soar J, Finn J, Perkins GD (2013) Debriefing to improve outcomes from critical illness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 39:1513–1523
391. Couper K, Smyth M, Perkins GD (2015) Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? *Curr Opin Crit Care* 21:188–194
392. Deakin CD, Low JL (2000) Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *BMJ* 321:673–674
393. Connick M, Berg RA (1994) Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med* 24:1176–1179
394. Perkins GD, Travers AH, Considine J et al (2015) Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*
395. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI (1986) Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 315:153–156
396. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME et al (2013) Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 128:417–435
397. Friess SH, Sutton RM, French B et al (2014) Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. *Resuscitation* 85:1298–1303
398. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U et al (2013) Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med* 41:2698–2704
399. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U et al (2013) Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 84:696–701
400. Babbs CF (2013) We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. *Resuscitation* 84:1297–1298
401. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M et al (2014) Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? *Am J Emerg Med* 32:747–751
402. Parnia S, Nasir A, Ahn A et al (2014) A feasibility study of cerebral oximetry during in-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation*. *Crit Care Med* 42:930–933
403. Genbrugge C, Meex I, Boer W et al (2015) Increase in cerebral oxygenation during advanced life support in out-of-hospital patients is associated with return of spontaneous circulation. *Crit Care* 19:112
404. Nolan JP (2014) Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet to be determined*. *Crit Care Med* 42:1001–1002
405. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH (2014) Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *J Am Heart Assoc* 3:e000450
406. Lah K, Krizmaric M, Grmec S (2011) The dynamic pattern of end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation: difference between asphyxial cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest. *Crit Care* 15:R13
407. Grmec S, Krizmaric M, Mally S, Kozelj A, Spindler M, Lesnik B (2007) Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest – bystander CPR and end expired carbon dioxide. *Resuscitation* 72:404–414
408. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S (2008) Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 12:R115
409. Conseil francais de reanimation c, Societe francaise d'anesthesie et de r, Societe francaise de c et al (2009) Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. *French Ministry of Health. Ann Fr Anesth Reanim* 28:182–190
410. Wallmuller C, Sterz F, Testori C et al (2013) Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation* 84:326–330
411. Kagawa E, Dote K, Kato M et al (2012) Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. *Circulation* 126:1605–1613
412. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P (2015) Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 29:637–645
413. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J (2015) Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. *Resuscitation* 91:73–75
414. Chen YS, Lin JW, Yu HY et al (2008) Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet* 372:554–561
415. Stub D, Bernard S, Pellegrino V et al (2015) Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 86:88–94
416. Shin TG, Choi JH, Jo IJ et al (2011) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with in-hospital cardiac arrest: a comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 39:1–7
417. Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M et al (2013) Safety and feasibility of prehospital extra corporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 84:1525–1529
418. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y (2013) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin: a propensity-matched study and predictor analysis. *Crit Care Med* 41:1186–1196
419. Dunne B, Christou E, Duff O, Merry C (2014) Extracorporeal-assisted rewarming in the management of accidental deep hypothermic cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Heart Lung Circ* 23:1029–1035
420. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K et al (2014) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 85:762–768
421. Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S et al (2011) Extracorporeal life support following out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Crit Care* 15:R29
422. Kagawa E, Inoue I, Kawagoe T et al (2010) Assessment of outcomes and differences between in- and out-of-hospital cardiac arrest patients treated with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support. *Resuscitation* 81:968–973
423. Haneya A, Philipp A, Diez C et al (2012) A 5-year experience with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support in non-postcardiotomy patients with cardiac arrest. *Resuscitation* 83:1331–1337
424. Wang CH, Chou NK, Becker LB et al (2014) Improved outcome of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest – a comparison with that for extracorporeal rescue for in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85:1219–1224
425. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T (2009) Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 7:6
426. Sell RE, Sarno R, Lawrence B et al (2010) Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 81:822–825

427. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR (2007) The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 73:109–114
428. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M et al (2015) Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/tachycardia and return of organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 93:158–163
429. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW (2013) Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation* 84:895–899
430. Miller PH (1972) Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 221:192
431. Hummel RS, 3rd, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM (1988) Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 260:3021–3024
432. ECRI (1987) Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. *Health Devices* 16:113–114
433. Lefever J, Smith A (1995) Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Medical Devices Agency Safety Notices* 3:1–3
434. Ward ME (1996) Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 31:173
435. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA (2003) Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 112:677–679
436. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR et al (2007) External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 28:1731–1738
437. Alferness CA (1982) Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 5:457–458
438. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE (1996) Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 27:449–452
439. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F (2003) Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 56:15–18
440. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P et al (2002) Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 360:1275–1279
441. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R (1999) External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 82:726–730
442. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M (2000) Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 75:211–216
443. Mathew TP, Moore A, McIntyre M et al (1999) Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 81:576–579
444. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH (2014) The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. *Acad Emerg Med* 21:717–726
445. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G (2014) Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Cardiovasc Dis* 107:280–290
446. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ et al (2005) Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 26(13):1298–1302
447. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ (1998) Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. *Resuscitation* 37:9–12
448. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN Jr, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC (2001) Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 103:1656–1661
449. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK (1985) Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 102:53–55
450. Brown CG, Dzwonczyk R (1996) Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 27:184–188
451. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zeigans C (1993) Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 22:1664–1677
452. Strohmeier HU, Lindner KH, Brown CG (1997) Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 111:584–589
453. Strohmeier HU, Eftestol T, Sunde K et al (2001) The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 93:1428–1433
454. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M (2003) Predicting defibrillation success by 'genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 57:153–159
455. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD et al (2004) Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 109:926–931
456. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A (2002) Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 53:77–82
457. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Perna A, Bisera J (1999) Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 27:708–714
458. Strohmeier HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenniger EG (1996) Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 33:155–161
459. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W (1994) Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 124:421–426
460. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW et al (2003) Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 42:230–241
461. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Perna A, Bisera J (2001) Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 29:2360–2365
462. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC et al (2001) Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 50:287–296
463. Amann A, Achleitner U, Antretter H et al (2001) Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 50:77–85
464. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P et al (1991) Median frequency – a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 20:787–789
465. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U et al (2002) The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 95:716–722. (table of contents)
466. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Baeizadeh S (2013) Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. *J Electrocardiol* 46:473–479
467. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, Finzi A, Quan W (2013) Amplitude spectrum area to guide resuscitation—a retrospective analysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 84:1697–1703
468. Ristagno G, Mauri T, Cesana G et al (2015) Amplitude spectrum area to guide defibrillation: a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. *Circulation* 131:478–487
469. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD et al (2010) Part 6: Defibrillation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 122:S325–S337
470. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD et al (2010) Part 6: Defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 81(Suppl 1):e71–e85
471. Jost D, Degrange H, Verret C et al (2010) DE-FI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 121:1614–1622
472. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW (2010) Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 81:287–292
473. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A (2008) Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 76:350–353
474. Li Y, Wang H, Cho JH et al (2009) Comparison of efficacy of pulsed biphasic waveform and rectilinear biphasic waveform in a short ventricular fibrillation pig model. *Resuscitation* 80:1047–1051
475. Kerber RE (1984) External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 13:794–797

476. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ et al (1999) Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 83:270–272, A6
477. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG et al (1988) Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 77:1038–1046
478. 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
479. Martens PR, Russell JK, Wolcke B et al (2001) Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 49:233–243
480. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS (2003) Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 59:189–196
481. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE et al (1998) Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 32:631–644
482. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB (2005) Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 64:63–69
483. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP et al (2007) BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 115:1511–1517
484. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG et al (2004) Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 94:378–380
485. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE et al (2000) A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators*. *Prehosp Emerg Care* 4:305–313
486. 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
487. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW et al (2002) Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 55:177–185
488. Tang W, Weil MH, Sun S et al (2004) The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 43:1228–1235
489. Xie J, Weil MH, Sun S et al (1997) High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 96:683–658
490. Walker RG, Koster RW, Sun C et al (2009) Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:773–777
491. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD (2008) A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 79:28–33
492. Deakin CD, Ambler JJ (2006) Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 68:329–333
493. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P (2003) Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 14:868–872
494. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG (2004) A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 147:e20
495. Mittal S, Ayati S, Stein KM et al (2000) Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 101:1282–1287
496. Kmec J (2006) Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 15:265–278
497. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D (2005) A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiol Pol* 62:428–437
498. Rodriguez FJ, Rodriguez A, Mendoza-Londono R, Tamayo ML (2005) X-linked retinoschisis in three females from the same family: a phenotype-genotype correlation. *Retina* 25:69–74
499. Kabuku M, Demircioglu F, Yanik E, Minareci K, Ersel-Tuzuner F (2004) Simultaneous double external DC shock technique for refractory atrial fibrillation in concomitant heart disease. *Jpn Heart J* 45:929–936
500. Hoch DH, Batsford WP, Greenberg SM et al (1994) Double sequential external shocks for refractory ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 23:1141–1145
501. Gerstein NS, Shah MB, Jorgensen KM (2015) Simultaneous use of two defibrillators for the conversion of refractory ventricular fibrillation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 29:421–424
502. Fender E, Tripuraneni A, Henrikson CA (2013) Dual defibrillation for refractory ventricular fibrillation in a patient with a left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant* 32:1144–1145
503. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD (2011) Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 82:685–689
504. Eilevstjonn J, Kramer-Johansen J, Sunde K (2007) Shock outcome is related to prior rhythm and duration of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 75:60–67
505. Lown B (1967) Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 29:469–489
506. Page RL, Kerber RE, Russell JK et al (2002) Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 39:1956–1963
507. Ambler JJ, Deakin CD (2006) A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. *Resuscitation* 71:146–151
508. Ambler JJ, Deakin CD (2006) A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. *Resuscitation* 71:293–300
509. Deakin CD, Connelly S, Wharton R, Yuen HM (2013) A comparison of rectilinear and truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion of atrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. *Resuscitation* 84:286–291
510. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N (2007) DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. *Int J Cardiol* 114:16–21
511. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS (2003) Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? *Ann Noninvasive Electrocardiol* 8:121–126
512. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ et al (2008) Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart* 94:884–887
513. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR (2004) Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. *Am J Cardiol* 94:1572–1574
514. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG (1999) A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 137:439–442
515. Alatawi F, Gurevitz O, White R (2005) Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 2:382–387
516. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B et al (1992) Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 85:158–163
517. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B (1987) Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 76:1337–1343
518. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G (1988) Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 17:1221–1226
519. 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
520. Ornato JP, Peberdy MA (1996) The mystery of bradycardia during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 27:576–587
521. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP (1985) Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 13:699–704
522. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO (1992) Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 21:905–909
523. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR (1985) Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 13:399–401
524. Knowlton AA, Falk RH (1986) External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 57:1295–1298
525. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR (1984) Pacemaker insertion for prehospital bradycardic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 13:101–103

526. Chan L, Reid C, Taylor B (2002) Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 52:117–119
527. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK (2007) Percussion pacing – an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 98:429–433
528. Stockwell B, Bellis G, Morton G et al (2009) Electrical injury during „hands on“ defibrillation—a potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 80:832–834
529. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL (1995) Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 30:127–131
530. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA (2014) Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Prehosp Emerg Care* 18:244–256
531. Voss S, Rhys M, Coates D et al (2014) How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 85:1662–1666
532. Boidin MP (1985) Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 57:306–310
533. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ (1991) Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 66:157–162
534. Guildner CW (1976) Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 5:588–590
535. Safar P, Escarraga LA, Chang F (1959) Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol* 14:760–764
536. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL (1961) Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *JAMA* 176:570–573
537. Morikawa S, Safar P, Decarlo J (1961) Influence of the headjaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 22:265–270
538. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG (1961) Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 22:271–279
539. Elam JO, Greene DG, Schneider MA et al (1960) Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA* 172:812–815
540. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG (1986) Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 15:417–420
541. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC (2001) Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J Neurosurg Spine* 94:265–270
542. Spindelboeck W, Schindler O, Moser A et al (2013) Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. *Resuscitation* 84:770–775
543. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI et al (2010) Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 303:2165–2171
544. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM et al (2011) Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care* 15:R90
545. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R (2012) The effect of hyperoxia following cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation* 83:417–422
546. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG et al (2004) Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 109:1960–1965
547. O'Neill JF, Deakin CD (2007) Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 73:82–85
548. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP (2012) Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂. *Resuscitation* 83:259–264
549. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P (1999) Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 43:31–37
550. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V (2001) Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. *J Emerg Med* 20:7–12
551. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ (1998) The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 38:3–6
552. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF (2013) Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 309:257–266
553. Shin SD, Ahn KO, Song KJ, Park CB, Lee EJ (2012) Out-of-hospital airway management and cardiac arrest outcomes: a propensity score matched analysis. *Resuscitation* 83:313–319
554. Hanif MA, Kaji AH, Niemann JT (2010) Advanced airway management does not improve outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med* 17:926–931
555. Studnek JR, Thestrup L, Vandeventer S et al (2010) The association between prehospital endotracheal intubation attempts and survival to hospital discharge among out-of-hospital cardiac arrest patients. *Acad Emerg Med* 17:918–925
556. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T (2007) Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 75:53–59
557. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E et al (2000) Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 92:1523–1530
558. Bertrand C, Hemery F, Carli P et al (2006) Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 32:843–851
559. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L et al (2009) Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 54:656–662 e1
560. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C (2010) Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 27:321–323
561. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ (2004) Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 11:707–709
562. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H (1997) Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 4:563–568
563. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH (2003) Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 10:961–965
564. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37:32–37
565. Nolan JP, Soar J (2008) Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 14:279–286
566. Mohr S, Weigand MA, Hofer S et al (2013) Developing the skill of laryngeal mask insertion: prospective single center study. *Anaesthesist* 62:447–452
567. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM (2008) Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 100:351–356
568. Cook TM, Kelly FE (2015) Time to abandon the 'vintage' laryngeal mask airway and adopt second-generation supraglottic airway devices as first choice. *Br J Anaesth*
569. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B et al (1993) Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. *Ann Emerg Med* 22:1573–1575
570. Tanigawa K, Shigematsu A (1998) Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care* 2:96–100
571. Lefrancois DP, Dufour DG (2002) Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation* 52:77–83
572. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J (2000) Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the combitube. *Prehosp Emerg Care* 4:333–337
573. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA (1998) Complications associated with the use of the Esophageal-Tracheal Combitube. *Can J Anaesth* 45:76–80
574. Richards CF (1998) Piriform sinus perforation during Esophageal-Tracheal Combitube placement. *J Emerg Med* 16:37–39
575. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C (2004) Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care* 8:15–22
576. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T et al (2003) Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation* 57:27–32
577. Goldenberg IF, Campion BC, Siebold CM, McBride JW, Long LA (1986) Esophageal gastric tube airway vs endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest. *Chest* 90:90–96
578. Kette F, Reffo I, Giordani G et al (2005) The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 66:21–25

579. Wiese CH, Semmel T, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM (2009) The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-of-hospital resuscitation—an observational study concerning ERC guidelines 2005. *Resuscitation* 80:194–198
580. Martin-Gill C, Prunty HA, Ritter SC, Carlson JN, Guyette FX (2015) Risk factors for unsuccessful prehospital laryngeal tube placement. *Resuscitation* 86:25–30
581. Sunde GA, Brattebo G, Odegarden T, Kjernerlie DF, Rodne E, Heltne JK (2012) Laryngeal tube use in out-of-hospital cardiac arrest by paramedics in Norway. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:84
582. Gahan K, Studnek JR, Vandeventer S (2011) King LT-D use by urban basic life support first responders as the primary airway device for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 82:1525–1528
583. Schalk R, Byhahn C, Fausel F et al (2010) Out-of-hospital airway management by paramedics and emergency physicians using laryngeal tubes. *Resuscitation* 81:323–326
584. Bernhard M, Beres W, Timmermann A et al (2014) Prehospital airway management using the laryngeal tube. An emergency department point of view. *Anaesthesist* 63:589–596
585. Wharton NM, Gibbison B, Gabbott DA, Haslam GM, Muchatuta N, Cook TM (2008) I-gel insertion by novices in manikins and patients. *Anaesthesia* 63:991–995
586. Gatward JJ, Cook TM, Sellar C et al (2008) Evaluation of the size 4 i-gel airway in one hundred non-paralysed patients. *Anaesthesia* 63:1124–1130
587. Duckett J, Fell P, Han K, Kimber C, Taylor C (2014) Introduction of the I-gel supraglottic airway device for prehospital airway management in a UK ambulance service. *Emerg Med J* 31:505–507
588. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D (2012) iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 83:e141
589. Bosch J, de Nooij J, de Visser M et al (2014) Pre-hospital use in emergency patients of a laryngeal mask airway by ambulance paramedics is a safe and effective alternative for endotracheal intubation. *Emerg Med J* 31:750–753
590. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C (2008) Emergency intubation for acutely ill and injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD001429
591. 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
592. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA (2006) Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation – direct measurements of quality. *Resuscitation* 68:61–69
593. Grmec S (2002) Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 28:701–704
594. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW (2009) Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 54:645–652 e1
595. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ (2003) Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 25:251–256
596. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM (1998) Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 31:228–233
597. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR (1998) Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 32:26–32
598. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A (2012) Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. *Acta Anaesthesiol Scand* 56:164–171
599. Wang HE, Szydio D, Stouffer JA et al (2012) Endotracheal intubation versus supraglottic airway insertion in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 83:1061–1066
600. Tanabe S, Ogawa T, Akahane M et al (2013) Comparison of neurological outcome between tracheal intubation and supraglottic airway device insertion of out-of-hospital cardiac arrest patients: a nationwide, population-based, observational study. *J Emerg Med* 44:389–397
601. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA et al (2008) Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 299:1158–1165
602. Brown SP, Wang H, Aufderheide TP et al (2015) A randomized trial of continuous versus interrupted chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest: rationale for and design of the Resuscitation Outcomes Consortium Continuous Chest Compressions Trial. *Am Heart J* 169:334–341 e5
603. Kory P, Guevarra K, Mathew JP, Hegde A, Mayo PH (2013) The impact of video laryngoscopy use during urgent endotracheal intubation in the critically ill. *Anesth Analg* 117:144–149
604. De Jong A, Molinari N, Conseil M et al (2014) Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for orotracheal intubation in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 40:629–639
605. Park SO, Kim JW, Na JH et al (2015) Video laryngoscopy improves the first-attempt success in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation among novice physicians. *Resuscitation* 89:188–194
606. Astin J, Cook TM (2015) Videolaryngoscopy at cardiac arrest – the need to move from video-games to video-science. *Resuscitation* 89:A7–A9
607. Lee DH, Han M, An JY et al (2015) Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 89:195–199
608. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K (2003) The assessment of three methods to identify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 56(2):153–157
609. Knapp S, Kofler J, Stoiser B et al (1999) The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 88:766–770
610. Grmec S, Mally S (2004) Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J* 21:518–520
611. Yao YX, Jiang Z, Lu XH, He JH, Ma XX, Zhu JH (2007) [A clinical study of impedance graph in verifying tracheal intubation]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 87:898–901
612. Oberly D, Stein S, Hess D, Eitel D, Simmons M (1992) An evaluation of the esophageal detector device using a cadaver model. *Am J Emerg Med* 10:317–320
613. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K (2003) The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 56:153–157
614. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K (2000) Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology* 93:1432–1436
615. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD (1996) Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. *Ann Emerg Med* 27:595–599
616. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K (2001) The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg* 92:375–378
617. Mehta KH, Turley A, Peyrassé P, Janes J, Hall JE (2002) An assessment of the ability of impedance respirometry distinguish oesophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 57:1090–1093
618. Absolom M, Roberts R, Bahlmann UB, Hall JE, Armstrong T, Turley A (2006) The use of impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. *Anaesthesia* 61:1145–1148
619. Kramer-Johansen J, Eilevsjønn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA (2008) Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. *Resuscitation* 76:11–16
620. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestøl T (2007) Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *IEEE Trans Biomed Eng* 54:2237–2245
621. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K (2007) Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 51:770–772
622. Chou HC, Tseng WP, Wang CH et al (2011) Tracheal rapid ultrasound exam (T.R.U.E.) for confirming endotracheal tube placement during emergency intubation. *Resuscitation* 82:1279–1284
623. Zadel S, Strnad M, Prosen G, Mekis D (2015) Point of care ultrasound for orotracheal tube placement assessment in out-of hospital setting. *Resuscitation* 87:1–6
624. Chou HC, Chong KM, Sim SS et al (2013) Real-time tracheal ultrasonography for confirmation of endotracheal tube placement during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 84:1708–1712
625. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM et al (1992) Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 21:518–523
626. Hayden SR, Sciammarella J, Vicedillo P, Thode H, Delagi R (1995) Colorimetric end-tidal CO₂ detector for verification of endotracheal tube placement in out-of-hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med* 2:499–502
627. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, Yealy DM, Menegazzi JJ (1991) Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO₂ detection. *Ann Emerg Med* 20:267–270
628. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, Posner KL, Cheney FW (1991) A disposable end-tidal CO₂ detector to verify endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 20:215–218
629. Sanders KC, Clum WB 3rd, Nguyen SS, Balasubramaniam S (1994) End-tidal carbon dioxide detection in emergency intubation in four groups of patients. *J Emerg Med* 12:771–777

630. Li J (2001) Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 20:223–229
631. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL (1991) Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO₂ detector. *Ann Emerg Med* 20:726–729
632. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B et al (2005) The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 45:497–503
633. Petitto SP, Russell WJ (1988) The prevention of gastric inflation – a neglected benefit of cricoid pressure. *Anaesth Intensive Care* 16:139–143
634. Lawes EG, Campbell I, Mercer D (1987) Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. *Br J Anaesth* 59:315–318
635. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA (1974) Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology* 40:96–98
636. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR (1993) The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 78:652–656
637. Allman KG (1995) The effect of cricoid pressure application on airway patency. *J Clin Anesth* 7:197–199
638. Hartsilver EL, Vanner RG (2000) Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 55:208–211
639. Hocking G, Roberts FL, Thew ME (2001) Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia* 56:825–828
640. Mac GPH, Ball DR (2000) The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. *Anaesthesia* 55:263–268
641. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA (2001) Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med* 20:29–31
642. Shorten GD, Alfille PH, Gliklich RE (1991) Airway obstruction following application of cricoid pressure. *J Clin Anesth* 3:403–405
643. Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J, Fourth National Audit P (2011) Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: intensive care and emergency departments. *Br J Anaesth* 106:632–642
644. Nolan JP, Kelly FE (2011) Airway challenges in critical care. *Anaesthesia* 66(Suppl 2):81–92
645. Olasveengen TM, Wik L, Sunde K, Steen PA (2012) Outcome when adrenaline (epinephrine) was actually given vs. not given – post hoc analysis of a randomized clinical trial. *Resuscitation* 83:327–332
646. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S (2012) Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 307:1161–1168
647. Nakahara S, Tomio J, Takahashi H et al (2013) Evaluation of pre-hospital administration of adrenaline (epinephrine) by emergency medical services for patients with out of hospital cardiac arrest in Japan: controlled propensity matched retrospective cohort study. *BMJ* 347:f6829
648. Dumas F, Bougouin W, Geri G et al (2014) Is epinephrine during cardiac arrest associated with worse outcomes in resuscitated patients? *J Am Coll Cardiol* 64:2360–2367
649. Fries M, Tang W, Chang YT, Wang J, Castillo C, Weil MH (2006) Microvascular blood flow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. *Resuscitation* 71:248–253
650. Tang W, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Bisera J (1993) Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 21:1046–1050
651. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR et al (2008) Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. *Resuscitation* 77:101–110
652. Ristagno G, Tang W, Huang L et al (2003) Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 37:1408–1415
653. Neset A, Nordseth T, Kramer-Johansen J, Wik L, Olasveengen TM (2013) Effects of adrenaline on rhythm transitions in out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 57:1260–1267
654. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE (2014) Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Anestesiol* 80:831–843
655. Lin S, Callaway CW, Shah PS et al (2014) Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 85:732–740
656. Arrich J, Sterz F, Herkner H, Testori C, Behringer W (2012) Total epinephrine dose during asystole and pulseless electrical activity cardiac arrests is associated with unfavourable functional outcome and increased in-hospital mortality. *Resuscitation* 83:333–337
657. Mayr VD, Wenzel V, Voelckel WG et al (2001) Developing a vasopressor combination in a pig model of adult asphyxial cardiac arrest. *Circulation* 104:1651–1656
658. Turner DW, Attridge RL, Hughes DW (2014) Vasopressin associated with an increase in return of spontaneous circulation in acidotic cardiopulmonary arrest patients. *Ann Pharmacother* 48:986–991
659. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M (1992) Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 77:662–668
660. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K (2009) Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 80:755–761
661. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG (1997) Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 349:535–537
662. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH (2004) A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 350:105–113
663. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA et al (2001) Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 358:105–109
664. Ong ME, Tiah L, Leong BS et al (2012) A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 83:953–960
665. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V (2012) Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 83:32–39
666. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA et al (2006) Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 98:1316–1321
667. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E et al (2008) Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 359:21–30
668. Ducros L, Vicaut E, Soleil C et al (2011) Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. *J Emerg Med* 41:453–459
669. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M et al (2009) Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 169:15–24
670. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C et al (2013) Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 310:270–279
671. 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
672. 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
673. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP (1985) Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. *Agents Actions* 16:470–477
674. Cushing DJ, Adams MP, Cooper WD, Agha B, Souney PF (2012) Comparative bioavailability of a premixed, ready-to-use formulation of intravenous amiodarone with traditional admixture in healthy subjects. *J Clin Pharmacol* 52:214–221
675. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J et al (2004) The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 48:582–587
676. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C (1998) Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 32:518–519
677. Levine JH, Masumi A, Scheinman MM et al (1996) Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 27:67–75
678. 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
679. 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
680. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM (1997) Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet* 350:1272–1276

681. 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
682. Fatovich D, Prentice D, Dobb G (1998) Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 351:446
683. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB (2002) A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 19:57–62
684. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S et al (1995) Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 30:3–14
685. Longstreth WT Jr, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA (2002) Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 59:506–514
686. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K (2002) Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 54:568–575
687. Harrison EE, Amey BD (1983) The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med* 1:267–273
688. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN (1995) Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 2:264–273
689. 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
690. 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
691. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ (1984) Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med* 13:820–822
692. Gando S, Tedeo I, Tujinaga H, Kubota M (1988) Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth* 2:154–160
693. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC (1983) Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 12:136–139
694. 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
695. Dybvik T, Strand T, Steen PA (1995) Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 29:89–95
696. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW et al (1992) Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 10:4–7
697. Delooy H, Lewi PJ (1989) Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 17(Suppl):S199–S206
698. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K (1990) Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 97:413–419
699. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML (1984) Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 12:77–95
700. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC (1985) Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 88:487
701. Vukmir RB, Katz L (2006) Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 24:156–161
702. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC (2013) The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 31:562–565
703. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P (2005) Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:6–15
704. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS et al (1990) Myocardial infarction triage and intervention project, phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 15:925–931
705. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC (1997) Tricyclic poisoning – successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. *Anaesth Intensive Care* 25:542–545
706. Soar J, Perkins GD, Abbas G et al (2010) European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hypertension, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81:1400–1433
707. Lin SR (1978) The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. *Neuroradiology* 16:340–342
708. Fischer M, Böttiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA (1996) Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 22:1214–1223
709. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A (2001) Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 27:1050–1057
710. Böttiger BW, Bode C, Kern S et al (2001) Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 357:1583–1585
711. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I et al (2003) Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 57:49–55
712. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F et al (2000) Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 160:1529–1535
713. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M (2001) Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 50:71–76
714. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL (2006) Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. *Resuscitation* 69:399–406
715. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR et al (2006) Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 97:305–308
716. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA (2004) A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 61:309–313
717. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H (1998) Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 31:124–126
718. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD et al (2002) Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 346:1522–1528
719. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA et al (2008) Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 359:2651–2662
720. Li X, Fu QL, Jing XL et al (2006) A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 70:31–36
721. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A (2005) Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 16:119–123
722. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M (2004) Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 61:123–129
723. Zahorec R (2002) Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy* 103:266–269
724. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA (2007) Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 34:41–45. (discussion 5–6)
725. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U (1990) Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr* 115:930–935
726. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H (1991) Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Überwindung des Herztodes. *Intensiv Notfallbehandlung* 16:134–137
727. Klefisch F et al (1995) Praktische ultima-ratio thrombolysen bei therapierefraktärer kardiopulmonaler Reanimation. *Intensivmedizin* 32:155–162
728. Böttiger BW, Martin E (2001) Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 7:176–183
729. Spöhr F, Böttiger BW (2003) Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 26:367–379
730. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF (2014) Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 min CPR. *J Thorac Dis* 6:E289–E293
731. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sundek K, Steen PA (2003) In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 56:247–263

732. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA (1989) Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 17(Suppl):S181–S188. (discussion S99–206)
733. Longstreth WT Jr, Diehr P, Inui TS (1983) Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 308:1378–1382
734. Longstreth WT Jr, Inui TS (1984) High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 15:59–63
735. 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
736. Mackenzie CF (1975) A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 24:39–45
737. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN (1997) Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 17:430–436
738. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M (2003) A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 59:319–328
739. Peng TJ, Andersen LW, Saindon BZ et al (2015) The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologic morbidity. *Crit Care* 19:160
740. Ditchey RV, Lindenfeld J (1984) Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation* 69:181–189
741. Voorhees WD, Ralston SH, Kougiaris C, Schmitz PM (1987) Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 15:113–123
742. Yannopoulos D, Zviman M, Castro V et al (2009) Intra-cardiopulmonary resuscitation hypothermia with and without volume loading in an ischemic model of cardiac arrest. *Circulation* 120:1426–1435
743. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM (1991) Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 22:55–63
744. Kim F, Nichol G, Maynard C et al (2014) Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 311:45–52
745. Debaty G, Maignan M, Savary D et al (2014) Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia in outcomes of prehospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 40:1832–1842
746. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoefl A, Fischer M (2004) Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 63:73–83
747. Bender R, Breil M, Heister U et al (2007) Hypertonic saline during CPR: Feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation* 72:74–81
748. Breil M, Krep H, Heister U et al (2012) Randomised study of hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 83:347–352
749. Hahn C, Breil M, Schewe JC et al (2014) Hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: a matched-pair study from the German Resuscitation Registry. *Resuscitation* 85:628–636
750. Antonelli M, Sandroni C (2013) Hydroxyethyl starch for intravenous volume replacement: more harm than benefit. *JAMA* 309:723–724
751. Soar J, Foster J, Breitkreutz R (2009) Fluid infusion during CPR and after ROSC – is it safe? *Resuscitation* 80:1221–1222
752. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D (1965) Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 31(Suppl 1):171–180
753. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:299–304
754. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L et al (2006) Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 71:283–292
755. Sutton RM, Maltese MR, Niles D et al (2009) Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 80:1259–1263
756. Sutton RM, Niles D, Nysaether J et al (2009) Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 124:494–499
757. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA (2008) Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 76:185–190
758. Slattery DE, Silver A (2009) The hazards of providing care in emergency vehicles: an opportunity for reform. *Prehosp Emerg Care* 13:388–397
759. Friberg H, Rundgren M (2009) Submersion, accidental hypothermia and cardiac arrest, mechanical chest compressions as a bridge to final treatment: a case report. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 17:7
760. Zimmermann S, Rohde D, Marwan M, Ludwig J, Achenbach S (2014) Complete recovery after out-of-hospital cardiac arrest with prolonged (59 min) mechanical cardiopulmonary resuscitation, mild therapeutic hypothermia and complex percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Heart Lung* 43:62–65
761. Forti A, Zilio G, Zanatta P et al (2014) Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during helicopter transportation and percutaneous coronary intervention. *J Emerg Med* 47:632–634
762. Wesley K, Wesley KD (2013) Mechanical CPR: it could save more than the patient's life. *JEMS* 38:29
763. Govindarajan P, Lin L, Landman A et al (2012) Practice variability among the EMS systems participating in Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES). *Resuscitation* 83:76–80
764. Wik L, Olsen JA, Persse D et al (2014) Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation* 85:741–748
765. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D et al (2014) Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *JAMA* 311:53–61
766. Perkins GD, Lall R, Quinn T et al (2015) Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 385:947–955
767. Stiell IG, Brown SP, Nichol G et al (2014) What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? *Circulation* 130:1962–1970
768. Wallace SK, Abella BS, Becker LB (2013) Quantifying the effect of cardiopulmonary resuscitation quality on cardiac arrest outcome: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 6:148–156
769. Soar J, Nolan JP (2014) Manual chest compressions for cardiac arrest – with or without mechanical CPR? *Resuscitation* 85:705–706
770. Spiro JR, White S, Quinn N et al (2015) Automated cardiopulmonary resuscitation using a load-distributing band external cardiac support device for in-hospital cardiac arrest: a single centre experience of AutoPulse-CPR. *Int J Cardiol* 180:7–14
771. Ong ME, Quah JL, Annathurai A et al (2013) Improving the quality of cardiopulmonary resuscitation by training dedicated cardiac arrest teams incorporating a mechanical load-distributing device at the emergency department. *Resuscitation* 84:508–514
772. Lerner EB, Persse D, Souders CM et al (2011) Design of the Circulation Improving Resuscitation Care (CIRC) Trial: a new state of the art design for out-of-hospital cardiac arrest research. *Resuscitation* 82:294–299
773. Brooks SC, Hassan N, Bigham BL, Morrison LJ (2014) Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 2.CD007260
774. Lu XG, Kang X, Gong DB (2010) [The clinical efficacy of Thumper modal 1007 cardiopulmonary resuscitation: a prospective randomized control trial]. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 22:496–497
775. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S (2014) CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS device: a multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation* 85:1708–1712
776. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S (2011) A pilot study of mechanical chest compressions with the LUCAS device in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 82:702–706
777. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR et al (2006) Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 295:2620–2628
778. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL, Risom M, Rasmussen LS (2008) Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:908–913

779. Casner M, Anderson D et al (2005) Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Med* 9:61–67
780. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP et al (2006) Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 295:2629–2637
781. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H (2004) Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 61:273–280
782. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP et al (1995) A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 23:498–503
783. Anthei A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S (1998) Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 113:15–19
784. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L (2002) Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 52:269–272
785. Kornhall DK, Dolven T (2014) Resuscitative thoracotomies and open chest cardiac compressions in non-traumatic cardiac arrest. *World J Emerg Surg* 9:54
786. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW (1993) Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 88:1254–1263
787. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M et al (1994) Evaluation of standard and active compression-decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation* 89:684–693
788. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW (1994) Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest* 106:1250–1259
789. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P (1995) End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 25:48–51
790. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE (1995) Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ* 310:1091–1094
791. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF (1994) Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 24:201–209
792. Malzer R, Zeiner A, Binder M et al (1996) Hemodynamic effects of active compression-decompression after prolonged CPR. *Resuscitation* 31:243–253
793. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML et al (1994) Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 271:1405–1411
794. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC et al (1993) A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med* 329:1918–1921
795. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA (1995) A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 273:1261–1268
796. Stiell I, Hébert P, Well G et al (1996) The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and pre-hospital cardiac arrest. *JAMA* 275:1417–1423
797. Mauer D, Schneider T, Dick W, Wilhelm A, Elich D, Mauer M (1996) Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 33:125–134
798. Nolan J, Smith G, Evans R et al (1998) The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 37:119–125
799. Luiz T, Ellinger K, Denz C (1996) Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 10:178–186
800. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E et al (1999) A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 341:569–575
801. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M (2013) Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 9:CD002751
802. Luo XR, Zhang HL, Chen GJ, Ding WS, Huang L (2013) Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (CPR) versus standard CPR for cardiac arrest patients: a meta-analysis. *World J Emerg Med* 4:266–272
803. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H (1999) Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation* 43:9–15
804. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R (1996) Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 109:84–89
805. Hoke RS, Chamberlain D (2004) Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 63:327–338
806. Plaisance P, Lurie KG, Payen D (2000) Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 101:989–994
807. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D (2005) Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 33:990–994
808. Wolcke BB, Mauer DK, Schoeffmann MF et al (2003) Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 108:2201–2205
809. Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, Lurie KG (2005) Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 33:734–740
810. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD et al (2011) A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 365:798–806
811. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E et al (2004) Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 61:265–271
812. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA et al (2011) Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. *Lancet* 377:301–311
813. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA et al (2013) Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. *Resuscitation* 84:1214–1222
814. European Heart Rhythm A, European Association for Cardio-Thoracic S, Camm AJ et al (2010) Guidelines for the management of atrial fibrillation: the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 31:2369–2429
815. Delacretaz E (2006) Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 354:1039–1051
816. Dauchot P, Gravenstein JS (1971) Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 12:274–280
817. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM (1967) Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet* 2:12–15
818. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP (2004) Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 77:1181–1185
819. Gulamhusein S, Ko P, Carruthers SG, Klein GJ (1982) Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome after verapamil. *Circulation* 65:348–354
820. January CT, Wann LS, Alpert JS et al (2014) AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 64:e1–e76

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:833–903
 DOI 10.1007/s10049-015-0096-7
 Online publiziert: 12. November 2015
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2015



A. Truhlář^{1,2} · C.D. Deakin³ · J. Soar⁴ · G.E.A. Khalifa⁵ · A. Alfonso⁶ · J.J.L.M. Bierens⁷ ·
 G. Brattebø⁸ · H. Brugger⁹ · J. Dunning¹⁰ · S. Hunyadi-Antičević¹¹ · R.W. Koster¹² ·
 D.J. Lockey¹³ · C. Lott¹⁴ · P. Paal^{15,16} · G.D. Perkins^{17,18} · C. Sandroni¹⁹ · K.-C. Thies²⁰ ·
 D.A. Zideman²¹ · J.P. Nolan²²

- ¹ Emergency Medical Services, Hradec Králové Region, Hradec Králové, Tschechien
² Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové,
 Hradec Králové, Tschechien
³ Cardiac Anaesthesia and Cardiac Intensive Care, NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit,
 Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, England
⁴ Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, England
⁵ Emergency and Disaster Medicine, Six October University Hospital, Cairo, Ägypten
⁶ Departments of Renal and Internal Medicine, Victoria Hospital, Kirkcaldy, Fife, England
⁷ Society to Rescue People from Drowning, Amsterdam, Niederlande
⁸ Bergen Emergency Medical Services, Department of Anaesthesia and Intensive Care,
 Haukeland University Hospital, Bergen, Norwegen
⁹ EURAC Institute of Mountain Emergency Medicine, Bozen, Italien
¹⁰ Department of Cardiothoracic Surgery, James Cook University Hospital, Middlesbrough, England
¹¹ Centre for Emergency Medicine, Clinical Hospital Center Zagreb, Zagreb, Kroatien
¹² Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, Niederlande
¹³ Intensive Care Medicine and Anaesthesia, Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, England
¹⁴ Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-Universitaet,
 Mainz, Deutschland
¹⁵ Barts Heart Centre, St Bartholomew's Hospital, Barts Health NHS Trust, Queen Mary University of London,
 London, England
¹⁶ Department of Anaesthesiology and Critical Care Medicine, University Hospital Innsbruck,
 Innsbruck, Österreich
¹⁷ Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, England
¹⁸ Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, England
¹⁹ Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italien
²⁰ Birmingham Children's Hospital, Birmingham, England
²¹ Department of Anaesthetics, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, England
²² Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, UK and Bristol University, Bath, England

Kreislaufstillstand in besonderen Situationen

Kapitel 4 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

zu diesem Kapitel haben beigetragen:

Alessandro Barelli: Intensive Care Medicine and Clinical Toxicology, Catholic University School of Medicine, Rome, Italy

Bernd W. Böttiger: Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Germany

Marios Georgiou: American Medical Center, Nicosia, Cyprus

Anthony J. Handley: Honorary Consultant Physician, Colchester, UK

Thomas Lindner: Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Stavanger University Hospital, Stavanger, Norway; Norwegian Air Ambulance Foundation, Drøbak, Norway

Mark J. Midwinter: NIHR Surgical Reconstruction and Microbiology Research Centre, University of Birmingham, UK

Koenraad G. Monsieurs: Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium and Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium
 Emergency Medicine, Ghent University, Ghent, Belgium

Wolfgang A. Wetsch: Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Germany

Einführung

Unabhängig von der Ursache des Kreislaufstillstands sind die wichtigsten Maßnahmen das frühe Erkennen und das adäquate Management des sich verschlechternden Patienten, der frühzeitige Notruf, die frühestmögliche Defibrillation, die qualitativ hochwertige kardiopulmonale Reanimation (CPR) mit kürzest möglicher Unterbrechung der Thoraxkompressionen sowie die Behandlung der reversiblen Ursachen. Unter bestimmten Umständen jedoch erfordern die Leitlinien zum „Advanced Life Support“ (ALS) gewisse Anpassungen. Die folgenden „Leitlinien zur Wiederbelebung in besonderen Situationen“ sind in drei Teile gegliedert: besondere Ursachen, besondere Umstände und besondere Patienten.

Der erste Teil befasst sich mit der Behandlung potenziell reversibler Ursachen des Kreislaufstillstands, für die es eine spezifische Behandlung gibt und die während jeder Reanimation erkannt oder ausgeschlossen werden müssen. Zum besseren Erinnern während der Reanimation werden diese in zwei Gruppen zu je vier Merkmalen unterteilt, die jeweils nach ihren Anfangsbuchstaben die „4 H“ und „HITS“ genannt werden:

- die 4 H sind Hypoxie, Hypo- oder Hyperkaliämie und andere Elektrolytstörungen, Hypo- oder Hyperthermie und Hypovolämie.
- Die HITS sind Herzbeutelamponade, Intoxikation, Thrombose der Herzkranzgefäße oder der Lungenarterien und Spannungspneumothorax.

Der zweite Teil behandelt den Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen, für die die universellen Leitlinien wegen spezifischer Örtlichkeiten des Kreislaufstillstands modifiziert werden müssen.

Und der dritte Teil konzentriert sich auf besondere Patienten mit speziellen Zuständen oder lange bestehenden Begleiterkrankungen, bei denen möglicherweise ein geändertes Vorgehen und unterschiedliche Therapieentscheidungen nötig sein können.

Zusammenfassung der Änderungen gegenüber den Leitlinien von 2010

Die wesentlichen Änderungen der vorliegenden Leitlinien gegenüber denen von 2010 [1] sind nachfolgend zusammengefasst:

Spezielle Ursachen

- Überleben nach einem asphyxiebedingten Kreislaufstillstand ist selten, und Überlebende haben oft schwere neurologische Beeinträchtigungen. Daher ist während der Reanimation die frühzeitige Beatmung unter Sauerstoffzugabe essenziell.
- Der Kreislaufstillstand durch Elektrolytstörungen kann durch ein hohes Maß an klinischem Argwohn und durch aggressives Vorgehen verhindert werden. Der neue Algorithmus liefert eine klinische Anleitung zur Behandlung der lebensbedrohlichen Hyperkaliämie.
- Unterkühlte Patienten ohne Zeichen einer Kreislaufinstabilität (systolischer Blutdruck > 90 mmHg, ohne ventrikulären Arrhythmien oder Kerntemperatur > 28°C) können extern unter Verwendung minimal-invasiver Techniken (d. h. Warmluftgebläse und warme Infusionen) wiedererwärmt werden. Patienten mit Anzeichen kardialer Instabilität sollen direkt in ein Zentrum transportiert werden, das auf extrakorporale Herz- und Lungenunterstützung (ECLS) spezialisiert ist.
- Frühzeitiges Erkennen und sofortige Behandlung mit intramuskulärem Adrenalin bleiben die wichtigsten Säulen in der Notfallbehandlung der Anaphylaxie.
- Die Sterblichkeit des traumabedingten Kreislaufstillstands („trauma caused arrest“, TCA) ist sehr hoch. Die Hauptursache ist eine Blutung. Es ist anerkannt, dass die meisten Überlebenden keine Hypovolämie haben, sondern andere reversible Ursachen wie Hypoxie, Spannungspneumothorax oder Herzbeutelamponade, die unverzüglich

behandelt werden müssen. Der neue Behandlungsalgorithmus des TCA wurde entwickelt, um die Reihenfolge der lebensrettenden Maßnahmen zu priorisieren. Thoraxkompressionen sollen die Behandlung der reversiblen Ursachen nicht verzögern. Kreislaufstillstände nicht traumatischer Ursache, die sekundär zu einem Trauma geführt haben, müssen erkannt und nach Standardalgorithmen behandelt werden.

- Es gibt nur eine begrenzte Evidenz für die Empfehlung, Patienten mit einem präklinischen Kreislaufstillstand vermutlich kardialer Ursache unter laufender Reanimation zu transportieren. Dieses Vorgehen mag bei ausgewählten Patienten nutzbringend sein, wo sofortiger Zugang zu einer klinischen Herzkatheterintervention gegeben ist und wo eine Infrastruktur mit erfahrenen prähospitalen und innerklinischen Teams für die mechanische und hämodynamische Stabilisierung des Patienten und die perkutane Koronarintervention (PCI) unter laufender Reanimation besteht.
- Die Empfehlungen zur Fibrinolyse beim Verdacht auf Lungenembolie als Ursache des Kreislaufstillstands sind unverändert. Eine routinemäßige chirurgische Embolektomie oder mechanische Thrombektomie wird bei Verdacht auf Lungenembolie als Ursache des Kreislaufstillstands nicht empfohlen, soll aber in Erwägung gezogen werden, wenn die Diagnose einer Lungenembolie gesichert ist.
- Eine routinemäßige Magenspülung wird bei Vergiftungen nicht mehr empfohlen. Auch hat die Bedeutung der hyperbaren Sauerstofftherapie bei Kohlenmonoxidvergiftung abgenommen.

Besondere Umgebung

- Der Bereich „besondere Umgebung“ beinhaltet Empfehlungen für die Behandlung des Kreislaufstillstands unter besonderen Umfeldbedingungen. Diese sind z. B. spezialisierte Gesundheitseinrichtungen, wie Operationssäle, Herzchirurgie, Katheterlabor, Dialyseein-

heit, Zahn- und Kieferchirurgie, aber auch Passagier- und Ambulanzflugzeuge, Sportanlagen und Notfälle bei Outdoor-Aktivitäten, wie z. B. Ertrinken, unwegsames Gelände, Notfälle in großer Höhe, Lawinenschüttung, Blitzschlag, Stromunfälle oder der Massenansturm von Notfallpatienten.

- Patienten, die sich chirurgischen Eingriffen unter Allgemeinanästhesie unterziehen, haben insbesondere im Notfall ein Risiko für einen perioperativen Kreislaufstillstand. Ein neuer Abschnitt in den Leitlinien deckt die üblichen Ursachen und wesentlichen Änderungen der Reanimationsmaßnahmen bei dieser Patientengruppe ab.
- Kreislaufstillstand nach großer Herzchirurgie ist relativ häufig in der unmittelbaren postoperativen Phase. Der Schlüssel zur erfolgreichen Wiederbelebung ist das schnelle Erkennen der Notwendigkeit einer Resternotomie, insbesondere bei Tamponade oder Blutung, wo externe Thoraxkompressionen wahrscheinlich ineffektiv sind. Die Resternotomie soll innerhalb von 5 min vorgenommen werden, nachdem andere Interventionen erfolglos waren.
- Kreislaufstillstand durch defibrillierbare Arrhythmien – Kammerflimmern (VF) oder pulslose ventrikuläre Tachykardie (pVT) – während Herzkatheterinterventionen soll durch drei sofort aufeinanderfolgende Defibrillationen vor dem Beginn von Thoraxkompressionen behandelt werden. Der Einsatz mechanischer Thoraxkompressionsgeräte während der Angiographie wird empfohlen, um hochwertige Thoraxkompressionen sicherzustellen und die Strahlenbelastung des Personals während der Koronarangiographie unter laufender Reanimation zu vermindern.
- In der Zahnarztpraxis soll der Patient für eine Reanimation nicht aus dem Zahnarztstuhl umgelagert werden. Vielmehr ist der Behandlungsstuhl schnell in eine horizontale Position zu bringen und das Kopfende mit

einem untergestellten Hocker zu stabilisieren.

- Bei Anwendung automatisierter externer Defibrillatoren (AED) an Bord von kommerziellen Passagierflugzeugen beträgt die Überlebensrate bis zur Krankenhausentlassung bis zu 50 %. AED und adäquates Reanimationsequipment sollen daher verbindlich an Bord aller kommerziellen Flugzeuge in Europa vorgehalten werden, einschließlich Regional- und Billigfliegern. Wenn die Platzverhältnisse an Bord konventionelle Wiederbelebungsverfahren ausschließen, ist an die „Überkopfmethode“ der Reanimation zu denken.
- Die Inzidenz von Kreislaufstillständen an Bord von Rettungshubschraubern und Ambulanzflugzeugen ist gering. Dennoch werden die Wichtigkeit von vorbereitenden Maßnahmen vor dem Start und die Anwendung von mechanischen Thoraxkompressionsgeräten betont.
- Der plötzliche und unerwartete Kollaps eines Wettkämpfers auf der Sportanlage ist wahrscheinlich kardial bedingt und erfordert schnelles Erkennen und frühe Defibrillation.
- Die Dauer des Untertauchens ist ein bestimmender Faktor für das Outcome nach Ertrinken. Eine Submersionszeit von > 10 min ist mit einem schlechten Outcome vergesellschaftet. Ersthelfer spielen daher eine wichtige Rolle in der frühen Rettung und Wiederbelebung von Ertrunkenen. Oxygenierung und Beatmung bilden weiterhin die Schwerpunkte in den Reanimationsbemühungen beim Atem- oder Kreislaufstillstand.
- Die Chancen für eine gute Erholung nach Kreislaufstillstand in unwegsamem Gelände oder in den Bergen können wegen des schwierigen Zugangs und langer Transportzeiten vermindert sein. Daher spielen die Luftrettung und die Verfügbarkeit von AED in abgelegenen, aber viel besuchten Gebieten eine große Rolle.
- Die Abbruchkriterien für eine verlängerte Wiederbelebung und extrakorporale Wiedererwärmung bei

Lawinenofern werden strenger gehandhabt, um die Anzahl aussichtsloser Fälle mit ECLS zu reduzieren. ECLS ist angezeigt bei einer Verschüttungsdauer von > 60 min (bisher > 35 min), wenn die Kerntemperatur bei Rettung < 30 °C beträgt (bisher < 35 °C) und wenn das Serumkalium bei Klinikaufnahme < 8 mmol/l (bisher < 12 mmol/l) beträgt.

- Es wird an die Beachtung von Sicherheitsmaßnahmen bei der Reanimation von Stromunfallopfern erinnert.
- Empfehlungen für die Behandlung von mehreren Notfallpatienten sollen Verzögerungen bei der Versorgung rettbarer Patienten bei einem Massenunfall vorbeugen. Ein Sichtungs- und Triagesystem soll benutzt werden, um die Reihenfolge der Versorgung festzulegen. Wenn die Anzahl der Unfallopfer die Ressourcen des Rettungsdienstes überschreitet, sollen keine Reanimationsmaßnahmen bei Patienten ohne Lebenszeichen unternommen werden.

Spezielle Patienten

- Der Abschnitt über spezielle Patienten bietet Hilfen zur Wiederbelebung von Patienten mit ernsthaften Begleiterkrankungen, wie z. B. Asthma, Herzinsuffizienz mit Herzunterstützungssystemen, neurologische Erkrankungen oder Fettleibigkeit und solchen mit physiologischen Besonderheiten, wie z. B. Schwangerschaft oder hohem Lebensalter.
- Die Therapie der ersten Wahl bei akutem Asthma sind inhalierbare β_2 -Agonisten, während i.v.- β_2 -Agonisten nur für solche Patienten vorgeschlagen werden, bei denen die Inhalationstherapie nicht zuverlässig funktioniert. Inhalierbares Magnesium wird nicht mehr empfohlen.
- Bei Patienten mit Herzunterstützungssystemen („ventricular assist device“, VAD) kann die Feststellung eines Kreislaufstillstands schwierig sein. Wenn innerhalb der ersten 10 Tage nach Herzchirurgie

Tab. 1 Gründe für den asphyktischen Kreislaufstillstand

| |
|--|
| Atemwegsverlegung durch Weichteile (Koma), Laryngospasmus, Aspiration |
| Anämie |
| Asthma bronchiale |
| Lawinenerschütterung |
| Zentrale Hypoventilation durch Schädel-Hirn-Trauma oder Rückenmarksverletzung |
| Chronisch obstruktive Atemwegserkrankung (COPD) |
| Ertrinken |
| Erhängen |
| Sauerstoffmangel in großer Höhe |
| Beeinträchtigte alveoläre Ventilation durch neuromuskuläre Erkrankungen |
| Pneumonie |
| Spannungspneumothorax |
| Trauma |
| Traumatisches oder Kompressions-Ersticken z. B. durch Druck innerhalb von Menschenmassen |

ein Kreislaufstillstand nicht auf Defibrillation anspricht, soll sofort eine Resternotomie vorgenommen werden.

- Patienten mit einer Subarachnoidalblutung (SAB) können EKG-Veränderungen haben, die ein akutes Koronarsyndrom (ACS) vermuten lassen. Es ist daher von der klinischen Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer SAB vs. eines ACS abhängig, ob man eine Computertomographie (CT) vor oder nach einer Herzkatheterintervention veranlasst.
- Keine Änderungen in der Abfolge der Reanimationsmaßnahmen werden bei fettleibigen Patienten empfohlen, wenngleich hier effektive CPR eine große Herausforderung darstellt. Deshalb soll an einen häufigeren Wechsel der Helfer als im üblichen 2-min-Intervall gedacht werden. Es wird die frühe endotracheale Intubation durch einen erfahrenen Anwender empfohlen.
- Für die schwangere Frau im Kreislaufstillstand werden weiterhin hochwertige CPR-Maßnahmen mit manueller Uterusverlagerung empfohlen, ebenso frühzeitige ALS-Maßnahmen und die Entbindung des Fetus, wenn es nicht bald zum Wiedereinsetzen des Spontan-

kreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC) kommt.

A. Spezielle Ursachen

Hypoxie

Einführung

Kreislaufstillstand durch reine Hypoxämie ist ungewöhnlich. Häufiger sieht man ihn als Folge einer Erstickung, der häufigsten Ursache des nicht kardial bedingten Kreislaufstillstands. Es gibt viele Ursachen eines asphyxiebedingten Kreislaufstillstands (■ Tab. 1). Obwohl üblicherweise eine Kombination von Hypoxämie und Hyperkapnie vorliegt, ist es letztlich die Hypoxämie, die den Kreislaufstillstand verursacht [2].

Pathophysiologische Mechanismen

Wenn die Atmung durch Atemwegsobstruktion komplett behindert wird oder eine Apnoe vorliegt, schwindet das Bewusstsein, wenn die Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut ca. 60% erreicht. Wie lange dies dauert, ist schwierig vorauszusagen, aber es ist üblicherweise in 1–2 min der Fall [3]. In Tierexperimenten mit Kreislaufstillstand durch Erstickung kam es innerhalb von 3–11 min zur pulslosen elektrischen Aktivität (PEA). Asystolie folgt einige Minuten später [4]. Im Vergleich mit einer „einfachen“ Apnoe verursachen übermäßige Atembemühungen bei Atemwegsobstruktion einen gesteigerten Sauerstoffverbrauch, der seinerseits in einer rapiden Sauerstoffentsättigung des arteriellen Blutes und damit einer kürzeren Zeit bis zum Kreislaufstillstand resultiert.

Nach Safar u. Paradis [2] führt eine komplette Atemwegsverlegung nach vorausgehender Luftatmung innerhalb von 5–10 min zum Kreislaufstillstand durch pulslose elektrische Aktivität. Kammerflimmern ist nur selten der erste nachgewiesene Rhythmus auf dem Monitor beim Kreislaufstillstand durch Erstickung. In einer der größten Serien von außerklinischen Kreislaufstillständen durch Erhängen aus Melbourne, Australien, hatten nur 7 von 1321 Patienten (0,5%) Kammerflimmern [5].

Behandlung

Erste Priorität hat die Behandlung der Ursache von Asphyxie oder Hypoxämie, denn dies sind potenziell reversible Ursachen des Kreislaufstillstands. Das bessere Outcome präklinischer Kreislaufstillstände durch „Compression-only-CPR“ trifft für Kreislaufstillstände durch Erstickung nicht zu [6]. Diese haben weit bessere Überlebensraten mit konventioneller Reanimation [7]. Folgen Sie bei der Reanimation dem Standard-ALS-Algorithmus.

Ergebnisse

Überleben nach Kreislaufstillstand durch Erstickung ist selten, und die meisten Überlebenden leiden unter schweren neurologischen Beeinträchtigungen. In fünf veröffentlichten Serien mit insgesamt 286 Patienten mit einem Kreislaufstillstand nach Erhängen wurde in nur 16% der Fälle ein Reanimationsversuch unternommen. Von diesen überlebten 6 (2%) mit voller Erholung, 11 andere Überlebende trugen bleibende schwere Hirnschäden davon [5, 8–11].

Bei einem Drittel (89; 31%) dieser 286 Patienten konnten die Rettungskräfte einen Spontankreislauf erzielen. Somit ist ROSC bei versuchter Reanimation dieser Patienten nicht ungewöhnlich, aber neurologisch unbeeinträchtigtes Überleben ist selten. Patienten, die bewusstlos sind, aber noch keinen Kreislaufstillstand erlitten haben, erreichen wahrscheinlich eine gute neurologische Erholung [8, 9, 12].

Hypo-/Hyperkaliämie und andere Elektrolytstörungen

Einführung

Elektrolytstörungen können Arrhythmien oder einen Kreislaufstillstand verursachen. Lebensbedrohliche Arrhythmien sind am häufigsten durch Kaliumstörungen bedingt, insbesondere durch Hyperkaliämie, seltener durch Calcium- und Magnesiumabweichungen. Denken Sie an Elektrolytstörungen bei folgenden Risikogruppen: Nierenversagen, schwere Verbrennungen, Herzversagen und Diabetes mellitus.

Elektrolytwerte wurden definiert zur klinischen Entscheidungsfindung. Die

exakten Werte, die bestimmte klinische Entscheidungen auslösen, hängen vom Zustand des Patienten und vom Verlauf der Laborwerte ab. Es gibt kaum Evidenz für die Behandlung von Elektrolytstörungen im Kreislaufstillstand. Man wendet hier die gleichen Strategien an wie bei Patienten ohne Kreislaufstillstand.

Elektrolytstörungen vermeiden

Identifizieren und behandeln Sie Elektrolytstörungen möglichst vor dem Auftreten eines Kreislaufstillstands. Überwachen Sie die Nierenfunktion bei Risikopatienten, und vermeiden Sie Medikamentenkombinationen, die eine Hyperkaliämie verschlimmern können. Verhindern Sie das Wiederauftreten von Elektrolytstörungen durch die Beseitigung der auslösenden Ursachen, wie Medikamente, Nahrungsmittel etc.

Kaliumstörungen

Kaliumhaushalt

Die extrazelluläre Kaliumkonzentration wird eng zwischen 3,5 und 5,0 mmol/l reguliert. Normalerweise besteht ein großer Konzentrationsgradient zwischen intrazellulären und extrazellulären Flüssigkeitskompartimenten. Dieser Kaliumgradient an Zellmembranen trägt zur Erregbarkeit von Nerven- und Muskelzellen bei, auch des Myokards. Die Untersuchung des Serumkaliums muss die Effekte von Verschiebungen des Serum-pH-Werts einbeziehen. Wenn der Serum-pH fällt (Azidämie), steigt das Serumkalium, weil sich Kalium aus den Zellen in den Gefäßraum verlagert. Dieser Prozess wird wieder umgekehrt, wenn der Serum-pH-Wert steigt (Alkaliämie.)

Hyperkaliämie

Hyperkaliämie ist die am häufigsten mit einem Kreislaufstillstand vergesellschaftete Elektrolytstörung. Sie wird üblicherweise durch eine beeinträchtigte Nierenfunktion, Medikamente oder eine gesteigerte Kaliumfreisetzung aus den Zellen und eine metabolische Azidose verursacht. Hyperkaliämie kommt bei etwa 10 % aller Krankenhauspatienten vor [10–12].

Chronische Niereninsuffizienz ist in der allgemeinen Bevölkerung häufig, und

die Inzidenz der Hyperkaliämie steigt von 2 auf 42 %, wenn die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) von 60 auf 20 ml/min abnimmt [13].

Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz sind besonders gefährdet, insbesondere nach einem außerklinischen Kreislaufstillstands [14].

Langdauernde Hyperkaliämie ist ein unabhängiger Risikofaktor für die innerklinische Mortalität [15]. Akute Hyperkaliämie verursacht mit größerer Wahrscheinlichkeit Herzrhythmusstörungen oder Kreislaufstillstand als chronische Hyperkaliämie.

Definition

Es gibt keine allgemeingültige Definition für Hyperkaliämie. Die Autoren definieren den Begriff als eine Serumkaliumkonzentration > 5,5 mmol/l. In der Praxis ist Hyperkaliämie ein Continuum. Wenn die Kaliumkonzentration über diesen Wert ansteigt, nimmt das Risiko für unerwünschte Ereignisse zu, und die Notwendigkeit einer dringlichen Behandlung steigt an. Schwere Hyperkaliämie wurde als eine Serumkaliumkonzentration > 6,5 mmol/l definiert.

Ursachen

Die Hauptursachen der Hyperkaliämie sind:

- Nierenversagen (d. h. akutes Nierenversagen oder chronische Nierenkrankheit),
- Medikamente (z. B. ACE-Hemmer, ATII-Antagonisten, kaliumsparende Diuretika, nicht-steroidale Entzündungshemmer, Beta-Blocker, Trimetoprim),
- Gewebeuntergang (Rhabdomyolyse, Tumorauflösung, Hämolyse),
- metabolische Azidose (z. B. Nierenversagen, diabetische Ketoazidose),
- endokrine Störungen (z. B. Addison-Krise),
- Diät (kann die alleinige Ursache sein bei Patienten mit fortgeschrittener chronischer Nierenerkrankung),
- fälschliche Pseudohyperkaliämie (verdächtig in Fällen mit normaler Nierenfunktion, normalem EKG und/oder einer Vorgeschichte von hämatologischen Störungen). Pseudohyperkaliämie beschreibt den

Befund eines erhöhten Serumkaliumwerts (geronnenes Blut) bei einem normalen Kaliumwert im Plasma (nicht geronnenes Blut). Der Gerinnungsprozess setzt Kalium aus den Zellen und Blutplättchen frei, was die Serumkaliumkonzentration um durchschnittlich 0,4 mmol/l ansteigen lässt. Die Hauptursache für Pseudohyperkaliämie sind lange Transportzeiten ins Labor oder schlechte Lagerungsbedingungen [16, 17].

Das Risiko für eine Hyperkaliämie steigt bei der Kombination von Faktoren, wie der gleichzeitigen Einnahme von ACE-Hemmern oder AT-II-Hemmern und kaliumsparenden Diuretika.

Erkennen der Hyperkaliämie

Schließen Sie eine Hyperkaliämie bei allen Patienten mit einer Arrhythmie oder einem Kreislaufstillstand aus. Patienten können eine Schwäche bis hin zu einer schlaffen Lähmung haben, ebenso Parästhesien oder abgeschwächte tiefe Muskelreflexe. Andererseits kann das klinische Bild auch durch die zugrunde liegende Krankheit, die die Hyperkaliämie verursacht hat, überlagert sein. Der erste Hinweis für eine Hyperkaliämie können auch EKG-Veränderungen, Arrhythmien oder ein Kreislaufstillstand sein. Eine Blutgasanalyse kann Verzögerungen bei der Kaliummessung vermeiden helfen [18, 19].

Die Wirkung einer Hyperkaliämie auf das EKG hängt sowohl vom absoluten Serumkaliumwert ab als auch von der Geschwindigkeit des Anstiegs.

Die EKG-Veränderungen, die mit einer Hyperkaliämie in Verbindung zu bringen sind, sind üblicherweise fortschreitend und beinhalten:

- AV-Block ersten Grades (verlängertes PR-Intervall auf > 0,2 s),
- flache oder fehlende P-Wellen,
- hohe, steile T-Wellen („Zeltform“). Die T-Welle ist größer als die R-Welle in mehr als einer Ableitung,
- ST-Senkung,
- S- und T-Verschmelzungswelle (Sinuswelle),
- breiter QRS-Komplex (> 0,12 s),
- ventrikuläre Tachykardie,

- Bradykardie,
- Kreislaufstillstand (pulslose elektrische Aktivität, VF/pVT, Asystolie).

Behandlung der Hyperkaliämie

Die Behandlung der Hyperkaliämie beruht auf fünf Kernstrategien: [20]

- Schutz des Herzens,
- Kaliumverschiebung intrazellulär,
- Kaliumelimination aus dem Körper,
- Überwachung des Serumkaliums und des Blutzuckers,
- Verhinderung des Wiederauftretens.

Beginnen Sie die lebensrettende Behandlung, wenn ein starker Verdacht auf Hyperkaliämie besteht, z. B. wegen EKG-Veränderungen, auch vor dem Vorliegen der Laborwerte. Die Behandlungsstrategie der Hyperkaliämie ist vielfach untersucht worden [21–23].

Folgen Sie dem Algorithmus der Notfallbehandlung der Hyperkaliämie. Vermeiden Sie eine Salbutamol-Monotherapie, die ineffektiv sein kann. Es gibt auch nur eine ungenügende Evidenz für die Anwendung von Natriumbikarbonat zur Senkung des Serumkaliums. Denken Sie an die frühzeitige Verlegung auf die Intensivstation oder zu einem Spezialisten.

Die Hauptrisiken der Hyperkaliämiebehandlung sind:

- Hypoglykämie infolge Glukose-Insulin-Anwendung (üblicherweise 1–3 h nach Behandlungsbeginn, aber auch bis zu 6 h nach der Infusion [24]). Überwachen Sie den Blutzuckerspiegel, und behandeln Sie eine Hypoglykämie umgehend.
- Gewebenekrosen wegen paravenöser Calciumgabe. Vergewissern Sie sich deshalb, bevor sie Calcium geben, dass der i.v.-Zugang sicher ist.
- Intestinale Nekrosen oder Verlegungen infolge der Anwendung von kaliumaustauschenden Harzen. Vermeiden Sie daher deren längere Anwendung, und geben Sie Abführmittel.
- Wiederauftreten der Hyperkaliämie nach Abklingen der Wirkungen einer medikamentösen Therapie, d. h. innerhalb von 4–6 h. Überwachen Sie

daher weiterhin das Serumkalium für mindestens 24 h nach einer Episode.

Patient ohne Kreislaufstillstand

Beurteilen Sie den Patienten:

- Verwenden Sie den systematischen ABCDE-Untersuchungsgang, und behandeln Sie jegliche Unregelmäßigkeiten.
- Legen Sie einen i.v.-Zugang.
- Überprüfen Sie das Serumkalium.
- Schreiben Sie ein EKG.

Überwachen Sie den Herzrhythmus bei Patienten mit schwerer Hyperkaliämie. Die Behandlung richtet sich nach der Schwere der Störung. Halten Sie sich dabei an den Notfallalgorithmus in

■ **Abb. 1.**

Leichte Erhöhung (5,5–5,9 mmol/l):

- Befassen Sie sich mit der Ursache der Hyperkaliämie, um diese zu korrigieren und einen weiteren Anstieg zu vermeiden (z. B. Medikamente, Nahrung).
- Wenn eine Behandlung angezeigt ist, entfernen Sie das Kalium aus dem Körper: geben Sie 15–30 g eines Kationenaustauschers als Calciumsalz, z. B. Calcium-Resonium®-Pulver oder als Natriumsalz, z. B. Resonium®-A-Pulver, in 50–100 ml 20%-Sorbitol [1] entweder oral oder als Retentionseinkauf (Wirkungseintritt nach > 4 h).

Mittelschwere Erhöhung (6,0–6,4 mmol/l) ohne EKG-Veränderungen:

- Verschieben Sie Kalium intrazellulär mit einer Glukose-Insulin-Infusion: 10 Einheiten kurzwirksames Insulin auf 25 g Glukose i.v. über 15–30 min (Wirkungseintritt in 15–30 min, maximaler Effekt in 30–60 min, Wirkungsdauer 4–6 h, Blutzuckerspiegel überwachen!).
- Entfernen Sie Kalium aus dem Körper (s.o.; überlegen Sie Dialyse nach klinischer Möglichkeit).

Schwere Erhöhung (> 6,5 mmol/l) ohne EKG-Veränderungen:

- Nehmen Sie Expertenhilfe in Anspruch.
- Geben Sie Glukose-Insulin, wie oben.

- Vernebeln Sie 10–20 mg Salbutamol (Wirkungsbeginn in 15–30 min, Dauer 4–6 h).
- Kalium aus dem Körper entfernen (s. oben). Erwägen Sie eine Dialyse.

Schwere Erhöhung (> 6,5 mmol/l) mit toxischen EKG-Veränderungen:

- Schützen Sie das Herz mit Calciumchlorid: 10 ml einer 10%-Calciumchloridlösung i.v. über 2–5 min, um die toxischen Effekte der Hyperkaliämie an der myokardialen Zellmembran zu antagonisieren. Dadurch wird das Risiko von Kammerflimmern oder pulsloser ventrikulärer Tachykardie vermindert, nicht aber das Serumkalium gesenkt (Wirkungseintritt nach 1–3 min).
- Setzen Sie kaliumverschiebende Medikamente ein (Glukose-Insulin und Salbutamol).
- Entfernen Sie Kalium aus dem Körper (erwägen Sie eine Dialyse von Anfang an oder bei Versagen der medikamentösen Therapie).

Modifikationen der kardiopulmonalen Reanimation

Die folgenden Änderungen der Standard-ALS-Leitlinien werden bei Vorliegen einer schweren Hyperkaliämie empfohlen:

- Sichern Sie die Hyperkaliämie möglichst durch eine Blutgasanalyse, sofern verfügbar.
- Schützen Sie das Herz: Geben Sie schnell einen Bolus von 10 ml Calciumchlorid 10% i.v..
- Verschieben Sie Kalium in die Zellen: Geben Sie schnell einen Bolus von Glukose-Insulin (10 Einheiten kurzwirksames Insulin auf 25 g Glukose i.v.. Überwachen Sie den Blutzuckerspiegel).
- Geben Sie Natriumbikarbonat: 50 mmol i.v. durch schnelle Bolusinjektion, wenn eine schwere Azidose oder ein Nierenversagen vorliegt.
- Entfernen Sie Kalium aus dem Körper: Fassen Sie eine Dialyse ins Auge für einen therapieresistenten hyperkaliämischen Kreislaufstillstand. Mehrere Dialyseverfahren wurden

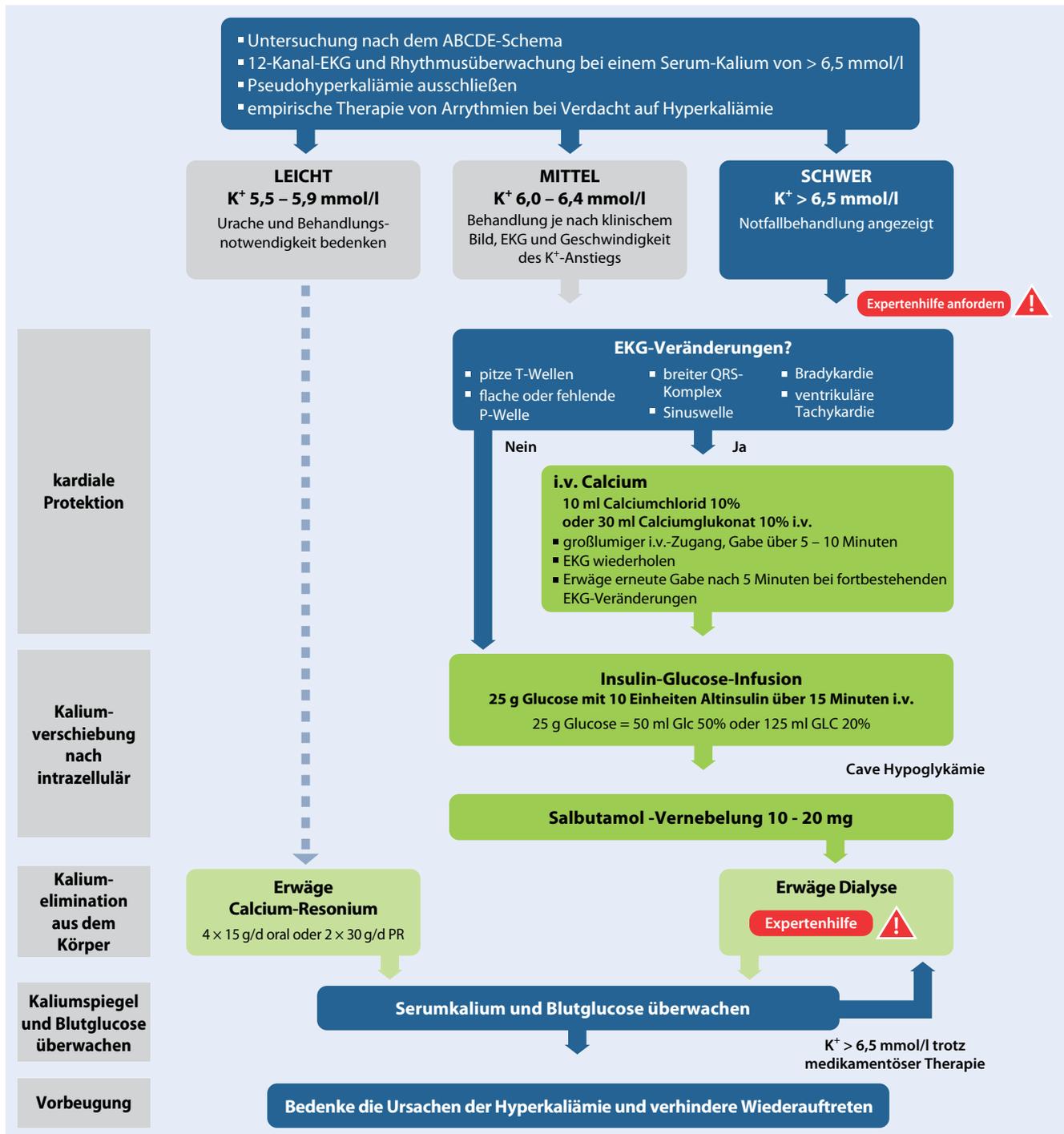


Abb. 1 ▲ Notfallbehandlung der Hyperkaliämie (PR per rectum). [Reproduziert mit freundl. Erlaubnis des Renal Association and Resuscitation Council (UK)]

in spezialisierten Zentren sicher und effektiv im Kreislaufstillstand angewendet [25].

- Erwägen Sie den Einsatz eines mechanischen Thoraxkompressionsgeräts, wenn eine länger dauernde Reanimation erforderlich ist.

Indikationen für eine Dialyse

Die wesentlichen Indikationen für Patienten mit Hyperkaliämie sind:

- schwere, lebensbedrohliche Hyperkaliämie mit oder ohne EKG-Veränderungen oder Arrhythmien,
- therapieresistente Hyperkaliämie,
- terminales Nierenversagen,

- oligurisches akutes Nierenversagen (Urinausscheidung < 400 ml pro Tag),
- deutlicher Gewebsuntergang, z. B. Rhabdomyolyse.

Spezielle Überlegungen zur Behandlung des Kreislaufstillstands in einer Dialyseeinheit finden sich im Abschnitt „Be-

sondere Umstände“ unter *Kreislaufstillstand bei Dialyse*.

Hypokaliämie

Hypokaliämie ist die häufigste Elektrolytstörung in der klinischen Praxis [26]. Sie wird bei bis zu 20% aller Krankenhauspatienten festgestellt [27]. Hypokaliämie steigert die Inzidenz von Arrhythmien und plötzlichem Herztod („sudden cardiac death“, SCD, [28]). Das Risiko steigt noch bei vorbestehender Herzkrankheit und bei Behandlung mit Digoxin.

Definition

Hypokaliämie ist definiert als Serumkaliumwert $< 3,5$ mmol/l. Die schwere Hypokaliämie als Serumkalium $< 2,5$ mmol/l; sie kann symptomatisch sein.

Ursachen

Die Hauptursachen der Hypokaliämie sind:

- gastrointestinaler Verlust, z. B. durch Durchfall,
- Medikamente, z. B. Diuretika, Abführmittel, Steroide,
- renale Verluste, z. B. tubuläre Störungen, Diabetes insipidus, Dialyse,
- endokrine Störungen, z. B. Cushing-Syndrom, Hyperaldosteronismus,
- metabolische Alkalose,
- Magnesiummangel,
- geringe Zufuhr mit der Nahrung.

Die Behandlungsstrategien der Hyperkaliämie können auch zu Hypokaliämie führen.

Erkennen der Hypokaliämie

Schließen Sie eine Hypokaliämie bei jedem Patienten mit einer Arrhythmie oder einem Kreislaufstillstand aus. Bei Dialysepatienten kann die Hypokaliämie am Ende einer Dialysesitzung auftreten oder während einer Peritonealdialyse.

Wenn der Kaliumspiegel fällt, sind vorwiegend Nerven und Muskeln betroffen, wodurch Ermüdung, Schwäche, Beinkrämpfe und Obstipation entstehen.

In schweren Fällen (Serumkalium $< 2,5$ mmol/l) können Rhabdomyolyse,

aufsteigende Lähmung und Atemprobleme auftreten.

EKG-Zeichen der Hypokaliämie sind:

- U-Wellen,
- flache T-Wellen,
- ST-Streckenveränderungen,
- Rhythmusstörungen, insbesondere wenn der Patient Digoxin einnimmt,
- Kreislaufstillstand (PEA, Kammerflimmern, pVT, Asystolie).

Behandlung

Die Behandlung ist abhängig von der Schwere der Hypokaliämie und dem Auftreten von Symptomen und EKG-Veränderungen. Ein schrittweiser Kaliumersatz ist wünschenswert, aber im Notfall ist i.v.-Kalium erforderlich. Maximal werden i.v.-Dosen von 20 mmol/h empfohlen, aber eine schnellere Infusion (z. B. 2 mmol/min für 10 min, gefolgt von 10 mmol über 5–10 min) kann bei instabilen Arrhythmien und unmittelbar drohendem Kreislaufstillstand erforderlich sein. Kontinuierliches EKG-Monitoring ist während der Kaliuminfusion unverzichtbar, und die Dosis soll durch mehrfache Kaliummessungen titriert werden.

Viele Patienten, die einen Kaliummangel haben, leiden auch unter Magnesiummangel. Magnesium ist wichtig für die Kaliumaufnahme und für die Aufrechterhaltung des intrazellulären Kaliumspiegels, insbesondere im Myokard. Durch Auffüllen der Magnesiumspeicher kann eine Hypokaliämie leichter korrigiert werden, sodass diese Maßnahme bei schwerer Hypokaliämie empfohlen wird.

Störungen des Calcium- und Magnesiumhaushalts

Die Maßnahmen zur Erkennung und Behandlung von Störungen des Calcium- und Magnesiumhaushalts sind in [Tab. 2](#) zusammengefasst.

Hypo-/Hyperthermie

Akzidentelle Hypothermie

Definition

Jedes Jahr sterben in den USA ca. 1500 Menschen an primärer akzidenteller Hypothermie [33]. Akzidentelle Hypo-

thermie ist definiert als unbeabsichtigter Abfall der Körperkerntemperatur $< 35^{\circ}\text{C}$. Um die Schwere der Hypothermie an der Unfallstelle abzuschätzen, wird oft das Schweizer Klassifizierungssystem benutzt. Es basiert auf klinischen Zeichen, welche grob mit der Kerntemperatur korrelieren:

- Stadium I (milde Hypothermie): Bewusstsein klar, Kältezittern, Kerntemperatur $35\text{--}32^{\circ}\text{C}$;
- Stadium II (mäßige Hypothermie): Bewusstsein eingetrübt, kein Kältezittern, Kerntemperatur $32\text{--}28^{\circ}\text{C}$;
- Stadium III (schwere Hypothermie): Bewusstlosigkeit, Lebenszeichen vorhanden, Kerntemperatur $28\text{--}24^{\circ}\text{C}$;
- Stadium IV: Kreislaufstillstand oder minimaler Kreislauf, keine oder nur minimale Lebenszeichen, Kerntemperatur $< 24^{\circ}\text{C}$;
- Stadium V: Tod durch irreversible Hypothermie, Kerntemperatur $< 13,7^{\circ}\text{C}$ [34].

Diagnose

Eine Hypothermie wird diagnostiziert, wenn die Kerntemperatur $< 35^{\circ}\text{C}$ beträgt oder (falls eine Temperaturmessung nicht möglich ist) wenn der Patient anamnestisch der Kälte ausgesetzt war oder sich am Stamm kalt anfühlt [33]. In Ländern mit gemäßigttem Klima wird die akzidentelle Hypothermie gelegentlich übersehen. Wenn die Temperaturregulation beeinträchtigt ist, z. B. bei älteren oder sehr jungen Menschen, kann eine akzidentelle Hypothermie schon bei milder Kälteexposition auftreten. Das Risiko einer Hypothermie ist erhöht nach Alkohol- oder Drogenkonsum, bei Erschöpfung, Erkrankung, Verletzung oder Verwahrlosung, v. a. wenn zusätzlich eine Bewusstseinsstrübung besteht.

Zur Bestätigung der klinischen Verdachtsdiagnose wird ein Thermometer, das auch niedrige Temperaturen misst, benötigt. Die im unteren Drittel des Oesophagus gemessene Temperatur korreliert gut mit der Temperatur des Herzmuskels. Die mithilfe der Thermistortechnik über dem Trommelfell gemessene (tympanische) Temperatur ist eine zuverlässige Alternative, kann jedoch bei sehr tiefer Umgebungstemperatur, schlechter Isolation

Tab. 2 Störungen des Calcium- und Magnesiumhaushalts mit klinischer Symptomatik, EKG-Veränderungen, empfohlener Behandlung und assoziierter klinischer Präsentation

| Zustand | Ursachen | Symptome | EKG-Veränderungen | Behandlung |
|---|--|---|---|--|
| Hyperkalzämie <i>Calcium</i> > 2,6 mmol L ⁻¹ | Primärer oder tertiärer Hyperparathyreoidismus, Krebserkrankungen, Sarkoidose, Medikamente | Verwirrtheit, Schwäche, abdominale Schmerzen, Hypotension, Arrhythmien, Kreislaufstillstand | Verkürztes QT-Intervall, verlängertes QRS-Intervall, flache T-Wellen, AV-Block, Kreislaufstillstand | Substitution von Flüssigkeit i.v., Furosemid 1 mg/kgKG i.v., Hydrokortison 200–300 mg i.v., Pamidronsäure 30–90 mg i.v., Behandlung der Grunderkrankung |
| Hypokalzämie <i>Calcium</i> < 2,1 mmol L ⁻¹ | Chronische Niereninsuffizienz, akute Pankreatitis, Überdosierung von Kalziumantagonisten, Toxic-shock-Syndrom, Rhabdomyolyse, Tumorlysesyndrom | Parästhesie, Tetanie, Krämpfe, AV-Block, Kreislaufstillstand | Verlängertes QT-Intervall, Inversion der T-Welle, Herzblock, Kreislaufstillstand | Calciumchlorid 10 %ig, 10–40 ml, Magnesiumsulfat 50 %ig, 4–8 mmol (wenn nötig) |
| Hypermagnesiämie <i>Magnesium</i> > 1,1 mmol/l | Niereninsuffizienz iatrogen | Verwirrtheit, Schwäche, Atemdepression, AV-Block, Kreislaufstillstand | Verlängertes PR- und QT-Intervall, spitze T-Welle, AV-Block, Kreislaufstillstand | <i>Therapie erwägen bei Magnesiumwerten 1,7 mmol/l</i> Kalziumchlorid 10 %ig, 5–10 ml (wenn nötig wiederholt) Beatmung: wenn nötig, forcierte Diurese: 0,9 %ige NaCl-Lösung mit Furosemid 1 mg/kgKG i.v., Hämodialyse |
| Hypomagnesiämie <i>Magnesium</i> < 0,6 mmol/l | Gastrointestinaler Verlust, Polyurie, Mangelernährung, Alkoholismus, Malabsorption | Tremor, Ataxie, Nystagmus, Krämpfe, Arrhythmien: Torsade de pointes, Kreislaufstillstand | Verlängertes PR- und QT-Intervall, ST-Senkung, Inversion der T-Welle, abgeflachte P-Wellen, verlängerte QRS-Dauer, Torsade de pointes | <i>Schwer oder symptomatisch:</i> 2 g 50 %iges Magnesiumsulfat (4 ml = 8 mmol) i.v. über 15 min, <i>Torsade de pointes:</i> 2 g 50 %iges Magnesiumsulfat (4 ml = 8 mmol) i.v. über 1–2 min, <i>Krämpfe:</i> 2 g 50 %iges Magnesiumsulfat (4 ml = 8 mmol) i.v. über 10 min |

der Sonde oder bei verlegtem äußerem Gehörgang (Schnee, Wasser) deutlich tiefer sein als die ösophageale Kerntemperatur [35, 36]. Die weit verbreiteten Ohrthermometer, welche auf Infrarottechnik basieren, dichten den Gehörgang nicht genügend ab und sind nicht für die Messung von tiefen Kerntemperaturen vorgesehen [37].

Während der Wiederbelebung und Aufwärmung im Krankenhaus soll immer die gleiche Messmethode verwendet werden [38, 39]. Deshalb hat die Messung der Blasen- und Rektaltemperatur bei Patienten mit schwerer Hypothermie an Bedeutung verloren.

Entscheidung zum Wiederbelebungsvorhaben

Die Abkühlung des menschlichen Körpers reduziert den Sauerstoffverbrauch der Zellen um ca. 6 % pro 1 °C Abnahme der Kerntemperatur [40]. Bei 28 °C ist der Sauerstoffverbrauch um 50 %, bei 22 °C sogar um 75 % reduziert. Bei 18 °C kann das Gehirn einen zehnmal längeren Kreislaufstillstand ertragen als bei 37 °C. Deshalb kann die Hypothermie Herz und

Gehirn im Falle eines Kreislaufstillstands schützen [41], sodass eine vollständige neurologische Erholung auch nach längerem Kreislaufstillstand möglich ist, sofern die schwere Hypothermie vor Auftreten der Asphyxie eingetreten ist.

Seien Sie zurückhaltend mit der Todesfeststellung bei einem hypothermen Patienten, da Kälte allein einen sehr langsamen, fadenförmigen, unregelmäßigen Puls und einen nicht messbaren Blutdruck zur Folge haben kann. Bei einem tief hypothermen Patienten (Stadium IV) können die Lebenszeichen so minimal sein, dass sie leicht übersehen werden. Deshalb sollen Lebenszeichen während mindestens einer Minute gesucht und die elektrische Aktivität des Herzmuskels mittels EKG-Monitor abgeleitet werden. Es wurde berichtet, dass Patienten einen hypothermiebedingten Kreislaufstillstand mit Kerntemperatur von 13,7 °C [42] und eine Wiederbelebung von 6,5 h [43] ohne neurologische Schäden überlebt haben.

Wenn die Umstände keine kontinuierliche CPR erlauben, kann auch eine intermittierende Herz-Lungen-Wiederbelebung nützlich sein [44]. Kann CPR

nicht kontinuierlich durchgeführt werden, soll ein Patient mit Kreislaufstillstand und einer Kerntemperatur von < 28 °C (oder unbekannter Temperatur) 5 min CPR erhalten, im Wechsel mit ≤ 5 min Pause. Bei Patienten mit Kerntemperatur < 20 °C genügen 5 min CPR im Wechsel mit ≤ 10 min Pause [45].

Im präklinischen Umfeld soll auf eine Wiederbelebung hypothermer Patienten nur dann verzichtet werden, wenn der Kreislaufstillstand eindeutig auf eine tödliche Verletzung oder Erkrankung zurückgeführt werden kann, wenn ein prolongierter Atemstillstand vorliegt oder wenn sich der Brustkorb nicht komprimieren lässt [46]. In allen anderen Fällen gilt der Grundsatz: „Niemand ist tot, ehe er nicht warm und tot ist.“ Allerdings muss berücksichtigt werden, dass in abgelegenen Gebieten eine Aufwärmung nicht durchführbar ist. Ziehen Sie im Krankenhaus erfahrene Ärzte hinzu, um aufgrund der klinischen Beurteilung zu entscheiden, wann ein Wiederbelebungsvorhaben bei einem hypothermen Patienten mit Kreislaufstillstand abgebrochen werden soll.

Modifikationen der Herz-Lungen-Wiederbelebung bei Hypothermie

- Verzögern Sie nicht die sorgfältige tracheale Intubation, wenn sie indiziert ist. Die Vorteile der Atemwegssicherung und der adäquaten Sauerstoffversorgung überwiegen gegenüber dem kleinen Risiko, durch die tracheale Intubation ein Kammerflimmern auszulösen [47].
- Suchen Sie bis zu einer Minute nach Lebenszeichen, bevor Sie die Diagnose Kreislaufstillstand stellen. Tasten Sie eine zentrale Arterie, und beurteilen Sie so den Herzrhythmus, falls ein EKG-Monitor nicht verfügbar ist. Die Echokardiographie, eine Dopplerultraschalluntersuchung der Gefäße oder die Nahinfrarotspektroskopie können herangezogen werden, um das Herzminutenvolumen oder den peripheren Blutfluss zu beurteilen [48, 49]. Im Zweifelsfall beginnen Sie sofort mit der Wiederbelebung.
- Die Hypothermie kann zu Steifigkeit des Thorax führen, wodurch die Beatmung und die Thoraxkompression erschwert werden. Erwägen Sie deshalb den Einsatz von mechanischen Thoraxkompressionsgeräten [50].
- Messen Sie die Kerntemperatur, sobald die Herz-Lungen-Wiederbelebung gestartet wurde, und verwenden Sie dazu ein Spezialthermometer das auch niedrige Temperaturen misst.
- Das hypotherme Herz spricht möglicherweise auf herzwirksame Medikamente, Schrittmacherstimulation oder Defibrillation nicht an. Der Medikamentenabbau ist verlangsamt, was zu potenziell toxischen Plasmakonzentrationen führen kann [51]. Die Datenlage zur Wirksamkeit der Medikamente bei schwerer Hypothermie ist beschränkt und basiert hauptsächlich auf Tierstudien. Beispielsweise ist die Wirksamkeit von Amiodaron bei schwerer Hypothermie reduziert [52]. Adrenalin kann den koronaren Blutfluss verbessern, nicht aber die Überlebenschancen [53, 54]. Vasopressoren erhöhen vielleicht die Chancen einer

erfolgreichen Defibrillation, aber bei einer Kerntemperatur $< 30^{\circ}\text{C}$ degeneriert der Sinusrhythmus oft wieder zu Kammerflimmern. Da die Defibrillation und Adrenalin das Myokard schädigen können, soll mit der Defibrillation und der Gabe von Adrenalin und andern Medikamenten gewartet werden, bis der Patient eine Kerntemperatur von $\geq 30^{\circ}\text{C}$ erreicht hat. Sobald 30° erreicht sind, können die Dosierungsintervalle für Pharmaka gegenüber denen bei Normothermie verdoppelt werden (z. B. Adrenalin alle 6–10 min). Erst ab Erreichen der Normothermie ($\geq 35^{\circ}\text{C}$) sollen die Standardempfehlungen angewendet werden.

Behandlung von Rhythmusstörungen

Wenn die Kerntemperatur abfällt, geht der meist bradykarde Sinusrhythmus oft in ein Vorhofflimmern über, gefolgt von Kammerflimmern und schließlich Asystolie [55, 56]. Alle Rhythmusstörungen außer Kammerflimmern verschwinden normalerweise spontan, wenn die Kerntemperatur wieder ansteigt und müssen nicht unmittelbar behandelt werden. Im Rahmen einer schweren Hypothermie ist eine Bradykardie physiologisch. Eine Schrittmacherbehandlung ist nicht notwendig, außer die Bradykardie und Beeinträchtigung des Kreislaufs bleibt nach Wiedererwärmung bestehen. Bei welcher Temperatur der erste Defibrillationsversuch unternommen und wie oft ein schwer hypothermer Patient defibrilliert werden soll, ist unklar. Wenn Kammerflimmern festgestellt wird, soll deshalb gemäß Standardempfehlung defibrilliert werden. Wenn das Kammerflimmern nach drei Schocks persistiert, soll auf weitere Versuche verzichtet werden, bis die Kerntemperatur $\geq 30^{\circ}\text{C}$ erreicht hat [57]. Herz-Lungen-Wiederbelebung und Aufwärmung müssen u. U. mehrere Stunden lang durchgeführt werden, um eine erfolgreiche Defibrillation zu ermöglichen.

Verhindern des Wärmeverlusts

Zu den allgemeinen Maßnahmen gehören die Rettung aus der kalten Um-

gebung, die Verhinderung weiteren Wärmeverlusts und der rasche Transport ins Krankenhaus [58]. Präklinisch soll man einen Patienten mit mäßiger oder schwerer Hypothermie (Stadium $\geq \text{II}$) immobilisieren, sorgfältig mit ihm umgehen, ihn adäquat oxygenieren und monitorisieren (EKG und Kerntemperatur). Der gesamte Körper soll abgetrocknet und isoliert werden [51].

Entfernen Sie nasse Kleider eher durch Aufschneiden als durch Ausziehen, um übermäßiges Bewegen des Körpers zu vermeiden. Die Entfernung von nasser Kleidung scheint für die Verhinderung von Wärmeverlust ähnlich wirksam zu sein wie der Einsatz einer Dampfbarriere [59]. Bewusstseinsklare Opfer einer milden Hypothermie (Stadium I) können sich bewegen, da Bewegung den Körper schneller erwärmt als Kältezittern [60]. Die Patienten kühlen nach der Rettung weiter ab („after drop“), was zu einem lebensbedrohlichen Abfall der Kerntemperatur und dadurch ausgelöstem Kreislaufstillstand auf dem Transport führen kann (Bergungstod). Präklinisch soll auf unnötige Untersuchungen und Behandlungen verzichtet werden, da der weitere Wärmeverlust nur ungenügend verhindert werden kann. Patienten, bei denen das Kältezittern verschwindet (Stadium II–IV), deren Bewusstsein getrübt ist oder die anästhesiert sind, kühlen schneller aus.

Aufwärmung in der Präklinik

Die Aufwärmung kann passiv, aktiv, extern oder intern erfolgen. Bei Hypothermie Stadium I ist die passive Aufwärmung angemessen, da die Patienten noch Kältezittern haben. Die passive Aufwärmung wird am besten erreicht durch Ganzkörperisolation mittels Wolldecken, Aluminiumfolie, Mütze und eine warme Umgebung (z. B. geheiztes Fahrzeug). Bei Hypothermie Stadium II–IV wird die Anwendung von chemischen Wärmeelementen am Stamm empfohlen. Bei bewusstseinsklaren Patienten, deren Kältezittern noch erhalten ist, verbessert dies den Komfort, beschleunigt die Aufwärmung aber nicht [61]. Bewusstlose Patienten, deren Atemweg nicht gesichert ist, sollen in Seitenlage gebracht und dann zugedeckt werden. Präklinisch

ist die Aufwärmung mit gewärmten Infusionslösungen oder gewärmten und angefeuchteten Atemgasen nicht durchführbar [51]. Intensive Aufwärmung in der Prälinik soll den Transport ins Krankenhaus, wo aktive Aufwärmtechniken und kontinuierliche Überwachung vorhanden sind, nicht verzögern.

Transport

Patienten mit Hypothermie Stadium I sollen ins nächstgelegene Krankenhaus transportiert werden. Bei Patienten mit Hypothermie Stadium II–IV, Zeichen der kardialen Instabilität (systolischer Blutdruck < 90 mmHg, ventrikuläre Arrhythmie, Kerntemperatur < 28 °C) soll der klinische Zustand die Wahl des Zielkrankenhauses bestimmen. Bei jeglichen Zeichen der kardialen Instabilität soll der Patient in ein ECLS-Zentrum („extracorporeal life support“) gebracht werden (ECLS umfasst Herz-Lungen-Maschine, extrakorporale Membranoxygenierung oder extrakorporale Lungenassistenten). Diese Klinik muss rechtzeitig kontaktiert werden, um sicherzustellen, dass der Patient dort aufgenommen und behandelt werden kann. Bei Hypothermie Stadium V sollen zunächst Gründe gesucht werden, auf die Wiederbelebung und Aufwärmung zu verzichten [z. B. sichere Todeszeichen, gültige Patientenverfügungen, z. B. DNAR („do not attempt resuscitation“), Gefahr für die Retter, Lawinenschüttung während > 60 min, mit Schnee verlegtem Atemweg und Asystolie]. Ist keines dieser Zeichen vorhanden, soll mit der Wiederbelebung begonnen, und der Patient muss in ein ECLS-Zentrum transportiert werden.

Aufwärmung im Krankenhaus

Solange ein Kreislauf vorhanden ist, kann der Patient minimal-invasiv mit Warmluftdecken (z. B. „bair-hugger“) und gewärmten Infusionslösungen aufgewärmt werden. Bei einer Kerntemperatur < 32 °C und einem Serumkalium < 8 mmol/l soll eine invasive Aufwärmung mittels ECLS erwogen werden [33]. Meist wurde bisher dazu die Herz-Lungen-Maschine verwendet. Seit einiger Zeit wird jedoch bevorzugt der venoarterielle extrakorporale Membranoxygenator (VA-ECMO) ein-

gesetzt, da diese Geräte rascher verfügbar sind, die Patienten weniger stark antikoaguliert werden müssen und man die Geräte nach erfolgter Aufwärmung auch zur weiteren Kreislaufunterstützung verwenden kann.

Wenn kein ECLS-Zentrum verfügbar ist, kann die Aufwärmung mittels Kombination von externer und interner Erwärmung versucht werden (Warmluftdecken, warme Infusionslösungen, warme Peritoneallavage). Dazu muss jedoch ein spezifisches Behandlungsteam gebildet werden [62].

Die kontinuierliche hämodynamische Überwachung und warme Infusionslösungen sind sehr wichtig. Die Patienten benötigen in der Aufwärmphase wegen der Vasodilatation und der damit verbundenen Erweiterung des intravasalen Raums große Mengen Flüssigkeit. Während und nach der Aufwärmung soll eine Hyperthermie vermieden werden. Sobald der Spontankreislauf wiederhergestellt ist, erfolgt die weitere Behandlung gemäß den Standards der Postreanimationsversorgung.

Hyperthermie

Einleitung

Zur Hyperthermie kommt es, wenn die Thermoregulation des Körpers versagt und die Kerntemperatur über den Bereich ansteigt, der normalerweise durch die Mechanismen der Homöostase gehalten wird. Die Hyperthermie kann exogen durch Umweltbedingungen oder endogen durch erhöhte Wärmeproduktion des Körpers verursacht werden.

Zur umweltbedingten Hyperthermie kommt es, wenn Wärmeenergie, meist in Form von Wärmestrahlung, durch den Körper rascher absorbiert wird, als sie durch die Thermoregulationsmechanismen abgegeben werden kann. Die Hyperthermie umfasst ein Kontinuum von hitzeinduzierten Zuständen, beginnend mit Hitzestress über Hitzeerschöpfung bis hin zum Hitzschlag und schließlich zum Multiorganversagen und Kreislaufstillstand [63].

Die maligne Hyperthermie ist demgegenüber eine seltene, genetisch bedingte Erkrankung der Calciumhomöostase in der Skelettmuskulatur,

welche charakterisiert ist durch Muskelkontrakturen und eine lebensbedrohliche hypermetabole Krise, ausgelöst durch Exposition mit halogenierten Inhalationsanästhetika und depolarisierenden Muskelrelaxantien (Succinylcholin, [64, 65]).

Hitzeerschöpfung

Definition

Bei der Hitzeerschöpfung handelt es sich um ein nicht lebensbedrohliches Syndrom, bestehend aus Schwäche, Malaise, Übelkeit, Hypotonie und anderen unspezifischen Symptomen, das ausgelöst wird durch Hitzeexposition. Die Thermoregulation ist dabei nicht beeinträchtigt. Die Hitzeerschöpfung wird verursacht durch Wasser- und Elektrolytstörungen infolge Hitzeexposition mit oder ohne körperliche Anstrengung. Selten kann eine schwere Hitzeerschöpfung nach körperlicher Anstrengung zu Rhabdomyolyse, Myoglobininurie, akutem Nierenversagen und disseminierter intravasaler Gerinnung (DIC) führen.

Symptome

Die Symptome sind oft diskret, und die Patienten bemerken u. U. nicht, dass die Hitze die Ursache ist. Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit und gelegentlich Erbrechen können die Symptome sein. Synkopen infolge langer Stehens in der Hitze sind häufig und können Herz-Kreislauf-Störungen vortäuschen. Bei der Untersuchung erscheinen die Patienten müde, schwitzen und sind tachykard. Anders als bei Hitzschlag ist das Bewusstsein typischerweise klar. Die Temperatur ist meist normal; falls sie doch erhöht ist, übersteigt sie nie 40 °C.

Diagnose

Die Diagnose wird klinisch gestellt, wobei andere Ursachen wie z. B. Hypoglykämie, akutes Koronarsyndrom oder Infektionen durch entsprechende Laboruntersuchungen ausgeschlossen werden müssen.

Behandlung**Flüssigkeits- und Elektrolytersatz**

Zur Behandlung gehört es, die Patienten in eine kühle Umgebung zu bringen, flach hinzulegen und intravenös kristalloide Flüssigkeit zu verabreichen. Die perorale Flüssigkeitsgabe ist u. U. nicht wirksam genug, um Elektrolyte rasch zu ersetzen, kann aber praktischer sein. Die Geschwindigkeit und die Menge der Zufuhr richtet sich nach dem Alter, den Grunderkrankungen und dem klinischen Effekt. Die Verabreichung von 1–2 l Kristalloide mit einer Geschwindigkeit von 500 ml/h ist oft adäquat. Eine äußere Kühlung ist meist nicht notwendig und soll nur erwogen werden bei Patienten mit einer Kerntemperatur $\geq 40^\circ\text{C}$.

Hitzschlag**Definition**

Der Hitzschlag (HS) ist definiert als Hyperthermie mit einer Kerntemperatur $> 40^\circ\text{C}$, welche begleitet wird durch eine systemische Entzündungsreaktion, Veränderungen des Bewusstseins und Organfunktionsstörungen verschiedener Ausprägung [63]. Es gibt zwei Formen von HS:

1. Der klassische (nicht anstrengungsinduzierte) Hitzschlag (CHS) wird verursacht durch hohe Umgebungstemperaturen und betrifft oft ältere Menschen im Rahmen von Hitzeperioden [66].
2. Der anstrengungsinduzierte Hitzschlag (EHS) wird verursacht durch starke körperliche Anstrengungen bei hohen Außentemperaturen und/oder hoher Luftfeuchtigkeit und betrifft meist junge, gesunde Menschen [67].

Die Mortalität bei Hitzschlag liegt zwischen 10 und 50% [68].

Prädisponierende Faktoren

Wegen ihrer Grunderkrankungen, Medikamente, der verminderten Thermoregulation und der eingeschränkten sozialen Unterstützung haben ältere Menschen ein erhöhtes Risiko für hitzeinduzierte Erkrankungen. Daneben gibt es weitere Faktoren: ungenügende Akklimatisation an die Hitze, Dehydratation, Übergewicht, Alkohol, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Haut-

und Systemerkrankungen (Psoriasis, Ekzeme, Sklerodermie, Verbrennungen, zystische Fibrose), Hyperthyreose, Phäochromozytom, Medikamente und Drogen (Anticholinergika, Heroin, Kokain, Amphetamin, Phenothiazine, Sympathomimetika, Calciumkanal- und Beta-Blocker).

Symptome

Der HS kann sich präsentieren wie ein septischer Schock und durch ähnliche Mechanismen verursacht werden [69]. Eine Fallserie berichtet über 22 HS-Patienten, welche mit Multiorganversagen auf eine Intensivstation aufgenommen wurden; 14 davon starben dort [70]. Zu den klinischen Merkmalen gehörten:

- Kerntemperatur $\geq 40^\circ\text{C}$,
- heiße, trockene Haut (50% der Patienten mit EHS zeigten Schwitzen),
- frühe Zeichen und Symptome (z. B. extreme Müdigkeit, Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfälle, Rötung des Gesichts, Erbrechen und Durchfälle),
- kardiovaskuläre Störungen (z. B. Rhythmusstörungen und Hypotonie [71]),
- respiratorische Störungen (z. B. „acute respiratory distress syndrome“, ARDS, [72]),
- Störungen des Zentralnervensystems (z. B. Krämpfe und Koma [73]),
- Leber- und Nierenversagen [74],
- Gerinnungsstörungen,
- Rhabdomyolyse [75].

Differenzialdiagnostisch muss der HS gegen andere Störungen, die mit einer erhöhten Temperatur einhergehen, abgegrenzt werden. Dazu gehören Medikamentenintoxikationen (Serotoninsyndrom, malignes neuroleptisches Syndrom), Entzugssyndrome, Sepsis, Infektionen des Zentralnervensystems und endokrine Störungen (z. B. thyreotoxische Krise, Phäochromozytom).

Behandlung

Im Vordergrund stehen unterstützende Maßnahmen und die rasche Kühlung des Patienten [76–78]. Wenn möglich, soll mit der Kühlung bereits präklinisch begonnen werden. Das Ziel ist, die Kern-

temperatur so rasch wie möglich auf 39°C zu senken. Patienten mit schwerem HS müssen auf einer Intensivstation behandelt werden. Große Mengen Flüssigkeit und die Korrektur von Elektrolytstörungen können notwendig sein (s. auch „Hypo-/Hyperkaliämie und andere Elektrolytstörungen“).

Kühltechniken

Verschiedene Techniken wurden beschrieben, aber nur wenige Studien haben untersucht, welches die optimale Methode ist. Einfache Maßnahmen umfassen das Zuführen von kühlen Getränken, das Befächern und das Besprühen des ausgezogenen Patienten mit lauwarmem Wasser. Das Auflegen von Eisbeuteln auf gut durchblutete Körperregionen (Axilla, Leiste, Nacken) kann ebenfalls nützlich sein. Die Kühlung der Oberfläche löst allerdings möglicherweise Kältezittern aus. Bewusstseinsklare, kooperative und stabile Patienten können zudem in ein kaltes Wasserbad gebracht werden, wobei dies eine periphere Vasokonstriktion und eine Umverteilung des Blutflusses weg von der Peripherie und damit eine verminderte Verteilung der Hitze verursachen kann [79]. Bei sehr kranken Patienten ist diese Methode nicht praktikabel.

Weiter können auch dieselben Techniken eingesetzt werden, die beim gezielten Temperaturmanagement nach Kreislaufstillstand benutzt werden (s. auch „Nachsorge nach erfolgreicher Reanimation“, [80]). Die i.v.-Gabe von kalten Flüssigkeiten, Spülungen des Magens, der Bauchhöhle [81], der Pleurahöhle oder der Blase mit kaltem Wasser senkt die Kerntemperatur. Intravasculäre Kühlungstechniken umfassen neben der i.v.-Gabe von kalten Flüssigkeiten [82] den Einsatz von intravasculären Kühlkathetern [83, 84] und extrakorporalem Kreislauf [85], wie z. B. die kontinuierliche venovenöse Hämofiltration oder die Herz-Lungen-Maschine.

Medikamentöse Therapie

Es gibt keine spezifischen Medikamente zur Senkung der Kerntemperatur bei HS. Auch dass Antipyretika [z. B. nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID) oder Paracetamol] bei HS wirksam sind, ist

nicht erwiesen. Diazepam kann zur Behandlung von Krämpfen eingesetzt werden und die Kühlung erleichtern [86]. Dantrolen hatte in mehreren Studien keinen Effekt [87–89].

Maligne Hyperthermie

Die maligne Hyperthermie ist eine lebensbedrohliche, genetisch bedingte Überempfindlichkeit der Skelettmuskulatur auf halogenierte Inhalationsanästhetika und depolarisierende Muskelrelaxantien (Succinylcholin), welche während oder nach Allgemeinanästhesie auftritt [90]. Stoppen Sie umgehend die Zufuhr der auslösenden Substanzen, geben Sie Sauerstoff, und korrigieren Sie Azidose und Elektrolytstörungen. Beginnen Sie mit der aktiven Kühlung, und verabreichen Sie Dantrolen (s. „Hypo-/Hyperthermie“, [91]).

Drogen [z. B. 3,4-Methylenedioxymethamfetamine (MDMA, „Ecstasy“) und Amphetamine] können der Hyperthermie ähnliche Zustände verursachen, und der Einsatz von Dantrolen kann hier ebenfalls nützlich sein [92].

Modifikationen der Herz-Lungen-Wiederbelebung bei Hyperthermie

Es gibt keine spezifischen Studien zum Kreislaufstillstand bei Hyperthermie. Folgen Sie deshalb den Standardleitlinien und kühlen Sie den Patienten weiter, wenn ein Kreislaufstillstand eintritt. Benutzen Sie die gleichen Kühltechniken wie beim gezielten Temperaturmanagement in der Nachsorge nach erfolgreicher Reanimation (s. dort, [80]). Defibrillationsversuche werden mit den Standardenergien durchgeführt. Tierexperimente deuten darauf hin, dass die Prognose bei hyperthermem verglichen mit normothermem Kreislaufstillstand sehr schlecht ist [93, 94]. Pro Grad Körpertemperatur $> 37^{\circ}\text{C}$ erhöht sich das Risiko eines ungünstigen neurologischen Behandlungsergebnisses um den Faktor 2,26 („Odds Ratio“, [95]).

Hypovolämie

Einleitung

Die Hypovolämie gehört zu den potenziell behandelbaren Ursachen des

Kreislaufstillstands und beruht meist auf einem reduzierten intravasalen Volumen (z. B. infolge Blutung). Eine relative Hypovolämie kann aber auch bei massiver Vasodilatation im Rahmen einer anaphylaktischen Reaktion oder einer Sepsis auftreten.

Die Hypovolämie infolge mediatorinduzierter Vasodilatation und erhöhter Gefäßpermeabilität gehört zu den wichtigsten Ursachen des Kreislaufstillstands bei Anaphylaxie [96]. Die Hypovolämie infolge Blutverlusts gehört zu den wichtigsten Todesursachen beim traumabedingten Kreislaufstillstand [97]. Ein äußerer Blutverlust ist meist offensichtlich (äußere Blutung bei Trauma, Hämatemesis, Hämoptyse), während ein innerer Blutverlust (z. B. gastrointestinale Blutung ohne Hämatemesis, rupturiertes Aortenaneurysma) schwieriger zu diagnostizieren ist. Patienten nach größeren Operationen haben ein erhöhtes Risiko der Hypovolämie infolge Nachblutung und müssen entsprechend überwacht werden (s. „Perioperativer Kreislaufstillstand“).

Beginnen Sie, abhängig von der vermuteten Ursache, die Volumentherapie so rasch wie möglich mit gewärmten Kristalloiden oder Blutprodukten, um das intravasale Volumen wiederherzustellen. Leiten Sie gleichzeitig Maßnahmen zur Kontrolle der Blutung ein, z. B. chirurgische Blutstillung, Endoskopie oder endovaskuläre Techniken [98] oder behandeln Sie die Ursache (z. B. anaphylaktischer Schock). In der Anfangsphase können Sie jegliches Kristalloid benutzen, welches gerade verfügbar ist. Die Ultraschalluntersuchung ist ein hilfreiches diagnostisches Instrument beim hypovolämen Kreislaufstillstand, welches auch während der Herz-Lungen-Wiederbelebung (z. B. während der Rhythmuskontrolle oder der Beatmung, aber ohne die Herzdruckmassage zu unterbrechen) eingesetzt werden kann (und soll), sofern eine in Ultraschall ausgebildete Person zur Verfügung steht.

Die Behandlung des Kreislaufstillstands und der Peri-arrest-Situationen bei Hypovolämie und Anaphylaxie unterscheiden sich und werden deshalb in separaten Abschnitten behandelt.

Anaphylaxie

Definition

Für die Notfallbehandlung ist eine präzise Definition der Anaphylaxie nicht wichtig [99]. Der Nomenklaturausschuss der Europäischen Akademie für Allergologie und klinische Immunologie (EACCI) hat folgende Definition vorgeschlagen [100]: Die Anaphylaxie ist eine schwere, lebensbedrohliche, generalisierte oder systemische Reaktion. Diese ist charakterisiert durch rasch auftretende Störungen von Luftweg und/oder Atmung und/oder Kreislauf, welche meist begleitet werden durch Veränderungen an Haut und Schleimhäuten [1, 96, 101, 102].

Epidemiologie

Die Anaphylaxie ist häufig, sie betrifft im Laufe des Lebens ca. eine von 300 Personen der europäischen Bevölkerung. Die Inzidenz beträgt zwischen 1,5 und 7,9 pro 100.000 Einwohner und Jahr. Eine Anaphylaxie kann durch eine Vielzahl von Substanzen ausgelöst werden, am häufigsten durch Nahrungsmittel, Medikamente, Insektenstiche und Latex [103]. Nahrungsmittel sind die häufigsten Ursachen bei Kindern, Medikamente die häufigsten bei Erwachsenen [104]. Nahezu alle Nahrungsmittel oder Medikamente können Reaktionen auslösen, wobei die meisten auf spezielle Lebensmittel (z. B. Nüsse) oder Medikamente (Muskelrelaxantien, Antibiotika, nicht-steroidale Entzündungshemmer und Aspirin) zurückzuführen sind [105].

Eine beträchtliche Zahl von anaphylaktischen Reaktionen sind idiopathisch. In Großbritannien wurden zwischen 1992 und 2012 die meisten anaphylaxiebedingten Klinikeinweisungen und Todesfälle im Zusammenhang mit Medikamenten oder Insektenstichen in der Altersgruppe der über 60-Jährigen beobachtet. Demgegenüber waren nahrungsmittelinduzierte Anaphylaxien am häufigsten bei jungen Menschen mit einem Häufigkeitsgipfel der tödlichen Nahrungsmittelreaktionen in der Altersgruppe zwischen 10 und 30 Jahren [106].

Die Prognose der Anaphylaxie ist mit einer Letalität von $< 1\%$ in den

meisten populationsbasierten Studien gut. Die Daten der Europäischen Anaphylaxie-Datenbank zeigen, dass in nur 2 % von 3333 Fällen ein Kreislaufstillstand auftrat [107]. Bei Patienten, welche auf eine Intensivstation eingewiesen werden mussten, betrug die Überlebensrate bei Krankenhausentlassung > 90 %. In den Jahren 2005 bis 2009 kamen in Großbritannien 81 Kinder und 1269 Erwachsene wegen Anaphylaxie auf Intensivstationen. Die Überlebensrate bei Klinikaustritt betrug bei Kindern 95 % und bei Erwachsenen 92 % [108].

Eine erhöhte Letalität besteht hingegen bei Patienten mit vorbestehendem Asthma, besonders wenn dieses schwer oder schlecht kontrolliert und die Behandlung verzögert ist [109, 110]. Bei einer fatalen Anaphylaxie tritt der Tod häufig sehr rasch nach Kontakt mit dem Auslöser ein. Fallserien zeigten, dass bei fatalen Nahrungsmittelreaktionen der Atemstillstand typischerweise nach 30–35 min eintrat, der Kollaps nach Insektenstich bereits nach 10–15 min und Todesfälle nach i.v.-Medikamentengabe meist innerhalb von 5 min. Sechs Stunden nach Kontakt mit dem Auslöser wurden hingegen nie Todesfälle beobachtet [101, 111].

Diagnose der Anaphylaxie

Die Anaphylaxie ist die wahrscheinlichste Diagnose, wenn ein Patient nach Exposition mit einem Trigger (Allergen) plötzlich (meist innerhalb von Minuten) erkrankt mit rasch sich entwickelnden, lebensbedrohlichen Störungen der Luftwege, der Atmung und des Kreislaufs, meist verbunden mit Veränderungen der Haut und der Schleimhäute. Die Reaktion ist häufig unerwartet.

Die Task-Force Anaphylaxie der EACCI stellt fest, dass eine Anaphylaxie mit hoher Wahrscheinlichkeit vorliegt, wenn eines der folgenden drei Kriterien erfüllt ist [96, 112]:

1. Akuter Beginn der Erkrankung (innerhalb von Minuten bis Stunden) mit Beteiligung der Haut, Schleimhäute oder beidem (generalisierte Urticaria, Pruritus, Rötung, Schwellung der Lippen, Zunge und Uvula), kombiniert mit mindestens einem der folgenden Merkmale:

- a. Atemprobleme, z. B. Dyspnoe, Giemen, spastisches Atemgeräusch, Stridor, reduzierter „peak expiratory flow“ (PEF), Hypoxämie,
 - b. Blutdruckabfall oder Symptome infolge verminderter Organperfusion, z. B. Synkope, Kollaps, Urinabgang.
2. Zwei oder mehrere der folgenden Zeichen, welche kurz (innerhalb von Minuten bis Stunden) nach Exposition mit einer Substanz auftreten, auf die der vorliegende Patient wahrscheinlich allergisch ist:
 - a. Veränderungen von Haut und Schleimhäuten, z. B. generalisierte Urticaria, Pruritus, Rötung, Schwellung von Lippen, Zunge und Uvula,
 - b. Atemprobleme, z. B. Dyspnoe, Giemen, spastisches Atemgeräusch, Stridor, reduzierter PEF, Hypoxämie,
 - c. Blutdruckabfall oder assoziierte Symptome, z. B. Kollaps (Hypotonie), Synkope, Urinabgang,
 - d. persistierende gastrointestinale Symptome, z. B. krampfartige Bauchschmerzen, Erbrechen.
 3. Blutdruckabfall kurz (innerhalb von Minuten bis Stunden), der mit einer Substanz auftritt, auf die der vorliegende Patient bekannterweise allergisch ist:
 - a. Säuglinge und Kinder: systolischer Blutdruck (< 70 mmHg von 1 Monat bis 1 Jahr; < 70 mmHg + (2×Alter) zwischen 1 und 10 Jahren; < 90 mmHg zwischen 11 und 17 Jahren) oder Abfall des systolischen Blutdruckes > 30 % vom Ausgangswert dieser Person,
 - b. Erwachsene: systolischer Blutdruck < 90 mmHg oder Abfall des systolischen Blutdruckes > 30 % vom Ausgangswert dieser Person.

Behandlung

Es gibt nur wenige Daten zur spezifischen Behandlung von Anaphylaxie [113]. Allgemein wird das systematische Vorgehen nach dem ABCDE-Schema empfohlen, um sie zu erkennen und zu behandeln, wobei die sofortige intramuskuläre (i.m.) Verabreichung von Adrenalin betont wird (■ **Abb. 2**). Lebensbedrohliche Probleme sollen sofort nach ihrer Diagnose behandelt werden. Die grundlegenden Be-

handlungsprinzipien sind für alle Altersgruppen gleich. Alle Patienten, bei denen eine Anaphylaxie vermutet wird, müssen sofort am Monitor überwacht werden (z. B. im Rettungswagen oder auf der Notfallstation). Dazu gehören auf jeden Fall Pulsoximetrie, nicht-invasive Blutdruckmessung und ein 3-Kanal-EKG.

Lagerung des Patienten

Patienten mit Anaphylaxie können sich rasch verschlechtern, bis hin zum Kreislaufstillstand, wenn man sie aufsetzt oder stehen lässt [114]. Alle Patienten sollen deshalb in eine bequeme Position gebracht werden. Patienten mit einem Problem der Luftwege oder der Atmung werden es bevorzugen zu sitzen, da dies die Atmung erleichtert. Flachlagerung mit oder ohne Anheben der Beine ist hingegen hilfreich bei Patienten mit niedrigem Blutdruck.

Entfernen des Triggers (wenn möglich)

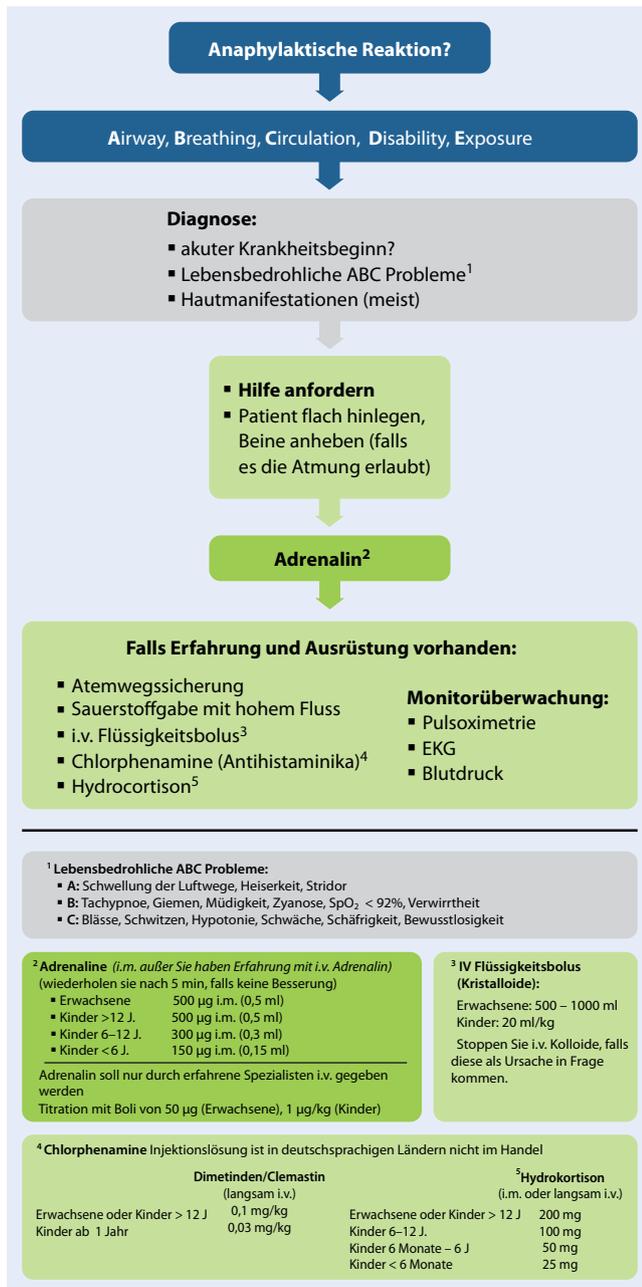
Jegliches Medikament, welches als Ursache infrage kommt, muss umgehend gestoppt werden. Nach einem Wespen- oder Bienenstich soll der Stachel sofort entfernt werden. Die Methode der Entfernung ist dabei weniger wichtig, als dass es rasch geschieht [115]. Allerdings soll die Behandlung nicht verzögert werden, wenn der Auslöser nicht entfernt werden kann.

Kreislaufstillstand infolge Anaphylaxie

Starten Sie sofort die Herz-Lungen-Wiederbelebung gemäß gültigen Richtlinien. Die Reanimation kann längere Zeit in Anspruch nehmen. Die Ersthelfer sollen sicherstellen, dass rechtzeitig professionelle Hilfe (ALS) angefordert wird, da diese von großer Bedeutung ist.

Atemwegsobstruktion

Die Anaphylaxie kann Schwellungen und Behinderungen der Luftwege verursachen, dies erschwert Maßnahmen zur Atemwegssicherung und Beatmung (z. B. die Beutel-Masken-Beatmung, tracheale Intubation oder Koniotomie). Die tracheale Intubation soll deshalb frühzeitig erwogen werden, bevor sie durch die Schwellung der Luftwege erschwert wird. Expertenrat soll frühzeitig angefordert werden.



Adrenalin (Behandlung der ersten Wahl)

Adrenalin ist das wichtigste Medikament zur Behandlung der Anaphylaxie [116, 117]. Obwohl es keine randomisierten kontrollierten Studien gibt, ist Adrenalin eine logische und erprobte Behandlungsmethode von Bronchospasmus und Kreislaufkollaps [118]. Als Alpha-Rezeptoragonist wirkt es der Vasodilatation entgegen und reduziert das Ödem. Seine Beta-Rezeptoraktivität erweitert die Bronchien, wirkt positiv inotrop und hemmt die Freisetzung von Histamin

und Leukotrienen. Die Aktivierung von β_2 -adrenergen Rezeptoren auf der Mastzelloberfläche hemmt deren Aktivierung, und die frühe Gabe von Adrenalin vermindert die Schwere einer IgE-vermittelten allergischen Reaktion. Adrenalin ist am wirksamsten, wenn es früh nach Beginn der Reaktion gegeben wird, und Nebenwirkungen sind extrem selten bei korrekter i.m.-Dosierung [119].

Geben Sie allen Patienten mit lebensbedrohlichen Symptomen und Zeichen lebensbedrohlichen Symptome vor, sondern andere

Zeichen einer systemischen allergischen Reaktion, muss der Patient sorgfältig überwacht und symptomatisch nach dem ABCDE-Schema behandelt werden.

I.m.-Gabe von Adrenalin

Die intramuskuläre (i.m.) Gabe von Adrenalin ist für die meisten Anwender der sicherste und schnellste Applikationsweg zur Behandlung der Anaphylaxie. Der Patient soll so rasch wie möglich am Monitor überwacht werden (Blutdruck, EKG, Pulsoximetrie), damit die Wirkung der Adrenalingabe festgestellt werden kann. Der i.m.-Applikationsweg hat mehrere Vorteile:

- größere therapeutische Sicherheit,
- Anwendung auch ohne i.v.-Zugang möglich,
- einfachere Erlernbarkeit der Methode,
- Patienten mit bekannten Allergien können sich Adrenalin selber i.m. verabreichen.

Der beste Applikationsort ist die anterolaterale Seite des mittleren Drittels des Oberschenkels. Die Injektionsnadel soll lang genug gewählt werden, sodass das Adrenalin in den Muskel injiziert werden kann [120]. Wegen der schlechteren Wirksamkeit der subkutanen oder inhalativen Anwendung ist der i.m.-Applikationsweg zu bevorzugen [121–123].

Dosis für die i.m.-Adrenalingabe

Es gibt nur wenig Evidenz zur richtigen Dosierung. Die EAACI empfiehlt Adrenalin (1 mg/ml) i.m. in einer Dosis von 0,01 ml/kg Körpergewicht (KG), bis zu einer maximalen Dosis von 0,5 mg [96].

Die folgenden Dosierungen orientieren sich an der Sicherheit und Praktikabilität in Notfallsituationen (die äquivalenten Volumina einer Adrenalinlösung 1:1000 oder 1 mg/ml sind in Klammern angegeben):

- > 12 Jahre und Erwachsene 500 mcg i.m. (0,5 ml),
- > 6 bis 12 Jahre 300 mcg i.m. (0,3 ml),
- > 6 Monate bis 6 Jahre 150 mcg i.m. (0,15 ml),
- < 6 Monate 150 mcg i.m. (0,15 ml).

Adrenalin ist am wirksamsten, wenn es frühzeitig nach Beginn der Reaktion gegeben wird, und Nebenwirkungen sind bei korrekter i.m.-Dosierung extrem selten [119].

I.v.-Adrenalingabe (nur für erfahrene Anwender)

Das Risiko von gefährlichen Nebenwirkungen durch unsachgemäße Dosierung oder Fehldiagnose einer Anaphylaxie ist bei der intravenösen (i.v.) Adrenalingabe viel größer [124]. I.v.-Adrenalin soll deshalb nur durch Erfahrene und im Umgang mit Vasopressoren Geübte eingesetzt werden (z. B. Anästhesisten, Notfall- und Intensivmediziner). Bei Patienten mit Spontankreislauf kann i.v.-Adrenalin lebensbedrohliche Hypertensionen, Tachykardien, Rhythmusstörungen und Myokardischämien verursachen. Wenn kein i.v.-Zugang vorhanden ist oder nicht rasch genug gelegt werden kann, soll der i.m.-Applikationsweg gewählt werden. Patienten, welche i.v.-Adrenalin erhalten, müssen am Monitor überwacht werden (mindestens kontinuierlich EKG, Pulsoximetrie und häufige nicht-invasive Blutdruckmessung). Patienten, die wiederholte i.m.-Dosen benötigen (d. h. nicht rasch genug ansprechen), profitieren von i.v.-Adrenalingabe. Bei diesen Patienten ist aber frühzeitige professionelle Betreuung entscheidend.

Dosis für die i.v.-Adrenalingabe (nur für erfahrene Anwender)

- Erwachsene: Titrieren Sie i.v.-Adrenalin in 50-mcg-Boli nach Wirkung. Sind wiederholte Dosen nötig, empfiehlt sich die kontinuierliche Gabe mit Perfusor oder als Infusion [125, 126].
- Kinder: I.m.-Adrenalin ist bei Kindern mit Anaphylaxie der bevorzugte Applikationsweg. Die i.v.-Gabe soll nur bei entsprechendem Monitoring und durch erfahrene Anwender durchgeführt werden (z. B. Kinderanästhesisten, Kindernotfallmediziner oder Kinderintensivmediziner) und sofern ein i.v.-Zugang rasch genug verfügbar ist. Es gibt keine Daten, auf denen eine Dosisempfehlung basieren könnte.

Die Dosierung erfolgt deshalb nach klinischer Wirkung. Ein Kind kann bereits auf eine Dosis von 1 mcg/kg reagieren. Diese bedarf einer sorgfältigen Verdünnung und Überprüfung, damit Dosierungsfehler vermieden werden.

Dosis für die i.v./i.o.-Adrenalingabe (nur bei Kreislaufstillstand)

Bei Kreislaufstillstand und vermuteter Anaphylaxie soll mit üblichen Dosen von i.v. oder intraossärem (i.o.) Adrenalin behandelt werden. Falls dies nicht gelingt, kann bei drohendem oder soeben eingetretenem Kreislaufstillstand i.m.-Adrenalin in Betracht gezogen werden.

Sauerstoff (sobald verfügbar)

Zu Beginn bieten Sie dem Patienten die höchste mögliche Sauerstoffkonzentration mittels Maske mit Reservoir und hohem Fluss (> 10 l/min) an [127]. Wenn der Patient intubiert ist, beatmen Sie ihn mit hohen Sauerstoffkonzentrationen mit dem Beutel.

Flüssigkeit (sobald verfügbar)

Neben der Vasodilatation kommt es bei der Anaphylaxie wegen der erhöhten Durchlässigkeit der Kapillaren zu großen Volumenverlusten. Beginnen Sie mit der Gabe von i.v.-Flüssigkeit, sobald ein i.v.-Zugang gelegt ist. Bei Kindern sollen 20 ml/kg, bei Erwachsenen ein Bolus von 500–1000 ml rasch infundiert werden, wobei die Wirkung überwacht werden muss. Bei Bedarf können weitere Boli gegeben werden. Unter Umständen werden große Mengen Flüssigkeit benötigt. Es gibt keine Evidenz, wonach Kolloide besser wirken als Kristalloide. Kolloide müssen jedoch als Ursache in Betracht gezogen werden, wenn bei einem Patienten mit laufender Kolloidinfusion eine Anaphylaxie auftritt. Die Kolloidinfusion muss in diesem Fall sofort gestoppt werden.

Sollte der i.v.-Zugang nicht rasch genug gelingen oder unmöglich sein, kann der i.o.-Applikationsweg sowohl für Flüssigkeiten als auch für Medikamente eingesetzt werden. Allerdings soll die i.m.-Gabe von Adrenalin nicht verzögert werden, weil ein i.o.-Zugang ge-
legt wird.

Antihistaminika (nach der Erstversorgung)

Antihistaminika gehören zu den Medikamenten der zweiten Reihe bei Anaphylaxie. Es gibt nur wenig Evidenz, die deren Anwendung stützt, aber es bestehen logische Gründe dafür [128]. H₁-Antihistaminika helfen, der histamininduzierten Vasodilatation, der Bronchokonstriktion und besonders den Hautsymptomen entgegenzuwirken. Es gibt wenig Evidenz für den routinemäßigen Einsatz von H₂-Antihistaminika (z. B. Ranitidine, Cimetidine) in der Initialbehandlung der Anaphylaxie.

Kortikosteroide (nach der Erstversorgung)

Kortikosteroide können langwierige Reaktionen verkürzen oder verhindern, wobei die Evidenz dafür begrenzt ist [129]. Besonders Asthmatiker profitieren von der frühzeitigen Behandlung mit Kortikosteroiden. Dies gilt sowohl für Erwachsene als auch für Kinder, wobei es kaum Daten zur optimalen Dosierung gibt.

Andere Medikamente

Bronchodilatoren

Die Symptome und Zeichen der schweren Anaphylaxie und des lebensbedrohlichen Asthmaanfalls können die gleichen sein. Erwägen Sie deshalb auch eine zusätzliche bronchospasmolytische Behandlung mittels Salbutamol (inhalativ oder i.v.), Ipratropium (inhalativ), Aminophyllin (i.v.) oder Magnesium (i.v.; s. „Asthma“). I.v.-Magnesium wirkt allerdings auch als Vasodilatator und kann deshalb eine Hypotension verschlimmern.

Medikamente mit kardiovaskulärer Wirkung

Adrenalin bleibt der Vasopressor erster Wahl zur Behandlung der Anaphylaxie. Tierexperimentelle Arbeiten und Fallberichte beschreiben die Wirksamkeit anderer Vasopressoren und Inotropika (Noradrenalin, Vasopressin, Terlipressin, Metaraminol, Methocamine und Glucagon) für den Fall, dass Adrenalin und i.v.-Volumengabe nicht den gewünschten Effekt haben sollten [130–142]. Diese Medikamente dürfen allerdings nur unter spezieller Überwachung (z. B.

auf der Intensivstation) und durch entsprechend erfahrenes Personal eingesetzt werden. Glucagon kann nützlich sein zur Behandlung einer Anaphylaxie bei Patienten, welche unter Beta-Rezeptorenblockertherapie stehen [143]. In gewissen Fallberichten wird der Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine [144, 145] oder von mechanischen Thoraxkompressionsgeräten vorgeschlagen [146].

Abklärung

Grundsätzlich sollen die bei medizinischen Notfallsituationen üblichen Untersuchungen durchgeführt werden: z. B. 12-Ableitungs-EKG, Röntgenthorax, Bestimmung von Harnstoff und Elektrolyten und arterielle Blutgasanalyse etc.

Mastzelltryptase

Der spezifische Test, um die Diagnose der Anaphylaxie zu bestätigen, ist die Bestimmung der Mastzelltryptase. Die Tryptase ist das wichtigste Protein, welches bei der Mastzelldegranulation freigesetzt wird. Deshalb führt die Anaphylaxie zu stark erhöhten Tryptasekonzentrationen im Blut, meist beginnend 30 min nach Auftreten der Symptome. Das Maximum wird typischerweise 1–2 h nach Symptombeginn erreicht [147]. Die Halbwertszeit der Tryptase ist kurz (ca. 2 h), sodass sich die Konzentrationen innerhalb von 6–8 h wieder normalisieren. Der Zeitpunkt der Blutentnahmen ist deshalb entscheidend. Der Beginn der Anaphylaxie ist gleichbedeutend mit dem Zeitpunkt, zu dem die ersten Symptome festgestellt wurden.

- a. Mindestens eine Blutentnahme soll 1–2 h nach Symptombeginn erfolgen.
- b. Besser sind jedoch drei Blutproben zu *definierten Zeiten*:
 - die erste so früh wie möglich nach Beginn der Reanimation (ohne diese zu verzögern),
 - die zweite 1–2 h nach Beginn der Symptome,
 - die dritte entweder 24 h danach oder in der Nachbehandlung (z. B. anlässlich einer Nachkontrolle in einer Allergieklinik) zur Bestimmung der individuellen Basiskonzentration.

Die Entnahme von mehreren Proben bedeutet bessere Sensitivität und Spezifität als eine einzelne Bestimmung im Hinblick auf die Diagnose einer Anaphylaxie [148].

Entlassung und Nachbehandlung

Patienten, bei denen eine Anaphylaxie vermutet wird (d. h. mit Atemwegs-, Atmungs- oder Kreislaufproblemen; „airway-breathing-circulation“, ABC) sollen in einer Klinik behandelt und überwacht werden, die die Möglichkeiten zur Behandlung von lebensbedrohlichen ABC-Problemen hat. Wegen des Risikos biphasischer Reaktionen sollen Patienten, welche gut auf die initiale Behandlung ansprechen, über die Möglichkeit eines Rückfalls aufgeklärt oder u. U. zur Überwachung stationär aufgenommen werden. Die exakte Inzidenz biphasischer Reaktionen ist nicht bekannt. Obwohl einzelne Studien von einer Inzidenz von 1–20 % ausgehen, ist nicht klar, ob all diese Patienten wirklich eine Anaphylaxie hatten oder ob die initiale Behandlung angemessen war [149]. Es gibt keine zuverlässige Methode zur Vorhersage, wer eine biphasische Reaktion erleiden wird. Deshalb soll der Entscheid über Entlassung oder stationäre Aufnahme durch einen erfahrenen Kliniker getroffen werden.

Vor Entlassung aus dem Krankenhaus müssen alle Patienten

- von einem Allergologen gesehen werden und einen individuellen Behandlungsplan bekommen,
- klare Anweisungen erhalten, ins Krankenhaus zurückzukehren, sollten die Symptome wieder auftreten,
- bezüglich der Notwendigkeit der Abgabe einer Adrenalinertigspritze evaluiert werden oder – falls diese verbraucht wurde – einen Ersatz bekommen [150–152], und es muss sichergestellt werden, dass die nötige Anleitung zu deren Anwendung gegeben wurde,
- über die Notwendigkeit und den Ablauf der Weiterbetreuung informiert werden. Der behandelnde Hausarzt soll benachrichtigt werden.

Die Patienten müssen Informationen über das auslösende Allergen erhalten (sofern es identifiziert werden konnte),

und sie müssen erfahren, wie sie es vermeiden können. Die Patienten sollen wissen, wie sie die frühen Symptome der Anaphylaxie erkennen, sodass sie rasch Hilfe anfordern und ihre Notfallmedikamente vorbereiten können. Obwohl keine randomisierten Studien vorliegen, gibt es Hinweise, dass ein individueller Aktionsplan für das Selbstmanagement die Gefahr eines Rückfalls verringert [153].

Traumatisch bedingter Kreislaufstillstand

Allgemeines

Ein Kreislaufstillstand infolge Trauma (TCA) hat eine sehr hohe Mortalität. Interessanterweise ist bei den überlebenden das neurologische Outcome viel besser als bei anderen Ursachen für einen Kreislaufstillstand [154, 155]. Die Reaktionszeit ist bei einem TCA entscheidend, und der Erfolg hängt von einer eingespielten Überlebenskette ab, die sich von einer erweiterten präklinischen Betreuung bis hin zur Behandlung in einem spezialisierten Traumazentrum spannt.

Diagnose

Die Diagnose eines TCA erfolgt klinisch: Der Traumapatient atmet nicht oder agonal, der Puls ist zentral nicht tastbar.

Ein Beinahekreislaufstillstand äußert sich durch eine instabile Kreislaufsituation, Hypotonie, Verlust der peripheren Pulse in den betroffenen Körperregionen und durch Verwirrung ohne offensichtliche Zentralnervenschädigung. Unbehandelt führt dieser Zustand wahrscheinlich zum Kreislaufstillstand. Eine standardisierte sonographische Sofortbeurteilung kann bei der initialen Diagnose und Therapie hilfreich sein, soll aber nicht die Durchführung der Wiederbelebensmaßnahmen verzögern [156]. Kreislaufstillstände und Bewusstseinsverluste infolge internistischer oder neurologischer Erkrankungen (z. B. Hypoglykämie, Schlaganfall oder epileptische Anfälle) können sekundär zu einem Trauma führen. So ereignen sich beispielsweise gemäß verschiedenen Beobachtungsstudien ca. 2,5 % der außerklinischen Kreislaufstillstände in Fahrzeugen [157–159]. In diesen Fällen liegt häufig ein defibrillierbarer Rhythmus

(VF/VT) vor [97]. Da diese medizinischen Kreislaufstillstände nach dem ALS-Universalalgorithmus behandelt werden müssen, ist es lebenswichtig, dass sie nicht fälschlicherweise als TCA interpretiert werden. Die medizinische Vorgeschichte, Hinweise auf Ereignisse unmittelbar vor dem Unfall und eine systematische Untersuchung (inklusive 12-Kanal-EKG) nach erfolgreicher Reanimation (ROSC) können helfen, die Ursache für den Kreislaufstillstand herauszufinden.

Prognostische Faktoren und Verzicht auf Wiederbelebung

Es gibt keine zuverlässigen Prädiktoren für die Überlebenswahrscheinlichkeit nach TCA. Reagierende Pupillen, geordnete Rhythmen im EKG, respiratorische Aktivität, kurze CPR-Dauer und Prähospitalzeit werden mit einem positiven Outcome in Verbindung gebracht [159–161]. Ein großer systematischer Review berichtete von einer Überlebensrate von 3,3 % nach stumpfem und 3,7 % nach penetrierendem Trauma, mit einem guten neurologischen Outcome in 1,6 % aller Fälle [154]. Bei Kindern ist die Prognose altersabhängig und günstiger als bei Erwachsenen [97, 154]. Die beträchtlichen Schwankungen der dokumentierten Mortalitätsraten (0–27 %) ergeben sich aus der Heterogenität der Fälle und der beteiligten Rettungseinrichtungen. PEA, primär als Ausdruck eines Low-output-Zustands und Asystolie, sind die vorherrschenden Herzrhythmen bei TCA. Ein Kammerflimmern (VT) ist selten zu beobachten, weist aber die bessere Prognose auf [97, 155]. Eine Studie zeigte gutes neurologisches Outcome in 36,4 % der TCA mit VF als initialem Rhythmus, bei Vorliegen einer PEA hingegen nur in 7 %, bei einer Asystolie nur in 2,7 % der TCA [155]. Andere Untersuchungen fanden keine Überlebenden bei nicht defibrillierbaren Rhythmen [159, 162, 163].

Das „American College of Surgeons“ und die „National Association of EMS Physicians“ empfehlen den Verzicht auf Reanimationsmaßnahmen in Situationen mit feststellbarem oder unabwendbarem Todeseintritt und bei Traumapatienten, die apnoisch und pulslos ohne geordneten Herzrhythmus sind [164]. Und das, ob-

wohl in solchen Fällen von Überlebenden mit gutem neurologischen Outcome berichtet wurde [155].

Wir empfehlen folgendes Vorgehen:

Ziehen Sie einen Verzicht auf eine Reanimation unter folgenden Bedingungen in Erwägung:

- keine Lebenszeichen in den vorangegangenen 15 min,
- massives, mit dem Leben nicht vereinbares Trauma (z. B. Dekapitation, penetrierende Herzverletzung, sichtbarer Verlust von Hirngewebe).

Ziehen Sie eine Beendigung der Reanimationsmaßnahmen in Betracht, wenn:

- nach Behandlung der reversiblen Ursachen kein ROSC erreicht werden kann,
- sonographisch keine Herztätigkeit nachweisbar ist.

Da in Europa unterschiedliche Traumaversorgungssysteme existieren, empfehlen wir die Umsetzung von regionalen TCA-Richtlinien und die Anpassung der Behandlungspfade an die lokalen Infrastrukturen und Ressourcen.

Behandlung

Die Betonung der prompten Behandlung der potenziell reversiblen Pathologien bildet die Grundlage der Therapiel Leitlinien. Etliche Therapiealgorithmen berücksichtigen dieses Prinzip [97, 165–167]. Alle Algorithmen sind darauf ausgerichtet, die reversiblen Gründe des TCA sowohl in der Präklinik wie auch in der Klinik früh zu erkennen und zu beheben.

■ **Abb. 3** zeigt einen auf dem ALS-Universalalgorithmus basierenden Algorithmus zur Behandlung des traumatisch bedingten (Beinahe-)Herz-Kreislauf-Stillstands [168].

Effektivität der Thoraxkompression

Thoraxkompressionen sind noch immer die Standardmaßnahme bei Kreislaufstillständen sämtlicher Ätiologien. Ist dieser durch eine Hypovolämie, eine Perikardtamponade oder einen Spannungspneumothorax verursacht, so ist die Herzdruckmassage wahrscheinlich nicht so effektiv wie bei einem Kreislaufstillstand unter normovolämischen Verhält-

nissen [169–172]). Aufgrund dieser Tatsache hat die Thoraxkompression eine geringere Priorität als die sofortige Behandlung der reversiblen Ursachen (z. B. Thorakotomie, Blutungskontrolle). In der Präklinik sollen vor Ort nur die erforderlichen lebensrettenden Interventionen durchgeführt und dann der Patient möglichst schnell in das nächste geeignete Krankenhaus transportiert werden.

Hypovolämie

In 48 % aller TCA ist ein unkontrollierter Blutverlust Ursache für den Herz-Kreislauf-Stillstand [97]. Die Behandlung des schweren hypovolämischen Schocks weist verschiedene Elemente auf. Wichtigstes Prinzip dabei ist das verzögerungsfreie Erreichen einer Blutstillung, üblicherweise durch chirurgische oder radiologische Interventionen.

Eine vorübergehende Blutungskontrolle kann lebensrettend sein.

- Behandeln Sie komprimierbare Blutungen mit direktem Druck (mit oder ohne Verband), verwenden Sie Tourniquets, und/oder applizieren Sie hämostatische Substanzen topisch [173].
- Verwenden Sie bei schwieriger zu behandelnden, nicht komprimierbaren Blutungen Schienungen (z. B. Beckenschlinge), Blutprodukte, i.v.-Volumengabe und Tranexamsäure (TXA), während Sie gleichzeitig eine chirurgische Blutstillung in die Wege leiten.

Im Verlauf der letzten 10 Jahre wurde das Konzept der „damage control resuscitation“ (DCR) Bestandteil der Behandlung der unkontrollierten, massiven Blutung. DCR kombiniert eine permissive Hypotonie und eine aggressive Gerinnungstherapie mit der „damage control surgery“, einer chirurgischen Schadenskontrolle, die darauf abzielt, die Verletzungen eines Patienten ohne zusätzliches Operationstrauma provisorisch zu stabilisieren. Bei begrenzter Evidenz besteht ein allgemeiner Konsens zu einer restriktiven i.v.-Flüssigkeitszufuhr, bis die Blutung chirurgisch gestillt ist [174]. Die permissive Hypotonie erlaubt es, nur gerade so viel Volumen zuzuführen, dass der Radialispuls erhalten bleibt [175, 176].

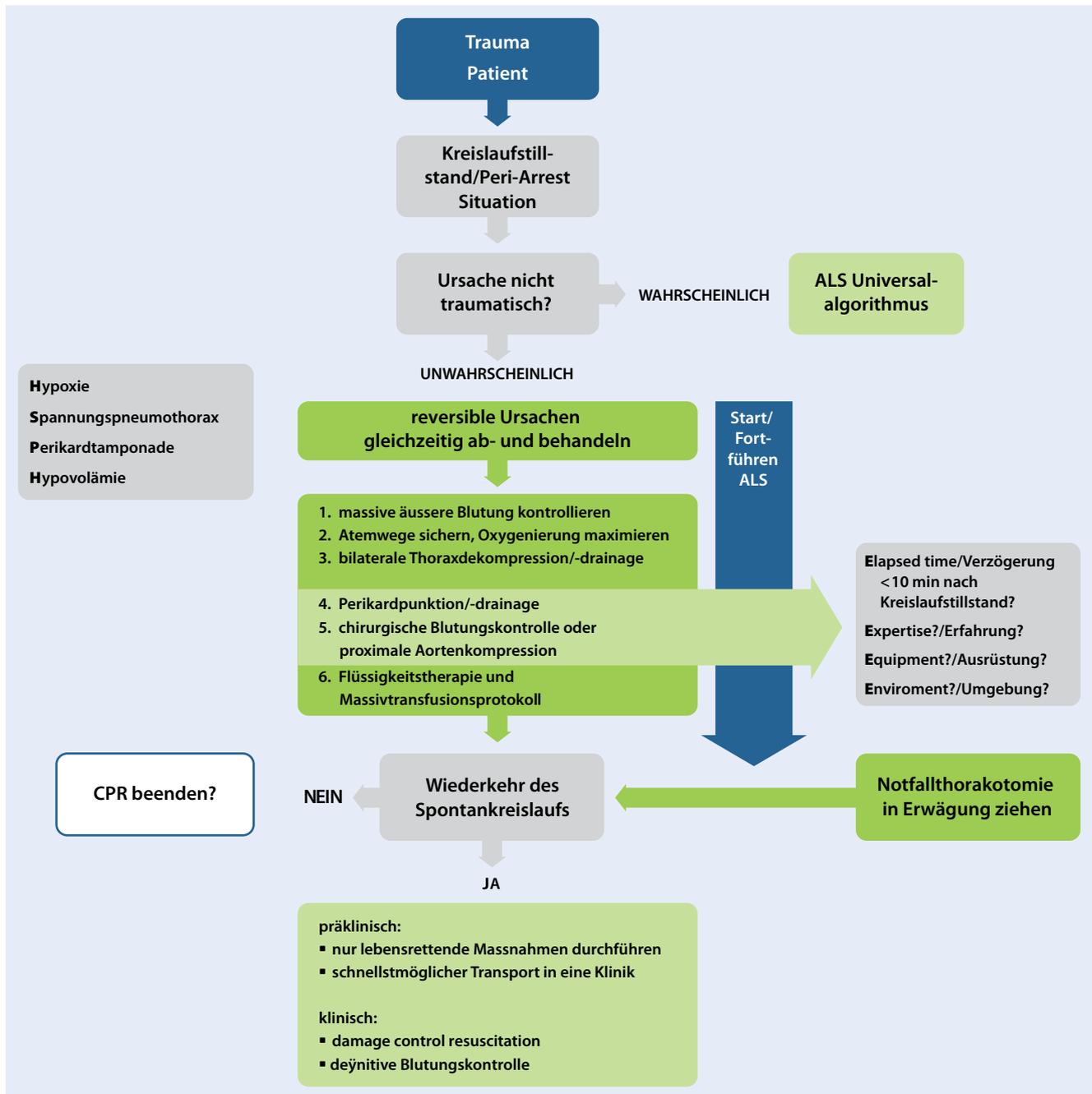


Abb. 3 ▲ Algorithmus für den Traumatisch bedingter Kreislaufstillstand

Unter aggressiver Gerinnungstherapie versteht man den sehr frühen Einsatz von Blutprodukten, um das Verbluten durch eine traumatisch bedingte Gerinnungsstörung zu verhindern [177]. Das empfohlene Verhältnis von Erythrozytenkonzentraten, FFP („fresh frozen plasma“) und Thrombozytenkonzentraten beträgt 1:1:1 [178]. Einige Rettungsdienste beginnen mit der Gabe von Blutprodukten bereits präklinisch [179, 180].

Gleichzeitige Anwendung einer „damage control surgery“ und einer aggressiven Gerinnungstherapie mit Verwendung von Massivtransfusionsprotokollen [173] sind Eckpfeiler der DCR bei Patienten mit lebensbedrohlich blutenden Verletzungen (▣ Abb. 4; [177]).

Obwohl die Evidenz bezüglich der permissiven Hypotonie (v. a. beim stumpfen Trauma) beschränkt ist, wird sie sowohl von militärischen wie zivilen Rettungsdiensten angewandt

und ein systolischer Blutdruck von 80–90 mmHg angestrebt [181]. Vorsicht ist angebracht bei Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma, da diese aufgrund des erhöhten Hirndruckes einen höheren zerebralen Perfusionsdruck benötigen. Wegen der Gefahr von irreversiblen Organschädigungen soll die Dauer der permissiven Hypotonie 60 min nicht überschreiten [176].

TXA (1 g i.v. über 10 min als Loading Dose, gefolgt von einer Infusion von 1 g

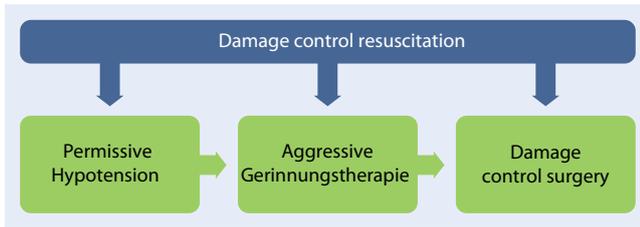


Abb. 4 ◀ Prinzipien der „damage control resuscitation“ beim Trauma

über 8 h) steigert die Überlebensrate bei traumatischen Blutungen [182]. Die Wirksamkeit ist in der ersten Stunde am größten, sicher aber innerhalb von 3 h nach dem Trauma. Verabreichen Sie TXA wenn möglich schon präklinisch.

Hypoxie

Hypoxämien durch Atemwegsverlegungen und stumpfe Thoraxkompressionstraumata sind offensichtlich für 13 % aller TCA verantwortlich [97]. Ein effektives Atemwegsmanagement mit einer suffizienten Beatmung kann einen hypoxischen Kreislaufstillstand beheben. Die Gewährleistung und Aufrechterhaltung der Sauerstoffversorgung ist gerade bei Patienten mit schwer beeinträchtigten Atemwegen zwingend notwendig. Für Ungeübte weist die bei Verletzten oft schwierige Intubation eine hohe Misserfolgsquote auf [183, 184]. Gelingt die tracheale Intubation nicht auf Anhieb, verwenden Sie die grundlegenden Techniken des Atemwegsmanagements und supraglottische Atemwegshilfen der zweiten Generation, um die Oxygenation sicherzustellen.

Vor allem bei hypotonen Patienten kann eine Überdruckbeatmung durch Verminderung des venösen Rückstroms zum Herzen die Hypotonie verstärken [185]. Niedrige Atemhubvolumina und langsame Beatmungsfrequenzen helfen, den kardialen Preload zu optimieren. Überwachen Sie die Beatmung mittels Kapnographie, und streben Sie dabei eine Normokapnie an [173].

Spannungspneumothorax

Durch einen Spannungspneumothorax werden 13 % aller TCA verursacht [97]. Führen Sie im Kreislaufstillstand zur Entlastung eine bilaterale Thorakostomie durch, die im Bedarfsfall zu einer bilateralen, queren Thorakotomie („Clamshell-Zugang“) erweitert werden kann. Bei überdruckbeatmeten Patienten

sind einfache Thorakostomien wirksamer als Nadeldekompressionen und schneller durchgeführt als die Einlage einer Thoraxdrainage (vgl. Spannungspneumothorax, [186, 187]).

Perikardtamponade und Notfallthorakotomie

Eine Perikardtamponade ist in ca. 10 % der Fälle Ursache für einen TCA [97]. Liegt im Kreislaufstillstand ein penetrierendes Thorax- oder Oberbauchtrauma vor, kann eine Notfallthorakotomie („Clamshell-Zugang“, [188]) das Leben des Patienten retten [189]. Kardiale Stichwunden weisen gegenüber Schussverletzungen eine 4fach erhöhte Überlebenswahrscheinlichkeit auf [190]. Eine Notfallthorakotomie („resuscitative thoracotomy“, RT) kann auch bei anderen lebensbedrohlichen Verletzungen indiziert sein. Die diesbezügliche Evidenz wurde 2012 untersucht [191]. In den daraus resultierenden Leitlinien wird empfohlen, dass nach Krankenseinlieferung folgende Kriterien in die Entscheidung zur Notfallthorakotomie mit einbezogen werden sollen:

- stumpfes Trauma mit < 10 min präklinischer CPR,
- penetrierendes Rumpft trauma mit < 15 min CPR.

In den Leitlinien wird die Überlebensrate nach Notfallthorakotomie für alle Patienten mit ca. 15%, für Patienten mit einer penetrierenden Herzverletzung mit ca. 35 % beziffert. Demgegenüber wird bei Notfallthorakotomien nach stumpfem Trauma von miserablen Überlebensquoten von 0–2% berichtet [191, 192].

Der Erfolg der RT ist abhängig von ihrer zeitlichen Verzögerung. Eine englische Rettungseinrichtung empfiehlt die Durchführung einer RT vor Ort, falls bei Patienten mit penetrierenden Thoraxverletzungen nicht innerhalb von 10 min

nach Eintreten der Pulslosigkeit eine chirurgische Intervention möglich ist [10]. Basierend auf diesem Ansatz überlebten von 71 vor Ort thorakotomierten Patienten 13, davon 11 mit gutem neurologischem Outcome.

Die Voraussetzungen für eine erfolgreiche RT können mit der 4E-Regel zusammengefasst werden:

- „Expertise“ (Erfahrung)

Teams, die eine RT durchführen, müssen von einer sehr gut ausgebildeten und kompetenten medizinischen Fachperson geführt werden und unter strukturierten Rahmenbedingungen arbeiten.

- „Equipment“ (Ausrüstung)

Eine adäquate Ausrüstung zur Durchführung der RT und Behandlung der intraoperativ erhobenen Befunde muss zwingend vorhanden sein.

- „Environment“ (Umgebung)

Idealerweise soll die RT in einem Operationssaal durchgeführt werden. Sie soll nicht stattfinden, wenn der Zugang zum Patienten erschwert oder das Zielkrankenhaus nicht leicht zu erreichen ist.

- „Elapsed time“ (Zeitverzögerung)

Die Verzögerung vom Eintreten des Kreislaufstillstands bis zum Beginn der RT soll nicht mehr als 10 min betragen.

Ist eines dieser 4 Kriterien nicht erfüllt, so ist eine RT aussichtslos und gefährdet nur das Team [193].

Eine Perikardpunktion mit einer Nadel ist, egal ob mit oder ohne Ultraschallsteuerung, bei einer Perikardtamponade nicht Erfolg versprechend, weil das Blut im Perikardraum üblicherweise schon geronnen ist [194, 195]. Ist eine Thorakotomie aus irgendwelchen Gründen nicht möglich, so erwäge man eine ultraschallgesteuerte Perikardiozentese, um eine TCA mit vermuteter Perikardtamponade zu behandeln. Eine nicht durch bildgebende Verfahren gesteuerte Perikardiozentese ist nur dann eine Alternative, wenn kein Ultraschallgerät zur Verfügung steht. Einige Patienten können von der Platzierung einer Perikarddrainage profitieren.

Untersuchung(en)

Kann die Ursache für einen Schock bei gefährdeten Traumapatienten nicht klinisch gefunden werden, soll eine Sonographie zur Steuerung der lebensrettenden Interventionen verwendet werden [173, 196]. Hämoperitoneum, Hämato- oder Pneumothorax und die Perikardtamponade kann man so auch präklinisch innerhalb von wenigen Minuten diagnostizieren [197]. Eine frühe Ganzkörper-CT ist Teil der Erstbeurteilung („primary survey“) und verbessert das Outcome beim schweren Trauma [198]. Die Ganzkörper-CT wird vermehrt zur Erkennung der Schockursache und zur Steuerung der anschließenden Blutungskontrolle eingesetzt.

Präklinische Versorgung

Eine kurze Prähospitalisierungsphase führt zu einer höheren Überlebensrate bei schwerem Trauma und TCA. Die Zeitverzögerung zwischen Verletzung und chirurgischer Blutungskontrolle soll auf ein Minimum reduziert und der Patient zur weiteren DCR möglichst sofort in ein Traumazentrum transferiert werden [173]. Für diese Patienten kann das Rettungskonzept „scoop and run“ lebensrettend sein.

Spannungspneumothorax

Allgemeines/Einführung

Ein Spannungspneumothorax, definiert als hämodynamische Beeinträchtigung/Gefährdung durch eine sich ausdehnende intrapleurale Luftansammlung, ist eine der behandelbaren Ursachen eines Kreislaufstillstands und soll während der CPR ausgeschlossen werden [199]. Neben einem Trauma können Asthma und andere respiratorische Erkrankungen, aber auch medizinische Interventionen (z. B. Einlage eines zentralvenösen Katheters) zu einem Spannungspneumothorax führen. Er ist häufiger und dann oft schwerwiegender bei Patienten, die mit Überdruck beatmet werden [200]. Schwerverletzte Patienten, die im präklinischen Bereich behandelt werden, weisen eine Spannungspneumothoraxhäufigkeit von ca. 5% auf (in 13% dieser Fälle kommt es zu einem TCA). Bei erwachsenen Patienten, die auf einer Intensivstation

betreut werden, beträgt diese Inzidenz < 1% [97, 201, 202].

Diagnose

Die Diagnose Spannungspneumothorax bei hämodynamisch instabilen Patienten oder im Kreislaufstillstand basiert auf der klinischen Untersuchung. Die Befunde umfassen Symptome der hämodynamischen Instabilität (Hypotonie, Kreislaufstillstand) und Hinweise auf einen Pneumothorax (vorausgegangene Atemnot, Hypoxie, einseitiges Fehlen von Atemgeräuschen bei der Auskultation, subkutanes Emphysem) oder eine Mediastinalverlagerung (Trachea-deviation und Stauung der Jugularvenen, [200]). Während der CPR sind diese Zeichen nicht immer klassisch. Beim Vorliegen einer schwerwiegenden Hypotonie oder eines Kreislaufstillstands führen Sie im Verdachtsfall noch vor einer radiologischen Bestätigung eine Entlastung durch [201].

Behandlung

Nadeldekompression

Die Nadeldekompression, die von beinahe allen Rettungsdienstmitarbeitern beherrscht wird, ist schnell durchführbar, aber von begrenztem Nutzen [203, 204].

Ein signifikanter Anteil der Patienten weist eine Brustwanddicke auf, die eine Nadeldekompression unter Verwendung einer 14-g-Kanüle mit Standardlänge ineffizient macht [205]. Die Kanülen neigen zum Knicken oder Verstopfen [206]. Auf jeden Versuch einer Nadeldekompression soll die Einlage einer Thoraxdrainage folgen (vgl. Asthma).

Thorakostomie

Eine effektive Behandlung des TCA bei Spannungspneumothorax umfasst tracheale Intubation, Überdruckbeatmung und Thoraxdruckentlastung. Die einfache Thorakostomie ist leicht durchzuführen und wird von verschiedenen Arzt besetzten Rettungsmitteln präklinisch routinemäßig angewandt [187, 207]. Die Inzision und das rasche Eröffnen des Pleuraraums bei überdruckbeatmeten Patienten entsprechen den ersten Schritten des Vorgehens bei Einlage der Standardthorax-

drainage, die dann erst nach der primären Wiederbelebung platziert werden soll (vgl. TCA). Bei der Thoraxdrainage wird mehr Material und Zeit benötigt, und das Anlegen eines geschlossenen Systems birgt die Gefahr einer erneuten Luftretention. Thoraxdrainagen können verstopfen (Blutgerinnsel, Lungengewebe) oder abknicken.

Perikardtamponade

Allgemeines

Eine Perikardtamponade entsteht durch den Druck des flüssigkeitsgefüllten Herzbeutels, der die Herzfunktion einschränkt und schlussendlich zum Kreislaufstillstand führt. Am häufigsten geschieht dies nach penetrierenden Traumen oder herzchirurgischen Eingriffen. Die Mortalität ist hoch, und um eine Überlebenschance zu haben, ist eine sofortige Entlastung des Perikards notwendig.

Behandlung

Thorakotomie

Die Kriterien und Voraussetzung für eine Notfallthorakotomie bei Patienten mit einem penetrierenden Thorax- oder Oberbauchtrauma wurden im Kapitel über den traumatischen Kreislaufstillstand beschrieben.

Perikardiozentese

Ist die Durchführung einer Thorakotomie nicht möglich, erwägen Sie eine ultraschallgesteuerte Perikardiozentese, um eine TCA mit vermuteter traumatischer oder nicht traumatischer Perikardtamponade zu behandeln. Eine Perikardiozentese ohne Steuerung durch ein bildgebendes Verfahren ist nur dann eine Alternative, wenn kein Ultraschallgerät zur Verfügung steht.

Thrombose

Lungenembolie

Allgemeines

Ein durch eine Lungenembolie verursachter Kreislaufstillstand ist die schwerste Form der klinischen Manifestation einer venösen Thromboembolie, die ihren Ursprung in den

meisten Fällen in einer tiefen Venenthrombose (TVT) hat [208]. Der Anteil der Kreislaufstillstände, die durch Lungenembolie bedingt sind, wird präklinisch mit 2–9% [209–212] und innerklinisch mit 5–6% [213, 214] angegeben, wird aber wahrscheinlich unterschätzt. Die Überlebensquote ist allgemein niedrig [211, 215]. Spezifische Therapiemaßnahmen in diesen Situationen sind die Gabe von Fibrinolytika, die chirurgische Embolektomie und die perkutane mechanische Thrombektomie.

Diagnose

Während eines Kreislaufstillstands ist eine Lungenembolie schwierig zu diagnostizieren. Eine Studie berichtet über ein korrektes Erkennen der Ursachen in bis zu 85% der innerklinischen Wiederbelebungsversuche [214]. In der Präklinik stellt die Diagnose einer akuten Lungenembolie aber eine echte Herausforderung dar [212, 216].

Die Europäische Gesellschaft für Kardiologie hat 2014 in ihren Leitlinien zur Diagnose und zum Management der Lungenembolie eine „bestätigte Lungenembolie“ als „Diagnose-Wahrscheinlichkeit, die groß genug ist, die Notwendigkeit einer spezifischen Behandlung zu erkennen“ definiert [208].

Anamnese, klinische Beurteilung, Kapnographie und Echokardiographie (falls verfügbar) können während der CPR alle mit unterschiedlicher Spezifität und Sensibilität zur Diagnose einer akuten Lungenembolie beitragen:

- Plötzliches Auftreten von Atemnot, pleuritischer oder substernaler Brustschmerzen, Husten, Hämoptyse, Synkope oder v. a. Zeichen einer TVT (einseitige Schwellung der unteren Extremitäten) sind häufige Symptome, die einem Kreislaufstillstand vorangehen [208]. Es kann aber auch sein, dass der Kreislaufstillstand als erstes Symptom der Lungenembolie auftritt [217].
- Holen Sie Auskünfte über die medizinische Vorgeschichte, prädisponierende Faktoren und Medikamente ein, obwohl es sich bei allen folgenden Hinweisen um unspezifische Zeichen für eine Lungenembolie handelt [208]:

- Lungenembolien oder TVT in der Anamnese,
- chirurgische Eingriffe oder Immobilisation in den letzten 4 Wochen,
- aktive Krebserkrankung,
- klinische Zeichen einer TVT,
- orale Antikonception oder Hormonsubstitution,
- Fernflüge.

Bei 30% der Patienten mit Lungenembolie gibt es keine offensichtlichen Risikofaktoren [218].

- Ist ein 12-Ableitungs-EKG vor Eintritt des Kreislaufstillstands vorhanden, können Zeichen der Rechts-herzbelastung gefunden werden:
 - T-Negativierung in den Ableitungen V1–V4,
 - QR-Muster in V1,
 - S1Q3T3-Typ (markante S-Zacke in Ableitung I, Q-Zacke und negative T-Welle in Ableitung III),
 - inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock [208, 219].
- Der Kreislaufstillstand präsentiert sich üblicherweise als PEA [211].
- Niedrige ETO₂-Werte (ca. 1,7 kPa/13 mmHg) unter laufender, qualitativ hochwertiger Thoraxkompression unterstützen die Diagnose Lungenembolie, sind aber kein spezifisches Zeichen [209].
- Ziehen Sie eine notfallmäßige Echokardiographie durch einen kompetenten Sonographen als zusätzliches Diagnostik-Tool zur Erkennung einer Lungenembolie in Erwägung, falls diese ohne Unterbrechung der Thoraxkompression (z. B. während der Rhythmusanalyse) durchgeführt werden kann. Die echokardiographischen Befunde werden bei einem akuten Verschluss von >30% des pulmonal arteriellen Gefäßbaums offensichtlich [220]. Häufiger echokardiographischer Befund ist ein vergrößerter rechter Ventrikel mit abgeflachtem interventrikulärem Septum [221, 222]. Ein Fehlen dieser Merkmale schließt aber die Diagnose einer Lungenembolie nicht aus [223]. Zeichen einer rechtsventrikulären Überlastung oder Dysfunktion können auch bei anderen

kardialen oder pulmonalen Erkrankungen auftreten [224].

- Weitere, spezifischere Diagnostikmethoden, wie beispielsweise die D-Dimer-Bestimmung, die (computertomographische) pulmonale Angiographie, die Lungenszintigraphie oder die MRT, werden bei Vorliegen eines Kreislaufstillstands nicht empfohlen.

Modifikationen der kardiopulmonalen Wiederbelebung

Eine Metaanalyse, die Patienten mit einer Lungenembolie als Ursache für den Kreislaufstillstand einschloss, folgte, dass Fibrinolytika die ROSC-Rate, das Überleben bis zur Krankenhausentlassung und das neurologische Langzeitergebnis steigern [225]. Eine Subgruppenanalyse, die in einer randomisierten kontrollierten Studie mit Thrombolytika oder Placebo behandelte Patienten verglich, konnte bezüglich Überleben keinen Unterschied nachweisen [215]. Allerdings war diese Studie nicht für die Behandlung der Lungenembolie konzipiert und so angelegt, dass in dieser kleinen Subgruppe keine Signifikanz erreicht werden konnte.

Auch einige andere nicht randomisierte Studien haben sich mit der Verwendung von Thrombolytika bei der Behandlung des durch eine Lungenembolie verursachten Kreislaufstillstands befasst. Es konnte jedoch nur eine beschränkte Evidenz für eine verbesserte neurologische Erholung der Überlebenden gefunden werden [211, 226].

Halten Sie sich bei einem Kreislaufstillstand, der vermutlich durch eine Lungenembolie verursacht wurde, an die Standard-ALS-Leitlinien (vgl. „Erweiterte lebensrettende Maßnahmen für Erwachsene“, [168]).

Die Entscheidung zur Behandlung einer Lungenembolie muss früh, nämlich zu einem Zeitpunkt, wo ein gutes Outcome noch möglich ist, gefällt werden. Die folgenden Behandlungsmodifikationen werden empfohlen:

- Erwägen Sie die Verabreichung von Fibrinolytika, falls eine Lungenembolie die bekannte oder vermutete Ursache für den Kreislaufstillstand ist. Eine fortdauernde CPR ist keine Kontraindikation zur Durchführung einer Fibrinolyse. Trotz erhöhtem

Blutungsrisiko kann die Fibrinolyse eine effektive Behandlung sein, die ohne Zeitverzögerung sogar außerhalb der spezialisierten Gesundheitseinrichtungen gestartet werden kann. An Orten (z. B. in der Präklinik) ohne alternative Möglichkeiten überwiegt der potenzielle Nutzen der Fibrinolyse die möglichen Risiken im Hinblick auf eine verbesserte Überlebensrate [211, 227–231].

- Ist das fibrinolytische Medikament einmal verabreicht, soll die CPR für mindestens 60–90 min fortgeführt werden, bevor Sie die Wiederbelebungsversuche abbrechen [227, 232]. Es gibt Berichte von Überleben mit gutem neurologischem Outcome in Fällen, in denen die CPR > 100 min dauerte [233].
- Erwägen Sie die Verwendung von mechanischen Reanimationshilfen, wenn die Aufrechterhaltung einer qualitativ hochstehenden Thoraxkompression über einen längeren Zeitraum benötigt wird.

Extrakorporale Reanimation

Einige Beobachtungsstudien kommen zu dem Schluss, dass der Einsatz von extrakorporalen Kreislaufunterstützungssystemen (ECLS) angebracht ist, wenn der Kreislaufstillstand mit einer Lungenembolie einhergeht [234, 235]. Die Anwendung eines ECLS erfordert beträchtliche Ressourcen und Übung. Ziehen Sie den Einsatz in Erwägung, wenn die initialen erweiterten lebensrettenden Maßnahmen (ALS) keinen Erfolg gebracht haben und/oder um eine pulmonale Thrombektomie überhaupt zu ermöglichen.

Chirurgische Embolektomie und mechanische Thrombektomie

Das Überleben von Lungenemboliepatienten, bei denen während der Reanimation eine chirurgische Embolektomie durchgeführt wurde, wird in 2 Fallserien mit 13 und 71 % angegeben. Diese Resultate wurden aber nicht mit der Standardtherapie verglichen [229, 236].

Im Kreislaufstillstand bei *vermuteter* Lungenembolie wird die Durchführung einer chirurgischen Embolektomie oder einer mechanischen Thrombektomie

nicht empfohlen. Ist hingegen eine Lungenembolie *nachweislich* die Ursache des Kreislaufstillstands, soll die Anwendung dieser Methoden in Betracht gezogen werden.

Perkutane pulmonale Thrombektomie

In einer Fallserie war die perkutane pulmonale Thrombektomie während der Reanimation bei 6 von 7 Patienten erfolgreich [237, 238]. Es sind aber größere Studien notwendig, um diese Methode zu validieren.

Versorgung nach der Wiederbelebung

Schließen Sie beim Patienten mit anhaltendem ROSC eine intraabdominale und intrathorakale reanimationsbedingte Verletzung aus, v. a. wenn mechanische Reanimationshilfen und gleichzeitig Fibrinolytika eingesetzt wurden [239–241]. Versuchen Sie die Ursache für die Lungenembolie zu finden und zu behandeln. Evaluieren Sie die Risiken für das erneute Auftreten einer Lungenembolie, und leiten Sie die adäquaten Maßnahmen zur Verhinderung ein.

Koronare Thrombose

Die koronare Herzkrankheit ist die häufigste Ursache für eine Reanimation außerhalb des Krankenhauses. Das Management des ACS rund um die Wiederbelebung wird in einem separaten Kapitel abgehandelt (vgl. „Initiales Management des ACS“, [242]). In Kompetenzzentren für Herz-Kreislauf-Stillstand können Verschlüsse und hochgradige Stenosen der Koronararterien identifiziert und behandelt werden. Von allen Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand werden allerdings mindestens die Hälfte nicht ins Krankenhaus transportiert, wenn kein ROSC erreicht werden konnte (vgl. Kap. 11, „Ethik der Wiederbelebung und Entscheidungen am Lebensende“, [243]). Obwohl beim bereits eingetretenen Kreislaufstillstand eine korrekte Diagnose der Ursache schwierig ist, liegt bei primärem Kammerflimmern wahrscheinlich eine koronare Herzkrankheit mit Verschluss eines großen Koronargefäßes vor.

Ziehen Sie den Transport unter laufender Reanimation in Erwägung,

falls im Zielkrankenhaus Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen, die präklinisch nicht durchgeführt werden können. Diese Therapieoptionen umfassen die sofortige Koronarangiographie, die primäre perkutane koronare Intervention („primary percutaneous coronary intervention“, PPCI) oder eher seltenere Eingriffe wie die pulmonale Embolektomie (vgl. „Lungenembolie“). Die Entscheidung für oder gegen einen solchen Transport ist komplex und abhängig von den lokalen Gegebenheiten. Der präklinische Einsatz von extrakorporalen Kreislaufunterstützungssystemen (ECLS) erfordert Spezialkompetenzen und konnte bisher nicht verbreitet eingeführt werden [244–246].

Mechanische Reanimationshilfen gewährleisten eine qualitativ hochwertige CPR während des Transports und der perkutanen koronaren Intervention (vgl. „Kreislaufstillstand in HEMS und Ambulanzflugzeug“, [247, 248]).

Es gibt nur eine begrenzte Evidenz, den Transport ins Krankenhaus unter Reanimation routinemäßig zu empfehlen. Die Entscheidung ist abhängig von der Patientenauswahl, der Verfügbarkeit von optimalen Methoden zur mechanischen und hämodynamischen Unterstützung während des Transports in die Klinik und dort vom Management der zugrunde liegenden Pathologie, der Behandlung nach ROSC, der Komplikationsrate und dem Outcome. Es gibt keine großen Outcome Studien, allerdings deuten kleine Fallserien auf einen Nutzen in ausgewählten Fällen hin [249]. Bevor definitive Empfehlungen ausgesprochen werden können, müssen kontrollierte Studien durchgeführt werden [250].

Ein Transport unter CPR direkt ins Herzkatheterlabor kann infrage kommen, wenn die präklinische und klinische Infrastruktur verfügbar ist und die Teams Erfahrung mit den mechanischen und hämodynamischen Unterstützungssystemen und der notfallmäßigen PPCI unter Reanimation haben. Eine exzellente Kooperation zwischen den prä- und innerklinischen Teams ist erforderlich. Bei der Entscheidung zum Transport unter laufender Reanimation soll die realistische Überlebenschance [z. B. beobachteter Kreislaufstillstand mit initial

defibrillierbarem Rhythmus (VF, pVT) und Ersthelfer-CPR] miteinbezogen werden. Ein intermittierender ROSC erleichtert die Entscheidung zum Transport sehr [251].

Intoxikation

Allgemeine Überlegungen

Einleitung

Insgesamt wird Kreislaufstillstand oder Tod nur selten durch Vergiftungen verursacht [252]. Dennoch ist eine Krankenhausaufnahme aufgrund von Vergiftung häufig, so gab es z. B. in Großbritannien 140.000 Aufnahmen in einem Jahr [252]. Vergiftungen durch therapeutische Substanzen, Genussdrogen oder Haushaltsmittel sind der häufigste Grund für eine Krankenhauseinlieferung oder eine Kontaktaufnahme zu einer Giftinformationszentrale. Unsachgemäße Medikationsdosierungen, Medikamentenwechselwirkungen oder Medikationsfehler können ebenso Schäden verursachen. Versehentliche Vergiftungen sind bei Kindern am häufigsten. Tötungsdelikte mit Medikamenten sind unüblich. Auch Industrieunfälle, Kriege oder Terrorismus können zu einer Exposition mit Giftstoffen führen. Die Evidenz für die Behandlungen beruht auf Tierversuchstudien, Fallberichten und kleinen Fallserien [253–255].

Verhinderung eines Kreislaufstillstands

Untersuchen Sie den Patienten systematisch nach dem ABCDE-Schema. Atemwegsverlegungen und nachfolgender Atemstillstand aufgrund einer Bewusstseinsbeeinträchtigung sind häufige Todesursachen nach Eigenvergiftung (Benzodiazepine, Alkohol, Opioide, trizyklische Antidepressiva, Barbiturate, [256, 257]). Eine frühzeitige endotracheale Intubation durch entsprechend geschulte Helfer kann das Risiko einer Aspiration vermindern. Intoxikationsbedingte Hypotension reagiert in der Regel auf i.v.-Flüssigkeitsgabe, gelegentlich sind Vasopressoren notwendig (z. B. Noradrenalin). Bestimmen Sie die Elektrolyte (v. a. Kalium), Blutzucker

und Blutgase. Stellen Sie Blut- und Urinproben zur Analyse sicher. Patienten mit schweren Vergiftungen sollen auf einer Intensivstation versorgt werden [257].

Modifikationen der kardiopulmonalen Wiederbelebung

- Legen Sie eine niedrige Schwelle für ihre persönliche Sicherheit an, wenn es sich um einen suspekten oder unerwarteten Kreislaufstillstand handelt, vor allem, wenn es sich um mehr als einen Betroffenen handelt.
- Vermeiden Sie Mund-zu-Mund-Beatmung bei Vergiftungen mit Chemikalien wie Cyaniden, Schwefelwasserstoffen, ätzenden Substanzen oder Organophosphaten.
- Behandeln Sie lebensbedrohliche Tachyarrhythmien mittels Kardioversion unter Beachtung der Periarrest-Algorithmien (s. Kap. 3 „ALS“). Die Therapie enthält die Korrektur von Elektrolyten und die Behandlung von Säure-Basen-Störungen (s. „Hypo-/Hyperkaliämie oder andere Elektrolytstörungen“).
- Versuchen Sie, den Giftstoff zu identifizieren. Angehörige, Freunde und die Rettungsdienstbesatzung können hilfreiche Informationen liefern. Die Untersuchung der Patienten ergibt möglicherweise diagnostische Hinweise wie Gerüche, Nadeleinstichstellen, eine abnorme Pupillenreaktion oder Zeichen von Verletzungen oder Verätzungen im Mundraum.
- Messen Sie die Temperatur des Patienten, da Hypo- oder Hyperthermie nach einer Drogenüberdosierung auftreten kann (s. auch: „Hypo-/Hyperthermie“).
- Stellen Sie sich auf eine verlängerte Zeit für die Reanimationsmaßnahmen ein, insbesondere bei jungen Patienten, da der Giftstoff während der fortgesetzten Reanimation metabolisiert oder ausgeschieden werden könnte.
- Alternativ kann bei schweren Intoxikationen nützlich sein: eine höhere Dosis von Medikamenten als üblich (z. B. hochdosierte Insulingabe), unübliche Therapien (z. B. i.v.-Lipidinfusion, [259–262]), eine verlängerte

Reanimationsdauer, extrakorporale Kreislaufunterstützung (ECLS, [263, 264]) und Hämodialyse.

- Kontaktieren Sie regionale oder nationale Giftinformationszentralen für weitere Therapieempfehlungen. Eine internationale Übersicht findet sich im Internet unter: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/> [2].
- Folgende Onlinedatenbank mit Informationen über Gift- und Gefahrenstoffe kann hilfreich sein: <http://toxnet.nlm.nih.gov/>.

Spezifische therapeutische Maßnahmen

Es gibt einige spezifische therapeutische Methoden für Vergiftete, die direkt hilfreich sind und das Outcome verbessern. Dies sind: Dekontamination, gesteigerte Ausscheidung/Elimination und der Einsatz spezieller Antidote [265–267]. Viele dieser Interventionen sollen nur nach Rücksprache mit Experten erfolgen. Für aktuelle und direkte Empfehlungen bei schweren oder unbekanntem Vergiftungen sind die Vergiftungszentralen zu kontaktieren.

Dekontamination

Dekontamination ist der Prozess, bei dem der Giftstoff vom oder aus dem Körper des Betroffenen, abhängig vom Aufnahmeweg, entfernt wird:

- Bei Aufnahme des Giftstoffs über die Haut besteht das initiale Management im Entfernen der Kleidung und dem ausgiebigen Spülen mit Wasser. Dies gilt nicht, wenn es sich bei dem Giftstoff um reaktive Alkalimetalle handelt.
- Die routinemäßige Magenspülung zur gastralen Dekontamination wird nicht länger empfohlen. In seltenen Fällen (z. B. tödliche Vergiftung mit kurz zurückliegender Aufnahme) soll die Anwendung nur durch ausgebildete und erfahrene Personen durchgeführt werden. Eine Magenspülung kann mit lebensbedrohlichen Komplikationen verbunden sein. Dies sind Lungenentzündung, Ösophagus- oder Magenperforation, Flüssigkeits- und Elektrolytverschiebungen und Rhythmusstörungen. Die Magenspülung ist kontraindiziert, wenn

keine Sicherung des Atemwegs erfolgt ist oder wenn ein Kohlenwasserstoff mit hoher Aspirationsgefahr oder eine ätzende Substanz eingenommen wurde [267, 268].

- Die bevorzugte Methode zur gastralen Dekontamination bei sicherem oder gesichertem Atemweg ist die Aktivkohlegabe. Diese ist am effektivsten, wenn die Gabe innerhalb von 1 h nach Ingestion erfolgt [269]. Aktivkohle bindet kein Lithium, Schwermetalle oder toxischen Alkohol. Die üblichen Nebenwirkungen sind Erbrechen und Obstipation. Es liegen nur eingeschränkte Informationen über eine Verbesserung des Outcomes durch Aktivkohle vor [257].
- Untersuchungen an Freiwilligen haben ergeben, dass bei Vergiftungen mit Medikamenten mit verzögerter Freisetzung, oder bei magensaftresistent beschichteten Medikamenten eine Magen-Darm-Spülung in Betracht gezogen werden kann, speziell bei einem Therapiebeginn später als 2 h nach Einnahme, wenn Aktivkohle nur noch bedingt effektiv ist. Diese kann auch sinnvoll sein zur Entfernung größerer Mengen von Eisen, Lithium, Kalium oder Drogenpaketen („bodypacking“). Die Magen-Darm-Spülung ist kontraindiziert bei Patienten mit Magen-Darm-Obstruktionen, Perforationen, Darmverschluss oder hämodynamischer Instabilität [270].
- Vermeiden Sie den routinemäßigen Einsatz von Laxantien oder Emetika (z. B. nie Ipecac-Sirup, [271–273]).

Gesteigerte Elimination

Die Methoden, mit denen ein Giftstoff aus dem Körper entfernt werden kann, nachdem er absorbiert wurde, sind die mehrfache Gabe von Aktivkohle („multiple-dose activated charcoal“, MDAC), die Alkalisierung des Urins und extrakorporale Elimination.

- Mehrfache Gabe von Aktivkohle (MDAC) über mehrere Stunden kann die Drogenelimination steigern [274, 275]. Es existiert keine Standarddosierungsempfehlung für MDAC

(50–100 g für den Erwachsenen, 10–25 g für Kinder < 5 Jahre).

- Eine Urinalkalisierung (Urin-pH > 7,5) erfolgt über eine i.v.-Natriumbicarbonat-Infusion. Diese wird üblicherweise bei Patienten mit Salicylat-Intoxikationen eingesetzt, bei denen keine Indikation für eine Dialyse besteht. Denken Sie an Urinalkalisierung mit hoher Urinausscheidung (um die 600 ml/h) bei schweren Vergiftungen mit Phenobarbital oder Insektenschutzmitteln (2,4-Dichlorphenoxyessigsäure oder Methylchlorphenoxypropionsäure, MCP). Eine Hypokaliämie ist eine häufige Komplikation [265].
- Die Hämodialyse entfernt Giftstoffe oder Metaboliten mit niedrigem Molekulargewicht, niedriger Proteinbindung, niedrigem Verteilungsvolumen und hoher Wasserlöslichkeit. Bei Hypotension kommen kontinuierliche venovenöse Hämodialyse (CVVH) oder kontinuierliche venovenöse Dialyse (CVVHD) als Alternative zur Anwendung [257].

Spezielle Giftstoffe

Diese Guidelines betrachten nur die üblichen Giftstoffe, die einen Kreislaufstillstand auslösen können.

Benzodiazepine

Eine Überdosierung mit Benzodiazepinen kann zu Bewusstlosigkeit, Atemdepression und Hypotension führen. Flumazenil, ein kompetitiver Antagonist am Benzodiazepin-Rezeptor, kann zur Aufhebung der Sedation durch Benzodiazepine eingesetzt werden, solange kein Risiko für Krampfanfälle besteht. Die Antagonisierung einer Benzodiazepin-Vergiftung mit Flumazenil kann bei Patienten mit Benzodiazepin-Abhängigkeit oder der gleichzeitigen Einnahme von prokonvulsiven Medikamenten wie z. B. trizyklische Antidepressiva zu signifikanten Nebenwirkungen führen (Krampfanfälle, Arrhythmien, Hypotension und Entzugssymptomatik [276–278]). Der routinemäßige Einsatz von Flumazenil bei komatösen Patienten mit einer Überdosierung wird nicht empfohlen.

Es sind keine spezifischen Modifikationen des ALS-Algorithmus bei

durch Benzodiazepin verursachten Kreislaufstillständen nötig [278–282].

Opioide

Eine Opiatvergiftung verursacht eine Atemdepression, gefolgt von einer Ateminsuffizienz oder einem Atemstillstand. Die Wirkung von Opiaten auf die Atmung ist schnell durch Naloxon antagonisierbar.

Bei schwerwiegenden Atemdepressionen durch Opiode, kommt es zu weniger unerwünschten Ereignissen wenn, bevor Naloxon gegeben wird, die Atemwege freigemacht werden, Sauerstoff gegeben und beatmet wird [283–289]. Die Naloxon-Anwendung kann die Notwendigkeit einer Intubation vermeiden. Die bevorzugte Applikation von Naloxon richtet sich nach den Erfahrungen und Qualifikationen des Rettungsdienstpersonals: Es sind sowohl i.v. als auch i.m., subkutane (s.c.), i.o. und nasale/bukale Applikationen möglich [290, 291]. Die Applikationswege, die keinen i.v.-Zugang nutzen, können schneller sein, da keine Zeit für einen solchen Zugang, der bei Drogenabhängigen schwierig sein kann, benötigt wird. Die initiale Dosis von Naloxon beträgt 0,4–2 mg bei i.v., i.o., i.m.- oder s.c.-Anwendung und kann alle 2–3 min wiederholt werden. Zusätzliche Dosen könnten alle 20–60 min notwendig sein. Die intranasale Dosis beträgt 2 mg (jeweils 1 mg pro Nasenloch) und kann alle 5 min wiederholt werden. Titrieren Sie die Dosis, bis der Patient adäquat atmet und sichere Atemwegsreflexe zeigt. Hohe Opioidüberdosierungen benötigen bis zu einer Gesamtdosis von 10 mg Naloxon [283–285, 290–300]. Alle Patienten, die Naloxon erhalten haben, müssen weiter überwacht werden.

Ein akuter Opioidentzug führt zu einem Zustand mit sympatomimetischer Überreaktion und kann Komplikationen wie Lungenödem, ventrikuläre Arrhythmien und schwere Agitation hervorrufen. Die Anwendung von Naloxon zur Aufhebung einer Opioidintoxikation soll bei Patienten mit Verdacht auf Opioidabhängigkeit vorsichtig erfolgen.

Es existieren keine Daten für zusätzlich zur ALS-Versorgung notwendige Therapien bei opioidbedingtem Kreislaufstillstand. Bei Atemstillstand existiert

eine gute Evidenz für die Anwendung von Naloxon, aber nicht für irgendeine andere Ergänzung oder Änderung bei weiteren Interventionen [284].

Trizyklische Antidepressiva

In diesem Abschnitt werden sowohl trizyklische als auch andere zyklische Drogen (Amitriptyline, Desipramine, Imipramine, Nortriptyline, Doxepin und Clomipramine) betrachtet. Die Selbstvergiftung durch trizyklische Antidepressiva ist häufig und kann zu Hypotension, Krämpfen, Koma und lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen führen. Kardiotoxische Wirkung, bedingt durch anticholinerge und Na-Kanal blockierende Effekte kann eine Brei- komplextachykardie (VT) verursachen. Eine Hypotension wird verstärkt durch eine α_1 -Rezeptorblockade. Anticholinerge Effekte sind Mydriasis, Fieber, trockene Haut, Delir, Tachykardie, Darmverschluss (Ileus) und verminderte Urinausscheidung. Die meisten lebensbedrohlichen Situationen treten in den ersten 6 h nach Giftaufnahme auf [301–303].

Eine QRS-Komplexverbreiterung (>100 ms) und eine Lageveränderung im Sinne eines Rechtslagetyps weisen auf ein höheres Risiko für Arrhythmien hin [304–306]. Bei durch trizyklische Substanzen verursachte ventrikuläre Arrhythmien kommt Natriumbicarbonat (1–2 mmol/kgKG) zur Anwendung [307–312]. Obwohl keine Studien einen optimalen arteriellen Ziel-pH untersucht haben, wird ein pH-Wert zwischen 7,45 und 7,55 als Zielwert empfohlen [255, 257]. Die Gabe von Natriumbicarbonat kann Arrhythmien und eine Hypotension verursachen, die möglicherweise unabhängig von einer Azidose auftreten [312].

I.v.-Lipidinfusionen haben im Rahmen von experimentellen Versuchen bei Trizyklikaintoxikationen geholfen, aber es liegen nur wenige Daten für Menschen vor [313, 314]. Antitrizyklische Antikörper waren in experimentellen Modellen zur Kardiotoxizität von trizyklischen Substanzen ebenfalls vorteilhaft [315–320]. Eine kleine Studie am Menschen beschrieb die Sicherheit der Anwendung, konnte jedoch keinen klinischen Vorteil zeigen [321].

Es liegen keine randomisierten kontrollierten Studien zur Behandlung eines Kreislaufstillstands durch trizyklische Giftstoffe vor. Eine kleine Fallserie zeigte einen Vorteil bei der Anwendung von Natriumbicarbonat, aber der Begleitumstand, dass Physiostigmin ebenfalls gegeben wurde, verhindert die Generalisierung der Ergebnisse [322].

Kokain

Eine sympathomimetische Überstimulation im Zusammenhang mit einer Kokainvergiftung kann zu Agitation, Tachykardie, hypertensiven Krisen, Hyperthermie und koronarer Vasokonstriktion mit nachfolgender myokardialer Ischämie und Angina pectoris führen.

Bei Patienten mit schwerer kardiovaskulär wirkender Vergiftung können Alpha-Blocker (Phenotolamin, [323]), Benzodiazepine (Lorazepam, Diazepam, [324, 325]), Calcium-Kanal-Blocker (Verapamil, [326]), Morphin [327] und sublinguales Nitroglyzerin [328, 329] notwendig sein, um Hypertension, Tachykardie, myokardiale Ischämie und Agitation unter Kontrolle zu bringen. Die Evidenz für oder gegen den Einsatz von Beta-Blockern [330–333] inklusive solcher mit alpha-blockierender Potenz (Carvedilol und Labetolol, [334–336]) ist begrenzt. Die optimale Auswahl eines Antiarrhythmikums für die Behandlung einer kokaininduzierten Tachyarrhythmie ist nicht bekannt. Bei Kreislaufstillstand wird nach den Standardwiederbelebungseleitlinien vorgegangen [337].

Lokalanästhetika

Die systemische toxische Wirkung von Lokalanästhetika bezieht sich auf das kardiovaskuläre und das zentrale Nervensystem. Schwere Agitation, Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Bradykardie, Asystolie oder ventrikuläre Tachykardien können auftreten. Die Vergiftung zeigt sich typischerweise im Zusammenhang mit einer Regionalanästhesie, wenn ein Bolus des Lokalanästhetikums versehentlich i.v. oder i.a. verabreicht wird (s. auch „perioperativer Kreislaufstillstand“).

Obwohl es mehrere Fallberichte und Fallserien von Patienten über die erfolg-

reiche Reanimation nach einer intravenösen Gabe von Lipidlösungen gibt, bleibt die Evidenz für einen Vorteil der Behandlung von lokalanästhetika-induzierten Kreislaufstillständen limitiert. Auch wenn keine Daten vorliegen, können Patienten mit einem Kreislaufkollaps oder -stillstand von einer i.v. 20%-Lipidlösung als Ergänzung zur Standardreanimation profitieren [338–352]. Geben Sie einen initialen Bolus von 20% Lipidlösung in der Dosierung von 1,5 ml/kgKG über eine Minute und nachfolgend 15 ml/kgKG/h. Geben Sie maximal zwei weitere Boluswiederholungen in 5-min-Intervallen und fahren Sie fort, bis der Patient sich entweder stabilisiert oder eine maximale kumulative Dosis von 12 ml/kgKG erreicht wurde [259–262, 353].

Die Standardmedikation bei Kreislaufstillstand (z. B. Adrenalin) soll entsprechen der ALS-Leitlinien verabreicht werden, obwohl Tierversuche inkonsistente Evidenz für deren Wirkung bei Lokalanästhetikaintoxikationen ergeben haben [349, 352, 354–356].

Beta-Blocker

Die Beta-Blockertoxizität-bedingten Bradyarrhythmien und negativen inotropen Effekte sind schwierig zu behandeln und können zu einem Kreislaufstillstand führen.

Die Evidenz für die Behandlung basiert auf Fallberichten und Tierversuchen. Therapieerfolge sind beim Einsatz von Glucagon (50–150 μ g/kgKG, [357–370]), hochdosierter Insulin- und Glukosegabe [371–373], Lipidemulsionen [374–377], Phosphodiesterasehemmern [378, 379], extrakorporaler Unterstützung und IAPB-Einsatz (intraaortale Ballonpumpe, [380–382]) sowie Calciumsalzen [258, 383] beschrieben worden.

Calciumkanalblocker

Überdosierungen von Calciumkanalblockern nehmen als Ursache für einen Tod durch verschreibungspflichtige Medikamente zu [384, 385]. Eine Überdosierung von kurz wirksamen Medikamenten kann zügig in einen Kreislaufstillstand übergehen. Die mit Retardpräparaten führt möglicherweise zu einem verzögerten Auftreten von Arrhythmien, Schock und plötzlichem Kreislauf-

zusammenbruch. Die Behandlung von Calciumkanalblockerintoxikationen wird nur unzureichend durch eine niedrige Evidenzqualität untermauert [386].

Geben Sie Calciumchlorid 10 % als 20-ml-Bolus (oder eine äquivalente Dosis von Calciumgluconat) alle 2–5 min bei schwerwiegender Bradykardie oder Hypotension und schließen Sie, soweit notwendig, eine Infusionstherapie an [255, 257, 258, 386, 387]. Während hohe Dosierungen von Calcium einige Nebenwirkungen beseitigen können, stellen sie einen normalen Kreislauf selten wieder her. Eine hämodynamische Instabilität kann auf eine Hochdosistherapie mit Insulin (1 IE/kgKG und nachfolgend 0,5–2 IE/kgKG/h) in Kombination mit Glukosesubstitution, Elektrolytmonitoring und dem Standardvorgehen mittels Flüssigkeit und Vasopressoren (z. B. Dopamin, Noradrenalin, Vasopressin) ansprechen [386–398].

Der Einsatz eines extrakorporalen Unterstützungssystems (ECLS) war verbunden mit einer gesteigerten Überlebensquote bei Patienten im schweren Schock oder mit Kreislaufstillstand, wobei Extremitätenischämien, Thrombosen und Blutungen in Kauf genommen wurden [264]. Studien zur Dekontamination, 4-Aminopyridinen, Atropin, Glucagon, Schrittmachertherapie, Levosimendan oder Plasmaaustausch zeigten unterschiedliche Ergebnisse [386].

Digoxin

Obwohl Intoxikationen mit Digoxin seltener vorkommen als eine Überdosierung von Calciumkanal- oder Beta-Blockern, ist die Mortalität bei Digoxin-Überdosierung deutlich höher. Andere Medikamente wie beispielsweise Calciumkanalblocker und Amiodaron haben auch häufig einen Anstieg der Plasmakonzentration von Digoxin zur Folge. Atrioventrikuläre Überleitungsstörungen und ventrikuläre Übererregbarkeit, basierend auf Digoxin-Vergiftungen, können zu schwerwiegenden Rhythmusstörungen und Kreislaufstillstand führen.

Eine spezifische Antidottherapie mittels Digoxin-spezifischen Antikörperfragmenten (Digoxin-Fab) soll bei Arrhythmien mit hämodynamischer Instabilität eingesetzt werden [257, 399–

401]. Die Therapie mit Digoxin-Fab kann ebenso bei Vergiftungen durch Pflanzen (z. B. Oleander) oder chinesische Heilkräuter, die Herzglykoside enthalten, effektiv sein [399, 402, 403]. Digoxin-Fab interferiert mit der Digoxin-Spiegelbestimmung durch Immunoassay und kann zur Überschätzung des Plasma-Digoxin-Spiegels führen. Bei akuter Vergiftung geben Sie einen initialen Bolus von 2–10 (unbekannte Digoxin-Dosis) Durchstichfläschchen Digoxin-Fab (38 mg pro Durchstechflasche) und wiederholen dies je nach Notwendigkeit [401]. Bei Kreislaufstillstand kann eine Gabe von 2–10 Durchstichfläschchen innerhalb von 30 min erwogen werden.

Zyanide

Zyanide sind im Allgemeinen ein seltener Grund für eine akute Vergiftung. Nichtsdestotrotz kommt eine Zyanidexposition relativ häufig bei Patienten mit Rauchgasinhalation im Zusammenhang mit Wohnungs- oder Industriebränden vor. Zyanide werden ebenso für einige chemische oder industrielle Prozesse angewendet. Die eigentliche Toxizität resultiert aus einer Inaktivierung der Zytochromoxidase (am Zytochrom A3). Hierdurch entkoppelt es die mitochondriale oxidative Phosphorylierung und behindert die Zellatmung auch bei ausreichendem Sauerstoffangebot. Gewebe mit dem höchsten Sauerstoffbedarf (Herz und Gehirn) sind durch eine akute Zyanidintoxikation am schwersten betroffen.

Patienten mit schwerer kardiovaskulärer Vergiftung (Kreislaufstillstand, Kreislaufinstabilität, metabolische Azidose oder eingeschränkter Bewusstseinsstatus) und gesicherter oder vermuteter Zyanidvergiftung sollen eine Zyanid-Antidottherapie zusätzlich zur Standardreanimation mit Sauerstoff erhalten. Die initiale Therapie soll einen Zyanidradikalfänger enthalten (z. B. Hydroxocobalamin 100 mg/kgKG i.v. oder Nitrit (Natriumnitrit i.v. oder inhalatives Amylnitrit), und nachfolgend muss so schnell wie möglich Natriumthiosulfat i.v. verabreicht werden [404–410]. Hydroxocobalamin und Nitrite sind gleich effektiv, Hydroxocobalamin scheint sicherer zu sein, da keine

Methämoglobinbildung und hypotensive Nebenwirkungen beschrieben sind [411–413].

Beim Kreislaufstillstand durch Zyanid wird das Standardvorgehen keine Spontanzirkulation wiederherstellen, solange die Zellatmung blockiert ist. Zur Reaktivierung der Zytochromoxidase ist eine Antidotgabe notwendig.

Kohlenmonoxid

Kohlenmonoxidvergiftungen sind häufig. In den USA sind über 25.000 Krankenhausaufnahmen, bedingt durch Kohlenmonoxidvergiftung, pro Jahr beschrieben worden [414]. Die Kohlenmonoxidspiegel korrelieren nicht mit dem Auftreten initialer Symptome oder dem späteren Outcome. Patienten mit kohlenmonoxidbedingtem Kreislaufstillstand überleben selten, auch wenn vorher ein ROSC erreicht werden konnte [413, 416].

Die hyperbare Oxygenierung ist zur Behandlung von Kohlenmonoxidexposition und zur Reduktion von negativem neurologischem Outcome eingesetzt worden [417]. Dennoch versagten zwei Cochrane-Analysen beim Versuch, einen positiven Effekt der hyperbaren Oxygenierung bei Kohlenmonoxidvergiftung zu bestätigen [416, 418]. Die Rolle von Kohlenmonoxid in der Stickoxidfreisetzung, in der reaktiven Sauerstoffformation und der direkten Wirkung auf die Ionenkanäle scheint signifikanter zu sein als die höhere Affinität zu Hämoglobin, das mit Sauerstoff therapiert wird [419]. Da der Vorteil des Transports eines kritisch kranken Patienten nach erfolgreicher Reanimation zu einem Hyperbaren Therapiezentrum nicht erwiesen ist, muss hier jeweils von Fall zu Fall entschieden werden [413, 416, 418, 419] in jedem Fall muss der Patient aber frühzeitig hohe Sauerstoffkonzentrationen erhalten. Schwangerschaft und kardiale Ischämie bleiben strenge Indikationen für die hyperbare Therapie. Patienten mit myokardialer Schädigung durch Kohlenmonoxid haben ein erhöhtes Risiko für kardiale und Gesamtmortalität, und zwar bis zu 7 Jahre nach der Vergiftung, weshalb eine kardiologische Folgeuntersuchung für diese Patienten sinnvoll ist [413, 420, 421].

B. Besonderes Umfeld

Kreislaufstillstand in medizinischen Einrichtungen

Perioperativer Kreislaufstillstand

Einleitung

Obwohl die Sicherheit bei chirurgischen Routineeingriffen über die letzten Jahrzehnte angestiegen ist, führen die höhere Anzahl von durchgeführten Eingriffen, insbesondere bei häufiger älteren Patienten und in Notfallsituationen, zu einer mehr oder weniger stabilen Inzidenz von perioperativen Kreislaufstillständen in der vergangenen Dekade.

Die Prinzipien der Therapie bleiben gleich, obwohl sich die Bedingungen bei einem perioperativen Kreislaufstillstand meist von denen sonstiger Kreislaufstillstände bei Krankenhauspatienten unterscheiden. Ein perioperativer Kreislaufstillstand kann durch die zugrunde liegende Ursache, physiologische Effekte des chirurgischen Eingriffs, Anästhetika und Infusionen, Komplikationen, basierend auf Komorbiditäten oder unerwünschte Ereignisse begründet sein.

Epidemiologie

Die übergreifende Inzidenz von perioperativen Kreislaufstillständen schwankt zwischen 4,3 und 34,6/10.000 Eingriffen [422–424]. Die große Breite beschreibt die Unterschiede im Case-Mix (es werden u. a. Neonaten und/oder herzchirurgische Patienten einbezogen) und in der Definition des Begriffs „perioperativ“. Die Inzidenz liegt bei Hochrisikopatienten, wie z. B. älteren Menschen, höher und wurde mit 54,4/10.000 Fälle beschrieben [425]. Bei Patienten, die sich einem Notfallereignis unterziehen, liegt die Inzidenz bei 163/10.000 Fälle [426]. Junges Alter < 2 Jahren, kardiovaskuläre oder respiratorische Komorbiditäten, höherer ASA-Status, perioperativer Schock und der chirurgische Eingriff als solches sind als Risikofaktoren für einen perioperativen Kreislaufstillstand identifiziert worden [426].

Die Inzidenz von Kreislaufstillständen, die primär anästhesiebedingt sind, stellt einen relativ kleinen Anteil in der Gesamtinzidenz dar, sie wird in Studien mit 1,1 bis

3,26/10.000 Eingriffen angegeben [425, 427, 428]. Das Gesamtüberleben bei perioperativem Kreislaufstillstand ist höher als bei präklinischen Kreislaufstillständen und wird mit Entlassungsraten von 30–36,6 beschrieben [422, 424, 428].

Vollnarkose versus Regionalanästhesie

Die Inzidenz eines perioperativen Kreislaufstillstands während einer Vollnarkose ist höher als bei Regionalanästhesieverfahren. Nach einer Studie der Mayo-Klinik war sie bei Patienten, die eine Vollnarkose erhielten, bis zu 3-mal (4,3/10.000 Eingriffe) höher als bei jenen, die lokal anästhesiert worden waren. Im Allgemeinen ist die Inzidenz jedoch über einen Zehnjahreszeitraum signifikant gesunken [423].

Ursachen des Kreislaufstillstands

Als allgemeine Ursachen für einen Kreislaufstillstand konnten identifiziert werden:

- Hypovolämie (z. B. durch Blutungen),
- kardial bedingt,
- andere Ursachen:
 - medikamenteninduziert (z. B. Muskelrelaxantien).
 - anästhesiebedingt:
 - Atemwegsprobleme,
 - Beatmungsprobleme,
 - Anaphylaxie (Medikamente, Blutprodukte).

Der häufigste Grund für einen anästhesiebedingten Kreislaufstillstand liegt im Atemwegsmanagement [427, 428]. Unmöglichkeit der Beatmung, medikamentenbedingte Ereignisse, Komplikationen bei der Anlage eines zentralen Venenkatheters oder ein perioperativer Myokardinfarkt spielen ebenfalls eine Rolle [423, 429]. Bei Kindern kommen Atemwegsverlegung durch Laryngospasmus, Hypovolämie durch Blutverlust und Hyperkaliämie nach Transfusion länger gelagerter Blutkonserven als Ursachen hinzu [430].

Ein Kreislaufstillstand aufgrund von Blutverlust hatte bei den nicht herzchirurgischen Eingriffen die höchste Mortalität, nur 10,3 % dieser Patienten verlassen das Krankenhaus lebend [423]. In einer Untersuchung der Mayo-Klinik

war der Anfangsrhythmus beim perioperativen Kreislaufstillstand Asystolie in 41,7 %, Kammerflimmern in 35,4 %, PEA in 1,4 %, und in 8,5 % der Fälle war er unbekannt. Im Gegensatz zu Untersuchungen über Kreislaufstillstand i. Allg. war der Rhythmus mit der besten Überlebenschance die Asystolie (43 % Überleben, [423, 431]).

Vorgehen bei perioperativem Kreislaufstillstand

Normalerweise sind Patienten im Operationsaal komplett monitorüberwacht, und es sollte nur eine geringe oder gar keine Verzögerung bei der Diagnose eines Kreislaufstillstands entstehen. Bei Hochrisikopatienten wird der Blutdruck oft invasiv kontrolliert, unbezahlbar bei einem Kreislaufstillstand. Ist ein Kreislaufstillstand sehr wahrscheinlich, sollen vor der Narkoseeinleitung Defibrillationselektroden aufgeklebt, ein adäquater i.v.-Zugang gesichert und die notwendigen Reanimationsmedikamente und -infusionen vorbereitet werden. Benutzen Sie Infusionswärmer und Wärmedecken, um eine perioperative Hypothermie zu vermeiden, und überwachen Sie die Patiententemperatur.

Kommt es zu einem Kreislaufstillstand, dann folgen Sie dem ALS-Algorithmus mit geeigneten Modifikationen. Stellen Sie Lage und Höhe des OP-Tisches so ein, dass Sie die Thoraxkompressionen optimal durchführen können. Eine Reanimation ist am besten in Rücken-, aber grundsätzlich auch in Bauchlage möglich, wenn eine Umlagerung in Rückenlage nicht sofort umsetzbar ist [432, 433]. Risikofaktoren für einen Kreislaufstillstand in Bauchlage sind Herzveränderungen der Patienten mit großer Wirbelsäulenchirurgie, Hypovolämie, Luftembolie, Wundspülungen mit Wasserstoffperoxid oder verminderter venöser Rückstrom.

Erkennen der Ursache

In vielen Fällen eines perioperativen Kreislaufstillstands kommt die physiologische Verschlechterung Schritt für Schritt, die Ursache ist bekannt und der Kreislaufstillstand nicht unerwartet. Ist er doch unerwartet, folgen Sie dem Standard-ABC-Algorithmus, um reversible Ursachen zu finden und zu therapieren. Verschlechtert

sich der Patient, rufen Sie sofort einen erfahrenen Kollegen zu Hilfe. Informieren Sie das Operationsteam über die Verschlechterung und die Gefahr eines Kreislaufstillstands, und stellen Sie sicher, dass genügend ausgebildetes Assistenzpersonal zur Verfügung steht.

- Katastrophale Blutungen sind in der Regel leicht erkennbar, können aber unentdeckt bleiben, wenn es in Körperhöhlen (Bauchraum, Thorax) oder bei multiplen Frakturen in das Weichteilgewebe blutet. Blutungen ins Becken oder in den Retroperitonealraum können ebenfalls zu einem schnellen Blutverlust führen und müssen ausgeschlossen werden, bei präoperativer Instabilität z. B. durch Ultraschall. In Fällen, in denen eine direkte chirurgische Intervention die Blutung nicht kontrollieren kann, soll frühzeitig eine interventionelle radiologische Therapie in Betracht gezogen werden.
- Ein fehlender Atemwegszugang ist häufig Ursache für einen perioperativen Kreislaufstillstand. Beurteilen Sie vor der Narkoseeinleitung sorgfältig den Atemweg, bereiten Sie die komplette Ausrüstung vor, hierzu zählen auch Absaugmöglichkeiten und ein Operationstisch, der eine Kopftieflage (Trendelenburg-Position) erlaubt. Stellen Sie sicher, dass alles Material für einen schwierigen Atemweg sofort verfügbar und das Team entsprechend vorbereitet ist. Verwenden Sie immer Kapnographie. Kinder sind besonders anfällig für einen Laryngospasmus. Stellen Sie sicher, dass ein geeignetes Muskelrelaxans bereitliegt, und geben Sie dieses, um den Laryngospasmus zu durchbrechen, bevor sich eine signifikante Hypoxie einstellt.
- Ein nicht diagnostizierter Spannungspneumothorax ist ein einfach zu behandelnder Grund für einen Kreislaufstillstand. Obwohl eher im Zusammenhang mit einem Trauma üblich, ziehen Sie diesen bei jedem Patienten frühzeitig in Betracht, besonders bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) und schwerem Asthma. Ein plötzlicher Anstieg des Beatmungsdruckes kann

einen Spannungspneumothorax oder eine Tubusverlegung anzeigen, aber denken Sie auch an Asthma und Anaphylaxie.

- Ein Kollaps kann mehrere Ursachen haben. Im Kontext eines perioperativen Kreislaufstillstands sind die üblichen Ursachen Hypovolämie, Anaphylaxie und vagale Reaktionen. Die transthorakale Echokardiographie ist zum Ausschluss einer Herzbeutel tamponade (falls vermutet) und zur Beurteilung der myokardialen Kontraktilität und Füllung hilfreich.

Anaphylaxie

Die Inzidenz einer immunvermittelten Anaphylaxie während einer Narkose liegt zwischen 1/10.000 bis 1/20.000. Muskelrelaxantien stellen mit 60 % die häufigste Ursache dar. Die hiermit verbundene Morbidität und Mortalität ist hoch, insbesondere dann, wenn es zu Verzögerungen bei Diagnostik und Therapie kommt. Das initiale Management entspricht dem ABC-Vorgehen, die weiteren Hinweise finden sich im Abschnitt Anaphylaxie. Adrenalin ist das effektivste Medikament bei einer Anaphylaxie und wird so früh wie möglich verabreicht. Vom Anästhesisten soll es i.v. gegeben werden, wenn notwendig, auch mehrfach.

Besteht der Kreislaufstillstand trotz korrekter Behandlung der Anaphylaxie weiter (s. Anaphylaxie), wird die Reanimation unter Beachtung des Standard-ALS-Algorithmus fortgeführt (s. Erwachsenen-ALS-Kapitel, [168]).

Systemisch-toxische Wirkung von Lokalanästhetika

Kreislaufstillstand ist eine seltene, aber bekannte Komplikation der Lokalanästhetikaüberdosierung, insbesondere nach unbeabsichtigter intravasaler Injektion. Die direkte Wirkung des Lokalanästhetikums an den kardialen Myozyten verursacht einen Kollaps, üblicherweise bis 5 min nach der Injektion, aber die Symptome können nach 30 s bis 60 min einsetzen. Blutdruckabfall, Herzrhythmusstörungen und Krampfanfälle sind typische Manifestationen, wobei hier im Ausschlussverfahren diagnostiziert wird [436].

Die i.v.-Lipidtherapie wird beim Kreislaufkollaps und beim Kreislaufstillstand als Notfalltherapie eingesetzt, ihre Effektivität ist jedoch in der Diskussion [437]. Da keine Hinweise auf eine Schädigung des Patienten dokumentiert sind, empfehlen die Leitlinien die Bevorzugung von 20 %-Lipidlösung an allen Arbeitsplätzen (Operationsraum, Behandlungszimmer, Notaufnahme), an denen Patienten hohe Dosen von Lokalanästhetika erhalten [353, 438]. Stoppen Sie die Injektion des Lokalanästhetikums, und rufen Sie um Hilfe. Sichern Sie den Atemweg, und intubieren Sie, wenn notwendig. Geben Sie 100 % Sauerstoff, und stellen Sie eine adäquate Ventilation sicher (eine Hyperventilation kann durch einen steigenden Plasma-pH-Wert bei metabolischer Azidose hilfreich sein). Kontrollieren Sie Krampfanfälle mit Benzodiazepin, Thiopental oder Propofol. Geben Sie einen initialen i.v.-Bolus der 20 %-Lipidlösung in einer Dosierung von 1,5 ml/kgKG über 1 min, gefolgt von einer Dauerinfusion von 15 ml/kgKG/h. Wenn nach 5 min kein ROSC erreicht wurde, verdoppeln Sie die Infusionsgeschwindigkeit und geben maximal zwei weitere Boli im 5-min-Abstand, bis ein ROSC eingetreten ist. Die maximale kumulative Dosis liegt bei 12 ml/kgKG [259, 260].

Diagnose des Kreislaufstillstands

Asystolie und Kammerflimmern werden direkt bemerkt werden, aber der Beginn einer PEA ist vielleicht nicht so offensichtlich – der Verlust des Pulsoxymetriesignals und sehr niedrige endtidale CO₂-Werte sind gute Hinweise, sie sollen zu einer Pulskontrolle führen. Verschenden Sie keine Zeit mit nicht invasiver Blutdruckmessung.

Therapie des Kreislaufstillstands

Die Therapie des Kreislaufstillstands folgt den Prinzipien des ALS-Algorithmus. Thoraxkompressionen in Bauchlage funktionieren mit oder ohne sternalen Gegendruck. In einer Studie zur Reanimation in Bauchlage mit sternalem Gegendruck (durch einen Sandsack) konnte hier im Vergleich zur Standardreanimation ein höherer mittlerer arterieller Druck erreicht werden [439]. Ziehen Sie eine direkte offene Herz-

massage in Betracht, wenn der Thorax eröffnet oder das Herz einfach zugänglich ist.

Kammerflimmern

Liegt Kammerflimmern vor, rufen Sie nach einem Defibrillator. Ist dieser nicht direkt verfügbar, verabreichen Sie einen präkordialen Faustschlag. Ist dieser nicht erfolgreich, starten Sie Thoraxkompressionen und Beatmung, bis der Defibrillator eintrifft. Suchen Sie sofort nach reversiblen Ursachen: Hypoxie und Hypovolämie sind in dieser Situation die häufigsten.

Asystolie/extreme Bradykardie

Beenden Sie sofort jegliche chirurgische Intervention, die eine vagale Reaktion hervorrufen kann. Wenn diese anzunehmen ist, geben Sie 0,5 mg Atropin i.v./i.o. (nicht 3 mg). Beginnen Sie mit der Reanimation, und suchen Sie sofort nach anderen reversiblen Ursachen. Schließen Sie bei einem 0-Linien-EKG ein loses EKG-Kabel aus.

Pulslose elektrische Aktivität

Beginnen Sie die Reanimation, während Sie schnell nach reversiblen Ursachen für die PEA suchen. Geben Sie Volumen, bis Sie sicher sind, dass das intravasale Volumen adäquat ist. Stoppen Sie die Narkosemittel. Wird ein Vasopressor benötigt, ist unter diesen Umständen 1 mg Adrenalin (wie in den Standard-ALS-Leitlinien) möglicherweise zu viel. Geben Sie eine geringere Dosis (1 µg/kgKG) Adrenalin oder anfangs einen anderen Vasopressor; führt dieses Vorgehen nicht zu kardialen Output, erhöhen Sie die Dosis, während Sie mit Thoraxkompressionen und Beatmung fortfahren.

Monitoring und Feedback während der Reanimation

Während bei präklinischem Kreislaufstillstand die Monitorüberwachung oft eingeschränkt ist, können Patienten im perioperativen Umfeld mit höherer Präzision überwacht werden.

Monitoring ermöglicht es, die Leistung der Helfer und die Reaktion des Patienten zu beurteilen.

- CPR-Qualität

Feedbacksensoren (z. B. Accelerometer) sorgen für effektive Thoraxkompressionen und ermöglichen dem Anwender, seine Leistung direkt anzupassen. Vorhandene Systeme sind unbedingt zu nutzen. Leistungsfeedback kann auch von invasivem und nicht-invasivem Patientenmonitoring abgelesen werden; der Anwender soll direkten Blick auf den Monitor haben.

- Patientenreaktion

Patientenüberwachung und -beurteilung erfordert adäquate Lichtverhältnisse und Abdecken des Patienten. Nicht-invasive Blutdruckmessung hilft bis zum Erreichen von ROSC nicht weiter, bei invasiver Blutdrucküberwachung sollen diastolische Werte von >25 mmHg erreicht werden. Titrieren Sie bei optimaler Thoraxkompression einen Vasopressor so, dass Sie diesen Zielbereich erreichen. Dieser Zielwert basiert auf Expertenmeinung, die von experimentellen und wenigen klinischen Daten abgeleitet ist [441–443].

Kapnographie ist während der Narkose ein Minimalstandard und steht dementsprechend bei perioperativem Kreislaufstillstand sofort zur Verfügung. Ergänzend zum Einsatz bei Patienten mit endotrachealer Intubation, bei denen sie v. a. zur Beurteilung der sicheren Tubuslage wertvoll ist, kann die Kapnographie auch bei supraglottischen Atemwegsinstrumenten genutzt werden (obwohl eine Undichtigkeit die quantitative Beurteilung erschweren kann). Ein endtitraler CO₂-Wert (EtCO₂) von <1,4 kPa/10 mmHg weist auf einen niedrigen kardialen Output hin, und die Helfer müssen ihre Technik optimieren, um höhere Werte zu erreichen. Ein plötzlicher Anstieg auf normale (4,7–5,4 kPa/35–40 mmHg) oder noch höhere Werte kann ein Indikator für ROSC sein. Passen Sie Ihre Reanimationsmaßnahmen so an, dass bei Beatmung mit 10/min und einem Zugvolumen, durch das sich der Thorax leicht hebt, ein EtCO₂ > 2,7 kPa/20 mmHg erreicht wird [440].

Teamarbeit

Jede Reanimation soll von einem Teamleader geführt werden, der alle eingesetzten Kräfte und Reanimations-

maßnahmen mit dem Schwerpunkt auf qualitativ hochwertige Reanimation anweist und koordiniert. Beenden Sie die operativen Maßnahmen, außer wenn sich diese auf eine reversible Ursache richten. Der Zugang und die Reanimationsmaßnahmen erfordern es u. U., dass das OP-Gebiet abgedeckt wird und das OP-Team sich vom Patienten zurückzieht. Priorisieren Sie die Teammaßnahmen, stellen Sie gute BLS-Qualität (Basisreanimation) sicher, identifizieren Sie reversible Ursachen, und vermeiden Sie unnötige Maßnahmen. Reagiert der Patient nicht auf Ihre Reanimationsbemühungen (z. B. EtCO₂ < 2,7 kPa/20 mmHg), versuchen Sie, die Qualität der Reanimation zu optimieren: Kompressionszeitanteil, Kompressionsfrequenz, Kompressionstiefe, Entlastung und Vermeidung von Hyperventilation [440].

Postreanimationsbehandlung

Abhängig von den Umständen brauchen Patienten nach nur kurzer Reanimationsdauer (z. B. nach Asystolie bei exzessiver vagaler Reizung) nur die normale postoperative Überwachung. Alle Patienten mit längerer Reanimationsdauer benötigen eine Intensivtherapie, es sei denn, eine weitere aktive Behandlung erscheint nicht angebracht. In den meisten Fällen werden bis auf lebensrettende operative alle weiteren Maßnahmen abgebrochen, um eine Aufnahme auf eine Intensivstation zur Postreanimationsbehandlung zu ermöglichen. Patienten, die erst nach einer längeren Zeit erfolgreich reanimiert werden konnten, können eine systemisch-inflammatorische Reaktion (SIRS) mit dem Risiko eines Multiorganversagens entwickeln. Sie benötigen eine Optimierung des mittleren arteriellen Blutdruckes, der Ventilation und der Oxygenierung. Diese Patienten können einen signifikanten zerebralen Insult erlitten haben. Einige von ihnen kommen möglicherweise für ein zielgerichtetes Temperaturmanagement infrage, was sorgfältig überlegt werden soll, da im Umfeld der perioperativen Reanimation keine Daten für diese Therapie vorliegen. Aktive Blutungen sind sicher eine Kontraindikation für milde Hypothermie, aber Fieber soll in allen Fällen vermieden werden. Das Verhindern einer Hyper-

thermie, bedingt durch Überwärmung oder das Post-cardiac-arrest-Syndrom, ist wichtig, um die neurologische Erholung zu optimieren [444].

Do-not-attempt-resuscitation-(DNAR-)Entscheidungen

Patienten mit DNAR-Verfügung, die sich zur Operation vorstellen, bringen den Anästhesisten in ein Dilemma. Die Anästhesie verursacht eine kardiale Instabilität, viele der Routinemaßnahmen, die zur Anwendung kommen, können als Reanimationsmaßnahmen gewertet werden, aber die Überlebenschancen eines intraoperativen Kreislaufstillstands sind besser als bei einem innerklinischen insgesamt. Bedenken und diskutieren Sie jeden Einzelfall mit Blick auf die Erfolgsaussichten mit dem Patienten und/oder seinen Angehörigen. Einige Patienten möchten ungeachtet dessen die DNAR-Verfügung aufrechterhalten, andere wollen sie temporär aussetzen. Vereinbaren Sie den Zeitpunkt, ab wann die DNAR-Order wieder Gültigkeit haben soll [445].

Kreislaufstillstand in der Herzchirurgie

Einleitung

In der unmittelbar postoperativen Phase nach größeren herzchirurgischen Eingriffen ist ein Kreislaufstillstand recht üblich, die Inzidenz liegt bei 0,7–8,0% [446–455]. Üblicherweise geht eine physiologische Verschlechterung voraus [456], er kann aber auch plötzlich bei stabilen Patienten auftreten [452]. Es gibt üblicherweise einen konkreten Grund für den Kreislaufstillstand, z. B. Herzbeutelamponade, Hypovolämie, myokardiale Ischämie, Spannungspneumothorax oder Schrittmacherversagen. Diese Gründe sind alle reversibel, und wenn sie prompt behandelt werden, hat der Kreislaufstillstand nach Herzchirurgie eine vergleichsweise hohe Überlebensrate. Der Schlüssel zur erfolgreichen Reanimation dieser Patienten ist es, rechtzeitig die Notwendigkeit der Resternotomie zu erkennen, speziell bei Herzbeutelamponade oder Blutung, also in Situationen, in denen Thoraxkompressionen ineffektiv sein können.

Beginn der CPR

Wird VF oder eine Asystolie diagnostiziert, defibrillieren Sie sofort, oder stimulieren Sie mit einem externen Schrittmacher mit maximaler Amplitude. Bei Patienten mit Kreislaufstillstand, bei denen das Monitoring fehlenden Auswurf anzeigt, beginnen Sie sofort mit Thoraxkompressionen. Sichern Sie die Effektivität der Kompressionen durch Blick auf die arterielle Druckkurve, bemühen Sie sich, einen systolischen Blutdruck von > 60 mmHg [„Society of Thoracic Surgeons (STS) Clinical Practice Guidelines“ in Vorbereitung – persönliche Mitteilung von Joel Dunning] und einen diastolischen Druck von > 25 mmHg mit einer Frequenz von 100–120/min zu erreichen [440]. Gelingt dies mit externer Thoraxkompression nicht, ist eine Herzbeutelamponade oder extremer Volumenmangel wahrscheinlich, und es soll resternotomiert werden.

Denken Sie an andere reversible Ursachen:

- Hypoxie – prüfen Sie die Tubuslage, beatmen Sie mit 100 % Sauerstoff.
- Spannungspneumothorax – prüfen Sie die Lage der Trachea, auskultieren Sie.
- Schrittmacherversagen – prüfen Sie den Schrittmacherimpuls und die Unversehrtheit der Elektroden. Bei Asystolie durch Schrittmacherversagen können die Thoraxkompressionen momentan aufgeschoben werden, wenn die implantierten Schrittmacherdrähte schnell wieder angeschlossen und die Schrittmacherfunktionen wiederhergestellt werden können (DDD mit 100/min mit maximaler Amplitude).

Defibrillation

Es gibt Bedenken, ob externe Thoraxkompressionen zu einer Ruptur der Sternumnaht oder kardialen Verletzungen führen können [457–460]. Auf der kardiochirurgischen Intensivstation soll ein am Monitor beobachteter VF/pVT-Kreislaufstillstand deshalb sofort mit bis zu drei schnellen sukzessiven Defibrillationsversuchen behandelt werden. Drei vergebliche Schocks nach herzchirurgischem Eingriff sind der Trigger für die Notwendigkeit der notfallmäßigen

Resternotomie. Die weiteren Defibrillationen folgen dem universellen Algorithmus; falls der Patient resternotomiert ist, mit internen Paddles und 20 J [461, 462].

Notfallmedikamente

Titrieren Sie Adrenalin sehr vorsichtig bis zum gewünschten Effekt (i.v.-Dosen bis 100 mcg bei Erwachsenen). Bei Patienten mit refraktären schockbaren Rhythmen (VF/pVT) erwägen Sie Amiodaron 300 mg, verzögern Sie dabei aber nicht die Resternotomie. Atropin ist bei Asystolie nicht empfehlenswert, dafür soll temporäres oder externes Pacing eingesetzt werden.

Notfallresternotomie

Wenn alle anderen reversiblen Ursachen ausgeschlossen sind, ist die Resternotomie ein integraler Bestandteil der Reanimation nach Kardiochirurgie. Ist der Atemweg adäquat gesichert, die Beatmung wurde begonnen und drei Defibrillationsversuche bei VF/pVT waren ohne Erfolg, soll die Resternotomie ohne Verzögerung erfolgen. Wenn andere Maßnahmen versagt haben, ist sie auch bei Asystolie oder PEA indiziert und soll innerhalb von 5 min nach dem Kreislaufstillstand durch jemanden mit entsprechender Ausbildung durchgeführt werden.

Diese Leitlinien sind auch für Patienten geeignet, die eine minimal-invasive Kardiochirurgie ohne Sternotomie hatten. Chirurgen, die solche Operationen durchführen, müssen Vorbereitungen zur Rethorakotomie im Fall eines Kreislaufstillstands getroffen haben.

Die speziellen Bedingungen, die für die Behandlung von Patienten mit mechanischen Herzunterstützungssystemen („ventricular assist devices“, VAD) gelten, sind im Kapitel über spezielle Patienten besprochen (s. „Patienten mit mechanischen Herzunterstützungssystemen“).

Kreislaufstillstand im Herzkatheterlabor

Ein Kreislaufstillstand kann sich während einer perkutanen Koronarintervention (PCI) bei ST-Hebungsinfarkt (STEMI) oder Nicht-Hebungsinfarkt (non-STEMI) ereignen. Gleichfalls kann der Kreislaufstillstand eine Komplikation einer Angio-

graphie sein, wie z. B. Katheterblockade, Luft- oder Thrombembolie der Koronargefäße, Dissektion der Koronarintima durch die Spitze des Angiographiekatheters oder Perikardtampnade durch eine perforierte Koronararterie. Die meisten Komplikationen werden in einem VF mit der sofort notwendigen Defibrillation enden. Deswegen sollen Patienten kontinuierlich monitorisiert sein, und ein Defibrillator muss im Angiographieraum zur Verfügung stehen. Selbstklebende, röntgendurchlässige Defibrillationselektroden können bei Hochrisikopatienten vor Beginn des Eingriffs angebracht werden.

In diesem speziellen Umfeld und mit der Möglichkeit, umgehend auf ein monitorisiertes VF zu reagieren, wird die sofortige Defibrillation ohne vorausgehende Thoraxkompressionen empfohlen. Wenn ein Patient in der frühen elektrischen Phase eines Kreislaufstillstands ist, kann eine erfolgreiche Defibrillation (VF-Ende und ROSC), im Gegensatz zu den Aussagen in den Leitlinien für Kreislaufstillstände ohne Überwachung und OHCA, erreicht werden, bevor Thoraxkompressionen gestartet wurden. Bei fehlgeschlagener Defibrillation oder wenn das VF sofort wiederkehrt, soll umgehend noch bis zu 2-mal defibrilliert werden.

Wenn das VF nach den drei initialen Defibrillationen weiterbesteht oder ROSC nicht mit Sicherheit erzielt wurde, beginnen Sie ohne weiteren Verzug mit Thoraxkompressionen und Beatmung. Die Ursache des ungelösten Problems muss weiter mit der Koronarangiographie gesucht werden. Es ist extrem wichtig, dass die Thoraxkompressionen für die Angiographie nicht unterbrochen werden. Auf dem Angiographietisch, mit dem Bildverstärker über dem Patienten, sind Thoraxkompressionen von adäquater Tiefe und Frequenz fast unmöglich. Zudem sind die Helfer gefährlicher Strahlung ausgesetzt. Deswegen ist der frühe Wechsel zum Einsatz einer mechanischen Reanimationshilfe dringend empfohlen [247, 463]. Wenn das zugrunde liegende Problem nicht schnell behoben werden kann und die Infrastruktur zur Verfügung steht, gibt es eine geringe Evidenz dafür, dass extrakorporale Unterstützungsverfahren

(ECLS) im Sinne einer Rescue-Strategie erwogen werden können. Extrakorporale Verfahren sind möglicherweise der intraaortalen Ballonpumpe (IABP) vorzuziehen [464]. Es gibt keine Evidenz, die Impellerpumpe allein zur Kreislaufunterstützung während eines Kreislaufstillstands zu empfehlen.

Wenn der Kreislaufstillstand durch einen nicht schockbaren Rhythmus verursacht wurde, soll eine rasch durchgeführte transthorakale Echokardiographie einen Perikarderguss finden oder andere Ursachen identifizieren können.

Kreislaufstillstand auf der Dialysestation

Einführung

Der plötzliche Herztod ist die häufigste Todesursache von Hämodialysepatienten; normalerweise gehen ventrikuläre Arrhythmien voraus [465]. Hyperkaliämie ist in 2–5% ursächlich für den Tod von Hämodialysepatienten [466] und führt in bis zu 24% zu einer Notfalldialyse [467]. Wohl durch die größere Flüssigkeits- und Elektrolytimbalance nach dem Wochenendintervall ist die Häufigkeit für einen Kreislaufstillstand bei der ersten Hämodialyse in der Woche (z. B. Montag oder Dienstag) am höchsten [468]. Die Prävention eines Kreislaufstillstands bei Dialysepatienten besteht in der Vermeidung von Dialyselösungen mit niedrigem Kaliumgehalt und sorgfältiger Medikation, z. B. von Beta-Blockern oder Angiotensin-Converting-Enzym- (ACE-) Hemmern [465]. Es gibt wenig Evidenz für eine Empfehlung zur Behandlung von Kreislaufstillstand während Hämodialyse, trotzdem gibt es einige spezielle Vorschläge [469].

Erste Schritte

- Alarmieren Sie sofort das Reanimationsteam, und fordern Sie Expertenhilfe an.
- Nutzen Sie den universellen Algorithmus.
- Bestimmen Sie eine ausgebildete Dialysefachperson, die das Dialysegerät bedient.
- Stoppen Sie die Filtration (z. B. Flüssigkeitsentzug), und geben Sie einen Flüssigkeitsbolus.

- Geben Sie das Patientenblut aus dem Dialysegerät zurück und
- Hängen Sie das Gerät ab.
- Halten Sie die Dialysezugänge offen, und nutzen Sie sie zur Medikamentengabe.
- Vorsicht wegen feuchter Oberflächen (z. B. Leck am Dialysegerät).
- Minimieren Sie Verzögerungen bei der Defibrillation.

Modifikationen bei der Herz-Lungen-Wiederbelebung

Defibrillation

Hämodialysepatienten haben häufiger einen schockbaren Rhythmus [247, 463] als der Rest der Bevölkerung [247, 463]. Um die sicherste Methode der Defibrillation während Dialyse festzulegen, braucht es weitere Studien. Die meisten Hersteller von Dialysegeräten empfehlen das Abhängen des Geräts vor der Defibrillation [474]. Vergewissern Sie sich über die verwendeten Dialysegeräte, und prüfen Sie, ob Ihres ein „Für Defibrillation geeignet“-Label entsprechend des International-Electrotechnical-Committee- (IEC-) Standards aufweist. Automatisierte externe Defibrillatoren können in einem pflegegeführten Dialysezentrum die frühe Defibrillation durch Ersthelfer mit geeigneter Ausbildung unterstützen [475].

Venenzugang

Nutzen Sie in lebensbedrohenden Situationen und beim Kreislaufstillstand die Dialysezugänge [469].

Mögliche reversible Ursachen

Alle üblichen reversiblen Ursachen (4 Hs und HITS) gelten auch für Dialysepatienten. Elektrolytstörungen, besonders Hyperkaliämie (s. „Hypo-/Hyperkaliämie und Elektrolytstörungen“) und Flüssigkeitsüberladung (z. B. Lungenödem) sind häufige Ursachen.

Versorgung nach erfolgreicher Wiederbelebung

In der frühen Phase nach Reanimation kann eine Dialyse, je nach Volumenstatus und Serumbiochemie, notwendig sein. Der Transfer des Patienten in eine Einrichtung mit Dialysemöglichkeit (z. B. Intensiv- oder Dialysestation) ist notwendig.

Kreislaufstillstand in der Zahnarztpraxis

Einführung

Zahnärztliche Notfälle beinhalten eine Vielzahl von Situationen. Diese reichen von psychosomatischen Störungen, ausgelöst durch Angst, bis hin zu lebensbedrohenden Situationen, die eine sofortige notfallmedizinische Versorgung notwendig machen. Kreislaufstillstände in der Zahnarztpraxis sind mit einer Inzidenz von 0,002–0,011 Fällen pro Zahnarzt und Jahr selten [476–478].

Die häufigsten medizinischen Notfälle sind vasovagale (Prä-)Synkopen, orthostatische Hypotension, hypertensive Krisen, Hyperventilation, Krampfanfälle, moderate allergische Reaktionen, Hypoglykämie und Anginaanfalle [476, 479]. Die Mehrheit der Zahnärzte geben an, dass sie in der Lage sind, die initiale Behandlung der üblichen Notfälle zu gewährleisten, während viele sich nicht in der Lage fühlen, eine Anaphylaxie, einen Myokardinfarkt oder einen Kreislaufstillstand zu behandeln [476, 477].

Der Kreislaufstillstand in einer Zahnarztpraxis ist ein durch medizinisches Personal beobachtetes Ereignis. Das Personal hat die Pflicht zur Versorgung und muss in der Lage sein, CPR anzuwenden.

Gründe für den Kreislaufstillstand

Gründe für einen Kreislaufstillstand sind für gewöhnlich in vorexistierenden Erkrankungen oder Komplikationen der durchgeführten Behandlung begründet. Die lebensbedrohenden Notfälle haben üblicherweise ihre Ursache im Myokardinfarkt, generalisierten Krampfanfällen („grand mal“) oder exazerbiertem Asthma. Zahnärztliche Behandlungen können durch die zugrunde liegende Pathologie oder durch Komplikationen (z. B. Blutung, Sekrete, Gewebeschwellung) zum Verlust des Atemwegs führen. Mit einer berichteten Inzidenz von 0,07–0,09 Fällen pro Zahnarzt und Jahr ist Ersticken selten [476, 477]. Zusätzliche Sedierung erhöht das Risiko für diese Fälle, obwohl die zahnärztliche Behandlung mit Lokalanästhesie und Sedierung oder mit einer Kombination

aus beidem einen exzellenten Sicherheitsstandard hat [480, 481].

Obwohl eine lebensbedrohende Anaphylaxie selten ist, ist sie ein dokumentierter Grund für das Versterben während einer zahnärztlichen Behandlung. Zusätzlich zu Chlorhexidin-Mundspülungen können Penicillin und Latex andere Auslöser sein. Anaphylaxie auf Lokalanästhetika ist selten und meist Ursache einer direkten intravasalen Injektion einer mit Adrenalin versetzten Lösung. Wirkliche Anaphylaxie (alle Ursachen) kommt nur in 0,004–0,013 Fällen pro Zahnarzt pro Jahr vor. Zu einem Koronarsyndrom (Angina pectoris oder Myokardinfarkt) kommt es hingegen in 0,15–0,18 Fällen pro Jahr [476, 477].

Behandlung des Kreislaufstillstands

Die folgenden Modifikationen für die Initialbehandlung des Kreislaufstillstands in einem Zahnarztstuhl sind empfohlen:

- Wenn es zum plötzlichen Bewusstseinsverlust kommt, holen Sie sofort Hilfe.
 - Inspizieren Sie den Mund der betroffenen Person. Alles feste Material aus der Mundhöhle entfernen (z. B. Retraktor, Sauger, Tampons usw.). Um einer Atemwegsobstruktion vorzubeugen, soll der Patient in Rückenlage gebracht werden.
 - Bringen Sie den Zahnarztstuhl in die Horizontale. Der Herzauswurf kann wiederhergestellt werden, wenn ein reduzierter venöser Rückfluss oder eine Vasodilatation, z. B. durch eine vagale Synkope oder eine orthostatische Hypotension, den Bewusstseinsverlust ausgelöst hat. Bei diesen Patienten kann es auch helfen, die Beine anzuheben oder den Zahnarztstuhl in Kopftiefe zu bringen.
 - Öffnen Sie gleichzeitig den Atemweg, und prüfen Sie die Atmung (sehen, hören, fühlen). Wenn die Atmung nicht normal oder nicht vorhanden ist, gehen Sie bis zum Beweis des Gegenteils von einem Kreislaufstillstand aus. Wenn verfügbar, beauftragen Sie jemanden, einen AED zu holen.
 - Einige Fallberichte beschreiben eine erfolgreiche CPR im Zahnarztstuhl [482, 483]. Nur wenige Simulations-
- untersuchungen vergleichen die Effektivität der CPR im Zahnarztstuhl mit CPR auf dem Boden und zeigen eine entweder schlechtere oder allenfalls gleichwertige CPR-Qualität bei Reanimation im Zahnarztstuhl [484–487]. Wie auch immer, der Patient soll aufgrund des Verletzungsrisikos für ihn und die Helfer sowie der limitierten Platzverhältnisse auf dem Boden nicht vom Zahnarztstuhl gehoben werden [482, 483]. Stellen Sie sicher, dass der Zahnarztstuhl in Horizontalposition ist, das Kopfteil kann mit einem Hocker für zusätzliche Stabilität unterstützt werden. Dann starten Sie unverzüglich die Thoraxkompressionen [482, 484].
- Wenn CPR-Feedback-Geräte für die Überprüfung der CPR-Qualität benutzt werden, können diese Geräte, die mit Beschleunigungssensoren arbeiten, auf einem Zahnarztstuhl die Kompressionstiefe überschätzen [488].
 - Für Erwachsene und Kinder gilt das Standard-Kompressions-Ventilations-Verhältnis. Erwägen Sie die Überkopftechnik für die CPR, wenn der Zugang zum Thorax auf einer Seite limitiert ist [489–492].
 - Halten Sie den Atemweg offen, und beatmen Sie den Patienten mit Beutel und Maske. Wenn nötig, wenden Sie dabei die 2-Hand-Technik an. Wenn der Anwender geübt ist, können supraglottische Atemwegshilfen eingesetzt werden. Die tracheale Intubation ist nicht empfohlen, wird vom Zahnarzt nicht verlangt und soll vermieden werden.
 - Schalten Sie den AED ein, und folgen Sie den Anweisungen. Wenn indiziert, geben Sie so bald wie möglich die erste Defibrillation ab.
 - Führen Sie die CPR weiter, bis Lebenszeichen vorhanden sind oder der Patient dem professionellen Reanimationsteam übergeben werden kann (s. „Basismaßnahmen der Reanimation beim Erwachsenen und automatisierte externe Defibrillation“, [493]).

Ausrüstung und Schulung

Folgen Sie für die Behandlung medizinischer Notfälle in Zahnarztpraxen den Empfehlungen der nationalen Leitlinien für die Ausrüstung [478]. Die Basisausrüstung zur Reanimation soll in allen Zahnarztpraxen mit Primärversorgung sofort verfügbar sein. Dazu zählen Absaugung, Beatmungsbeutel mit Maske, Sauerstoff und Notfallmedikamente [494, 495]. Damit die immer noch unbefriedigende Verfügbarkeit von AED in Zahnarztpraxen zunimmt, soll die Rolle der frühen Defibrillation hervorgehoben werden [482, 496]. Während in den USA über eine Verfügbarkeit von 11 % berichtet wird, ist sie für Europa 0,5–2,6 % [499]. Wir empfehlen, dass alle Zahnarztpraxen sofortigen Zugriff auf einen AED haben und dass das Personal in der Anwendung geschult ist. Zusätzliches Equipment und spezielle Schulungen sind notwendig, wenn in der Zahnarztpraxis Analgetika und Sedativa zum Einsatz kommen [478, 500]. Wenn bei Patienten mit Schrittmacher elektrische Geräte (z. B. Diathermie, elektrische Pulpatester usw.) zum Einsatz kommen, sind ein EKG-Monitoring und die sofortige Verfügbarkeit eines Defibrillators empfohlen [482].

Die Öffentlichkeit erwartet zu Recht von Zahnärzten und dem gesamten in der Zahnarztpraxis tätigen Personal, dass es die Kompetenz besitzen, einen Kreislaufstillstand zu behandeln. Leider haben nur 0,2–0,3 % der Zahnärzte tatsächlich Erfahrung damit [476, 479, 501]. Die Ausbildung variiert dabei zudem signifikant von Land zu Land [476, 477, 501–503]. Die Kenntnisse und Kompetenzen in der Behandlung von medizinischen Notfällen aufrechtzuerhalten muss einen wichtigen Teil der Ausbildung der Zahnärzte ausmachen. Alle professionellen zahnärztlichen Mitarbeiter sollen jährlich ein praktisches Training zum Erkennen und Behandeln von medizinischen Notfällen und in CPR mit einer grundlegenden Ausbildung in Atemwegsmanagement und Gebrauch eines AED durchlaufen [478].

Kreislaufstillstand in Transportfahrzeugen

An-Bord-Notfälle im Flugzeug während des Fluges

Einführung

Weltweit reisen jährlich 3,2 Mrd. Passagiere mit kommerziellen Fluglinien. Dabei kommt es zu einem medizinischen Notfall pro 10.000–40.000 Passagiere [504, 505]. Nach 24 Interkontinentalflügen beträgt die Wahrscheinlichkeit für wenigstens einen medizinischen Notfall 95 % [505]. Meistens sind Menschen mittleren Alters betroffen [506]. Zwei kürzlich publizierte große Studien berichten von 22.000 On-board-Notfällen bei fünf amerikanischen und zwei europäischen Fluggesellschaften. Mit einigen Abweichungen zwischen den verschiedenen Fluggesellschaften betreffen die häufigsten medizinischen Probleme Synkopen oder Präsynkopen (37,4–53,5 %), respiratorische Symptome (12,1 %), gastrointestinale Probleme (8,9–9,5 %) und kardiale Erkrankungen (4,9–7,7 %, [504, 507]). Chirurgische Probleme (z. B. tiefe Beinvenenthrombose, Appendizitis, gastrointestinale Blutungen) waren selten (<0,5 %, [504]). Eine Arbeitsunfähigkeit der Crew während des Fluges kommt nicht oft vor, der häufigste Grund war dabei eine akute Myokardischämie [508].

Die Versorgung von medizinischen Notfällen während eines Fluges ist nur eingeschränkt möglich, die meisten Notfälle können aber konservativ mit Flüssigkeitsgabe, Sauerstoff und den anderen Möglichkeiten, die das Erste-Hilfe-Kit im Flugzeug vorhält, gehandhabt werden. Etwa ein Viertel dieser Patienten braucht eine weitere Abklärung im Krankenhaus [507]. Eine notfallmäßige Umleitung eines Flugzeugs wird lediglich in 2,4–7,3 % aller Ereignisse notwendig, meist dann, wenn Thoraxschmerzen, der Verdacht auf einen Schlaganfall oder zerebrale Krampfanfälle vorliegen [504, 507, 509, 510].

Ein Kreislaufstillstand hat eine Inzidenz von einem Ereignis bei 5–10 Mio. Passagierflügen. Ein initial defibrillierbarer Rhythmus liegt dabei in 25–31 % vor [505, 511–513], der Einsatz eines AED hat dann eine Überlebens-

rate bis zur Krankenhausaufnahme von 33–50 % Faktoren [511, 513, 514], die zu einer hohen Überlebensrate beitragen, sind das beobachtete Ereignis, die in BLS ausgebildeten Flugbegleiter und medizinisches Fachpersonal, das in 73–86 % der Fälle im Flugzeug mitreist und sofort Hilfe leisten kann [504, 507, 509]. Trotzdem versterben in Flugzeugen der International Airlines Transport Association (IATA) ca. 1000 Personen/Jahr. Einige Studien haben gezeigt, dass 41–59 % der Kreislaufstillstände an Bord eines Flugzeugs unbeobachtet sind und während des Schlafens erfolgen. Wenn der initiale Rhythmus eine Asystolie oder ein idioventrikulärer Rhythmus war, gab es dabei keine Überlebenden [511, 513].

Herz-Lungen-Wiederbelebung im Flugzeug

Im Fall eines Kreislaufstillstands wenden Sie den universellen BLS-Algorithmus an (s. „Basic Life Support bei Erwachsenen und automatisierte Defibrillation“, [493]). Fordern Sie sofort einen AED und das Erste-Hilfe-Kit von den Flugbegleitern an. Ärzte und geschultes medizinisches Personal, z. B. Pflege- oder Rettungsdienstpersonal, sollen nach erweitertem medizinischem Equipment fragen. Entsprechend den Kompetenzen und der vorhandenen medizinischen Ausrüstung wird der Patient mit den erweiterten lebensrettenden Maßnahmen versorgt, dabei muss sichergestellt sein, dass die CPR mit hoher Qualität weiterläuft und der AED korrekt angebracht wurde (s. „Erweiterte lebensrettende Maßnahmen beim Erwachsenen“, [168]).

Erwägen Sie die folgenden Modifikationen bei der CPR:

- Stellen Sie sich selbst und Ihre Berufsqualifikation der Kabinencrew vor.
- Aufgrund der engen Platzverhältnisse im Gang eines Flugzeugs ist die Ausführung der CPR limitiert. Der Patient soll sofort an einen geeigneteren Platz (z. B. in einen Durchgang oder den Ausgansbereich) gebracht werden. Wenn der Zugang zum Patienten keine konventionelle CPR zulässt, erwägen Sie die Überkopfmethode [489–492].

- Schließen Sie während der CPR Sauerstoff an der Gesichtsmaske oder am Beatmungsbeutel an.
- Ersuchen Sie um eine Flugumleitung zum nächstgelegenen geeigneten Flugplatz. Legen Sie bei anderen, nicht kritischen Notfällen, mit der Flugcrew eine optimale Versorgungsstrategie fest. Die Erwägung einer Flugumleitung hängt vom Zustand des Patienten und der notwendigen dringenden Krankenhausbehandlung, wie z. B. beim akuten Koronarsyndrom, Schlaganfall, anhaltend verändertes Bewusstsein, aber auch von technischen und operationellen Faktoren ab.
- Erfragen Sie bei der Kabinencrew, ob die Möglichkeit einer medizinischen Konsultation (z. B. durch Sprechfunk oder Satellitentelefon) besteht [506, 510].
- Um den Herzrhythmus zu überwachen, kann ein AED mit Monitor bei einem Patienten ohne Kreislaufstillstand (z. B. mit Synkope, Thoraxschmerzen oder Arrhythmien) ohne Gefahr angebracht werden [507, 512, 513].
- Wenn mitreisende Ärzte zur Hilfe aufgefordert werden, können Bedenken über rechtliche Verantwortlichkeiten entstehen, basierend auf den ethischen Pflichten ist jeder Arzt aufgefordert, seine Hilfe entsprechend seiner Spezialisierung anzubieten, gesetzlich festgelegt ist die Pflicht aber nur in bestimmten Ländern. Gleichwohl führt der sog. Gute-Samariter-Akt und andere Bestimmungen, die vom Herkunftsland des Flugzeugs abhängen, immer dazu, dass Helfer an Bord eines Flugzeugs vor möglichen juristischen Konsequenzen geschützt sind [504, 515].
- Die Todesfeststellung an Bord eines Flugzeugs kann rechtlich nur durch einen Arzt vorgenommen werden. Wenn eine Person tot aufgefunden oder CPR-Maßnahmen beendet wurden, ist eine Flugumleitung nicht empfohlen (s. „Ethik bei der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende“, [243]).

Ausbildung und Equipment

Ausbildung des Flugpersonals

Sowohl Piloten als auch Flugbegleiter müssen eine initiale und sich periodisch wiederholende Ausbildung für medizinische Notfallmaßnahmen und das dafür notwendige Equipment, inklusive AED und Erste-Hilfe-Kit, erhalten. Lokale Vorschriften können ebenso angewandt werden [516].

Obwohl die zivile Luftfahrt durch eine Vielzahl von nationalen und internationalen Gesetzen geregelt ist, zeigen manche Studien, dass die meisten Notfälle während des Fluges nicht oder uneinheitlich berichtet werden [504, 517]. Die Dokumentation von Notfällen während des Fluges braucht eine Standardisierung mit dem Ziel, die Ausbildung des Kabinenpersonals und die Selektion von Passagiergruppen vor dem Flug zu verbessern.

Notfallequipment in Flugzeugen

Die „Federal Aviation Administration“ (FAA) verlangt von jedem in den USA kommerziell registrierten Flugzeug mit einer Ladekapazität von mehr als 7500 Pfund und mindestens einem Flugbegleiter, dass ein AED, i.v.-Medikamente und erweitertes Notfallequipment vorhanden ist [518]. In Europa sind diese Vorschriften weniger präzise [519]. In jedem in Europa kommerziell registrierten Flugzeug muss ein Erste-Hilfe-Kit, mit dem alle Crew-Mitglieder umgehen können, vorhanden sein. Flugzeuge mit mindestens 30 Sitzplätzen müssen zudem ein erweitertes medizinisches Equipment, das von einer ausgebildeten Person bedient werden kann, mitführen. Trotzdem variiert die Ausstattung signifikant und wird vielleicht für alle Notfälle nicht adäquat sein, jedoch für die meisten Basismaßnahmen ausreichen [504, 517, 520]. Die Mehrzahl der großen europäischen Luftfahrtgesellschaften führt AED mit, bei manchen aber ist ein automatisierter externer Defibrillator nur bei Interkontinentalflügen vorhanden, manche haben sogar gar kein CPR-Equipment an Bord [517].

Basierend auf den Outcomedaten für Überlebende nach Kreislaufstillstand

und vor dem Hintergrund, dass es keine Alternative zur Behandlung schockbarer Rhythmen an Bord gibt, empfehlen wir dringend verpflichtend für alle kommerziellen europäischen Flugzeuge, inklusive der Regional- und Billigfluglinien, einen AED.

Um auf Nachfrage geeignete notfallmedizinische Hilfestellung geben zu können, soll medizinisches Personal wissen, welches medizinische Equipment an Bord existiert und welche Situation sie vorfinden werden [505]. Die Verbreitung unterstützender Informationen (wie z. B. das „Doktor-an-Bord-Programm“, welches 2006 durch die Lufthansa und Austrian Airlines eingeführt wurde) soll für mitreisende Ärzte gefördert werden.

Kreislaufstillstand in Rettungshubschraubern und Ambulanzflugzeugen

Einführung

Luftrettungsdienste arbeiten entweder mit einem Rettungshubschrauber („helicopter emergency medical service“, HEMS) oder mit einem Ambulanzflugzeug, das üblicherweise kritisch kranke Patienten direkt zu spezialisierten Zentren bringt und einen Sekundärtransfer zwischen Krankenhäusern anbietet. Ein Kreislaufstillstand während des Fluges kann bei beiden, sowohl bei Patienten, die von einem Unfallort abtransportiert, als auch bei kritisch kranken Patienten, die von einem Krankenhaus zum anderen gebracht werden, vorkommen [521, 522]. In einer retrospektiven Analyse von 12.140 medizinischen Lufttransporten war die Inzidenz, einen Kreislaufstillstand zu erleiden, niedrig (1,1%). 34 % waren medizinische Patienten und 57 % Patienten mit Trauma. In der medizinischen Gruppe war die ROSC-Rate 75 % [523].

Der Umfang der möglichen Behandlung an Bord eines Ambulanzflugzeugs variiert und hängt von medizinischen und technischen Faktoren, wie z. B. Kompetenzen und Zusammensetzung der Crew, Kabinengröße und Equipment, ab. Idealerweise sind alle medizinischen Maßnahmen vor dem Flug abgeschlossen, sodass ein Bedarf an

ungeplanten Behandlungen während des Fluges, vermieden werden kann.

Flugvorbereitungen

Bei der Vorbereitung zum Transport eines kritisch kranken Patienten muss sichergestellt sein, dass jedes notwendige Monitoring angebracht und betriebsbereit ist, dass der i.v.-Zugang gesichert und gut zugänglich ist und dass alle Medikamente und die Ausrüstung während des Fluges verfügbar sind.

Diagnostik

Bei Monitor überwachten Patienten können eine Asystolie und die schockbaren Rhythmen (VF/pVT) schnell erkannt werden. Jedoch eine PEA zu erkennen kann speziell unter Sedierung oder Allgemeinanästhesie schwierig sein. Ein unerwarteter Bewusstseinsverlust (bei gefährdeten Patienten), Veränderungen in der EKG-Ableitung und der Verlust des Pulsoximetersignals, sollen einen Patienten- und Pulscheck auslösen. Ein plötzlicher Abfall des endtitalen CO₂-Werts bei beatmeten Patienten oder der Verlust der Kurve bei Spontanatmenden mit endtitaler CO₂-Messung sind ebenfalls Hinweise auf einen Kreislaufstillstand.

Behandlung

Kreislaufstillstände in Luftrettungsdiensten sollen gemäß dem universellen ALS-Algorithmus behandelt werden. Beginnen Sie mit Thoraxkompressionen und Beatmungen unmittelbar nach Feststellen des Kreislaufstillstands, bringen Sie das Monitoring, falls noch nicht geschehen, an, und gehen Sie nach dem universellen ALS-Algorithmus vor [168]. Wenn bei einem Monitor überwachten Patienten ein schockbarer Rhythmus (VF/pVT) erkannt wird und die Defibrillation schnell durchgeführt werden kann, wird unmittelbar eine Serie von bis zu drei aufeinanderfolgenden Defibrillationen vor dem Beginn der Thoraxkompressionen abgegeben. In einer US-Studie gelang nach der Defibrillation bei 33 % der Patienten ein ROSC, ohne dass sie Thoraxkompressionen erhalten hatten [523].

Um einen besseren Zugang zum Patienten zu haben, kann in kleineren

Hubschraubern mit nicht ausreichendem Platz für eine effektive Wiederbelebung eine Notfalllandung notwendig werden.

Da mechanische Reanimationshilfen Thoraxkompressionen mit hoher Qualität ermöglichen, soll deren Einsatz aufgrund des eingeschränkten Platzangebots in einem Luftrettungsflugzeug erwogen werden [248, 524]. Wenn ein Kreislaufstillstand während des Fluges als wahrscheinlich erachtet wird, muss die mechanische Reanimationshilfe vorbereitet werden [50, 525].

Kreislaufstillstand während Sportveranstaltungen

Reanimation auf dem Spielfeld

Einführung

Der plötzliche und unerwartete Kollaps eines Sportlers auf dem Spielfeld, der nicht mit Körperkontakt oder einem Trauma assoziiert ist, hat möglicherweise eine kardiale Ursache und braucht, um dem Betroffenen ein Überleben zu ermöglichen, schnelles Erkennen und eine effektive Behandlung. Der plötzliche Herztod ist die häufigste Todesursache von Sportlern während des Wettkampfs oder Trainings. Angaben über die Inzidenz variieren in Abhängigkeit mit der Messmethode. Kürzlich wurde die Inzidenz mit 1:11.394 bei Basketballspielern, 1:21.293 bei Schwimmern und 1:41.695 bei Sportlern im freien Gelände angegeben (Inzidenz als Ausdruck der Anzahl der Athleten pro Jahr, [526]). Bei unter 35-Jährigen sind hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) und arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) die häufigsten Ursachen, während die arteriosklerotische koronare Herzkrankheit für 80 % der plötzlichen Herztode der über 35-Jährigen verantwortlich ist [527]. Angeborene Koronararterienabnormalitäten wurden bei 12–33 % der Sportler beschrieben [528].

Commotio cordis, die Unterbrechung des Herzrhythmus durch einen Schlag auf das Präkordium, hat eine Inzidenz von 3 % [529]. Der Schlag muss den Thorax in der Silhouette des Herzens in einem Zeitfenster von 20 ms während des Anstiegs der T-Welle treffen [530]. Die in

den letzten Jahren berichtete gesamte Überlebensrate einer Commotio cordis hat sich auf bis zu 58 % verbessert [531].

Was auch immer die Ursache für den plötzlichen Kollaps eines Sportlers ist, er soll eine unmittelbare Reaktion der Offiziellen oder des medizinischen Teams auslösen. Die Standardreanimationsmaßnahmen müssen mit den unten aufgeführten zusätzlichen Überlegungen angewendet werden.

Zugang

Dem medizinischen Team soll unverzüglich Zugang zum Spielfeld gewährt werden. Es ist wichtig, dass es die Zugangsregeln zum Spielfeld beachtet, und es bleibt zu hoffen, dass die Offiziellen auf dem Spielfeld das Kollabieren des Sportlers erkennen, auf ihn aufmerksam werden und das Spiel unterbrechen, sodass für die Helfer der sichere Zugang zum Wettkämpfer gewährleistet ist.

Wenn es bei einem informellen Wettkampf oder beim Training kein medizinisches Team gibt, liegt es in der Verantwortung des Schiedsrichters, des Trainers oder der anderen Sportlerkollegen, den Kollaps des Sportlers zu erkennen und den Hilferuf sowie die Reanimation zu veranlassen.

Hilferuf

Um dem kollabierten Sportler die bestmögliche Überlebenschance zu geben, ist der Hilferuf essenziell. Es ist entscheidend, dass Sportoffizielle, Trainer und Sportorganisatoren einen Plan zum Vorgehen bei einem medizinischen Kollaps oder Trauma haben. Damit der Ambulanz der bestmögliche Zugang zum Notfallort ermöglicht wird, kann dieser Plan in der einfachsten Form – Sicherstellung der Verfügbarkeit eines Mobiltelefons und Kenntnis der Postadresse des Sportareals (Spielfeld oder Vereinsheim) – verfasst sein. Es bleibt zu hoffen, dass mehr Offizielle und Trainer in BLS und der Anwendung eines AED ausgebildet werden.

Reanimation

Wenn der Sportler bewusstlos ist und nicht normal atmet, beginnen Sie mit BLS. Ist ein AED verfügbar, bringen Sie diesen an, und folgen Sie den An-

weisungen; wenn der AED die Abgabe eines Schocks empfiehlt, könnte der zugrunde liegende Rhythmus ein Kammerflimmern sein und auf die Defibrillation reagieren.

Das Spielfeld ist oft eine offene Arena und kann bei einem größeren Wettkampf durch Tausende lokale Zuschauer und Fernsehzuschauer unter Beobachtung stehen. Obwohl die Behandlung nicht verzögert werden darf, kann der Transport in eine ruhigere und privatere Umgebung für das Fortsetzen der Behandlung erwogen werden. Wenn es keine unmittelbare Reaktion auf die Behandlung, aber ein organisiertes medizinisches Team gibt, kann dieser Transport nach der Abgabe von drei Defibrillationsversuchen erfolgen, aufgrund der Überlegung, dass die ersten drei Schocks die höchste Effektivität bei einer Defibrillation haben. Mit einem Transport sollen alle einverstanden sein, und er muss in Schritten vollzogen werden, die kontinuierliche Thoraxkompressionen ermöglichen. Gibt es kein medizinisches Team oder ist ein Defibrillator nicht sofort verfügbar, muss BLS solange fortgesetzt werden, bis weitergehende Versorgung eintrifft.

Wenn der Sportler auf die Wiederbelebung anspricht, muss er umgehend für weitere Untersuchungen und Behandlungen in das nächstgelegene Kardiozentrum verlegt werden. Aufgrund der Gefahr, dass der Rhythmus wieder umschlagen kann, soll der Transport durch den Rettungsdienst erfolgen.

Vorbeugung

Im Bestreben, den plötzlichen Herztod vorherzusehen und zu verhindern, haben die Medizinische Kommission des Internationalen Olympischen Komitees (IOC Medical Commission 2014) und viele andere Sportföderationen ein kardiologisches Screening für alle Sportler empfohlen. Dennoch gibt es eine anhaltende Debatte über die anzuwendende Methode und die Population, die untersucht werden soll [532].

Wasserrettung und Ertrinkungsunfall

Einführung

Ertrinken ist ein häufiger Grund für einen Unfalltod [533]. Sofortige und effektive Hilfe von Laien, ausgebildeten Helfern und medizinischem Personal kann zwischen Leben und Tod entscheiden [534–536]. Diese Leitlinien zeigen die Empfehlung zur initialen Rettung und Reanimation von Ertrinkungsopfern. Sie sind für professionelle Mitarbeiter im Gesundheitswesen und verschiedene Gruppen von Laienhelfern (z. B. Rettungsschwimmer, Rettungsbootbesatzungen, Bademeister und Wasserrettungsteams), die eine spezielle Zuständigkeit in der Versorgung von Ertrinkungsopfern haben, ausgelegt.

Epidemiologie

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) berichtet, dass in jeder Stunde eines jeden Tages mehr als 40 Menschen ihr Leben durch Ertrinken verlieren; über 372.000 Todesfälle jedes Jahr [537]. Die WHO weist darauf hin, dass die wahre Zahl an Ertrinkungsopfern weltweit noch viel höher ist. Mehr als 90 % dieser Todesfälle ereignen sich in Niedrig- und Mittellohnländern. Die Inzidenz für Ertrinkungsfälle variiert zwischen den Ländern, dabei ist sie im Osten Europas am häufigsten [533]. Die Risikogruppen variieren ebenfalls zwischen den einzelnen Ländern, i. Allg. sind Männer häufiger betroffen als Frauen. Die meisten unbeabsichtigten Ertrinkungsfälle treffen Kinder, die nicht schwimmen können. In Ländern in denen Freizeit am Wasser unter Alkohol- und Drogeneinfluss üblich sind, stellen junge Erwachsene eine zweite Risikogruppe dar [538, 539]. Meist verbunden mit einem Unfall und körperlichen Aktivitäten in Wassernähe, berichten manche Länder auch über die Zunahme an Ertrinkungsfällen in der Altersgruppe der über 70-Jährigen. Ertrinkungsunfälle sind am häufigsten in Binnengewässern (z. B. Seen, Flüsse) und während der Sommermonate [538–540].

Definitionen, Klassifikationen und Berichtswesen

Das „International Liaison Committee on Resuscitation“ (ILCOR) definiert den Ertrinkungsunfall als Prozess der aus einer primären respiratorischen Beeinträchtigung durch Eintauchen und/oder Untertauchen in ein flüssiges Medium resultiert. Diese Definition impliziert, dass eine Flüssigkeits-Luft-Grenzfläche am Beginn des Atemwegs des Betroffenen vorhanden sein muss, die verhindert, dass das Opfer Luft atmen kann. Das Opfer kann nach diesem Prozess leben oder sterben, es war per Definition auf jeden Fall in einen Ertrinkungsunfall verwickelt [541]. Als Submersion wird bezeichnet, wenn das Gesicht unter Wasser oder mit Wasser bedeckt ist. Der Atem- und Kreislaufstillstand tritt innerhalb einiger Minuten nach Submersion ein. Als Immersion wird dagegen bezeichnet, wenn der Kopf über Wasser bleibt. Meistens ist das durch das Tragen einer Rettungsweste der Fall. Bei einer Immersion bleibt das Opfer mit einem offenen Atemweg untergetaucht und erleidet eine Hypothermie. Es kann zur Aspiration von Wasser kommen, wenn dieses über das Gesicht des Opfers spitzt oder wenn der Betroffene mit dem Gesicht im Wasser bewusstlos wird. Den Unterschied zwischen Submersion und Immersion zu erkennen ist für das Verständnis der Epidemiologie, Pathophysiologie, des klinischen Verlaufs und prognostischer Parameter zwischen den beiden Ertrinkungsarten wichtig.

Wenn der Verunfallte gerettet ist, ist der Prozess des Ertrinkungsunfalls unterbrochen, man spricht dann von einem nicht tödlichen Ertrinkungsunfall. Wenn die Person zu irgendeinem Zeitpunkt als Folge des Ertrinkungsunfalls verstirbt, spricht man von einem tödlichen Ertrinkungsunfall. Vermeiden Sie Begriffe wie: trockenes und nasses Ertrinken, aktives und passives Ertrinken, stilles, sekundäres Ertrinken und Beinahe-Ertrinken [541]. Um die Übereinstimmung der Informationen zwischen Studien zu verbessern, nutzen Sie die Utstein-Style-Dokumentationsvorlage für Ertrinkungsunfälle, um über das Outcome von Ertrinkungsereignissen zu berichten [542].



Abb. 5 ▲ Überlebenskette beim Ertrinkungsunfall [535]. (Reproduziert mit freundl. Erlaubnis von Elsevier Ireland Ltd)

Pathophysiologie

Es wurden detaillierte Zusammenfassungen über die Pathophysiologie des Ertrinkungsunfalls publiziert [536, 541, 543, 544]. Kurz zusammengefasst wird das Opfer infolge einer Submersion initial aufgrund eines Reflexes den Atem anhalten. Während dieser Zeit schluckt der Betroffene häufig Wasser. Wenn der Atem weiter angehalten wird, entwickelt sich eine Hypoxie und Hyperkapnie. Ein reflektorischer Laryngospasmus kann temporär das Eindringen von Wasser in die Lungen verhindern. Eventuell können diese Reflexe nachlassen, und das Opfer aspiriert Wasser. Das interessante Kernmerkmal in der Pathophysiologie des Ertrinkungsunfalls ist, dass es, bevor der Kreislaufstillstand eintritt, als Konsequenz der Hypoxie zur Bradykardie kommt. Bei der Reanimation ist die Korrektur der Hypoxämie durch Beatmung entscheidend, sie kann in manchen Fällen als alleinige Maßnahme zum Wiedereinsetzen des Kreislaufs (ROSC) führen; vielleicht auch deshalb, weil ein vorhandener Kreislauf gar nicht erkannt wurde [545–549].

Überlebenskette des Ertrinkungsunfalls

Die Überlebenskette beim Ertrinkungsunfall beschreibt fünf wichtige Glieder, die die Überlebenschancen nach einem Ertrinkungsunfall verbessern (■ Abb. 5; [535]). Die ersten beiden Kettenglieder beziehen sich auf die Vorbeugung und die Erkennung der Notlage [550, 551]. Dieses Kapitel zeigt Leitlinien zur Rettung aus dem Wasser, zur initialen Reanimationsphase und zur Phase der Nachsorge nach erfolgreicher Reanimation.

Wasserrettung

Laienhilfe

Laien spielen eine wichtige Rolle bei den ersten Schritten der Rettung und Reanimation [534, 548, 552–555]. Gleichzeitig gibt es aber auch Laien, die bei einem Rettungsversuch selbst ums Leben gekommen sind, insbesondere dann, wenn der Ertrinkungsunfall in der Brandung oder in schnell fließendem Wasser stattfand [556]. Wenn immer möglich, sollen Laien versuchen, das Ertrinkungsoffer zu retten, ohne selbst ins Wasser zu gehen. Mit dem Betroffenen sprechen, ihn mit einem Rettungshilfsmittel (z. B. Stock oder Kleidern) versuchen zu erreichen (ein Seil oder ein schwimmfähiges Rettungshilfsmittel zu werfen, kann effektiv sein, wenn das Opfer nahe am Ufer ist). Wenn es notwendig ist, ins Wasser zu gehen (nutzen Sie ein schwimmfähiges Rettungshilfsmittel, einen Rettungsschwimmkörper oder ein Boot [535]). Es ist sicherer, zu zweit ins Wasser zu gehen als allein. Wenn Sie einen Rettungsversuch unternehmen, springen Sie niemals mit dem Kopf voraus ins Wasser. Sie können dabei den Sichtkontakt zum Opfer verlieren und laufen Gefahr, sich eine Wirbelsäulenverletzung zuzuziehen.

Hilfe von Rettern mit Ausbildung

Ausgebildete Retter sind oft Profis, die in Teams mit spezieller Ausrüstung die Suche und Rettung unterstützen. Wenn die Aktion länger dauert, versuchen die Teams, aus der möglichen Überlebenschance eine Strategie zum weiteren Rettungsvorgehen abzuleiten. Aus diesem Grund hat die ILCOR spezifische prognostische Faktoren geprüft und festgestellt, dass eine Submersion

von < 10 min Dauer mit einer sehr hohen Chance für ein günstiges Outcome verbunden ist; eine Submersion, die > 25 min dauert, ist hingegen mit einer geringen Chance dafür verbunden [557]. Fragen nach Alter, Reaktionszeit des Rettungsdienstes, Salz- oder Süßwasser, Wassertemperatur und ob der Ertrinkungsunfall beobachtet war, sind nicht geeignet, um ein Überleben vorherzusagen zu können. Submersion in eiskaltem Wasser kann das Zeitfenster für das Überleben verlängern und eine ausgedehntere Such- und Rettungsaktion rechtfertigen [558–560].

Reanimation im Wasser

Ausgebildete Personen können eine Beatmung im Wasser durchführen, idealerweise mit der Unterstützung einer schwimmfähigen Rettungshilfe [545, 561, 562]. Wenn ein Retter, in der Regel ein Rettungsschwimmer, ein lebloses Ertrinkungsoffer in tiefem offenem Gewässer findet, kann er (wenn er darin ausgebildet ist) im Wasser mit Beatmungen beginnen, bevor er das Opfer ans trockene Ufer oder auf das Rettungsboot bringt. Manche Ertrinkungsoffer reagieren darauf. Wenn nicht, soll der Retter in Abhängigkeit von der lokalen Situation wie Seegang, Abstand zum Ufer, Verfügbarkeit eines Rettungsboots oder Helikopters entscheiden, ob er das Opfer so schnell wie möglich an Land bringt, also ohne weitere Beatmungen während des Rettungsschwimmens, oder ob er direkt im Wasser weiterbeatmet, bis die Mannschaft des Rettungsboots oder Helikopters eintrifft, um die Reanimation zu übernehmen. Eine Studie deutet darauf hin, dass die zweite Option mit einer höheren Überlebensrate verbunden ist [545].

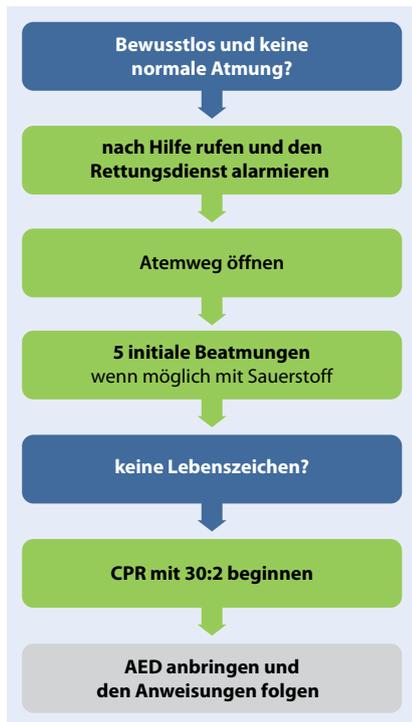


Abb. 6 ▲ Behandlungsalgorithmus Ertrinkener für Ersthelfer im Dienst

Verbringen aus dem Wasser

Holen Sie das Opfer sofort aus dem Wasser. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Ertrinkungsopfer eine spinale Verletzung erlitten hat, ist sehr gering [563]. Solange es keine Anamnese eines Sprungs in seichtes Wasser oder Zeichen einer schweren Verletzung nach Rutschen auf der Wasser-rutsche, Wasserski, Kite-Surfing oder Bootsrennen gibt, sind spinale Vorsichtsmaßnahmen unnötig. Wenn das Opfer pulslos ist und eine Apnoe hat, holen Sie es so schnell wie möglich aus dem Wasser. Achten Sie darauf, Flexion und Extension des Nackens möglichst gering zu halten. Eine Hypovolämie nach längerer Immersion kann bei der Rettung einen Kollaps oder Kreislaufstillstand verursachen. Belassen Sie das Opfer während und nach der Rettung aus dem Wasser in einer horizontalen Position.

Die initiale Reanimation nach Rettung aus dem Wasser

Wenden Sie die Standard-BLS-Maßnahmen an, indem Sie die Reaktion auf Ansprache prüfen, den Atemweg öffnen und nach Lebenszeichen suchen. Ein Ertrinkungsopfer, das nach wenigen Minuten Submersion aus dem Wasser

gerettet wird, wird oft eine abnormale (agonale) Atmung zeigen. Verwechseln Sie das nicht mit einer normalen Atmung.

Notfallbeatmung

Der BLS-Ablauf bei Ertrinkungsopfern spiegelt die Wichtigkeit der schnellen Behandlung der Hypoxie (Abb. 6). Die Insufflation soll eine Sekunde betragen und ist suffizient, wenn sich der Brustkorb hebt. Da die Lunge eine reduzierte Compliance und einen hohen Atemwegs-widerstand hat, dauert die Insufflation manchmal länger als unter normalen Umständen. Der höhere Beatmungsdruck kann die Füllung des Magens mit Luft begünstigen, was zur Regurgitation und auch zur Verminderung des Herzzeitvolumens führen kann. Expertenmeinung legt nahe, dass der Druck auf das Krikoid durch ausgebildetes und geübtes Personal in Fällen ohne gesicherten Atemweg die Magenbeatmung reduzieren und die Beatmung bei Ertrinkungsopfern verbessern kann.

Thoraxkompressionen

Wenn das Ertrinkungsopfer nicht auf die initialen Beatmungen reagiert, soll es, bevor mit Thoraxkompressionen begonnen wird, auf einen stabilen Untergrund gelegt werden. Kompressionen im Wasser sind ineffektiv [564, 565]. CPR wird im Verhältnis 30 Kompressionen zu 2 Beatmungen durchgeführt. Die meisten Ertrinkungsopfer haben einen sekundären Kreislaufstillstand durch Hypoxie. Bei diesen Patienten wird die CPR ohne Beatmungen ineffektiv sein und soll vermieden werden.

Sofern genügend Retter anwesend sind, soll der Helfer, die die Wasserrettung durchgeführt hat, nicht mehr an der Fortführung der CPR beteiligt werden, da er wahrscheinlich für eine qualitativ hochwertige Wiederbelebung zu erschöpft ist [566, 567].

Automatisierte externe Defibrillation

Verschieben Sie den Einsatz des AED, bis die CPR begonnen hat. Trocknen Sie die Brust des Ertrinkungsopfers, bringen Sie die Defibrillatorpads an, und schalten Sie den AED ein. Defibrillieren Sie gemäß den Anweisungen des AED.

Flüssigkeit in den Atemwegen

In einigen Situationen können größere Mengen Schaum, der durch Vermischung von austretender Luft und Wasser entsteht, aus dem Mund des Patienten kommen. Verschenden Sie keine Zeit, den Schaum zu entfernen, da er weiterhin austreten wird. Setzen Sie die Notfallbeatmung fort, bis ein ALS-Provider eintrifft, der das Opfer intubieren kann. Die Regurgitation von Mageninhalt und geschlucktem Wasser ist während der Reanimation von Ertrinkungsopfern häufig [568]. Wenn dies die Ventilation verhindert, soll das Opfer auf die Seite gedreht und das regurgitierte Material möglichst durch direktes Absaugen entfernt werden.

Modifizierungen für den „Advanced Life Support“

Atemweg und Atmung

Während der Erstbeurteilung eines spontan atmenden Ertrinkungsopfers verabreichen Sie Sauerstoff im „high flow“ (10–15 l/min), idealerweise mittels einer Sauerstoffmaske mit Reservoir [127]. Bei Opfern, die nicht auf diese Maßnahmen ansprechen, deren Bewusstseinslage eingeschränkt ist oder die einen Kreislaufstillstand haben, soll frühzeitig eine endotracheale Intubation mit kontrollierter Beatmung durch erfahrenes Personal in Erwägung gezogen werden. Eine schlecht pulmonale Compliance bedarf hoher Beatmungsdrücke und limitiert somit den Einsatz von supraglottischen Atemwegshilfen [569]. Vor der trachealen Intubation soll große Sorgfalt auf eine optimale Präoxygenierung angewendet werden. Die Flüssigkeit des Lungenödems verhindert vielleicht die Sicht auf den Larynx und macht eine kontinuierliche Absaugung nötig. Nach Verifizierung der Tubuslage soll die inspiratorische Sauerstoffkonzentration so gewählt werden, dass ein SpO₂ (pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung) von 94–98% erreicht wird [127]. Die Pulsoxymetrie kann bei Ertrinkungsopfern falsche Werte anzeigen [570]. Der PEEP („positive endexpiratory pressure“) soll mindestens 5–10 cm H₂O betragen. Es können aber auch PEEP-Werte von 15–20 cm H₂O benötigt werden, wenn der Patient unter

einer schweren Hypoxämie leidet [571]. Der Magen soll mit einer Magensonde entlastet werden.

Kreislauf und Defibrillation

Das Palpieren des Pulses zur Diagnostik eines Kreislaufstillstands als einziger Indikator ist nicht immer zuverlässig. Nutzen Sie so früh wie möglich Monitoring, wie das EKG, endtidales CO₂ und Echokardiographie, um die Diagnose eines Kreislaufstillstands zu bestätigen.

Wenn das Opfer einen Kreislaufstillstand hat, verfahren Sie nach den ALS-Standardprotokollen. Sollte das Opfer hypotherm sein, modifizieren Sie das Vorgehen nach den Empfehlungen zur Behandlung von Hypothermie (s. „Hypo-/Hyperthermie“).

Nach längerer Zeit unter Wasser werden die meisten Opfer nach dem Wegfall des Wasserdruckes auf den Körper hypovoläm. Um die Hypovolämie auszugleichen, verabreichen Sie schnell Flüssigkeit i.v.. Dies soll präklinisch geschehen, wenn ein längerer Transport erwartet wird.

Abbruch der Reanimationsmaßnahmen

Es ist bekanntermaßen schwierig, bei Ertrinkungsopfern die Entscheidung über den Abbruch von Reanimationsmaßnahmen zu treffen.

Kein einzelner Faktor kann mit Sicherheit ein gutes oder schlechtes Ergebnis vorhersagen.

Es passiert häufig, dass sich Entscheidungen, die in der Präklinik getroffen werden, später als inkorrekt herausstellen [572]. Führen Sie also die Reanimation so lange weiter, bis eindeutige Evidenz besteht, dass die Versuche zwecklos sind (z. B. schwere traumatische Verletzungen, Rigor Mortis, Fäulnis) oder eine zeitgerechte Einlieferung in ein medizinisches Versorgungszentrum nicht gewährleistet ist. Es wurde von mehreren Patienten mit gutem neurologischem Outcome berichtet, die > 25 min unter Wasser waren. Dies sind seltene Fallberichte fast ausschließlich von Kindern in eiskaltem Wasser, bei denen eine Hypothermie vor der Hypoxie eingetreten ist oder von Patienten, die im Auto unter Wasser eingeschlossen waren [558, 559,

573, 574]. Eine retrospektive Studie von 160 Kindern aus den Niederlanden fand ein extrem schlechtes Outcome, wenn ALS > 30 min brauchte, um einen ROSC wiederherzustellen [560].

Reanimationsnachsorge

Salz- vs. Süßwasser

Kleine Unterschiede in Elektrolytstörungen sind selten klinisch relevant und benötigen üblicherweise keine Therapie [575, 576].

Lungenschädigung

Der vorherrschende pathophysiologische Prozess in der Lunge wird durch Auswaschen und Funktionsstörung des Surfactants, alveolärem Kollaps, Atelektasen und intrapulmonalem Shunt verursacht. Der Schweregrad der Lungenschädigung reicht von einer leichten selbst limitierenden Erkrankung bis hin zu therapierefraktärer Hypoxämie. Viele Ertrinkungsopfer haben ein hohes Risiko, ein akutes Lungenschädigungssyndrom („acute respiratory distress syndrome“, ARDS) zu entwickeln [578, 579]. Die extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) wurde für Fälle von refraktärem Kreislaufstillstand, refraktärer Hypoxämie und in ausgewählten Fällen von Eiswasser-Ertrinken angewendet, jedoch mit niedrigen Erfolgsraten [580–583].

Pneumonien sind häufig nach Ertrinkungsunfällen. Eine prophylaktische Antibiotikagabe hat keinen Nutzen gezeigt, kann aber erwogen werden, wenn das Ertrinken in schwer kontaminiertem Wasser geschehen ist (z. B. Abwasser [584]). Verabreichen Sie ein Breitbandantibiotikum, wenn sich im weiteren Verlauf eine Infektion entwickelt [585–587].

Neurologisches Outcome

Das Neurologische Outcome, v. a. schwere permanente neurologische Schäden, ist primär durch die Dauer der Hypoxie bestimmt. Es wurde versucht, das neurologische Outcome durch den Einsatz von Barbituraten, Hirndruckmessung (ICP) und Steroiden positiv zu beeinflussen. Keine dieser Interventionen konnten eine Verbesserung des Outcomes erreichen [588].

Wildnis- und Umweltnotfälle

Schwieriges Gelände und abgelegene Gegenden

Geographische und meteorologische Überlegungen

Im Vergleich zu städtischen Gebieten gibt es Einsatzorte, die schwierig zu erreichen und weit von organisierter medizinischer Versorgung entfernt sind. Ungeschütztes und steiles Gelände kann zu anspruchsvoller und gefährlicher Rettung führen. Die Chance auf ein gutes Outcome nach Kreislaufstillstand kann durch verzögertes Erreichen und verlängerte Transportwege verschlechtert werden. Des Weiteren sind einige Gegenden unwegsamer als städtische Zonen (z. B. verursacht durch Kälte, Wind, Nässe, extreme Helligkeit durch Lichtreflexionen auf Eis und Schnee). Menschliche und materielle Ressourcen sind möglicherweise stark eingeschränkt [589, 590].

Verglichen mit dem Sauerstoffpartialdruck auf Meereshöhe (pO₂ um 21 kPa/159 mmHg), wird der pO₂ in der Höhe (> 1500 m ü.M.), in großer Höhe (3500–5500 m) und in extremer Höhe (> 5500 m) zunehmend sinken und die physischen Aktivitäten der Retter einschränken.

Es gibt eine physiologische Grenze der Akklimatisierung (z. B. kurzzeitige Hyperventilation und erhöhtes Herzzeitvolumen; langfristiger Anstieg des Hämoglobins). Die höchste permanente Siedlung liegt auf 5100 m (pO₂ um 11 kPa/84 mmHg). Oberhalb von 7500 m ist das Risiko für eine tödliche akute Höhenkrankheit sehr hoch.

Es gibt keine epidemiologischen Daten zu den Ursachen von Kreislaufstillständen in großer Höhe. Wie auch immer, es ist denkbar, dass es eine primär kardiale Hauptursache (60–70 %) für den plötzlichen Kreislaufstillstand gibt. Dennoch erscheinen Systeme für öffentlich erreichbare Defibrillatoren („public access defibrillator“, PAD) sinnvoll. Öffentliche Defibrillatoren sollen in beliebten Skigebieten, hochfrequentierten Hütten und Restaurants, bei Großveranstaltungen und an beliebten Fernzielen ohne medizinische Versorgung positioniert werden [591]. In Gegenden,

in denen Ärzte häufiger zu Bergrettungseinsätzen gerufen werden, verläuft die Versorgung vor Ort im Allgemeinen gemäß den Leitlinien [592].

Entscheidungsfindung

Eine kontinuierliche Überwachung und Behandlung während des Transports ist schwierig, da der Patient in einem Bergesack aus der rauen Umgebung gerettet und später gut isoliert auf einer Trage transportiert wird. Unter Umständen wird die CPR in der Qualität eingeschränkt oder gar unmöglich sein (z. B. während des Tragens, des Abseilens oder der Windenrettung). In gefährlichem und schwierigem Gelände, in dem kontinuierliche CPR unmöglich ist, wurde für hypotherme Patienten eine verzögerte CPR vorgeschlagen [45]. Mechanische Reanimationshilfen können helfen, die Qualität der CPR während schwierigen Bergungen und verlängerten Transportwegen zu verbessern.

Transport

Effektive, sichere Immobilisierung und Schienung reduzieren die Mortalität und Morbidität [593].

Wenn möglich, soll der Patient mit einem Luftrettungsmittel transportiert werden [593, 594]. Die Organisation der Luftrettung („Helicopter Emergency Medical Services“, HEMS) beeinflusst das Outcome [595–597].

Höhenkrankheit

Durch die steigende Anzahl an Touristen, die sich in der Höhe aufhalten, steigt auch die Anzahl derer mit kardiovaskulären und metabolischen Risikofaktoren für einen Kreislaufstillstand. Der pO_2 fällt mit zunehmender Höhe, und die Sauerstoffschuld führt möglicherweise zur Manifestation der akuten Höhenkrankheit.

Personen, die sich oberhalb von 3500 m aufhalten, haben ein Risiko, folgende Pathologien zu entwickeln:

- akute Höhenkrankheit („acute mountain sickness“, AMS) mit Kopfweg, Übelkeit, Müdigkeit und Abgeschlagenheit,
- Höhenlungenödem („high altitude pulmonary oedema“, HAPO) mit schwerer Dyspnoe und Zyanose,

- Höhenhirnödem („high altitude cerebral oedema“, HACO) mit Schrankenstörung, Desorientiertheit und Verwirrung.

Die Risikofaktoren erhöhen sich durch einen schnellen Anstieg und eine frühere Höhenkrankheit. Wenn nicht sofort therapiert wird, können das HAPO und das HACO schnell voranschreiten und zu Bewusstlosigkeit, schwerer respiratorischer Einschränkung, Kreislaufinstabilität und Kreislaufstillstand führen. Das Wichtigste ist der sofortige Abstieg auf niedrigere Höhen, Sauerstoffgabe (2–6 l/min, Ziel $>90\%$ SpO_2), Behandlung in einer tragbaren Überdruckkammer, bei einem HACO die Gabe von Dexamethason, 4–8 mg, alle 8 h, bei HAPO, Nifedipine, 30 mg, alle 12 h.

Die Reanimation in der Höhe unterscheidet sich nicht von der Standard-CPR. Bei dem niedrigeren pO_2 ist die CPR für den Helfer erschöpfender als auf Meereshöhe, und die Anzahl der effektiven Thoraxkompressionen sinkt bereits innerhalb der ersten Minute [598–600].

Wann immer möglich, sollen mechanische Reanimationshilfen zum Einsatz kommen.

Häufig sind keine Ärzte anwesend, um Pflegekräfte und Rettungssanitäter dahingehend anzuleiten, wann eine Reanimation zu beenden ist.

Eine Reanimation kann unterlassen oder beendet werden bei einem Patienten ohne Lebenszeichen, wenn

- ein inakzeptables Risiko für den Retter besteht,
- der Retter erschöpft ist,
- eine extreme Umgebung die Reanimation verhindert,
- einer der folgenden Umstände zutrifft:
 - Enthauptung,
 - Durchtrennung des Rumpfes,
 - Verbrennung des ganzen Körpers,
 - mehrfache Durchtrennung des Körpers,
 - steif gefrorenes Opfer,
 - Atemwegsverlegung nach Lawinenverschüttung und einer Verschüttungszeit >60 min (s. Lawinenverschüttung).

Eine Reanimation kann ebenfalls beendet werden, wenn die folgenden Kriterien vollständig erfüllt sind:

- unbeobachteter Verlust der Vitalzeichen,
- kein ROSC nach 20 min Reanimation,
- durch den AED zu keiner Zeit ein Schock empfohlen oder ausschließlich Asystolie im EKG,
- keine Hypothermie oder andere reversible Ursachen, die eine verlängerte Reanimationsdauer rechtfertigen.

In Situationen, in denen kein Transport und keine Therapie behandelbarer Ursachen möglich ist, ist eine weitere Reanimation zwecklos und die CPR sollte eingestellt werden. Diese Empfehlung muss im lokalen und rechtlichen Kontext interpretiert werden.

Lawinenverschüttung

Einführung

In Europa und Nordamerika gibt es jährlich zusammen 150 Tote in Schneelawinen. Meistens sind sie sportassoziiert und betreffen Skifahrer, Snowboarder und Schneemobilfahrer. Die Todesursache ist meistens Asphyxie, manchmal mit Trauma und Hypothermie zusammen. Prognostische Faktoren sind: Schweregrad der Verletzungen, Dauer der kompletten Verschüttung, Verlegung der Atemwege, Kerntemperatur und das Serumkalium.

Komplett verschüttete Opfer sterben an Asphyxie innerhalb von 35 min, wenn der Atemweg verlegt ist. Die durchschnittliche Auskühlgeschwindigkeit liegt im Bereich von $0,6$ – $9^\circ\text{C}/\text{h}$ [603, 604], im Mittel bei $3^\circ\text{C}/\text{h}$ [602]. Moderate bis schwere Hypothermie wird nach 60 min Verschüttung wichtig, wenn der Atemweg frei ist. Das höchste dokumentierte und jemals überlebte Kalium eines Lawinenverschütteten ist $6,4$ mmol/l [601, 605–607]. Die Überlebensrate von Lawinopfern, die einen Kreislaufstillstand erlitten, liegt zwischen 7–17% [605, 606]. Die Überlebensmuster unterscheiden sich zwischen den Ländern, abhängig vom Gelände, dem Klima und der präklinischen medizinischen Versorgung [56, 608–610].

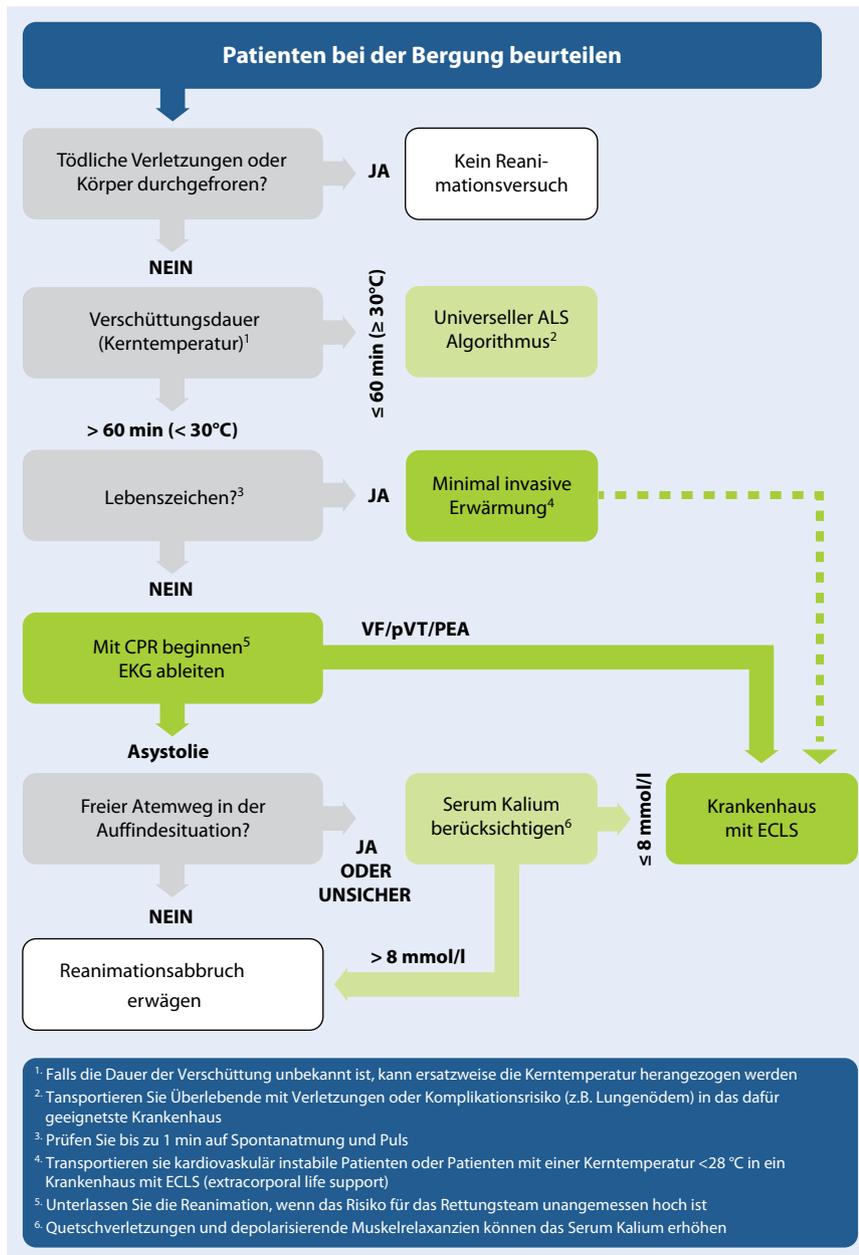


Abb. 7 ▲ Lawinenunfall Algorithmus. Management des vollständig Verschütteten (ECLS, extracorporeal life support)

Entscheidungsfindung vor Ort

Es ist unwahrscheinlich, dass Lawinenopfer überleben, wenn sie:

- > 60 min verschüttet waren (oder initiale Kerntemperatur < 30 °C) und einen Kreislaufstillstand mit verlegtem Atemweg bei der Bergung haben,
- verschüttet waren und im Kreislaufstillstand bei der Bergung ein initiales Kalium > 8 mmol/l haben.

Für alle anderen Lawinenopfer, die keine offensichtlichen letalen Verletzungen aufweisen, sind alle Wiederbelebungsmaßnahmen, einschließlich extrakorporaler Wiedererwärmung indiziert.

Lawinen entstehen in Gegenden, die für die Retter kurzzeitig schwer zu erreichen sind, und bei Verschüttungen sind häufig mehrere Opfer betroffen.

Die Entscheidung, alle Wiederbelebungsmaßnahmen zu beginnen, soll von der Anzahl der Opfer, den verfügbaren Ressourcen und von der Über-

lebenswahrscheinlichkeit abhängig gemacht werden [601]. Da die aktuellen Leitlinien nicht gut eingehalten werden [611, 612], wird die Verwendung von standardisierten Checklisten empfohlen [613].

Management von komplett verschütteten Lawinenopfern

Der Algorithmus für die Behandlung von verschütteten Lawinenopfern ist in **Abb. 7** dargestellt.

- In jedem Fall soll der Körper vorsichtig und unter Schutz der Wirbelsäule befreit werden.
- Erwägen Sie, die Wiederbelebung abzubrechen, wenn an der Einsatzstelle ein erhöhtes Risiko für das Rettungsteam besteht, das Opfer tödlich verletzt oder komplett gefroren ist.
- Bestimmen Sie die Dauer der Verschüttung. Wenn sie nicht zu ermitteln ist, kann die Kerntemperatur ersatzweise zur Entscheidungsfindung herangezogen werden.
- Wenn die Zeit der Verschüttung ≤ 60 min beträgt (oder die initiale Kerntemperatur ≥ 30 °C) und ein Kreislaufstillstand gesichert ist, folgen Sie den Standard-ALS-Leitlinien (s. „Erweiterte lebensrettende Maßnahmen für Erwachsene“, [168]). Während der Wiederbelebung, sollen Sie die Kerntemperatur messen, das EKG beobachten, Sauerstoff applizieren und für Isolation sorgen. Legen Sie außerdem Wärmepackungen auf den Körperstamm. Flüssigkeit und Medikamente sollen nur dann verabreicht werden, wenn ein i.v.- oder i.o.-Zugang in wenigen Minuten zu etablieren ist. Die Wiederbelebungsmaßnahmen können bei einem normothermen asystolen Patienten beendet werden, wenn ALS nach 20 min nicht erfolgreich war und keine reversiblen Ursachen vorliegen (s. „Ethik und Entscheidungen am Lebensende“, [243]).
- Transportieren Sie Überlebende unter besonderer Beachtung von respiratorischen (z. B. Lungenödem) oder anderen systematischen Erkrankungen oder Verletzungen in die nächste geeignete Klinik. Führen

Sie, wenn indiziert, eine spezifische traumatologische Versorgung durch. Das aufnehmende Krankenhaus muss die Möglichkeiten besitzen, aktive externe Erwärmung oder interne zentrale Wiedererwärmung durchzuführen.

- Wenn die Dauer der Verschüttung > 60 min beträgt (oder die initiale Kerntemperatur < 30°C) und der Kreislaufstillstand bestätigt ist, beginnen Sie mit der Wiederbelebung, und schließen Sie einen Monitor an. Findet sich irgend-eine elektrische Aktivität oder beim asystolen Patienten ein offener Atemweg, führen Sie die Wiederbelebung weiter. Defibrillation, über den dritten Versuch hinaus, kann verzögert werden, bis eine Kerntemperatur > 30°C erreicht wird.
- Transportieren Sie alle Patienten, die kardiovaskulär instabil sind oder eine Kerntemperatur < 28°C besitzen, in ein ECLS Zentrum. Befolgen Sie, wenn nötig, die regionalen Hypothermieprotokolle.
- Wenn ein direkter Transport in ein Zentrum mit Herz-Lungen-Maschine innerhalb einer sinnvollen Frist z. B. luftgebunden nicht möglich ist, bestimmen Sie im nächstgelegenen Krankenhaus den Kaliumwert. Wenn der Kaliumwert > 8 mmol/l ist, erwägen Sie eine Beendigung der Wiederbelebung (nach Ausschluss von schweren Gewebeerletzungen und dem Einsatz von depolarisierenden Muskelrelaxantien).

Blitzschlag und Verletzungen mit elektrischem Strom

Einführung

Stromverletzungen sind relativ selten, aber mit potenziell verheerenden multisystemischen Folgen und einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden, es gibt 0,54 Tote/100.000 Menschen/Jahr. Die meisten Stromunfälle geschehen in geschlossenen Räumen. Während bei Erwachsenen üblicherweise Hochvoltstromunfälle bei der Arbeit passieren, sind Kinder meist zu Hause von Nieder-voltunfällen betroffen (220 V in Europa, Australien und Asien, 110 V in den USA

und Kanada, [614]). Stromschläge durch Blitze sind selten, verursachen aber jährlich 1000 Tote [615].

Die Stromverletzungen entstehen durch den direkten Einfluss von Strom auf die Zellmembran und den glatten Gefäßmuskel. Die thermische Energie von Hochvoltstromschlägen verursacht ebenso Verbrennungen. Folgende Faktoren beeinflussen den Schweregrad der Verletzung: der Unterschied zwischen Gleich- und Wechselstrom, Spannung, Stromstärke, Widerstand, der Weg des Stromflusses und der Ort und die Dauer des Kontakts. Der Hautwiderstand wird durch Feuchtigkeit erniedrigt und erhöht das Risiko. Der Strom fließt den Weg des geringsten Widerstands; Gefäßnervenbündel in den Extremitäten sind Schädigungen besonders ausgesetzt. Kontakt mit Wechselstrom kann tetanische Kontraktionen des Skelettmuskels verursachen, was vielleicht das Loslassen der Stromquelle verhindert. Myokardiales oder respiratorisches Versagen führen direkt zum Tod.

- Respiratorisches Versagen kann durch eine Lähmung der zentralen Atemregulation oder der Atemmuskulatur verursacht werden.
- Fließt der Strom in der vulnerablen Phase (analog dem R-auf-T-Phänomen) durch das Myokard, kann Kammerflimmern ausgelöst werden [616]. Elektrischer Strom kann durch Koronarspasmen auch Myokardischämien auslösen. Es gibt primäre Asystolien oder sekundäre durch Asphyxie nach Atemstillstand.

Strom, der durch das Myokard fließt, ist häufig tödlich. Transthorakaler (Hand-zu-Hand-)Stromfluss ist häufiger fatal als der vertikale (Hand-zu-Fuß) oder die Grätsche (Fuß-zu-Fuß).

Es können ausgedehnte Gewebeerletzungen entlang des Stromflusses entstehen. Zugehörige Verletzungen sind häufig. Durch die Druckwelle (hyperbar), durch Wegschleudern vom Ort des Kontakts wie auch durch tetanische Kontraktionen verursachte Folgen und Frakturen sind beschrieben worden.

Blitzschlag

Bei einem Blitzschlag fließen > 300 kV innerhalb weniger Millisekunden. Der Großteil des Stroms eines Blitzes fließt über die Oberfläche des Körpers als sog. Außenüberschlag. Blitzschläge und industrieller Strom verursachen tiefe Verbrennungen am Ort des Kontakts. Die Eintrittsstellen des industriellen Stroms sind üblicherweise an den oberen Extremitäten, Händen und Handgelenken lokalisiert, während Kopf, Hals und Schultern von Blitzschlägen betroffen sind. Verletzungen können auch indirekt durch die Schrittspannung des Erdpotentials oder überspringenden Strom von Bäumen oder anderen Gegenständen, die vom Strom getroffen wurden, verursacht werden [617]. Explosion kann ein stumpfes Trauma verursachen [618]. Verletzungsmuster und Schwere eines Blitzschlags unterscheiden sich stark auch innerhalb der Individuen einer Gruppe [619–621]. Beim industriellen und häuslichen Stromschlag ist der Tod durch Herz- [620–624] Atem-Stillstand [617, 625] bedingt. Bei denjenigen, die den initialen Schock überleben, kann eine ausgedehnte Katecholaminausschüttung oder eine autonome Stimulation eintreten. Dies verursacht Hypertension, Tachykardie, unspezifische EKG-Veränderungen (einschließlich QT-Verlängerung und vorübergehende T-Inversionen) und Myokardnekrosen. Die Kreatinkinase wird aus Skelett und Herzmuskel freigesetzt. Blitze können zentrale und periphere Nervenschäden verursachen; Hirnblutungen und -ödeme und periphere Nervenschäden sind häufig. Die Mortalität durch Blitzschläge liegt bei 30 %, 70 % der Überlebenden haben eine bleibende signifikante Morbidität [626, 627].

Diagnostik

Die äußeren Umstände sind oft nicht bekannt. Einzigartige Muster von Hautläsionen wie Fiederung oder Lichtenberg-Figur sind ein typisches Symptom, das nur bei Patienten gesehen wird, die einen Blitzschlag erlitten haben [628]. Bewusstlose Opfer mit linearen oder punktförmigen Verbrennungen (Fiederung) sollen wie Blitzschlagopfer behandelt werden [617].

Sicherheitsmaßnahmen

Versichern Sie sich, dass die Stromquelle ausgeschaltet ist, und nähern Sie sich nicht dem Opfer, bevor das nicht sicher ist. Hochvoltstrom (höher als die Haushaltsspannung) kann durch Bögen oder durch den Boden in einem Umkreis von einigen Metern leiten. Es ist ungefährlich, sich Opfern nach einem Blitzschlag zu nähern und sie zu behandeln, auch wenn es sinnvoll wäre, in eine sicherere Umgebung zu wechseln, v. a. wenn Blitze innerhalb der letzten 30 min gesehen wurden [617].

Wiederbelebung

Vom Blitz getroffene Patienten versterben sehr wahrscheinlich, wenn sie im Kreislauf- oder Atemstillstand bleiben und nicht schnell behandelt werden. Sind mehrere Opfer gleichzeitig vom Blitz getroffen worden, sollen die Retter den Patienten mit Atem- oder Kreislaufstillstand die höchste Priorität einräumen. Patienten mit Atemstillstand benötigen nur eine Beatmung, um den hypoxisch bedingten Kreislaufstillstand zu vermeiden. Die Wiederbelebungsversuche von Blitzschlagopfern sind erfolgreicher als von Patienten mit anderen Ursachen für Kreislaufstillstände. Die Anstrengungen sind zielführend, auch wenn das Intervall bis zum Beginn der Maßnahmen verlängert sein kann. Weite oder nicht lichtreagible Pupillen sollen nicht als prognostisches Zeichen genutzt werden, v. a. wenn der Patient von einem Blitz getroffen wurde [617].

Beginnen Sie ohne Verzögerung mit den Basis- und den erweiterten lebensrettenden Maßnahmen.

- Das Sichern der Atemwege kann durch elektrische Verbrennungen im Gesicht und Halsbereich erschwert sein. Eine frühe Intubation ist indiziert, da sich ausgedehnte Weichteilödeme entwickeln und dadurch die Atemwege verlegt werden können. Kopf und Wirbelsäulentraumata treten häufig nach Stromschlägen auf. Immobilisieren Sie die Wirbelsäule, bis eine Untersuchung durchgeführt werden kann.
- Muskellähmungen können speziell nach Hochvoltunfällen mehrere Stunden anhalten [627]. Unter-

stützung der Atmung ist oft notwendig.

- Kammerflimmern ist die häufigste Rhythmusstörung nach Hochvoltwechselstromschlägen, behandeln Sie diese mit sofortiger Defibrillation. Asystolie ist nach Hochvoltgleichstromunfällen häufiger, verwenden Sie die Standardprotokolle für diese und andere Arrhythmien.
- Entfernen Sie schmorende Kleidung und Schuhe, um weitere thermische Schädigungen zu vermeiden.
- Es bedarf einer großzügigen Volumentherapie, wenn eine ausgedehnte Gewebeerstörung vorliegt. Erhalten Sie eine gute Urinausscheidung aufrecht, um die Ausscheidung von Myoglobin, Kalium und anderen Produkten aus Gewebeschäden zu verstärken [624].
- Erwägen Sie bei schweren thermischen Verletzungen eine frühzeitige chirurgische Intervention.
- Halten Sie bei Verdacht auf Kopf- und Halswirbelsäulentrauma die Wirbelsäulenimmobilisation aufrecht [629, 630].
- Führen Sie eine Zweituntersuchung durch, um Verletzungen durch tetanische Muskelkontraktionen oder Wegschleudern des Patienten auszuschließen.
- Stromschläge können in der Tiefe schwere Weichteilschäden verursachen, bei gleichzeitig relativ kleinen Hautläsionen, weil der Strom den neurovaskulären Bahnen folgt. Achten Sie genau auf Zeichen eines Kompartmentsyndroms, die einer Faszienpaltung bedürfen.
- Auch wenn es selten auftritt, ziehen Sie viszerale Schäden des Abdomens in Betracht, die möglicherweise durch direkten elektrischen Schaden verursacht wurden.

Es gibt widersprüchliche Berichte über die Verletzlichkeit des Fötus durch elektrischen Schock. Das Spektrum reicht von vorübergehenden unangenehmen Wahrnehmungen der Mutter mit keinem Effekt auf den Fötus, bis hin zu Plazentaablösungen, fötalen Verbrennungen oder intrauterinem Tod entweder sofort oder einige Tage später. Verschieden Faktoren,

wie die Menge des Stroms und die Dauer des Kontakts, werden als Einflussgröße für das Outcome angesehen [632].

Weiterbehandlung und Prognose

Die sofortige Reanimation junger Stromschlagopfer mit Kreislaufstillstand kann zu Langzeitüberleben führen. Erfolgreiche Wiederbelebungen wurden nach verlängerten Reanimationsmaßnahmen berichtet.

Alle Überlebenden eines Stromschlags sollen in einem Krankenhaus überwacht werden, wenn sie Atem- oder Kreislaufprobleme oder Folgendes hatten:

- Bewusstlosigkeit,
- Kreislaufstillstand,
- EKG-Veränderungen,
- Weichteilschäden und Verbrennungen.

Schwere Verbrennungen (thermisch oder elektrisch), Myokardnekrosen, das Ausmaß der Verletzung des zentralen Nervensystems und in zweiter Linie Multiorganversagen bestimmen die Morbidität und die Langzeitprognose. In einigen Fällen wurde sogar von Knochenmarksembolien berichtet [633]. Es gibt keine spezifische Therapie für Stromschäden, und die Behandlung ist symptomorientiert. Die Prävention ist der beste Weg, die Häufigkeit und Schwere elektrischer Unfälle zu verringern.

Massenanfall an Verletzten

Einführung

Massenanfälle an Verletzten (MANV) sind seltene Ereignisse; sie erfordern mehr medizinische Versorgung, als die normalen Ressourcen leisten können. Von jährlich 19,8 Mio. Rettungsdieneinsätzen in den USA haben nur 0,3% den MANV als Alarmierungsgrund. Die Inzidenz wirklicher Katastrophen ist deutlich niedriger [634]. Das Internationale Rote Kreuz berichtet jährlich von 90 Katastrophen in Europa und 650 weltweit [635]. Der MANV oder die Katastrophe kann durch eine Vielzahl chemischer, biologischer, radioaktiver oder nuklearer Unfälle verursacht werden. Die traumatischen Ereignisse (z. B. Verkehrsunfälle, Anschläge, Natur- oder Industriekatastrophen) sind in den

entwickelten Ländern die Hauptursache für einen MANV [636]. Die initiale Sichtung ermöglicht es, die unterschiedlichen Behandlungsprioritäten zu erkennen. Im Gegensatz zu den üblichen Umständen wird bei einem MANV keine Wiederbelebung begonnen. Es gilt, eine Verzögerung effektiv zu behandelnder rettbarer Opfer zu vermeiden. Diese schwierige Entscheidung hängt von den verfügbaren Ressourcen und der Anzahl der Opfer ab.

Triage und Entscheidungsfindung vor Ort

Sicherheit

- Sicherheit hat höchste Priorität. Die zuerst eintreffenden Teams müssen die aktuellen Gefahren einschätzen und sofort geeignete Hilfe anfordern. Mehrere bewussthlose Patienten sollen den Retter an einen chemisch, biologisch oder radioaktiven Notfall denken lassen. Unerwartete Gefahren, wie z. B. Kohlenmonoxid, Cyanide oder andere industrielle Gifte, sind an kriminellen Tatorten oder in mit toxischen Substanzen verseuchten Umgebungen zu befürchten. Während der Sarinanschläge in Japan entwickelten 10% der 1363 Rettungskräfte Vergiftungserscheinungen, meist von primären Opfern in schlecht belüfteten Ambulanzen [637].
- Setzen Sie situationsgerecht Schutzmaßnahmen ein, und beachten Sie die potenziellen Risiken, bevor Sie sich einem Opfer nähern. Seien Sie sich bewusst, dass Schutzanzüge Ihre Möglichkeiten, adäquate Hilfe in kontaminierten Umgebungen zu leisten, einschränken können. Simulationsstudien haben dadurch geringeren Erfolg des erweiterten Atemwegsmanagement, mehr Zeitbedarf für i.v. oder i.o Zugänge und Schwierigkeiten beim Medikamenten Aufziehen gezeigt [638–640].

Triage

- Benutzen Sie ein Triage-System, um die Behandlungsprioritäten festzulegen, z. B. START („simple triage and rapid transport“), Newport Beach

Fire Department, CA USA [641] oder SALT („sort-assess-lifesaving-interventions-treat/transport“ [642, 643]). Die präklinischen Teams sollen bei der Triage eine Übertriage vermeiden. Bei Ankunft im Krankenhaus ist eine Reevaluation (Retriage) notwendig. Das Personal soll in allen Stadien der Notfallversorgung mit dem verwendeten Triage-System vertraut sein.

- Wenn nach dem START-Triage-System gesichtet wird, werden alle gefährlichen Patienten gebeten, den Unfallort zu verlassen, und bei denen, die nicht gehen können, wird der Status der Atemwege evaluiert. Atmet das Opfer nicht, wird der Atemweg frei gemacht (Kopf überstrecken und Kinn anheben, Esmarch-Handgriff). Beobachten und fühlen Sie nicht länger als 10 s. Wenn ein Patient daraufhin nicht anfängt zu atmen, wird er als tot triagiert. Sollte ein nicht ansprechbares Opfer normal atmen, bringen Sie es in die stabile Seitenlage und markieren es mit höchster Priorität zur Behandlung. Weitere Untersuchungen, wie z. B. Atemfrequenz, Rekapillarierungszeit und Ähnliches, hängt von den einzelnen Triageprotokollen ab.
- Die Entscheidung, ein MANV-Triage-System einzusetzen und Wiederbelebungen initial Toten vorzuenthalten, liegt in der Verantwortung einer medizinischen Führungsperson, nämlich der mit der höchsten medizinischen Kompetenz vor Ort.
- Ungenaue Triage kann für Patienten mit überlebenden Verletzungen möglicherweise fatale Folgen haben. Medizinisches Personal soll regelmäßig die Verwendung des Triageprotokolls in Simulationen und Echtzeitübungen trainieren [644]. Moderne Technologien, wie z. B. Videospiele zu Lernzwecken, können die Leistung nachhaltig verbessern im Vergleich zu traditionellen Lehrmethoden, wie Kartenplanübungen [645]. Diese Übungen fördern schnelles und korrektes Erkennen derer, die lebensrettende Maßnahmen benötigen, und ver-

mindern das Risiko, unangemessene Behandlungen in sinnlosen Fällen durchzuführen.

- Um die Anzahl der vermeidbaren Todesfälle zu reduzieren, ziehen Sie in Betracht, ältere Patienten und Hochenergetraumen bei der Triage in eine höhere Risikogruppe einzuteilen. Nach einem Flugzeugabsturz in den Niederlanden wurden 9% mit kleineren Verletzungen (niedrigste Priorität) und 17% der gefährlichen Opfer untertrigiert und litten an schweren Verletzungen [646]. In der Nationalen Traumadatenbank (NTDB) wurden Patienten aller Triagegruppen auf Ergebnis und Mortalität verglichen. Von 322.162 Patienten, die der niedrigsten Gruppe zugeordnet wurden, starben 2046 vor der Krankenhausentlassung. Das Alter war die Hauptursache für die Untertriagierung [641].
- Führen Sie folgende lebensrettende Maßnahmen bei Patienten mit höchster Behandlungspriorität durch, um einen Kreislaufstillstand zu verhindern: Kontrollieren Sie massive Blutungen, machen Sie den Atemweg mit einfachen Mitteln frei, führen Sie eine Thoraxdekompression bei Spannungspneumothorax durch, verabreichen Sie Antidote, und bedenken Sie die initialen Beatmungen bei einem Kind mit Atemstillstand [642].
- Benutzen Sie bei Kindern ein spezielles Triage-Band oder ein kindgerechtes MANV-Triage-System (z. B. JumpSTART, Team Life Support, Inc., FL, USA, <http://www.jumpsarttriage.com>) oder das universelle SALT-System [647]. Falls diese nicht verfügbar sind, verwenden Sie jegliches System für Erwachsene.

C. Besondere Patienten

Kreislaufstillstand bei Patienten mit Begleiterkrankungen

Asthma

Einführung

Es wird geschätzt, dass weltweit ca. 300 Mio. Menschen jeder Altersgruppe

und ethnischer Herkunft an Asthma leiden [648]. Die Häufigkeit von Asthma weltweit reicht von 1–18 % der Bevölkerung mit hohen Prävalenzen in einigen europäischen Ländern (Großbritannien, Skandinavien und den Niederlanden) und Australien [648, 649]. In den letzten Jahren hat die Häufung von Asthmafällen und die damit verbundene Morbidität und Mortalität ein Plateau erreicht und ist jetzt in einigen Ländern sogar ein wenig gesunken, v. a. bei Kindern und Jugendlichen [650–653]. Die WHO schätzt, dass 15 Mio. Behinderungs korrigierte Lebensjahre („disability-adjusted life years“, DALY) pro Jahr durch Asthma verloren gehen. Dies stellt 1 % der weltweiten Krankheitslast dar. Man geht davon aus, dass jährlich weltweit ca. 250.000 Tote durch Asthma zu beklagen sind. Diese Zahlen scheinen nicht mit den Daten der Prävalenz übereinzustimmen [648]. Es bestehen bereits nationale und internationale Leitlinien zur Behandlung von Asthma [654]. Die dortige Empfehlung fokussiert auf die Behandlung von hochkritischem Asthma mit nachfolgendem Kreislaufstillstand.

Patienten mit Risiko für einen asthmabedingten Kreislaufstillstand

Das Risiko fast fataler Asthmaanfälle ist nicht mit dem Schweregrad des Asthmas verknüpft [655]. Patienten mit dem höchsten Risiko, sind die mit

- einer Vorgeschichte eines fast letalen Asthmaanfalls, der eine Intubation und maschinelle Beatmung erforderte [656],
- Krankenhausaufenthalt und Notfallversorgung wegen Asthma im vergangenen Jahr [657],
- keinem oder geringem Gebrauch inhalativer Kortikosteroide [658],
- zunehmendem Gebrauch und erhöhter Abhängigkeit von Beta₂-Mimetika [659],
- Angststörungen und Depressionen und/oder niedriger Therapieeinsicht [660, 661],
- Nahrungsmittelallergien [622].

Eine vertrauliche nationale Umfrage des Jahres 2014 in Großbritannien ergab, dass die Mehrzahl der asthmabedingten Todesfälle vor der Krankenhauseinweisung auftraten [663]. Verglichen mit jungen Er-

wachsenen haben die älteren häufiger fast letale asthmabedingte Ereignisse und ein durch Komorbiditäten bedingtes höheres Mortalitätsrisiko [664].

Ursachen für den Kreislaufstillstand

Der Kreislaufstillstand bei Personen mit Asthma ist häufig das letzte Ereignis nach einer Phase der Hypoxämie und kann manchmal plötzlich auftreten. Kreislaufstillstände bei Asthmapatienten werden mit folgenden Faktoren in Zusammenhang gebracht:

- Schwere Bronchospasmen und Schleimobstruktion führen zu Asphyxie (diese Voraussetzungen sind für einen Großteil, der asthmabedingten Todesfälle verantwortlich).
- Hypoxiebedingte Herzrhythmusstörungen sind der häufigste Grund für asthmabedingte Rhythmusstörungen [665]. Arrhythmien können auch durch stimulierende Medikamente (z. B. betaadrenerge Agonisten, Aminophyllin) oder Elektrolytentgleisungen hervorgerufen werden.
- Dynamische Überblähungen, wie z. B. ein autologer positiver endexpiratorisch Druck (Auto-PEEP), treten manchmal unter maschineller Beatmung bei Asthmapatienten auf. Auto-PEEP wird durch Luft verursacht, die in die Lunge ein- und nicht wieder austritt. Der Druck baut sich schrittweise auf, verringert den venösen Rückstrom und senkt den Blutdruck.
- Spannungspneumothorax (oft beidseitig).

Diagnosen

Ein häufiges klinisches Zeichen ist das Giemen, wobei dessen Schweregrad nicht mit dem Ausmaß der Atemwegsobstruktion einhergehen muss. So kann ein Fehlen des Giemens Zeichen für eine kritische Atemwegsobstruktion sein, wohingegen eine Zunahme des Giemens evtl. Ausdruck einer guten Antwort auf die bronchodilatative Therapie ist. Das SpO₂ spiegelt die alveoläre Hypoventilation nicht gut wider, vor allem, wenn Sauerstoff appliziert wird. Zu Beginn kann die SpO₂ sinken, da Beta-Agonisten neben der Bronchodilatation auch eine Vasodilatation auslösen und

somit einen vermehrten intrapulmonalen Shunt verursachen.

Weitere Ursachen für Giemen sind: Lungenödem, chronisch obstruierende Lungenerkrankung (COPD), Pneumonie, Anaphylaxie, Fremdkörper, Lungenembolie und subglottische Raumforderung [666].

Der Schweregrad eines Asthmaanfalls ist in der **Tab. 3** dargestellt.

Prävention des Kreislaufstillstands

Um einer Verschlechterung entgegenzuwirken, braucht ein Patient mit schwerem Asthmaanfall eine sofortige aggressive medikamentöse Therapie. Untersuchen und behandeln Sie den Patienten nach dem ABCDE-Schema. Patienten mit einer SpO₂ < 92 % oder Zeichen eines lebensbedrohlichen Asthmas sind durch Hyperkapnie gefährdet und brauchen eine arterielle Blutgasanalyse. Diese Patienten sollen von erfahrenen Medizinerinnen in einem Intensivbereich behandelt werden. Die spezielle medikamentöse Therapie und die Behandlungsabläufe unterliegen der jeweiligen örtlichen Verfahrensweise.

Sauerstoff

Der Einsatz von Sauerstoff soll so gewählt werden, dass ein Ziel von SpO₂ = 94–98 % erreicht wird [127]. Sauerstoffmasken mit einer hohen Flussrate sind manchmal nötig. Eine fehlende Pulsoxymetrie soll den Gebrauch von Sauerstoff nicht ausschließen.

Vernebelte β₂-Agonisten

Um einen akuten Asthmaanfall zu behandeln, sind die inhalativen β₂-Agonisten die Medikamente der ersten Wahl und sollen so früh wie möglich verabreicht werden. Intravenöse β₂-Agonisten sollen bei den Patienten zum Einsatz kommen, bei denen die inhalative Therapie nicht verlässlich durchgeführt werden kann. Der Eckpfeiler der akuten Asthmathherapie weltweit stellt die Vernebelung von 5 mg Salbutamol dar. Diese Dosis kann so lange wie nötig alle 15–20 min wiederholt werden. In schweren Fällen ist möglicherweise eine kontinuierliche Salbutamol-Vernebelung angezeigt. Es sollen Vernebelungseinheiten, die mit hohen Flussraten Sauerstoff (mindestens

Tab. 3 Schweregrad des Asthmas (PEF „peak expiratory flow“/expiratorischer Spitzenfluss)

| Asthma | Charakteristika | |
|------------------|--|--|
| Fast letal | Erhöhter paCO_2 und/oder maschinelle Beatmung nötig mit erhöhten Beatmungsdrücken | |
| Lebensbedrohlich | Einer der folgenden Faktoren: | |
| | Klinisch | Meßwerte |
| | Verwirrtheit, Koma | PEF < 33 % bester Wert oder zu erwartende |
| | Erschöpfung | $\text{SpO}_2 < 92\%$ |
| | Arrhythmie | $\text{paO}_2 < 8 \text{ kPa}$ oder 60 mmHg |
| | Hypotension | Normaler paCO_2 (4,6–6,0 kPa oder 35–45 mmHg) |
| | Zyanose | |
| | Stille Lunge, „silent chest“ Schwache Atemanstrengung | |
| Akut schwer | Einer der folgenden Faktoren | |
| | PEF 33–50 % bester Wert oder zu erwarten | |
| | Atemfrequenz > 25/min | |
| | Puls > 110/min | |
| | Unfähigkeit, Sätze in einem Atemzug zu beenden | |

6 l/min) betrieben werden können, verfügbar sein. Die mit schwerem Asthma verbundene Hypoventilation, kann die effektive Aufnahme vernebelter Medikamente verhindern. β_2 -Agonisten können auch zeitweise mit einem Dosieraerosol mit Inhalationshilfe verabreicht werden, wenn ein Vernebler nicht schnell verfügbar ist [667, 668]. Im akuten Asthmaanfall bringt das zusätzliche Vernebeln von Adrenalin zum β_2 -Agonisten keinen zusätzlichen positiven Effekt [669].

Vernebelte Anticholinergika

Vernebelte Anticholinergika (Ipratropium, 0,5 mg, alle 4–6 h) können bei schwerem Asthma oder bei den Patienten, die nicht auf β_2 -Agonisten reagieren, eine zusätzliche Bronchodilatation bewirken, [670, 671].

Vernebeltes Magnesiumsulfat

Auch wenn ein geringer Anhalt dafür spricht, dass Magnesiumsulfat bronchodilatatorische Wirkungen besitzt, konnte eine Analyse von 16 randomisierten oder pseudo-randomisierten Studien bei Kindern oder Erwachsenen mit Asthmaanfall, die Magnesium allein oder in Kombination mit inhalierten β_2 -Agonisten (mit oder ohne Ipratropium) erhielten, weder die Lungenfunktion verbessern noch die Einweisungsrate ins Krankenhaus senken [673]. Kleine Studien mit Erwachsenen mit schwer exazerbiertem Asthma zeigten

mit zusätzlich inhaliertem Magnesium eine verbesserte Lungenfunktion. Es gibt derzeit zu wenig beweisende Daten, um zu einer abschließenden Empfehlung zu kommen. Für die Behandlung des akuten Asthmas wird der Einsatz von inhalativem Magnesiumsulfat nicht empfohlen.

Intravenöses Magnesiumsulfat

Studien, die den Einsatz von i.v.-Magnesiumsulfat untersuchten, haben widersprüchliche Resultate ergeben [672, 674, 675]. Eine Übersichtsstudie beschäftigte sich mit 14 Studien (3 davon waren Multicenterstudien) mit insgesamt 2313 Patienten. Es wurden Erwachsene oder ältere Jugendliche untersucht, die wegen akuten Asthmas in der Notaufnahme behandelt wurden. Dabei zeigte sich, dass eine einmalige Infusion mit 1,2 oder 2,0 g MgSO_4 über einen Zeitraum von 15–30 min signifikant die stationäre Aufnahme verringerte und für eine bessere Lungenfunktion sorgte im Vergleich zu den Patienten, die ein Placebo erhielten [„Odds Ratio“ (OR) = 0,75; 95 %-Konfidenzintervall (KI) = 0,60–0,92, [676]]. In fast allen Studien hatten die Patienten zumindest Sauerstoff, kurzwirksame vernebelte β_2 -Agonisten und i.v.-Kortikosteroide bekommen, bevor sie in der Notaufnahme eintrafen.

Es wurde kein Unterschied bei anderer Ergebnisse, wie Intensiveinweisungen und Länge des Krankenhausaufenthalts, beobachtet.

Geben Sie Patienten mit akutem schwerem Asthma (beste oder vorhergesagte PEF < 50 %) eine Einzeldosis Magnesiumsulfat i.v., wenn sie initial keine adäquate Reaktion auf eine inhalative Bronchodilatatortherapie zeigen. Die am häufigsten berichteten Nebenwirkungen von i.v.-Magnesiumsulfat sind Hitzewallungen, Müdigkeit, Übelkeit, Kopfschmerzen und Hypotonie.

Intravenöse Kortikosteroide

Eine frühe Anwendung von systemischen Kortikosteroiden zur akuten Asthmatherapie in der Notaufnahme reduziert signifikant die Häufigkeit von Krankenhauseinweisungen, v. a. für jene Patienten, die keine Kortikosteroidtherapie erhielten [677].

Zwar gibt es keinen Unterschied bei den klinischen Effekten zwischen oraler und i.v.-Applikation von Kortikosteroiden, aber es ist dennoch der i.v.-Weg zu bevorzugen, da Patienten mit beinahe tödlichem Asthma erbrechen oder ggf. nicht schlucken könnten [678].

Intravenöse Bronchodilatoren

Es gibt einen Mangel an definitiven Beweisen für oder gegen den Einsatz von i.v.-Bronchodilatoren. Untersuchungen haben in erster Linie spontanatmende Patienten mit mittlerer bis lebensbedrohlicher Exazerbation des Asthmas einbezogen; Evidenz bei beatmeten Patienten mit lebensbedrohlichem Asthma oder Kreislaufstillstand ist rar.

Die Verwendung von i.v.-Bronchodilatoren soll generell auf Patienten beschränkt werden, die nicht auf eine inhalative Therapie ansprechen oder bei denen eine Inhalationstherapie nicht möglich ist (z. B. bei Patienten unter Beutel-Masken-Beatmung). Ein Cochrane-Review von i.v. im Vergleich zu inhalativen β_2 -Agonisten fand keine Beweise für deren Nutzen, aber einige Hinweise auf vermehrte Nebenwirkungen im Vergleich zur inhalativen Anwendung [679]. Salbutamol kann entweder als langsame i.v.-Injektion (250 μg i.v. langsam) oder kontinuierliche Infusion von 3–20 $\mu\text{g}/\text{min}$ gegeben werden.

Aminophyllin

Ein Cochrane-Review über die intravenöse Aminophyllin-Applikation fand keine Beweise für den Nutzen, aber eine höhere Inzidenz von Nebenwirkungen (Tachykardie, Erbrechen) im Vergleich zur Standardversorgung [680, 681]. Ob Aminophyllin einen Platz als zusätzliche Therapieoption nach der Behandlung mit inhalativen Beta-Agonisten und systemischen Kortikosteroiden hat, bleibt ungewiss. Sollte nach Expertenkonsultation eine Entscheidung zur Aminophyllin-i.v.-Applikation getroffen worden sein, so beginnt man mit einer Startdosis von 5 mg/kg über 20–30 min (ausgenommen bei Erhaltungstherapie), gefolgt von einer Infusion von 500–700 µg/kg/h. Theophyllin-Serumkonzentrationen sollen < 20 µg/ml gehalten werden, um eine Toxizität zu vermeiden.

Leukotrienrezeptorantagonisten

Es gibt nur wenige Daten über die Verwendung von i.v.-Leukotrienrezeptorantagonisten [682]. Begrenzte Evidenz deutet auf eine Verbesserung der Lungenfunktion und eine nicht-signifikante Tendenz zu reduzierter Krankenhauseinweisung hin, wenn der i.v.-Leukotrienrezeptorantagonist Montelukast als Rescue-Therapie bei Erwachsenen mit akutem Asthma verwendet wird [683, 684]. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um den Nutzen der Leukotrienrezeptorantagonisten in dieser Hinsicht zu bestätigen.

Intravenöse Flüssigkeit und Elektrolyte

Schweres oder beinahe tödliches Asthma ist mit Dehydratation und Hypovolämie verbunden, und dies führt zu einer weiteren Beeinträchtigung der Zirkulation in Patienten mit dynamischer Hyperinflation der Lunge. Bei Anzeichen von Hypovolämie oder Dehydratation sind Kristalloide i.v. zu geben. β_2 -Agonisten und Steroide können eine Hypokaliämie auslösen, die überwacht und, falls erforderlich, durch Elektrolyte korrigiert werden soll.

Heliox

Heliox ist eine Mischung aus Helium und Sauerstoff (üblicherweise 80:20

bzw. 70:30). Eine Metaanalyse von vier klinischen Studien lieferte keine Evidenz für die Anwendung von Heliox in der Initialtherapie von Patienten mit akutem Asthma [685].

Adrenalin intramuskulär

Manchmal kann es schwierig sein, schweres lebensbedrohliches Asthma von Anaphylaxie zu unterscheiden. Patienten mit schweren asthmähnlichen Symptomen, aber ohne vorbestehende Lungenerkrankungen (Asthma, COPD) sollen so behandelt werden, als würde eine Anaphylaxie vorliegen. Unter diesen Umständen ist die Applikation von Adrenalin 0,5 mg i.m. nach den Anaphylaxieempfehlungen angemessen (s. „Anaphylaxie“).

Einweisung auf die Intensivstation

Als Experte soll ein Intensivmediziner alle Patienten beurteilen, die nicht auf eine Initialbehandlung reagiert haben oder Anzeichen von lebensbedrohlichem Asthma entwickeln. Die Aufnahme auf einer Intensivstation nach asthmaassoziiertem Kreislaufstillstand ist mit deutlich schlechterem Outcome verbunden als für Patienten ohne Kreislaufstillstand im Verlauf [686].

Erwägen Sie eine schnelle Narkoseeinleitung („rapid sequence induction“) und Intubation, wenn der Patient trotz Optimierung der medikamentösen Therapie folgende Zeichen aufweist:

- zunehmende Bewusstseinsstrübung oder Koma,
- anhaltende oder sich verstärkende Hypoxämie,
- Verschlechterung einer respiratorischen Azidose trotz Intensivtherapie,
- große Unruhe, Verwirrtheit und Abwehr der Sauerstoffmaske (klinische Anzeichen von Hypoxämie),
- progressive Erschöpfung,
- Atem- oder Herzkreislaufstillstand.

Eine Erhöhung des $p\text{CO}_2$ allein ist keine Indikation für eine endotracheale Intubation [687]. Behandeln Sie den Patienten, nicht die Zahlen. Alle Patienten, die auf eine Intensivstation verlegt werden, sollen von einem Arzt begleitet werden, der ausgestattet und in der

Lage ist, eine endotracheale Intubation durchzuführen.

Nicht invasive Beatmung

Die Anwendung nicht-invasiver Beatmung (NIV) verringert die Intubationsrate sowie die Mortalität bei COPD [688], allerdings ist die Rolle des NIV bei Patienten mit schwerem akutem Asthma ungeklärt, da es keine ausreichenden Beweise für ihre routinemäßige Anwendung bei Asthma gibt [689].

Behandlung des Kreislaufstillstands

Basismaßnahmen – „basic life support“ (BLS)

Führen Sie BLS gemäß Leitlinienstandard durch. Eine Beatmung wird aufgrund des erhöhten Atemwegswiderstands erschwert sein; eine Luftinsufflation in den Magen ist zu vermeiden.

Erweiterte Maßnahmen – „advanced life support“ (ALS)

Eine Anpassung an die Standard-ALS-Leitlinien betrifft die Notwendigkeit einer frühzeitigen Intubation. Die Beatmungsdrücke während der Beatmung von Patienten mit schwerem Asthma (Mittelwert $67,8 \pm 11,1$ cmH₂O bei 12 Patienten) sind deutlich höher als die normalen Drücke des unteren Ösophagus sphinkters (ca. 20 cmH₂O, [690]). Es gibt ein erhebliches Risiko von Luftinsufflation in den Magen und Hypoventilation der Lunge beim Versuch, einen Patienten mit schwerem Asthma ohne Endotrachealtubus zu beatmen. Während eines Kreislaufstillstands ist dieses Risiko noch höher, weil der Druck im unteren Ösophagus sphinkter noch wesentlich geringer ist als normal [691].

Atemfrequenzen von 8–10 Atemzügen/min und ein Atemvolumen für eine normale Thoraxbewegung während der CPR sollen das Risiko einer dynamischen Überblähung der Lunge („air-trapping“) minimieren, wobei das Atemvolumen von der Inspirationszeit und dem Inspirationsflow, die Lungenentleerung von Expirationszeit und -flow abhängt. Bei beatmeten Patienten mit schwerem Asthma führt eine Erhöhung der Expirationszeit (bewirkt

durch Reduzierung der Atemfrequenz) zu einer nur geringen Verbesserung mit geringerem „air trapping“, wenn ein Minutenvolumen von < 10 l/min verwendet wird [690].

Einige Fallberichte fanden ROSC bei Patienten mit „air trapping“, wenn der Trachealtubus diskonnektiert wurde [692–696]. Besteht der Verdacht auf eine dynamische Überblähung der Lunge während der CPR, so können Thoraxkompressionen bei diskonnektiertem Trachealtubus das „air trapping“ reduzieren. Obwohl dieses Verfahren nur durch begrenzte Evidenz belegt ist, ist eine weitere Patientenschädigung in diesen ansonsten hoffnungslosen Situationen nicht zu erwarten.

Eine Hyperinflation erhöht die transthorakale Impedanz, aber moderne impedanzkompensierte biphasische Defibrillationsformen sind bei diesen Patienten nicht weniger wirksam [697]. Wie beim ALS-Defibrillationsstandard ist eine Steigerung der Defibrillationsenergie zu erwägen, wenn der erste Schock nicht erfolgreich ist und ein manueller Defibrillator zur Verfügung steht.

Es gibt keine guten Hinweise für den Einsatz der offenen Thoraxkompression bei Patienten mit asthmaassoziiertem Kreislaufstillstand. Eine Abarbeitung der 4 Hs und HITS ermöglicht die Identifizierung potenziell reversibler Ursachen von asthmabezogenen Kreislaufstillständen. Die Diagnose eines Spannungspneumothorax ist unter CPR möglicherweise erschwert: Hinweise können eine einseitige Bewegung der Thoraxwand bei Ventilation, eine Trachealverlagerung und/oder ein Hautemphysem sein. Die Sonographie der Pleura durch einen erfahrenen Untersucher ist schneller und sensitiver zum Pneumothoraxnachweis als der Röntgenthorax [698]. Wenn ein Pneumothorax vermutet wird, soll eine Dekompression mit einer großlumigen Kanüle durchgeführt werden, wobei eine direkte Punktion der Lunge zu vermeiden ist. Jedem Versuch einer Nadeldekompression soll die Anlage einer Thoraxdrainage folgen. Bedenken Sie immer die Möglichkeit eines bilateralen Pneumothorax in asthmaerursachtem Kreislaufstillstand (s. „Spannungspneumothorax“).

ECLS kann sowohl die Organdurchblutung als auch den Gasaustausch in Fällen eines fortbestehenden Atem- und Kreislaufversagens sicherstellen. Es wurde von Fällen der erfolgreichen Behandlung von asthmaassoziiertem Kreislaufstillstand bei Erwachsenen mit ECLS berichtet [699, 700]. Allerdings wurde die Rolle der ECLS in diesem Zusammenhang nie in kontrollierten Studien untersucht. Die Verwendung von ECLS erfordert eine entsprechende Ausrüstung sowie entsprechend notwendige Fertigkeiten, die möglicherweise nicht allen Krankenhäusern zur Verfügung stehen.

Patienten mit Herzunterstützungssystemen

Einführung

Alle Ärzte, die Patienten mit Herzunterstützungssystemen (VAD) betreuen, sollen umfassend geschult sein, geräteseitige Probleme zu beherrschen und mit Kreislaufstillstand bei diesen Patienten umzugehen. Die Behandlung von Patienten mit VAD ist komplex, da der Kreislaufstillstand durch technisches, mechanisches Versagen ausgelöst sein kann, welches ein gerätespezifisches Vorgehen erfordert. Die Verwendung von Thoraxkompressionen bei Patienten mit Herzunterstützungssystemen wurde ausgewertet, wobei Einzelfallberichte über erfolgreiche CPR ohne Beschädigung des VAD existieren [701]. Thoraxkompressionen können insbesondere hilfreich sein, um einen nicht funktionalen rechten Ventrikel zu entlasten, da dieser oftmals ursächlich für den Verlust des Auswurfs ist.

Diagnose des Kreislaufstillstands

Die Bestätigung des Kreislaufstillstands kann bei diesen Patienten schwierig sein. Bei Patienten unter invasivem Monitoring soll ein Stillstand in Betracht gezogen werden, wenn die arterielle Druckmessung dieselben Werte wie die zentrale Venendruckmessung (CVP) anzeigt. Bei Patienten ohne invasives Monitoring ist ein Kreislaufstillstand anzunehmen, wenn keine Lebenszeichen vorliegen und keine Atmung vorhanden ist. Transthorakale/transösophageale Echokardiographie (TTE/TEE), Kapnographie oder Doppler-

flussmessungen in den Hauptarterien können sinnvoll sein, um die Perfusion einzuschätzen. Herzunterstützungssysteme zeigen auch den Pumpendurchfluss an; dies soll zur Einschätzung genutzt werden, ob ein echter Blutverlust vorliegt oder ob es sich nur um eine Low-flow-Situation mit eingeschränktem Bewusstseinszustand handelt.

Management des Kreislaufstillstands

Bei Patienten mit einem implantierbaren linksventrikulären Unterstützungssystem (LVAD), wie HeartMate (Thoratec, Pleasanton, CA, USA) oder HeartWare (Heartware, Framingham, MA, USA) soll dem Algorithmus gefolgt werden, der auch für CPR nach einer Herzoperation gilt (s. „Kreislaufstillstand nach Herzoperationen“). Überprüfen Sie den Rhythmus, führen sie ggf. eine Defibrillation bei defibrillierbaren Rhythmen (VF/pVT) durch bzw. beginnen Sie mit einem Pacing bei Asystolie. Bei pulsloser elektrischer Aktivität (PEA), schalten Sie den Schrittmacher aus, und bestätigen Sie, dass es kein zugrunde liegendes VF gibt, welches defibrilliert werden muss. Thoraxkompressionen sollen begonnen werden, wenn diese sofortige Reanimationsmaßnahmen fehlgeschlagen sind. Eine Kontrolle der Atemwege und der Atmung muss immer erfolgen.

Es ist möglich, dass ein Patient eine Asystolie oder VF aufweist, aber dennoch eine ausreichende Hirndurchblutung aufgrund adäquater bestehender Pumpenleistung hat. Ist der Patient bei Bewusstsein und reagiert, dann steht mehr Zeit zur Behebung der Rhythmusstörungen zur Verfügung, und Thoraxkompressionen werden nicht benötigt.

Eine Resternotomie soll bei Kreislaufstillstand innerhalb von 10 Tagen nach der Operation durchgeführt werden, nach dieser Zeit stellt die Resternotomie oder der Einsatz der extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO) eine Option dar.

Kreislaufstillstand assoziiert mit neurologischen Krankheitsbildern

Ursache des Kreislaufstillstand

Kreislaufstillstand bei neurologischen Krankheitsbildern ist relativ selten, er kann bei Subarachnoidalblutung, intrazerebraler Blutung, Krampfanfällen oder ischämischem Schlaganfall auftreten [702]. Zudem können Hirnverletzungen nach Trauma zum Kreislaufstillstand führen.

Kreislaufstillstand, assoziiert mit neurologischen Krankheitsbildern, kann durch folgende Ursachen bedingt sein:

- Verlust des Bewusstseins mit nachfolgender Atemwegsverlegung, Hypoxämie und Atemstillstand, gefolgt von Kreislaufstillstand. Bewusstseinsverlust ist zudem mit einem erhöhten Aspirationsrisiko verbunden,
- Atemdepression und Kreislaufdekompensation aufgrund einer Kompression des Hirnstamms,
- Herzrhythmusstörungen und myokardiale Dysfunktion als Folge akuter neurologischer Schädigung, insbesondere bei subarachnoidaler Blutung,
- der sog. „sudden unexpected death in epilepsy“ (SUDEP) betrifft etwa einen von 1000 Epileptikern [703].

Neurologische Symptome

Die Patienten können Prodromalanzeichen aufweisen, die auf eine neurologische Ursache vor Kreislaufstillstand hindeuten, wie z. B. Kopfschmerzen, Krampfanfälle, Bewusstseinsstörungen oder fokale Zeichen, wobei diese unspezifisch sind und zudem mit Synkopen, Atemnot und Thoraxschmerz assoziiert sein können [704]. Ein Kreislauf- oder Atemstillstand tritt in 3–11 % der Patienten mit Subarachnoidalblutung auf [705]. Bei dem initialen Rhythmus handelt es sich in der Regel um einen nicht-schockbaren Rhythmus.

Behandlung

Maßnahmen zur Vorbeugung eines Kreislauf- oder Atemstillstands sollen auf die Behandlung reversibler Ursachen fokussieren. Tritt ein Kreislaufstillstand ein, sind die Standardempfehlungen zu BLS und ALS zu befolgen. Sollte ein

ROSC erreicht werden, dann sind neben der Standardpostreanimationstherapie die zugrunde liegenden Ursachen zu berücksichtigen.

Patienten mit Subarachnoidalblutung können EKG-Veränderungen aufweisen, die auf ein akutes Koronarsyndrom hinweisen [704, 706]. Bestimmte Merkmale wie jung, weiblich, initial nicht-schockbarer Rhythmus und eine neurologische Vorgeschichte (z. B. Kopfschmerzen, Krampfanfälle, neurologische Defizite) sind häufig, aber unspezifisch für neurologische Ursachen [707]. Bei Patienten mit neurologischen Prodromalsymptomen, bei denen ein ROSC erreicht werden konnte, soll an eine Schädel-CT-Untersuchung gedacht werden. Ob diese vor oder nach Koronarangiographie durchgeführt wird, muss anhand der klinischen Einschätzung unter Abwägung der Wahrscheinlichkeit einer Subarachnoidalblutung zum akuten Koronarsyndrom als Ursache entschieden werden.

Outcome

Das Überleben hängt von den zugrunde liegenden Ursachen und den üblichen Faktoren (z. B. beobachtet oder nicht, Notfallzeugen-CPR) für Überleben ab [702]. Eine schlechte Prognose haben Patienten mit ROSC nach Subarachnoidalblutung [704, 706, 708]. Patienten, die nach einer primären neurologischen Ursache bei Kreislaufstillstand einen ROSC erreichen, erfüllen oft neurologische Kriterien für einen Hirntod und sollen als potenzielle Organspender berücksichtigt werden [709].

Adipositas

Einführung

Weltweit hat sich Fettleibigkeit seit 1980 mehr als verdoppelt. Im Jahr 2014 waren über 1,9 Mrd. (39 %) Erwachsene übergewichtig und von diesen mehr als 600 Mio. (13 %) adipös.

Die WHO definiert Übergewicht bei Erwachsenen mit Body-Mass-Index (BMI, kg/m²) wie folgt: [710–712]

- Übergewicht (25,0–29,9 kg/m²),
- adipös (30,0 bis 34,9 kg/m²),
- sehr adipös (≥ 35,0 kg/m²).

Viele klinische Studien haben einen Zusammenhang zwischen BMI und einer Vielzahl von kardiovaskulären und nicht kardiovaskulären Zuständen gefunden [713–715]. Traditionelle kardiovaskuläre Risikofaktoren (Bluthochdruck, Diabetes, Lipidprofil, koronare Herzerkrankung, Herzinsuffizienz und linksventrikuläre Hypertrophie) sind häufig bei adipösen Patienten. Adipositas ist mit einem erhöhten Risiko des plötzlichen Herztods assoziiert [715]. Häufigste Todesursachen sind dilatative Kardiomyopathie und schwere koronare Atherosklerose [716].

Änderungen bei der kardiopulmonalen Reanimation

Es werden keine Änderungen hinsichtlich der Abfolge der Maßnahmen bei der Reanimation von adipösen Patienten empfohlen, wobei die adäquate Durchführung der CPR eine Herausforderung sein kann. Physikalische und physiologische Faktoren im Zusammenhang mit Adipositas können sich negativ auf die CPR auswirken, einschließlich Patientenzugang und Transport, Patientenbeurteilung, schwieriger i.v.-Zugang, Atemwegsmanagement, Qualität der Thoraxkompression, Wirksamkeit vasoaktiver Medikamente sowie Effizienz der Defibrillation, weil keine dieser Maßnahmen anhand des BMI oder des Gewichts der Patienten standardisiert ist [710]. Mehr Helfer als sonst können erforderlich sein, um beim Transport des Patienten zu assistieren, und die Ermüdung der Helfer, insbesondere bei der Thoraxkompression, soll durch häufigere Helferwechsel vermieden werden.

Thoraxkompression

Wie bei jedem Kreislaufstillstand sind Thoraxkompressionen am effektivsten, wenn der Patient auf einer festen Unterlage liegt. Jedoch kann es für ihn und den Helfer ggf. unsicher sein, wenn der Patient hingelegt wird. Bei adipösen Patienten ist das jedoch auch nicht immer notwendig, da der schwerere Torso in die Matratze einsinkt, sodass eine geringere Wahrscheinlichkeit für eine Matratzenverlagerung während der Thoraxkompression besteht [717].

Um eine ausreichende Kompressionstiefe (ca. 5 cm, aber nicht mehr als 6 cm)

zu erreichen, ist ein höherer Kraftaufwand nötig, der schneller zur Ermüdung der Helfer führen und einen häufigeren Helferwechsel als das Standard-2-min-Intervall erforderlich machen kann. Die Verwendung mechanischer Reanimationsgeräte ist durch die Neigung der vorderen Brustwand, die Brustabmessungen und das Patientengewicht begrenzt [maximale Brustbeinhöhe bis 303 mm und maximale Breite bis 449 mm für das Stempelgerät (LUCAS), maximaler Brustumfang bis 130 cm und maximale Breite der Brust 380 mm für das „Load-distributing-band-Gerät“ (AutoPulse 2013), maximales Gewicht bis 136 kg (AutoPulse 2013)].

Defibrillation

Optimale Defibrillationsenergien bei adipösen Patienten sind nicht bekannt. Anders als monophasische Defibrillatoren sind moderne biphasische impedanzkompensiert und steuern ihre abgegebene Energie nach der Impedanz des Patienten. Zwei kleine retrospektive Studien haben keine gewichtsabhängige Einflüsse auf die Wirksamkeit der Defibrillation gefunden [718], mit einer zweiphasigen Wellenform von 150 J konnte eine hohe Schockerfolgsrate ohne Energiesteigerung erzielt werden [719]. Defibrillationsprotokolle für adipöse Patienten sollen daher den Empfehlungen für Patienten mit normalem BMI folgen. Höhere Defibrillationsenergien sollen bedacht werden, wenn anfängliche Versuche fehlschlagen.

Ventilation

Höhere Inspirationsdrücke sind für die Überdruckbeatmung wegen des erhöhten intraabdominellen Druckes erforderlich [720]. Eine frühzeitige endotracheale Intubation durch erfahrene Anwender erspart längere Beutel-Maskenbeatmung und kann jede Gefahr einer Aspiration reduzieren. Bei allen Patienten mit extremer Adipositas ist mit einer schwierigen Intubation zu rechnen, und ein klares Vorgehen bei gescheitertem Intubationsversuch ist notwendig [721]. Bei nicht erfolgreicher Intubation ist die Verwendung eines supraglottischen Luftwegs (SAD) mit ösophagealem Drainagekanal eine geeignete Option.

Logistische Überlegungen

Der BMI eines Patienten soll bei der Organisation der prähospitalen Reanimation berücksichtigt werden, insbesondere im Hinblick auf den technischen Support und die Anzahl des Rettungsfachpersonals [722]. Sonderfahrzeuge zum Transport extrem übergewichtiger Patienten sollen wenn möglich verwendet werden, z. B. mit extra breitem Interieur, verstärkten Tragen und Spezialhebevorrichtungen. Gewichtsgrenzen der Krankentragen und Krankenbetten müssen vorher überprüft werden [723]. Eine Unterschätzung der technischen Aspekte der Rettungsmaßnahmen kann sekundäre Transporttraumata verursachen oder sogar den sicheren Transfer von adipösen Patienten zum Krankenhaus verhindern [722].

Outcome

Der Zusammenhang zwischen Übergewicht und dem Outcome bei Kreislaufstillstand ist unklar. Eine große Registerstudie hat gezeigt, dass Überleben von Kreislaufstillstand bei Vorliegen von defibrillierbaren Rhythmen (VF/pVT) am höchsten bei übergewichtigen Patienten war, jedoch signifikant niedriger bei sehr adipösen Patienten [710]. Im Gegensatz dazu war bei nicht defibrillierbaren Rhythmen die Überlebensrate bei Entlassung in allen BMI-Gruppen vergleichbar. Hinweise aus klinischen Kohortenstudien deuten darauf hin, dass übergewichtige und adipöse Patienten tatsächlich eine günstigere kurzfristige und langfristige Prognose haben als schlanke, sobald sie erfolgreich wiederbelebt wurden [711, 724].

Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft

Einführung

Die Sterblichkeit im Zusammenhang mit Schwangerschaft ist in Europa relativ gering (Schätzung: 16 pro 100.000 Lebendgeburten), obwohl es große Unterschiede zwischen den Ländern gibt [725]. Der Fötus muss immer berücksichtigt werden, wenn ein unerwünschtes kardiovaskuläres Ereignis bei einer schwangeren Frau auftritt. Das fetale Überleben ist in der Regel abhängig vom Überleben der

Mutter, und die initialen Reanimationsbemühungen sollen sich somit auf die schwangere Patientin konzentrieren. Wiederbelebungsempfehlungen bei Vorliegen einer Schwangerschaft basieren weitgehend auf Fallserien, Extrapolation von Kreislaufstillständen bei Nichtschwangeren, Simulationsstudien und Expertenmeinungen auf der Grundlage der Physiologie der Schwangerschaft und der Änderungen, die bei einer normalen Geburt auftreten [726, 727].

Während der Schwangerschaft treten signifikante physiologische Veränderungen auf (z. B. Herzzeitvolumen, Blutvolumen, Atemminutenvolumen), und der Sauerstoffverbrauch steigt generell an. Darüber hinaus kann der schwangere Uterus eine erhebliche Kompression der Becken- und Bauchgefäße verursachen, wenn die Mutter sich in Rückenlage befindet, was zu einer verringerten Herzleistung und Blutdruckabfall führt.

Ursachen des Kreislaufstillstands

In entwickelten Regionen sind Blutungen, Embolien (thromboembolisch oder durch Fruchtwasser), Hypertonie während der Schwangerschaft, Aborte oder Urogenitalsepsis für die meisten Todesfälle verantwortlich, die unmittelbar mit der Schwangerschaft verbunden sind. Vorbestehende Erkrankungen sind für die verantwortlich, die indirekt mit einer Schwangerschaft in Verbindung stehen [728]. Ein Review zu über 2 Mio. Schwangerschaften in Großbritannien zeigte, dass die Müttersterblichkeit (Tod während Schwangerschaft, Geburt oder innerhalb von 42 Tagen nach Geburt) mit Herzerkrankungen, neurologischen und psychiatrischen sowie Tumorerkrankungen assoziiert ist [729]. Ein Viertel der schwangeren Frauen, die in Großbritannien starben, hatte eine Sepsis und eine von 11 Frauen hatte Grippe. Schwangere Frauen können zudem einen Kreislaufstillstand aus den gleichen Ursachen erleiden wie nicht schwangere Frauen derselben Altersgruppe.

Prävention von Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft

Verwenden Sie im Notfall das systematische ABCDE-Schema. Viele

Herz-Kreislauf-Probleme, die mit der Schwangerschaft in Verbindung stehen, sind durch aortocavale Kompression bedingt.

Behandeln Sie eine schwangere Patientin wie folgt:

- Bringen Sie die Patienten in die Linksseitenlage oder verschieben Sie von Hand sanft den Uterus nach links.
- Geben Sie Sauerstoff, orientiert an der Pulsoximetrie, um jede Hypoxämie zu korrigieren.
- Geben Sie einen Flüssigkeitsbolus, wenn eine Hypotonie oder Hypovolämie vorliegt.
- Bewerten Sie die Notwendigkeit zur Medikamentengabe regelmäßig.
- Ziehen Sie frühzeitig Experten zu Rate. Geburtshilfliche und neonatale Spezialisten sollen bei Reanimationen frühzeitig beteiligt werden.
- Identifizieren und behandeln Sie zugrunde liegende Ursachen, z. B. schnelle Erkennung und Behandlung von Sepsis, einschließlich frühzeitiger intravenöser Gabe von Antibiotika.

Änderungen beim „basic life support“

Ab der 20. Schwangerschaftswoche (SSW) kann der Uterus sowohl die untere Hohlvene als auch die Aorta komprimieren und so den venösen Rückfluss und das Herzzeitvolumen beeinträchtigen. Eine Behinderung des venösen Rückstroms des Uterus kann Pre-arrest-Hypotonie oder Schock verursachen bzw. in kritisch kranken Patienten einen Kreislaufstillstand auslösen [730, 731]. Während eines solchen begrenzt die Beeinflussung des venösen Rückstroms und des „cardiac output“ durch den schwangeren Uterus die Effektivität der Thoraxkompressionen.

Nicht-arrest-Studien zeigen, dass die Linksseitenlagerung den mütterlichen Blutdruck, das Herzminuten- und Schlagvolumen [732–734] und die Sauerstoffversorgung sowie die fetale Herzfrequenz verbessert [735–737]. Diese Daten zeigen, dass der schwangere Uterus meistens manuell von der V. cava inferior verschoben werden kann, indem die Patientinnen 15° in Linksseitenlage positioniert werden [738]. Der Wert der Reduzierung der Aorten- oder V.-cava-

Kompression während CPR ist jedoch unbekannt. Solange sich die schwangere Patientin nicht auf einem kippbaren OP-Tisch befindet, ist die Herstellung einer Linksseitenlage nicht einfach, wenn gleichzeitig eine hohe Qualität der Thoraxkompressionen gewährleistet sein soll. Eine Vielzahl von Verfahren zur Linksseitenlage sind beschrieben, einschließlich der Positionierung der Patientin auf den Knien des Helfers [739], Kissen oder Decken oder des sog. „cardiff wedge“, obwohl deren Wirksamkeit bei tatsächlichen Kreislaufstillständen nicht bekannt ist [740]. Selbst wenn ein Schwenktisch verwendet wird, so wird der Neigungswinkel oft überschätzt [741]. In einer Simulationsstudie verringerte sich die Möglichkeit, effektive Thoraxkompressionen durchzuführen, mit der Zunahme der Linksseitenlage, wobei das Simulationsmodell ab einem Winkel von > 30° dazu neigte wegzurollen [740].

Die wichtigsten Schritte für BLS bei einer schwangeren Patientin sind:

- Ziehen Sie frühzeitig einen Experten hinzu (einschließlich Geburtshelfer und Neonatologen).
- Beginnen Sie BLS nach den Standardempfehlungen.
- Stellen Sie qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen mit minimalen Unterbrechungen sicher.
- Die Handposition für die Thoraxkompression muss bei Patientinnen mit fortgeschrittener Schwangerschaft (z. B. im 3. Trimester) möglicherweise etwas höher auf dem Brustbein gewählt werden [726].
- Verdrängen Sie die Gebärmutter manuell nach links, um eine V.-cava-Kompression zu verringern.
- Führen Sie, wenn dies möglich und sicher ist, eine Seitenneigung nach links durch, und stellen Sie sicher, dass der Brustkorb auf einer festen Unterlage bleibt (z. B. im Operationsaal) – der optimale Neigungswinkel ist nicht bekannt, Ziel ist ein Wert zwischen 15 und 30°. Selbst eine geringe Neigung kann besser sein als gar keine. Der verwendete Neigungswinkel muss eine qualitativ hochwertige Thoraxkompression und, wenn nötig, einen Kaiserschnitt ermöglichen.

- Beginnen Sie mit der Vorbereitung für einen Notfallkaiserschnitt (s. unten) – der Fetus muss entbunden werden, wenn anfängliche Wiederbelebungsbemühungen scheitern.

Änderungen beim „advanced life support“

Defibrillation

Bei Vorliegen eines defibrillierbaren Rhythmus (VF/pVT) soll sobald wie möglich defibrilliert werden. Es gibt keine Änderung der transthorakalen Impedanz während der Schwangerschaft, sodass Standardenergien für Defibrillationsversuche verwendet werden [742]. Ebenfalls fehlen Hinweise darauf, dass Schocks mit einem (Gleichstrom-)Defibrillator negative Auswirkungen auf das fetale Herz haben.

Atemwegsmanagement

Während der Schwangerschaft gibt es ein größeres Risiko einer Insuffizienz des gastroösophagealen Sphinkter mit der Aspiration von Mageninhalt [743, 744]. Obwohl schwangere Patientinnen ein erhöhtes Aspirationsrisiko haben, hat die Sauerstoffversorgung und Beatmung eindeutig Vorrang vor der Aspirationsprophylaxe. Eine frühe endotracheale Intubation erleichtert die Belüftung der Lunge bei gleichzeitig erhöhtem intraabdominellem Druck.

Ein Trachealtubus mit einem Innendurchmesser (ID) 0,5–1,0 mm, kleiner als für eine nicht schwangere Frau von ähnlicher Größe, kann bei Verengung der mütterlichen Atemwege aufgrund von Ödem und Schwellung notwendig sein [745]. Eine Studie konnte zeigen, dass die oberen Atemwege im dritten Trimester enger sind als postpartal und bei nicht schwangeren Kontrollpatientinnen [746]. Die endotracheale Intubation kann bei schwangeren Patientinnen schwieriger sein [747]. Expertenhilfe, Training der schwierigen Intubation und der Einsatz alternativer Atemwegssicherung kann notwendig werden [748].

Intravenöser Zugang

Ein früher i.v.- oder i.o.-Zugang ermöglicht eine Medikamenten- und Flüssig-

keitsapplikation. Der Versuch einer Anlage oberhalb des Zwerchfells berücksichtigt theoretische Bedenken zu einer verzögerten Zirkulation, verursacht durch eine V.-cava-Kompression, wenn Medikamente von Zugängen unterhalb des Zwerchfells infundiert werden.

Reversible Ursachen

Häufige und reversible Ursachen für Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft sollen identifiziert werden (s. „Besondere Ursachen“). Die 4 Hs und HITS helfen bei der Identifizierung aller häufigen Ursachen von Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft. Schwangere Patienten können gemäß ihrer Altersgruppe auch aus anderen Gründen, die nichts mit der Schwangerschaft zu tun haben, (z. B. Anaphylaxie, Medikamentenüberdosierung, Trauma) einen Kreislaufstillstand zu erleiden.

Ziehen Sie die Verwendung von Abdominalultraschall durch einen erfahrenen Untersucher in Betracht, um mögliche Ursachen für einen Kreislaufstillstand zu erkennen; aber verzögern Sie nicht andere Behandlungen, und minimieren Sie die Unterbrechungen bei den Thoraxkompressionen.

Spezifische Ursachen für Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft sind:

Blutungen

Lebensbedrohliche Blutungen können sowohl prä- als auch postpartal auftreten [728]. Postpartale Blutungen sind die häufigste Einzelursache für die Müttersterblichkeit weltweit, und man schätzt, dass alle 7 min eine Mutter daran verstirbt [749]. Ursächlich können hier Eileiterschwangerschaft, Plazentalösung, Placenta praevia, Placenta accreta oder eine Uterusruptur sein [750]. Generell soll ein Protokoll zum Vorgehen bei Massivtransfusion verwendet und in Verbindung mit der Blutbank regelmäßig aktualisiert werden. Schwangere mit hohem Blutungsrisiko sollen in Zentren mit Einrichtungen für Bluttransfusion und Intensivmedizin entbinden, und Vorkehrungen hierfür sollen im Voraus geplant werden. Die Behandlung basiert auf dem ABCDE-Schema. Entscheidend ist dabei, die Blutung zu stoppen.

Denken Sie an [751, 752]:

- Volumentherapie, einschließlich der Verwendung von schnellen Transfusions- und Blutaufbereitungssystemen [753],
- Oxytocin und Prostaglandin-Analoga zur Behandlung von Uterusatonie [754],
- Massage des Uterus [755],
- Korrektur einer Gerinnungsstörung, einschließlich der Verwendung von Tranexamsäure und/oder rekombinantem aktiviertem Faktor VII [756–758],
- Uterus-Ballon-Tamponade oder Packing [759, 760],
- Uteruskompressionsnähte [761],
- Angiographie und endovaskuläre Embolisation [762],
- Hysterektomie [763, 764],
- aortale Abklemmung bei extremer Hämorrhagie [765].

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Herzinfarkt und Aneurysmen oder Dissektionen der Aorta oder ihrer Abgänge sowie peripartale Kardiomyopathien verursachen die meisten Todesfälle bei erworbenen Herzerkrankungen [766–768]. Patientinnen mit bekannter Herzerkrankung sollen in einer Fachabteilung behandelt werden. Schwangere Frauen können ein akutes Koronarsyndrom in der Regel in Verbindung mit Risikofaktoren wie Übergewicht, Alter, zunehmender Dauer der Schwangerschaft, Rauchen, Diabetes, bereits bestehendem Bluthochdruck und einer Familiengeschichte ischämischer Herzerkrankungen entwickeln [750, 769]. Sie können atypische Symptome wie Oberbauchschmerzen und Erbrechen aufweisen. Perkutane Koronarintervention (PCI) ist die Reperusionsstrategie der Wahl für den ST-Hebungsinfarkt in der Schwangerschaft. Thrombolyse soll berücksichtigt werden, wenn eine dringend erforderliche PCI nicht verfügbar ist. Eine Auswertung von 200 Fällen von Thrombolyse bei massiver Lungenembolie in der Schwangerschaft zeigte eine Müttersterblichkeitsrate von 1% und schlussfolgerte, dass die Thrombolyse relativ sicher in der Schwangerschaft ist [770].

Eine wachsende Zahl von Frauen mit angeborenen Herzfehlern werden

schwanger [771]. Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen sind die häufigsten Probleme, v. a. bei Patienten mit zyanotischen Herzerkrankungen. Schwangere Frauen mit bekannten angeborenen Herzfehlern sollen in spezialisierten Zentren betreut werden.

Präeklampsie und Eklampsie

Eklampsie ist definiert als das Auftreten von Krampfanfällen und/oder eines unerklärlichen Komas bei Patienten mit Anzeichen und Symptomen einer Präeklampsie während der Schwangerschaft oder der Geburt [772, 773]. Magnesiumsulfat ist in etwa der Hälfte der Fälle von Eklampsie während der Geburt oder unmittelbar nach der Geburt bei Frauen mit Präeklampsie effektiv [774–777]. Verwenden Sie Magnesiumsulfat als Infusion zur Behandlung von Eklampsie [778–781].

Lungenembolie

Die geschätzte Inzidenz von Lungenembolie liegt bei 1,0–1,5/10.000 Schwangerschaften mit einer Letalität von 3,5% (95%-KI=1,1–8,0%, [782]). Zu den Risikofaktoren zählen Übergewicht, höheres Alter sowie Immobilisation. Erfolgreicher Einsatz von Fibrinolytika für massive, lebensbedrohliche Lungenembolien bei schwangeren Frauen ist dokumentiert [770, 783–786].

Fruchtwasserembolie

Eine Fruchtwasserembolie („amniotic fluid embolism“, AFE) tritt in der Regel um den Zeitpunkt der Geburt herum mit plötzlichem Kreislaufkollaps, Atemnot, Zyanose, Arrhythmien, Hypotonie und Blutung mit disseminierter intravasaler Koagulopathie auf [787]. Patientinnen können Warnzeichen wie Atemnot, Brustschmerzen, Kältegefühl, Benommenheit, Angst, Panik, Kribbelparästhesien in den Fingern, Übelkeit oder Erbrechen zeigen. Das „united kingdom obstetric surveillance system“ (UKOSS) identifizierte 120 Fälle von AFE zwischen 2005 und 2014 mit einer ungefähren Gesamtleitfähigkeit von 1,7 und 0,3/100.000 Einwohner, assoziiert mit höherem Alter der Mutter, Mehrlingschwangerschaft, Placenta praevia und

Einleitung der Geburt, instrumentierte vaginale Geburt oder Kaiserschnitt [788].

Die Behandlung ist supportiv, da es keine spezifische Therapie auf der Basis des ABCDE-Schemas oder der Korrektur einer Koagulopathie gibt. Der erfolgreiche Einsatz der extrakorporalen Unterstützung nach lebensbedrohlicher Fruchtwasserembolie während der Wehen und der Geburt ist beschrieben [789].

Perimortale Entbindung des Fötus

Ziehen Sie die Notwendigkeit einer Notfallhysterotomie oder eines Kaiserschnitts in Betracht, sobald eine Schwangere einen Kreislaufstillstand erleidet. In einigen Fällen führen sofortige Wiederbelebungsversuche zur Wiederherstellung der Perfusion; in der Frühschwangerschaft kann dies die Fortführung der Schwangerschaft ermöglichen. Drei Beobachtungsstudien mit insgesamt 154 Probanden zeigen Evidenz mit sehr geringer Qualität für die Verwendung von perimortalem Kaiserschnitt [790–792]. Basierend auf Expertenmeinungen kann eine Entbindung des Fötus, wenn anfängliche Wiederbelebungsversuche scheitern, die Chancen einer erfolgreichen Wiederbelebung der Mutter und des Fötus erhöhen [793–795]. Ein systematische Übersicht zeigte 38 Fälle von Kaiserschnitt während CPR, mit 34 überlebenden Säuglingen und 13 Müttern, die das Krankenhaus lebend verließen, was darauf hindeutet, dass Kaiserschnitt das Outcome von Müttern und Neugeborenen verbessert [796]. Die beste Überlebensrate tritt für Kinder nach der 24. bis 25. SSW auf, wenn die Geburt innerhalb von 5 min nach dem Kreislaufstillstand durchgeführt wurde [793, 797–799]. Dies erfordert, dass die Hysterotomie etwa 4 min nach Kreislaufstillstand eingeleitet werden muss. Bei höherem Gestationsalter (30–38 Wochen) ist das Überleben des Kindes möglich, auch wenn die Entbindung erst nach 5 min vom Beginn des mütterlichen Stillstands begonnen wurde [796]. Eine Fallserie deutet darauf hin, dass es häufiger zum Einsatz von Kaiserschnitt während der CPR kommt, wenn die Teams trainiert sind [791]. In dieser Serie wurde keine Geburt innerhalb von 5 min nach Beginn der Wiederbelebung

durchgeführt. Acht der 12 Frauen hatten ROSC nach Entbindung, mit 2 überlebenden Müttern und 5 überlebenden Neugeborenen. Die mütterliche Letalität betrug 83 %, die neonatale 58 % [791].

Die Entbindung behebt die V.-cava-Kompression und kann die Chancen der mütterlichen Wiederbelebung verbessern. Der Kaiserschnitt ermöglicht zudem einen Zugriff auf den Säugling, sodass die Reanimation des Neugeborenen beginnen kann.

Entscheidungsfindung zur Notfallhysterotomie (Kaiserschnitt)

Der schwangere Uterus erreicht ab der 20. SSW eine Größe, die den aortocavalen Blutfluss kompromittieren kann; die fetale Überlebensfähigkeit beginnt ca. ab der 24. bis 25. Woche [800]. Tragbare Ultraschallgeräte sind in einigen Notfallabteilungen vorhanden und können (in erfahrenen Händen) bei der Bestimmung des Schwangerschaftsalters und der Kindslage unterstützen, deren Verwendung darf aber nicht die Entscheidung zur Durchführung einer Notfallhysterotomie verzögern [801].

- Bei einem Gestationsalter < 20 Wochen braucht eine dringliche Kaiserschnittentbindung nicht berücksichtigt zu werden, da eine erhebliche Beeinträchtigung der mütterlichen Herzleistung durch einen schwangeren Uterus dieser Größe unwahrscheinlich ist.
- Bei einem Gestationsalter von ca. 20–23 Wochen, ist die Initiierung einer Notfallhysterotomie zur erfolgreichen Wiederbelebung der Mutter geeignet, wobei das Überleben des Kindes in diesem Schwangerschaftsalter eher unwahrscheinlich ist.
- Bei einem Gestationsalter von etwa ≥ 24–25 Wochen, ist die Notfallhysterotomie dazu geeignet, das Leben der Mutter und des Kindes zu retten.

Postreanimationsbehandlung

Postreanimationsbehandlung soll den Standardempfehlungen folgen. Gezieltes Temperaturmanagement (TTM) wurde sicher und wirksam in der Frühschwangerschaft unter fetalem Monitoring durchgeführt und führte zu einem günstigen

mütterlichen und fetalen Outcome nach termingerechter Entbindung [802]. Implantierbare Cardioverter-Defibrillatoren (ICD) wurden bei Patientinnen in der Schwangerschaft verwendet [803].

Vorbereitung für den Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft

ALS in der Schwangerschaft erfordert die Koordination der mütterlichen Reanimation, der Kaiserschnittentbindung des Feten sowie der Reanimation des Neugeborenen im Idealfall innerhalb von 5 min. Um dies zu erreichen, sollen Einrichtungen, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Kreislaufstillstände in der Schwangerschaft behandeln

- Pläne und Geräte für die Wiederbelebung von Schwangeren und Neugeborenen an Ort und Stelle haben,
- die frühzeitige Einbindung der Geburtshilfe, Anästhesie und Neugeborenentams gewährleisten,
- regelmäßige Schulungen in geburts-hilflichen Notfällen sicherstellen [804, 805].

Ältere Menschen

Epidemiologie

Mehr als 50 % der Menschen, die mit OHCA in den USA wiederbelebt werden, sind 65 Jahre oder älter [806]. Die Inzidenz von Kreislaufstillstand bei älteren Menschen wird also in dem Maße ansteigen, wie die Weltbevölkerung altert. Die Inzidenz von Kreislaufstillstand nimmt mit dem Alter zu. Bei Männern ist sie beim OHCA im Alter von 80 Jahren etwa 7-mal größer als im Alter von 40 Jahren [807]. Bei Frauen über 70 Jahren liegt sie mehr als 40-mal höher als bei Frauen unter 45 Jahren. In einer Beobachtungsstudie über Kreislaufstillstand im Krankenhaus machten Patienten über 65 Jahren einen Anteil von 46 % der gesamten Krankenhauspatienten während der Studiendauer und 65 % der Kreislaufstillstände auf Station aus [808]. In dieser Studie war die Inzidenz von Kreislaufstillständen mehr als doppelt so hoch wie in der jüngeren Patientenpopulation (2,2 vs. 1,0/1000 Patientenaufnahmen).

Ursachen des Kreislaufstillstands

Die Inzidenz von koronarer Herzkrankheit wie auch der chronischen Herzinsuffizienz nimmt mit dem Alter zu. Als Folge davon haben ältere Menschen eine erhöhte Häufigkeit von kardialen Ursachen bei Kreislaufstillstand [809]. Der Anteil der plötzlichen Todesfälle (d. h. aufgrund einer primären ventrikulären Arrhythmie) nimmt jedoch mit dem Alter ab, da parallel der Anteil der Todesfälle durch andere Herz-Kreislauf-Erkrankungen ansteigt [810]. Die Inzidenz von PEA als initial aufgezeichnetem Rhythmus steigt signifikant mit dem Alter [809, 811], mit einem parallelen Rückgang der Häufigkeit von defibrillierbaren Rhythmen (VF/pVT, [812]).

Prävention

Die zum Kreislaufstillstand führende Verschlechterung der Vitalfunktionen wird bei älteren Patienten im Vergleich zu jüngeren weniger genau festgehalten [813]. Klinische Zeichen akut lebensbedrohlicher Zustände wie Sepsis [814], akuter Myokardinfarkt [815] oder Herzinsuffizienz [816] sind oft abgemildert oder unspezifisch bei älteren Patienten, was in weniger physiologischen Veränderungen und einer geringeren Veränderung des „Early Warning Score“ (MEWS) in den 4 h vor Kreislaufstillstand resultiert [808].

Behandlung

Management von Peri-arrest-Situationen

Der Alterungsprozess geht mit mehreren pathophysiologischen Veränderungen einher, die bei der Behandlung von Peri-arrest-Situationen zu berücksichtigen sind. Zunehmendes Alter ist verbunden mit autonomer und Baroreflexdysfunktion und einer myokardialen Versteifung, die die frühdiastolische Füllung beeinträchtigt [817]. Darüber hinaus sind ältere kritisch kranke Patienten häufig hypovoläm aufgrund einer Verringerung sowohl der Flüssigkeitsaufnahme als auch der Fähigkeit zur Urinkonzentration [818]. Diese Veränderungen beeinträchtigen Herz-Kreislauf-Reaktionen auf Flüssigkeitsverlust oder Lageänderungen und erhöhen die

blutdrucksenkende Wirkung von Sedativa und anderen vasoaktiven Medikamenten. Ältere Patienten haben ein erhöhtes Risiko einer schweren Hypotonie während notfallmäßiger Atemwegssicherung [819].

Vorhofflimmern ist die häufigste supraventrikuläre Rhythmusstörung bei älteren Menschen. Es verursacht oft eine kardiovaskuläre Beeinträchtigung aufgrund des Verlustes des Vorhofanteils zur diastolischen Füllung, insbesondere bei älteren Menschen, deren Ventrikelcompliance reduziert ist. Blutdruckabfall und eine erhöhte Herzfrequenz kann die Koronarperfusion reduzieren und eine kardiale Ischämie begünstigen, die in der älteren Bevölkerung mit einer höheren Inzidenz der koronaren Herzkrankheit eher vorkommt.

Ältere Patienten neigen eher dazu, Apnoe oder eine Atemdepression nach der Verabreichung von Opioiden oder Benzodiazepinen zu entwickeln [818]. Ihr geringerer Ausgangs-Sauerstoffpartialdruck erhöht auch das Risiko der Hypoxieentwicklung. Fortschreitendes Alter ist mit einer erhöhten Rate von Begleiterkrankungen assoziiert. Ältere Patienten nehmen oft diverse Medikamente ein, die mit denen der Peri-Arrest-Behandlung interferieren können. Die Häufigkeit von Nebenwirkungen bei älteren Menschen ist 2- bis 3-mal höher als bei jüngeren Patienten [820].

Management des Kreislaufstillstands

Bei der Behandlung von älteren Patienten mit Kreislaufstillstand sind keine Änderungen der Standardreanimationsempfehlungen nötig. Rettungskräften soll jedoch bewusst sein, dass die Gefahr von Sternum- sowie Rippenfrakturen größer ist [821–823]. Die Inzidenz CPR-assoziiierter Verletzungen steigt mit der Dauer der CPR an [823].

Outcome

Höheres Alter ist mit einer niedrigeren kurzfristigen Überlebensrate nach Kreislaufstillstand assoziiert [824–829]. In einer großen Registerstudie zu OHCA lag das Überleben bei Krankenhausentlassung bei 8 % für Patienten zwischen 65 und 79 Jahre, 4 % für die 80- und 2 % für die 90-Jährigen [826]. In einer weiteren

Studie lag das adjustierte Risiko für die 30-Tage-Mortalität bei wiederbelebten älteren komatösen Patienten bei 1,04 (95 %-KI= 1,03–1,06) pro Jahr [812].

Zunehmendes Alter ist zudem mit niedrigem langfristigem Überleben nach Reanimation verbunden. In einer retrospektiven Kohortenstudie an älteren lebend entlassenen Patienten nach CPR im Krankenhaus betrug die risikobereinigte Rate von 1-Jahres-Überleben 63,7, 58,6 und 49,7 % bei Patienten von 65–74, 75–84 und ≥ 85 Jahren ($p < 0,001$, [827]). Eine andere Studie mit Patienten ≥ 65 Jahre, die nach VF/pVT und CPR lebend aus dem Krankenhaus entlassen wurden, zeigte eine signifikant niedrigere langfristige Überlebensrate als vergleichbare Alters- und Geschlechtsgruppen, während dies nicht bei jüngeren wiederbelebten Patienten beobachtet wurde [830].

Bei denen, die überlebt haben, ist das neurologische Outcome bei älteren Überlebenden von Kreislaufstillständen gut: 95 % haben eine „cerebral performance category“ (CPC) von 1–2 zum Zeitpunkt der Entlassung aus der Intensivstation [824] und 72 % bei Krankenhausentlassung [827].

Entscheidung zur Wiederbelebung

Erleiden ältere Patienten einen Kreislaufstillstand, dann haben sie eine deutlich geringere Wahrscheinlichkeit als jüngere Patienten, dass bei ihnen eine Wiederbelebung erfolgreich ist [831, 832]. Bei der Entscheidung, ältere Patienten wiederzubeleben, soll das Alter nicht als alleiniges Merkmal berücksichtigt werden, sondern weitere etablierte Kriterien, z. B. Kollaps beobachtet, Wiederbelebungszeiten und der initial dokumentierte Rhythmus als wichtige Faktoren zu Rate gezogen werden [833]. Darüber hinaus ist zu empfehlen, dass Präreanimationsfaktoren, wie der Grad an Autonomie, Lebensqualität, mentalem Status und Vorliegen schwerer Begleiterkrankungen, ebenfalls berücksichtigt werden sollen. Wann immer möglich, soll eine Entscheidung für oder gegen die Wiederbelebung im Vorfeld mit dem Patienten und seiner Familie besprochen werden (s. „Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende“, [243]).

Korrespondenzadresse

A. Truhlář

Emergency Medical Services,
Hradec Králové Region, Hradec Králové
dirks@grc-org.de

Korrespondierender Übersetzer

Dr. rer. nat. Dr. med. Burkhard Dirks

Badbergstraße 18
89075 Ulm
dirks@grc-org.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C.D. Deakin ist Direktor der Prometheus Medical Ltd; G.D. Perkins und J. Soar sind Editor der Resuscitation; G. Brattebo ist Chair der BEST foundation; H. Brugger ist medizinischer Berater von EURAC/ICAR alpine medicine; J.P. Nolan ist Editor-in-Chief der Resuscitation; J. Dunning ist Ehrensprecher von CARDICA; J.J.L.M. Bierens ist im Board/Berater von KNRM; KNRD: Life Saving societies; K.-C. Thies ist Chair der European Trauma Course Organisation ETCO; P. Paal Ehrensprecher von Vidacare, Zoll; R. Koster ist medizinischer Berater von Physio Control and HeartSine und erhält Forschungsgelder von Physio Control, Philips, Zoll, Cardiac Science, Defibtech, Jolife; A. Truhlář, A. Alfonzo, C. Lott, C. Sandroni, D.A. Zidean, D.J. Lockey, G.E.A. Khalifa, H.M. Lossius und S. Hunyadi-Anticevic geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

- Soar J, Perkins GD, Abbas G et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81:1400–1433
- Safar P, Paradis NA, Weil MH (2007) Asphyxial cardiac arrest. In: Paradis NA, Halperin HR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA (Hrsg) *Cardiac arrest – the science and practice of resuscitation medicine*, 2. Aufl. Cambridge University Press, Cambridge, S 969–993
- Farmery AD, Roe PG (1996) A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. *Br J Anaesth* 76:284–291
- 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
- Deasy C, Bray J, Smith K, Bernard S, Cameron P, Committee VS (2013) Hanging-associated out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Emerg Med J* 30:38–42
- SOS-KANTO Study Group (2007) Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study. *Lancet* 369:920–926
- Ogawa T, Akahane M, Koike S, Tanabe S, Mizoguchi T, Imamura T (2011) Outcomes of chest compression only CPR versus conventional CPR conducted by lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest witnessed by bystanders: nationwide population based observational study. *BMJ* 342:c7106
- Deasy C, Bray J, Smith K, Harriss LR, Bernard SA, Cameron P (2011) Paediatric hanging associated out of hospital cardiac arrest in Melbourne, Australia: characteristics and outcomes. *Emerg Med J* 28:411–415
- Wee JH, Park KN, Oh SH, Youn CS, Kim HJ, Choi SP (2012) Outcome analysis of cardiac arrest due to hanging injury. *Am J Emerg Med* 30:690–694
- Davies D, Lang M, Watts R (2011) Paediatric hanging and strangulation injuries: a 10-year retrospective description of clinical factors and outcomes. *Paediatr Child Health* 16:e78–e81
- Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ (2002) Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation* 54:27–29
- Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN (2013) Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 31:1666–1670
- Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C (2005) Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD003235
- Einhorn LM, Zhan M, Hsu VD et al (2009) The frequency of hyperkalemia and its significance in chronic kidney disease. *Arch Intern Med* 169:1156–1162
- Acker CG, Johnson JP, Palevsky PM, Greenberg A (1998) Hyperkalemia in hospitalized patients: causes, adequacy of treatment, and results of an attempt to improve physician compliance with published therapy guidelines. *Arch Intern Med* 158:917–924
- Moran O, Froissart M, Rossert J et al (2009) Timing of onset of CKD-related metabolic complications. *J Am Soc Nephrol* 20:164–171
- Lin CH, Tu YF, Chiang WC, Wu SY, Chang YH, Chi CH (2013) Electrolyte abnormalities and laboratory findings in patients with out-of-hospital cardiac arrest who have kidney disease. *Am J Emerg Med* 31:487–493
- Khanagavi J, Gupta T, Aronow WS et al (2014) Hyperkalemia among hospitalized patients and association between duration of hyperkalemia and outcomes. *Arch Med Sci* 10:251–257
- Smellie WS (2007) Spurious hyperkalaemia. *BMJ* 334:693–695
- Asirvatham JR, Moses V, Bjornson L (2013) Errors in potassium measurement: a laboratory perspective for the clinician. *N Am J Med Sci* 5:255–259
- You JS, Park YS, Chung HS et al (2014) Evaluating the utility of rapid point-of-care potassium testing for the early identification of hyperkalemia in patients with chronic kidney disease in the emergency department. *Yonsei Med J* 55:1348–1353
- Association UR (2014) *Treatment of Acute Hyperkalaemia in Adults. Clinical Practice Guidelines*. London
- Ahmed J, Weisberg LS (2001) Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 14:348–356
- Surawicz B, Chlebus H, Mazzoleni A (1967) Hemodynamic and electrocardiographic effects of hyperpotassemia. Differences in response to slow and rapid increases in concentration of plasma K. *Am Heart J* 73:647–664
- An JN, Lee JP, Jeon HJ et al (2012) Severe hyperkalemia requiring hospitalization: predictors of mortality. *Crit Care* 16:R225
- Elliott MJ, Ronskley PE, Clase CM, Ahmed SB, Hemmelgarn BR (2010) Management of patients with acute hyperkalemia. *CMAJ* 182:1631–1635
- Apel J, Reutrakul S, Baldwin D (2014) Hypoglycemia in the treatment of hyperkalemia with insulin in patients with end-stage renal disease. *Clin Kidney J* 7:248–250
- Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C (2006) Potassium disorders—clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation* 70:10–25
- El-Sherif N, Turitto G (2011) Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J* 18:233–245
- Paice BJ, Paterson KR, Onyanga-Omara F, Donnelly T, Gray JM, Lawson DH (1986) Record linkage study of hypokalaemia in hospitalized patients. *Postgrad Med J* 62:187–191
- Kjeldsen K (2010) Hypokalemia and sudden cardiac death. *Exp Clin Cardiol* 15:e96–e99
- Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM (2000) New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 160:2429–2436
- Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P (2012) Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 367:1930–1938
- Pasquier M, Zurrorn M, Weith B et al (2014) Deep accidental hypothermia with core temperature below 24 degrees c presenting with vital signs. *High Alt Med Biol* 15:58–63
- Walpoth BH, Galdikas J, Leupi F, Muehleemann W, Schlaepfer P, Althaus U (1994) Assessment of hypothermia with a new „tympanic“ thermometer. *J Clin Monit* 10:91–96
- Strapazzon G, Procter E, Paal P, Brugger H (2014) Pre-hospital core temperature measurement in accidental and therapeutic hypothermia. *High Alt Med Biol* 15:104–111
- Brugger H, Oberhammer R, Adler-Kastner L, Beikircher W (2009) The rate of cooling during avalanche burial; a „Core“ issue. *Resuscitation* 80:956–958
- Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE et al (2003) Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med* 29:414–418
- Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR (1998) Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 45:317–323
- Wood S (1991) Interactions between hypoxia and hypothermia. *Ann Rev Physiol* 53:71–85
- Schneider SM (1992) Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 13:1–20
- Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PA, Solbo JP (2000) Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. *Lancet* 355:375–376
- Lexow K (1991) Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 min of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 50(Suppl 6):112–114

44. Boue Y, Lavolaine J, Bouzat P, Matraxia S, Chavanon O, Payen JF (2014) Neurologic recovery from profound accidental hypothermia after 5 hours of cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 42:e167–e170
45. Gordon L, Paal P, Ellerton JA, Brugger H, Peek GJ, Zafren K (2015) Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 90:46–49
46. Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J (2012) Termination of cardiopulmonary resuscitation in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 13:200–208
47. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS et al (1987) Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 16:1042–1055
48. Putzer G, Tiefenthaler W, Mair P, Paal P (2012) Near-infrared spectroscopy during cardiopulmonary resuscitation of a hypothermic polytraumatised cardiac arrest patient. *Resuscitation* 83:e1–e2
49. Nolan JP, Soar J, Wenzel V, Paal P (2012) Cardiopulmonary resuscitation and management of cardiac arrest. *Nat Rev Cardiol* 9:499–511
50. Putzer G, Braun P, Zimmermann A et al (2013) LUCAS compared to manual cardiopulmonary resuscitation is more effective during helicopter rescue—a prospective, randomized, cross-over manikin study. *Am J Emerg Med* 31:384–389
51. Paal P, Beikircher W, Brugger H (2006) [Avalanche emergencies. Review of the current situation]. *Anaesthesist* 55:314–324
52. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M (2003) Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 10:187–191
53. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R et al (2000) Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 90:69–73
54. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD et al (2001) Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 50:301–308
55. Mattu A, Brady WJ, Perron AD (2002) Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 20:314–326
56. Paal P, Strapazzon G, Braun P et al (2013) Factors affecting survival from avalanche burial – a randomised prospective porcine pilot study. *Resuscitation* 84:239–243
57. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW (2001) Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 29:1006–1011
58. Zafren K, Giesbrecht GG, Danzl DF et al (2014) Wilderness Medical Society practice guidelines for the out-of-hospital evaluation and treatment of accidental hypothermia: 2014 update. *Wilderness Environ Med* 25:S66–S85
59. Henriksson O, Lundgren P, Kuklane K et al (2015) Protection against cold in prehospital care: wet clothing removal or addition of a vapor barrier. *Wilderness Environ Med* 26:11–20
60. Brown D, Ellerton J, Paal P, Boyd J (2015) Hypothermia Evidence, Afterdrop, and Practical Experience. *Wilderness Environ Med* 26(3):437–439
61. Lundgren P, Henriksson O, Naredi P, Bjornstig U (2011) The effect of active warming in prehospital trauma care during road and air ambulance transportation – a clinical randomized trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 19:59
62. Gruber E, Beikircher W, Pizzinini R et al (2014) Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 85:e119–e120
63. Bouchama A, Knochel JP (2002) Heat stroke. *N Engl J Med* 346:1978–1988
64. Wappler F (2001) Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 18:632–652
65. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H (2003) Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 17:519–533
66. Empana JP, Sauval P, Ducimetiere P, Tafflet M, Carli P, Jouven X (2009) Increase in out-of-hospital cardiac arrest attended by the medical mobile intensive care units, but not myocardial infarction, during the 2003 heat wave in Paris, France. *Crit Care Med* 37:3079–3084
67. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ (2004) Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 34:9–16
68. Grogan H, Hopkins PM (2002) Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 88:700–707
69. Bouchama A, De Vol EB (2001) Acid-base alterations in heatstroke. *Inten Care Med* 27:680–685
70. Pease S, Bouadma L, Kermarrec N, Schortgen F, Regnier B, Wolff M (2009) Early organ dysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke. *Inten Care Med* 35:1454–1458
71. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A (1993) Atrioventricular nodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 88:282–295
72. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J (1986) Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest* 90:571–574
73. Waruiru C, Appleton R (2004) Febrile seizures: an update. *Arch Dis Childhood* 89:751–756
74. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL (2000) Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 30:429–431
75. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE (2005) Bench-to-bedside review: rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 9:158–169
76. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R (2003) Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 10:149–154
77. Halloran LL, Bernard DW (2004) Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 16:211–215
78. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E (2007) Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 11:R54
79. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Maresh CM (1996) Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med* 14:355–358
80. Nolan JP, Soar J, Cariou A et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. *Resuscitation*
81. Horowitz BZ (1989) The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med* 7:616–619
82. 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
83. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC et al (2004) A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 62:143–150
84. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R et al (2002) Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. *Crit Care Med* 30:2481–2488
85. Behringer W, Safar P, Wu X et al (2002) Venovenous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. *Resuscitation* 54:89–98
86. Hostler D, Northington WE, Callaway CW (2009) High-dose diazepam facilitates core cooling during cold saline infusion in healthy volunteers. *Appl Physiol Nutr Metab* 34:582–586
87. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y (2005) Clinical review: treatment of heat stroke: should dantrolene be considered? *Crit Care* 9:86–91
88. Channa AB, Seraj MA, Saddique AA, Kadiwal GH, Shaikh MH, Samarkandi AH (1990) Is dantrolene effective in heat stroke patients? *Crit Care Med* 18:290–292
89. Bouchama A, Cafego A, Devol EB, Labdi O, el-Assil K, Seraj M (1991) Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 19:176–180
90. Larach MG, Gronert GA, Allen GC, Bandom BW, Lehman EB (2010) Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg* 110:498–507
91. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weisshorn R, Wappler F (2004) Dantrolene – a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 59:364–373
92. Hall AP, Henry JA (2006) Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 96:678–685
93. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W (1990) Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 20:129–143
94. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW (1997) Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 68:415–420
95. 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
96. Muraro A, Roberts G, Worm M et al (2014) Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 69:1026–1045
97. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT (2014) Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 85:405–410

98. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ et al (2013) A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* 75:506–511
99. Simons FE, Arduoso LR, Bilo MB et al (2014) International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 7:9
100. Johansson SG, Bieber T, Dahl R et al (2004) Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 113:832–836
101. Soar J, Pumphrey R, Cant A et al (2008) Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 77:157–169
102. Soar J (2009) Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 9:181–185
103. Panesar SS, Javad S, de Silva D et al (2013) The epidemiology of anaphylaxis in Europe: a systematic review. *Allergy* 68:1353–1361
104. Muraro A, Roberts G, Clark A et al (2007) The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 62:857–871
105. Harper NJ, Dixon T, Dugue P et al (2009) Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 64:199–211
106. Turner PJ, Gowland MH, Sharma V et al (2015) Increase in anaphylaxis-related hospitalizations but no increase in fatalities: an analysis of United Kingdom national anaphylaxis data, 1992–2012. *J Allergy Clin Immunol* 135:956–963e1
107. Worm M, Moneret-Vautrin A, Scherer K et al (2014) First European data from the network of severe allergic reactions (NORA). *Allergy* 69:1397–1404
108. Gibbison B, Sheikh A, McShane P, Haddow C, Soar J (2012) Anaphylaxis admissions to UK critical care units between 2005 and 2009. *Anaesthesia* 67:833–839
109. Pumphrey RS (2004) Fatal anaphylaxis in the UK, 1992–2001. *Novartis Found Symp* 257:116–128 (discussion 28–32, 57–60, 276–185)
110. Gonzalez-Perez A, Aponte Z, Vidaurre CF, Rodriguez LA (2010) Anaphylaxis epidemiology in patients with and patients without asthma: a United Kingdom database review. *J Allergy Clin Immunol* 125:1098–1104e1
111. Pumphrey RS (2000) Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 30:1144–1150
112. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL et al (2006) Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 117:391–397
113. Dhami S, Panesar SS, Roberts G et al (2014) Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy* 69:168–175
114. Pumphrey RSH (2003) Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 112:451–452
115. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S (1996) Removing bee stings. *Lancet* 348:301–302
116. Simpson CR, Sheikh A (2010) Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 81:641–642
117. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE (2008) Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 63:1061–1070
118. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE (2008) Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD006312
119. Bautista E, Simons FE, Simons KJ et al (2002) Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int Arch Allergy Immunol* 128:151–164
120. Song TT, Nelson MR, Chang JH, Engler RJ, Chowdhury BA (2005) Adequacy of the epinephrine autoinjector needle length in delivering epinephrine to the intramuscular tissues. *Ann Allergy Asthma Immunol* 94:539–542
121. Simons FE, Gu X, Simons KJ (2001) Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 108:871–873
122. Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ (1998) Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 101:33–37
123. Simons FE, Gu X, Johnston LM, Simons KJ (2000) Can epinephrine inhalations be substituted for epinephrine injection in children at risk for systemic anaphylaxis? *Pediatrics* 106:1040–1044
124. Gompels LL, Bethune C, Johnston SL, Gompels MM (2002) Proposed use of adrenaline (epinephrine) in anaphylaxis and related conditions: a study of senior house officers starting accident and emergency posts. *Postgrad Med J* 78:416–418
125. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ (2004) Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J* 21:149–154
126. Brown SG (2005) Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 5:359–364
127. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG (2008) BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 63(Suppl 6):vi1–vi68
128. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE (2007) H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. *Allergy* 62:830–837
129. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A (2010) Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD007596
130. Green R, Ball A (2005) Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. *Anaesthesia* 60:621–622
131. Kluger MT (2001) The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest. *Anaesth Inten Care* 29:544–547
132. McBrien ME, Breslin DS, Atkinson S, Johnston JR (2001) Use of methoxamine in the resuscitation of epinephrine-resistant electromechanical dissociation. *Anaesthesia* 56:1085–1089
133. Rocq N, Favier JC, Plancade D, Steiner T, Mertes PM (2007) Successful use of terlipressin in post-cardiac arrest resuscitation after an epinephrine-resistant anaphylactic shock to suxamethonium. *Anesthesiology* 107:166–167
134. Kill C, Wranze E, Wulf H (2004) Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. *Int Arch Allergy Immunol* 134:260–261
135. Dewachter P, Raeth-Fries I, Jouan-Hureaux V et al (2007) A comparison of epinephrine only, arginine vasopressin only, and epinephrine followed by arginine vasopressin on the survival rate in a rat model of anaphylactic shock. *Anesthesiology* 106:977–983
136. Higgins DJ, Gayatri P (1999) Methoxamine in the management of severe anaphylaxis. *Anaesthesia* 54:1126
137. Heytman M, Rainbird A (2004) Use of alpha-agonists for management of anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. *Anaesthesia* 59:1210–1215
138. Schummer W, Schummer C, Wippermann J, Fuchs J (2004) Anaphylactic shock: is vasopressin the drug of choice? *Anesthesiology* 101:1025–1027
139. Di Chiara LS, Ricci Z et al (2008) Role of vasopressin in the treatment of anaphylactic shock in a child undergoing surgery for congenital heart disease: a case report. *J Med Case Reports* 2:36
140. Meng L, Williams EL (2008) Case report: treatment of rocuronium-induced anaphylactic shock with vasopressin. *Can J Anaesth* 55:437–440
141. Schummer C, Wirsing M, Schummer W (2008) The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. *Anesth Analg* 107:620–624
142. Hiruta A, Mitsuhashi H, Hiruta M et al (2005) Vasopressin may be useful in the treatment of systemic anaphylaxis in rabbits. *Shock* 24:264–269
143. Thomas M, Crawford I (2005) Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J* 22:272–273
144. Allen SJ, Gallagher A, Paxton LD (2000) Anaphylaxis to rocuronium. *Anaesthesia* 55:1223–1224
145. Lafforgue E, Sleth JC, Pluskwa F, Saizy C (2005) [Successful extracorporeal resuscitation of a probable perioperative anaphylactic shock due to atracurium]. *Ann Fr Anesth Reanim* 24:551–555
146. Vatsgar TT, Ingebrigtsen O, Fjose LO, Wikstrom B, Nilsen JE, Wik L (2006) Cardiac arrest and resuscitation with an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) due to anaphylaxis of a woman receiving caesarean section because of pre-eclampsia. *Resuscitation* 68:155–159
147. Schwartz LB (2006) Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 26:451–463
148. Brown SG, Blackman KE, Heddle RJ (2004) Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? *Emerg Med Australas* 16:120–124
149. Tole JW, Lieberman P (2007) Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin North Am* 27:309–326, viii
150. Simons FE, Lieberman PL, Read EJ Jr, Edwards ES (2009) Hazards of unintentional injection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 102:282–287
151. Campbell RL, Luke A, Weaver AL et al (2008) Prescriptions for self-injectable epinephrine and follow-up referral in emergency department patients presenting with anaphylaxis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 101:631–636
152. Kelso JM (2006) Adose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 117:464–465

153. Choo K, Sheikh A (2007) Action plans for the long-term management of anaphylaxis: systematic review of effectiveness. *Clin Exp Allergy* 37:1090–1094
154. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC (2012) Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 16:R117
155. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC (2013) Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 74:634–638
156. Cureton EL, Yeung LY, Kwan RO et al (2012) The heart of the matter: utility of ultrasound of cardiac activity during traumatic arrest. *J Trauma Acute Care Surg* 73:102–110
157. Engdahl J, Herlitz J (2005) Localization of out-of-hospital cardiac arrest in Goteborg 1994–2002 and implications for public access defibrillation. *Resuscitation* 64:171–175
158. Ong ME, Tan EH, Yan X et al (2008) An observational study describing the geographic-time distribution of cardiac arrests in Singapore: what is the utility of geographic information systems for planning public access defibrillation? (PADS Phase I). *Resuscitation* 76:388–396
159. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T (1998) Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 45:96–100
160. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT (2003) Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 69:140–144
161. Powell DW, Moore EE, Cothren CC et al (2004) Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 199:211–215
162. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG (1991) Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 31:881–885 (discussion 5–7)
163. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP et al (2002) Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 53:876–880 (discussion 80–81)
164. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR et al (2013) Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEMSP-ACSCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 75:459–467
165. Lockey DJ, Lyon RM, Davies GE (2013) Development of a simple algorithm to guide the effective management of traumatic cardiac arrest. *Resuscitation* 84:738–742
166. Sherrin PB, Reid C, Habig K, Burns BJ (2013) Algorithm for the resuscitation of traumatic cardiac arrest patients in a physician-staffed helicopter emergency medical service. *Crit Care* 17:308
167. Smith JE, Rickard A, Wise D (2015) Traumatic cardiac arrest. *J R Soc Med* 108:11–16
168. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation Section 3. Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 95:99–146
169. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL (1989) Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 29:1430–1433
170. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M (2006) Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury* 37:448–454
171. Lockey D, Crewdson K, Davies G (2006) Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med* 48:240–244
172. Crewdson K, Lockey D, Davies G (2007) Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 75:29–34
173. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V et al (2013) Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 17:R76
174. Kwan I, Bunn F, Chinnock P, Roberts I (2014) Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD002245
175. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE et al (1994) Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 331:1105–1109
176. Harris T, Thomas GO, Brohi K (2012) Early fluid resuscitation in severe trauma. *BMJ* 345:e5752
177. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A (2009) Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ* 338:b1778
178. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S et al (2015) Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 313:471–482
179. Bodnar D, Rashford S, Hum C et al (2013) Characteristics and outcomes of patients administered blood in the prehospital environment by a road based trauma response team. *Emerg Med J* [Epub ahead of print]
180. Lockey DJ, Weaver AE, Davies GE (2013) Practical translation of hemorrhage control techniques to the civilian trauma scene. *Transfusion* 53(Suppl 1):175–225
181. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P et al (2007) Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma* 62:307–310
182. Collaborators C-, Roberts I, Shakur H et al (2011) The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 377:1096–1101, 101 e1–2
183. Cobas MA, De la Pena MA, Manning R, Candiotti K, Varon AJ (2009) Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. *Anesth Analg* 109:489–493
184. Lockey DJ, Healey B, Crewdson K, Chalk G, Weaver AE, Davies GE (2015) Advanced airway management is necessary in prehospital trauma patients. *Br J Anaesth* 114:657–662
185. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL (2005) The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 11:212–218
186. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, Karrer A, Cospser J, Monroe BJ (2014) Simple thoracotomy. Moving beyond needle decompression in traumatic cardiac arrest. *JEMS* 39:26–32
187. Deakin CD, Davies G, Wilson A (1995) Simple thoracotomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 39:373–374
188. Flaris AN, Simms ER, Prat N, Reynard F, Caillot JL, Voiglio EJ (2015) Clamshell incision versus left anterolateral thoracotomy. Which one is faster when performing a resuscitative thoracotomy? The tortoise and the hare revisited. *World J Surg* 39:1306–1311
189. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A (2005) Emergency thoracotomy: „how to do it“. *Emerg Med J* 22:22–24
190. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N (2000) Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 190:288–298
191. Burlaw CC, Moore EE, Moore FA et al (2012) Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy. *J Trauma Acute Care Surg* 73:1359–1363
192. Matsumoto H, Mashiko K, Hara Y et al (2009) Role of resuscitative emergency field thoracotomy in the Japanese helicopter emergency medical service system. *Resuscitation* 80:1270–1274
193. Seamon MJ, Chovanec J, Fox N et al (2012) The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest. *Injury* 43:1355–1361
194. Gao JM, Gao YH, Wei GB et al (2004) Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg* 28:1025–1029
195. Manz E, Nofz L, Norman A, Davies GE (2013) Incidence of clotted heamopericardium in traumatic cardiac arrest in 152 thoracotomy patients. *Scan J Trauma Resusc Emerg Med* 22:P20
196. Ferrada P, Wolfe L, Anand RJ et al (2014) Use of limited transthoracic echocardiography in patients with traumatic cardiac arrest decreases the rate of nontherapeutic thoracotomy and hospital costs. *J Ultrasound Med* 33:1829–1832
197. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weihgold N, Marzi I (2002) [Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound]. *Unfallchirurg* 105:986–994
198. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM et al (2009) Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study. *Lancet* 373:1455–1461
199. Barton ED (1999) Tension pneumothorax. *Curr Opin Pulm Med* 5:269–274
200. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD et al (2015) Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. *Ann Surg* [Epub ahead of print]
201. Leigh-Smith S, Harris T (2005) Tension pneumothorax—time for a re-think? *Emerg Med J* 22:8–16
202. Chen KY, Jerng JS, Liao WY et al (2002) Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. *Chest* 122:678–683
203. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM (2008) Paramedic use of needle thoracotomy in the prehospital environment. *Prehosp Emerg Care* 12:162–168
204. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ (2009) Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. *Emerg Med J* 26:738–740
205. Clemency BM, Tanski CT, Rosenberg M, May PR, Consiglio JD, Lindstrom HA (2015) Sufficient catheter length for pneumothorax needle decompression: a meta-analysis. *Prehosp Disaster Med* 30:249–253

206. Holcomb JB, McManus JG, Kerr ST, Pusateri AE (2009) Needle versus tube thoracostomy in a swine model of traumatic tension hemopneumothorax. *Prehosp Disast Med* 13:18–27
207. Massarutti D, Trillo G, Berlot G et al (2006) Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. *Emerg Med* 13:276–280
208. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al (2014) ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 35:3033–3069, 69a–69k
209. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltné JK (2012) Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest—A clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 83:813–818
210. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W et al (1998) Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. *Circulation* 98:766–771
211. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F et al (2000) Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 160:1529–1535
212. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andriik M, Franek O (2011) How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by „concordance in diagnosis crosscheck tables“. *Resuscitation* 82:391–397
213. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F (2012) Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 83:1206–1211
214. Bergum D, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E, Haugen BO (2015) Causes of in-hospital cardiac arrest – incidences and rate of recognition. *Resuscitation* 87:63–68
215. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA et al (2008) Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 359:2651–2662
216. Silfvast T (1991) Cause of death in unsuccessful prehospital resuscitation. *J Intern Med* 229:331–335
217. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O’Fallon WM, Melton LJ 3rd (2000) Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based case-control study. *Arch Intern Med* 160:809–815
218. White RH (2003) The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 107:14–18
219. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV (2005) Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *European Respir J* 25:843–848
220. Torbicki A, Pruszczyk P (2001) The role of echocardiography in suspected and established PE. *Semin Vasc Med* 1:165–174
221. MacCarthy P, Worrall A, McCarthy G, Davies J (2002) The use of transthoracic echocardiography to guide thrombolytic therapy during cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Emerg Med J* 19:178–179
222. Legome E, Pancu D (2004) Future applications for emergency ultrasound. *Emerg Med Clin North Am* 22:817–827
223. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G (2005) Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 331:259
224. Bova C, Greco F, Misuraca G et al (2003) Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 21:180–183
225. Li X, Fu QL, Jing XL et al (2006) A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 70:31–36
226. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I et al (2003) Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 57:49–55
227. Böttiger BW, Martin E (2001) Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 7:176–183
228. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA (2004) A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 61:309–313
229. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA (2007) Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 34:41–45 (discussion 5–6)
230. Zahorec R (2002) Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy* 103:266–269
231. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M (2001) Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 50:71–76
232. Spöhr F, Böttiger BW (2003) Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 26:367–379
233. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF (2014) Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 6:E289–E293
234. Maj G, Melisurgo G, De Bonis M, Pappalardo F (2014) ECLS management in pulmonary embolism with cardiac arrest: which strategy is better? *Resuscitation* 85:e175–e176
235. Swol J, Buchwald D, Strauch J, Schildhauer TA (2015) Extracorporeal life support (ECLS) for cardiopulmonary resuscitation (CPR) with pulmonary embolism in surgical patients – a case series. *Perfusion*
236. Doerge HC, Schoendube FA, Loeser H, Walter M, Messmer BJ (1996) Pulmonary embolectomy: review of a 15-year experience and role in the age of thrombolytic therapy. *Eur J Cardiothorac Surg* 10:952–957
237. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A (2005) Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 16:119–123
238. Hashiba K, Okuda J, Maejima N et al (2012) Percutaneous cardiopulmonary support in pulmonary embolism with cardiac arrest. *Resuscitation* 83:183–187
239. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF, Schrumph DS (2014) A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. *Resuscitation* 85:724–731
240. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S (2014) CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS device: a multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation* 85:1708–1712
241. Truhlar A, Hejna P, Zatopkova L, Skulec R, Cerny V (2012) Concerns about safety of the AutoPulse use in treatment of pulmonary embolism. *Resuscitation* 83:e133–e134 (discussion e5)
242. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5. Initial Management of Acute Coronary Syndromes Resuscitation
243. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 95:301–310
244. Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M et al (2013) Safety and feasibility of prehospital extra corporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospital refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 84:1525–1529
245. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y (2013) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin: a propensity-matched study and predictor analysis*. *Crit Care Med* 41:1186–1196
246. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K et al (2014) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation* 85:762–768
247. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H et al (2010) Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 81:383–387
248. Forti A, Zilio G, Zanatta P et al (2014) Full recovery after prolonged cardiac arrest and resuscitation with mechanical chest compression device during helicopter transportation and percutaneous coronary intervention. *J Emerg Med* 47:632–634
249. Stub D, Bernard S, Pellegrino V et al (2015) Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 86:88–94
250. Belohlavek J, Kucera K, Jarkovsky J et al (2012) Hyperinvasive approach to out-of-hospital cardiac arrest using mechanical chest compression device, prehospital intraarrest cooling, extracorporeal life support and early invasive assessment compared to standard of care. A randomized parallel groups comparative study proposal. „Prague OHCA study“. *J Transl Med* 10:163
251. Stub D, Nehme Z, Bernard S, Lijovic M, Kaye DM, Smith K (2014) Exploring which patients without return of spontaneous circulation following ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest should be transported to hospital? *Resuscitation* 85:326–331
252. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR Jr, McMillan N, Ford M (2014) 2013 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers’ National Poison Data System (NPDS): 31st Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 52:1032–1283

253. Zimmerman JL (2003) Poisonings and overdoses in the intensive care unit: general and specific management issues. *Crit Care Med* 31:2794–2801
254. Park JH, Shin SD, Song KJ, Park CB, Ro YS, Kwak YH (2012) Epidemiology and outcomes of poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 83:51–57
255. Gunja N, Graudins A (2011) Management of cardiac arrest following poisoning. *Emerg Med Australas* 23:16–22
256. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y (2007) Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 25:757–761
257. Thompson TM, Theobald J, Lu J, Erickson TB (2014) The general approach to the poisoned patient. *Dis Mon* 60:509–524
258. Engebretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, Holger JS (2011) High-dose insulin therapy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 49:277–283
259. Cave G, Harvey MG (2014) Should we consider the infusion of lipid emulsion in the resuscitation of poisoned patients? *Crit Care* 18:457
260. Ozcan MS, Weinberg G (2014) Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med* 29:59–70
261. Agarwala R, Ahmed SZ, Wiegand TJ (2014) Prolonged use of intravenous lipid emulsion in a severe tricyclic antidepressant overdose. *J Med Toxicol* 10:210–214
262. Kundu R, Almasri H, Moza A, Ghose A, Assaly R (2013) Intravenous lipid emulsion in wide complex arrhythmia with alternating bundle branch block pattern from cocaine overdose. *Kardiol Pol* 71:1073–1075
263. de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J (2013) Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clin Toxicol (Phila)* 51:385–393
264. Masson R, Colas V, Parienti JJ et al (2012) A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drug intoxication. *Resuscitation* 83:1413–1417
265. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA (2004) Position Paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:1–26
266. Greene S, Harris C, Singer J (2008) Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatric emergency care* 24:176–186 (quiz 87–89)
267. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG et al (2013) Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 51:140–146
268. Vale JA, Kulig K (2004) Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:933–943
269. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA (2005) Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 43:61–87
270. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B et al (2015) Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol (Phila)* 53:5–12
271. Krenzelok EP (2005) Ipecac syrup-induced emesis...no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 43:11–12
272. (1999) Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning. American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 37:731–751
273. Hojer J, Troutman WG, Hoppu K et al (2013) Position paper update: ipecac syrup for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)* 51:134–139
274. Skinner CG, Chang AS, Matthews AS, Reedy SJ, Morgan BW (2012) Randomized controlled study on the use of multiple-dose activated charcoal in patients with supratherapeutic phenytoin levels. *Clin Toxicol (Phila)* 50:764–769
275. Brahmi N, Kouraiichi N, Thabet H, Amamou M (2006) Influence of activated charcoal on the pharmacokinetics and the clinical features of carbamazepine poisoning. *Am J Emerg Med* 24:440–443
276. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC (2003) Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 157:1090–1096
277. Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil (1992) The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. *Clin Ther* 14:978–995
278. Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R (1992) Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. *Am J Emerg Med* 10:184–188
279. Beauvois C, Passeron D, du Cailar G, Millet E (1991) [Diltiazem poisoning: hemodynamic aspects]. *Ann Fr Anesth Reanim* 10:154–157
280. Gillart T, Loiseau S, Azarnoush K, Gonzalez D, Guelon D (2008) [Resuscitation after three hours of cardiac arrest with severe hypothermia following a toxic coma]. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:510–513
281. Nordt SP, Clark RF (1997) Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. *J Emerg Med* 15:357–365
282. Machin KL, Caulkett NA (1998) Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidine-midazolam-ketamine combination in mallard ducks. *Am J Vet Res* 59:598–602
283. Osterwalder JJ (1996) Naloxone—for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures—harmless or hazardous? A prospective clinical study. *J Toxicol Clin Toxicol* 34:409–416
284. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM (1996) Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med* 3:660–667
285. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM (1998) Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. *Acad Emerg Med* 5:293–299
286. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY (2003) Cardiorespiratory effects of naloxone in children. *Ann Pharmacother* 37:1587–1592
287. Sporer KA (1999) Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 130:584–590
288. Kaplan JL, Marx JA, Calabro JJ et al (1999) Double-blind, randomized study of nalmefene and naloxone in emergency department patients with suspected narcotic overdose. *Ann Emerg Med* 34:42–50
289. Schneur AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR et al (2002) Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med* 40:425–428
290. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z (2005) Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust* 182:24–27
291. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M (2009) Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. *Prehosp Emerg Care* 13:512–515
292. Kerr D, Kelly AM, Dietze P, Jolley D, Barger B (2009) Randomized controlled trial comparing the effectiveness and safety of intranasal and intramuscular naloxone for the treatment of suspected heroin overdose. *Addiction* 104:2067–2074
293. Barton ED, Colwell CB, Wolfe T et al (2005) Efficacy of intranasal naloxone as a needleless alternative for treatment of opioid overdose in the prehospital setting. *J Emerg Med* 29:265–271
294. Boyd JJ, Kuisma MJ, Alaspaa AO, Vuori E, Repo JV, Randell TT (2006) Recurrent opioid toxicity after pre-hospital care of presumed heroin overdose patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:1266–1270
295. Buajordet I, Naess AC, Jacobsen D, Brors O (2004) Adverse events after naloxone treatment of episodes of suspected acute opioid overdose. *Eur J Emerg Med* 11:19–23
296. Cantwell K, Dietze P, Flander L (2005) The relationship between naloxone dose and key patient variables in the treatment of non-fatal heroin overdose in the prehospital setting. *Resuscitation* 65:315–319
297. Cetrullo C, Di Nino GF, Melloni C, Pieri C, Zanoni A (1983) Naloxone antagonism toward opiate analgesic drugs. Clinical experimental study. *Minerva Anestesiol* 49:199–204
298. Nielsen K, Nielsen SL, Siersma V, Rasmussen LS (2011) Treatment of opioid overdose in a physician-based prehospital EMS: frequency and long-term prognosis. *Resuscitation* 82:1410–1413
299. Stokland O, Hansen TB, Nilsen JE (1998) Prehospital treatment of heroin intoxication in Oslo in 1996. *Tidsskr Nor Laegeforen* 118:3144–3146
300. Wampler DA, Molina DK, McManus J, Laws P, Manifold CA (2011) No deaths associated with patient refusal of transport after naloxone-reversed opioid overdose. *Prehosp Emerg Care* 15:320–324
301. Tokarski GF, Young MJ (1988) Criteria for admitting patients with tricyclic antidepressant overdose. *J Emerg Med* 6:121–124
302. Banahan BF Jr, Schelkun PH (1990) Tricyclic antidepressant overdose: conservative management in a community hospital with cost-saving implications. *J Emerg Med* 8:451–454
303. Hulten BA, Adams R, Askenasi R et al (1992) Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 30:161–170
304. Bailey B, Buckley NA, Amre DK (2004) A meta-analysis of prognostic indicators to predict seizures, arrhythmias or death after tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:877–888
305. Thanacoody HK, Thomas SH (2005) Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity. *Toxicol Rev* 24:205–214

306. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS et al (2007) Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 45:203–233
307. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L (1993) Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 11:336–341
308. Koppel C, Wiegrefe A, Tenczer J (1992) Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose. *Hum Exp Toxicol* 11:458–465
309. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalseg WC, Syverud SA (1985) Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med* 3:253–260
310. Knudsen K, Abrahamsson J (1997) Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 25:669–674
311. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M (1986) Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 15:1052–1059
312. Bradberry SM, Thanacoody HK, Watt BE, Thomas SH, Vale JA (2005) Management of the cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning: role of sodium bicarbonate. *Toxicol Rev* 24:195–204
313. Yoav G, Odelia G, Shaltiel C (2002) A lipid emulsion r(ed)uces mortality from clomipramine overdose in rats. *Vet Hum Toxicol* 44:30
314. Harvey M, Cave G (2007) Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit model of clomipramine toxicity. *Annals of emergency medicine* 49:178–185, 85 e1–4
315. Brunn GJ, Keyler DE, Pond SM, Pentel PR (1992) Reversal of desipramine toxicity in rats using drug-specific antibody Fab' fragment: effects on hypotension and interaction with sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 260:1392–1399
316. Brunn GJ, Keyler DE, Ross CA, Pond SM, Pentel PR (1991) Drug-specific F(ab)'2 fragment r(ed)uces desipramine cardiotoxicity in rats. *Int J Immunopharmacol* 13:841–851
317. Hursting MJ, Opheim KE, Raisys VA, Kenny MA, Metzger G (1989) Tricyclic antidepressant-specific Fab fragments alter the distribution and elimination of desipramine in the rabbit: a model for overdose treatment. *J Toxicol Clin Toxicol* 27:53–66
318. Pentel PR, Scarlett W, Ross CA, Landon J, Sidki A, Keyler DE (1995) Reduction of desipramine cardiotoxicity and prolongation of survival in rats with the use of polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *Ann Emerg Med* 26:334–341
319. Pentel PR, Ross CA, Landon J, Sidki A, Shelver WL, Keyler DE (1994) Reversal of desipramine toxicity in rats with polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *J Lab Clin Med* 123:387–393
320. Dart RC, Sidki A, Sullivan JB Jr, Egen NB, Garcia RA (1996) Ovine desipramine antibody fragments reverse desipramine cardiovascular toxicity in the rat. *Ann Emerg Med* 27:309–315
321. Heard K, Dart RC, Bogdan G et al (2006) A preliminary study of tricyclic antidepressant (TCA) ovine FAB for TCA toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 44:275–281
322. Pentel P, Peterson CD (1980) Asystole complicating physostigmine treatment of tricyclic antidepressant overdose. *Ann Emerg Med* 9:588–590
323. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr et al (1989) Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 321:1557–1562
324. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE (2000) Randomized, double-blind placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 7:878–885
325. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R (2003) A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 21:39–42
326. Negus BH, Willard JE, Hillis LD et al (1994) Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 73:510–513
327. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE (2002) Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol* 90:810–811
328. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD (1991) Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 18:581–586
329. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P et al (1994) Nitroglycerin in the treatment of cocaine associated chest pain—clinical safety and efficacy. *J Toxicol Clin Toxicol* 32:243–256
330. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K, Sohal D, Nordin C (2008) Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. *Ann Emerg Med* 51:117–125
331. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B, Arbique D, Victor RG (1999) Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. *Circulation* 100:497–502
332. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED et al (1990) Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 112:897–903
333. Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM (1991) Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med* 9:161–163
334. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK (2000) Carvedilol affects the physiological and behavioral response to smoked cocaine in humans. *Drug Alcohol Depend* 60:69–76
335. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA, Pentel PR, Hatsukami DK (2000) Effects of labetalol treatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine. *Pharmacol Biochem Behav* 65:255–259
336. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA (1993) Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 94:608–610
337. Hsue PY, McManus D, Selby V et al (2007) Cardiac arrest in patients who smoke crack cocaine. *Am J Cardiol* 99:822–824
338. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T (2006) Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia* 61:800–801
339. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB (2006) Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 105:217–218
340. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR (2009) Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg* 108:1344–1346
341. Warren JA, Thoma RB, Georgescu A, Shah SJ (2008) Intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of local anesthetic-induced cardiovascular collapse after supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 106:1578–1580. (table of contents)
342. Smith HM, Jacob AK, Segura LG, Dilger JA, Torscher LC (2008) Simulation education in anesthesia training: a case report of successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest linked to recent simulation training. *Anesth Analg* 106:1581–1584. (table of contents)
343. Foxall GL, Hardman JG, Bedford NM (2007) Three-dimensional, multiplanar, ultrasound-guided radial nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 32:516–521
344. Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T (2009) Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. *J Anesth* 23:439–441
345. Zimmer C, Piepenbrink K, Riest G, Peters J (2007) [Cardiotoxic and neurotoxic effects after accidental intravascular bupivacaine administration. Therapy with lidocaine propofol and lipid emulsion]. *Anaesthesist* 56:449–453
346. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN (2008) Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. *Anesth Analg* 106:1575–1577. (table of contents)
347. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM (2008) Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg* 106:1572–1574. (table of contents)
348. Cave G, Harvey MG, Winterbottom T (2009) Evaluation of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland lipid infusion protocol in bupivacaine induced cardiac arrest in rabbits. *Anaesthesia* 64:732–737
349. Di Gregorio GS, Ripper R et al (2009) Lipid emulsion is superior to vasopressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest. *Crit Care Med* 37:993–999
350. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA, Garcia-Amaro MF, Cwik MJ (1998) Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 88:1071–1075
351. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W (2003) Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 28:198–202
352. Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R et al (2008) Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. *Anesthesiology* 108:907–913
353. 2010 Management of Severe Local Anaesthetic Toxicity. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, (Accessed 28 June 2010, 2010)

354. Mayr VD, Mitterschiffthaler L, Neurauter A et al (2008) A comparison of the combination of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine model of asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg* 106:1566–1571. (table of contents)
355. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES et al (2009) Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology* 111:138–146
356. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R et al (2009) Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 111:498–505
357. Bailey B (2003) Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 41:595–602
358. Fahed S, Grum DF, Papadimos TJ (2008) Labetalol infusion for refractory hypertension causing severe hypotension and bradycardia: an issue of patient safety. *Patient Saf Surg* 2:13
359. Fernandes CM, Daya MR (1995) Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician* 41:659–660, 63–65
360. Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H (1979) Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs. Part 8. Self-poisoning with beta-adrenoceptor blocking agents: recognition and management. *Am Heart J* 98:798–811
361. Gabry AL, Pourriat JL, Hoang TD, Lapandry C (1985) [Cardiogenic shock caused by metoprolol poisoning. Reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol]. *Presse Med* 14:229
362. Hazouard E, Ferrandiere M, Lesire V, Joye F, Perrotin D, de Toffol B (1999) Peduncular hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenous glucagon. *Inten Care Med* 25:336–337
363. Khan MI, Miller MT (1985) Beta-blocker toxicity – the role of glucagon. Report of 2 cases. *S Afr Med J* 67:1062–1063
364. Letter MBH (1976) Massive intoxication with metoprolol. *Br Med J* 1:222
365. O'Mahony D, O'Leary P, Molloy MG (1990) Severe oxprenolol poisoning: the importance of glucagon infusion. *Hum Exp Toxicol* 9:101–103
366. Wallin CJ, Hulting J (1983) Massive metoprolol poisoning treated with prenalterol. *Acta Med Scand* 214:253–255
367. Weinstein RS, Cole S, Knaster HB, Dahlbert T (1985) Beta blocker overdose with propranolol and with atenolol. *Ann Emerg Med* 14:161–163
368. Alderfliegel F, Leeman M, Demaeyer P, Kahn RJ (1993) Sotalol poisoning associated with asystole. *Inten Care Med* 19:57–58
369. Kenyon CJ, Aldinger GE, Joshipura P, Zaid GJ (1988) Successful resuscitation using external cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradycardiac arrest. *Ann Emerg Med* 17:711–713
370. Freestone S, Thomas HM, Bhamra RK, Dyson EH (1986) Severe atenolol poisoning: treatment with prenalterol. *Hum Toxicol* 5:343–345
371. Kerns W 2nd, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R (1997) Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 29:748–757
372. Holger JS, Engebretsen KM, Fritzlar SJ, Patten LC, Harris CR, Flottesch TJ (2007) Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 45:396–401
373. Page C, Hackett LP, Isbister GK (2009) The use of high-dose insulin-glucose euglycemia in beta-blocker overdose: a case report. *J Med Toxicol* 5:139–143
374. Jovic-Stosic J, Gligic B, Putic V, Brajkovic G, Spasic R (2011) Severe propranolol and ethanol overdose with wide complex tachycardia treated with intravenous lipid emulsion: a case report. *Clin Toxicol (Phila)* 49:426–430
375. Barton CA, Johnson NB, Mah ND, Beauchamp G, Hendrickson R (2015) Successful treatment of a massive metoprolol overdose using intravenous lipid emulsion and hyperinsulinemia/euglycemia therapy. *Pharmacotherapy* 35:e56–e60
376. Sebe A, Disel NR, Acikalin Akpınar A, Karakoc E (2015) Role of intravenous lipid emulsions in the management of calcium channel blocker and beta-blocker overdose: 3 years experience of a university hospital. *Postgrad Med* 127:119–124
377. Doepker B, Healy W, Cortez E, Adkins EJ (2014) High-dose insulin and intravenous lipid emulsion therapy for cardiogenic shock induced by intentional calcium-channel blocker and Beta-blocker overdose: a case series. *J Emerg Med* 46:486–490
378. Kollef MH (1994) Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. *Chest* 105:626–627
379. O'Grady J, Anderson S, Pringle D (2001) Successful treatment of severe atenolol overdose with calcium chloride. *Cjem* 3:224–227
380. McVey FK, Corke CF (1991) Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose. *Anaesthesia* 46:744–746
381. Lane AS, Woodward AC, Goldman MR (1987) Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump. *Ann Emerg Med* 16:1381–1383
382. Rooney M, Massey KL, Jamali F, Rosin M, Thomson D, Johnson DH (1996) Acebutolol overdose treated with hemodialysis and extracorporeal membrane oxygenation. *J Clin Pharmacol* 36:760–763
383. Brimacombe JR, Scully M, Swainston R (1991) Propranolol overdose—a dramatic response to calcium chloride. *Med J Aust* 155:267–268
384. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Green JL, Rumack BH, Giffin SL (2009) 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 47:911–1084
385. Olson KR, Erdman AR, Woolf AD et al (2005) Calcium channel blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 43:797–822
386. St-Onge M, Dube PA, Gosselin S et al (2014) Treatment for calcium channel blocker poisoning: a systematic review. *Clin Toxicol (Phila)* 52:926–944
387. Levine M, Curry SC, Padilla-Jones A, Ruha AM (2013) Critical care management of verapamil and diltiazem overdose with a focus on vasopressors: a 25-year experience at a single center. *Ann Emerg Med* 62:252–258
388. Cohen V, Jellinek SP, Fancher L et al (2009) Tarka(R) (Trandolapril/Verapamil Hydrochloride Extended-Release) overdose. *J Emerg Med* 40(3):291–295
389. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI (2007) Relative safety of hyperinsulinemia/euglycemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Inten Care Med* 33:2019–2024
390. Harris NS (2006) Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24–2006. A 40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine. *N Engl J Med* 355:602–611
391. Johansen KK, Belhage B (2007) [A 48-year-old woman's survival from a massive verapamil overdose]. *Ugeskr Laeger* 169:4074–4075
392. Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC, Krishnan P, Hoffman RS, Stork CM (2007) The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 45:56–59
393. Marques M, Gomes E, de Oliveira J (2003) Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: case report and literature review. *Resuscitation* 57:211–213
394. Meyer M, Stremiski E, Scanlon M (2003) Successful resuscitation of a verapamil intoxicated child with a dextrose-insulin infusion. *Clin Inten Care* 14:109–113
395. Ortiz-Munoz L, Rodriguez-Ospina LF, Figueroa-Gonzalez M (2005) Hyperinsulinemic-euglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers. *Bol Asoc Med P R* 97:182–189
396. Patel NP, Pugh ME, Goldberg S, Eiger G (2007) Hyperinsulinemic euglycemia therapy for verapamil poisoning: case report. *Am J Crit Care* 16:520, 18–19
397. Rasmussen L, Husted SE, Johnsen SP (2003) Severe intoxication after an intentional overdose of amlodipine. *Acta Anaesthesiol Scand* 47:1038–1040
398. Smith SW, Ferguson KL, Hoffman RS, Nelson LS, Greller HA (2008) Prolonged severe hypotension following combined amlodipine and valsartan ingestion. *Clin Toxicol (Phila)* 46:470–474
399. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan et al (2000) Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet* 355:967–972
400. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C et al (2008) Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med* 36:3014–3018
401. Chan BS, Buckley NA (2014) Digoxin-specific antibody fragments in the treatment of digoxin toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 52:824–836
402. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA (2004) Neutralization of free digoxin-like immunoreactive components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan by the Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). *Am J Clin Pathol* 121:276–281
403. Bosse GM, Pope TM (1994) Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *J Emerg Med* 12:179–185
404. Borron SW, Baud FJ, Barriot P, Imbert M, Bismuth C (2007) Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med* 49:794–801, e1–2
405. Espinoza OB, Perez M, Ramirez MS (1992) Bitter cassava poisoning in eight children: a case report. *Vet Hum Toxicol* 34:65
406. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M, Levillain P, Baud FJ (1995) Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *The Lancet* 346:605–608

407. Pontal P, Bismuth C, Garnier R (1982) Therapeutic attitude in cyanide poisoning: Retrospective study of 24 non-lethal cases. *Vet Hum Toxicol* 24:286–287
408. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW (1993) Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 22:1413–1418
409. Chen KK, Rose CL (1952) Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. *J Am Med Assoc* 149:113–119
410. Yen D, Tsai J, Wang LM et al (1995) The clinical experience of acute cyanide poisoning. *Am J Emerg Med* 13:524–528
411. Reade MC, Davies SR, Morley PT, Dennett J, Jacobs IC, Australian Resuscitation C (2012) Review article: management of cyanide poisoning. *Emerg Med Australas* 24:225–238
412. Streitz MJ, Bebartá VS, Borys DJ, Morgan DL (2014) Patterns of cyanide antidote use since regulatory approval of hydroxocobalamin in the United States. *Am J Ther* 21:244–249
413. Dries DJ, Endorf FW (2013) Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scan J Trauma Resusc Emerg Med* 21:31
414. Iqbal S, Clower JH, Boehmer TK, Yip FY, Garbe P (2010) Carbon monoxide-related hospitalizations in the U.S.: evaluation of a web-based query system for public health surveillance. *Public Health Rep* 125:423–432
415. Hampson NB, Hauff NM (2008) Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning: do they correlate with the clinical picture? *Am J Emerg Med* 26:665–669
416. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ (2011) Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD002041
417. Weaver LK (2009) Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 360:1217–1225
418. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB, Isbister GK, Bennett M, McGuigan MA (2005) Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD002041
419. Roderique JD, Josef CS, Feldman MJ, Spiess BD (2015) A modern literature review of carbon monoxide poisoning theories, therapies, and potential targets for therapy advancement. *Toxicology* 334:45–58
420. Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD (2005) Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 45:1513–1516
421. Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD (2006) Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 295:398–402
422. Braz LG, Modolo NS, do Nascimento P Jr et al (2006) Perioperative cardiac arrest: a study of 53,718 anaesthetics over 9 yr from a Brazilian teaching hospital. *Br J Anaesth* 96:569–575
423. Sprung J, Warner ME, Contreras MG et al (2003) Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center. *Anesthesiology* 99:259–269
424. Nunnally ME, O'Connor MF, Kordylewski H, Westlake B, Dutton RP (2015) The incidence and risk factors for perioperative cardiac arrest observed in the national anesthesia clinical outcomes registry. *Anesth Analg* 120:364–370
425. Nunes JC, Braz JR, Oliveira TS, de Carvalho LR, Castiglia YM, Braz LG (2014) Intraoperative and anesthesia-related cardiac arrest and its mortality in older patients: a 15-year survey in a tertiary teaching hospital. *PLoS one* 9:e104041
426. Siriphuwanun V, Punjasawadwong Y, Lapisatepun W, Charuluxananan S, Uerpairojkit K (2014) Incidence of and factors associated with perioperative cardiac arrest within 24 hours of anesthesia for emergency surgery. *Risk Manag Healthc Policy* 7:155–162
427. Gonzalez LP, Braz JR, Modolo MP, de Carvalho LR, Modolo NS, Braz LG (2014) Pediatric perioperative cardiac arrest and mortality: a study from a tertiary teaching hospital. *Pediatr Crit Care Med* 15:878–884
428. Ellis SJ, Newland MC, Simonson JA et al (2014) Anesthesia-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 120:829–838
429. Newland MC, Ellis SJ, Lydiatt CA et al (2002) Anesthetic-related cardiac arrest and its mortality: a report covering 72,959 anesthetics over 10 years from a US teaching hospital. *Anesthesiology* 97:108–115
430. Bhananker SM, Ramamoorthy C, Geiduschek JM et al (2007) Anesthesia-related cardiac arrest in children: update from the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest Registry. *Anesth Analg* 105:344–350
431. Krishna Ramachandran SM, Kheterpal S et al (2013) Predictors of survival from perioperative cardiopulmonary arrests: a retrospective analysis of 2,524 events from the Get With The Guidelines-Resuscitation registry. *Anesthesiology* 119:1322–1339
432. Brown J, Rogers J, Soar J (2001) Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 50:233–238
433. Atkinson MC (2000) The efficacy of cardiopulmonary resuscitation in the prone position. *Crit Care Resusc* 2:188–190
434. Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA et al (2010) Perioperative anaphylaxis. *Med Clin North Am* 94:761–789, xi
435. Wolfe JW, Butterworth JF (2011) Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol* 24:561–566
436. Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A (2015) Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. *J Emerg Med* 48:387–397
437. Waring WS (2012) Intravenous lipid administration for drug-induced toxicity: a critical review of the existing data. *Expert Rev Clin Pharmacol* 5:437–444
438. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL American Society of Regional A, Pain M (2012) American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. *Reg Anesth Pain Med* 37:16–18
439. Mazer SP, Weisfeldt M, Bai D et al (2003) Reverse CPR: a pilot study of CPR in the prone position. *Resuscitation* 57:279–285
440. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME et al (2013) Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 128:417–435
441. Martin GB, Carden DL, Nowak RM, Lewinter JR, Johnston W, Tomlanovich MC (1986) Aortic and right atrial pressures during standard and simultaneous compression and ventilation CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 15:125–130
442. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H (2004) Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 61:273–280
443. Niemann JT, Rosborough JP, Ung S, Criley JM (1982) Coronary perfusion pressure during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Ann Emerg Med* 11:127–131
444. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C et al (2010) Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication: a scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke (Part II). *Int Emerg Nurs* 18:8–28
445. British Medical Association the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing (2014) Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statement from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. *British Medical Association, London*
446. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ (2006) Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 81:191–194
447. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA, Park SB, Burkholder JA, Maher TD (1985) Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 40:388–392
448. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L (2002) Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 52:269–272
449. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ (2002) Six-year prospective audit of chest re-opening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 22:421–425
450. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA (2000) Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 17:743–746
451. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L et al (1998) Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 12:390–392
452. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S (1998) Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 113:15–19
453. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE (1997) Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 31:147–149
454. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC et al (1990) Re-operation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 49:903–907 (discussion 8)

455. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA et al (2014) Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *Ann Thorac Surg* 98:534–539 (discussion 9–40)
456. Rhodes JF, Blaurock AD, Seiden HS et al (1999) Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 100:1194–1199
457. Kempen PM, Allgood R (1999) Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiectomy: a case report. *Crit Care Med* 27:1378–1379
458. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW (1995) Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 9:352
459. Klintschar M, Darok M, Radner H (1998) Massive injury to the heart after attempted active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 111:93–96
460. Fosse E, Lindberg H (1996) Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 40:502–504
461. Li Y, Wang H, Cho JH et al (2010) Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 38:910–915
462. Li Y, Yu T, Ristagno G et al (2010) The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 81:724–729
463. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW (2007) Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 75:454–459
464. Tsao NW, Shih CM, Yeh JS et al (2012) Extracorporeal membrane oxygenation-assisted primary percutaneous coronary intervention may improve survival of patients with acute myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock. *J Crit Care* 27:530 e1–11
465. Alpert MA (2011) Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialysis: epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. *Hemodial Int* 15(1):S22–S29
466. Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, Torres M (1999) ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies. *Am J Emerg Med* 17:305–307
467. Putcha N, Allon M (2007) Management of hyperkalemia in dialysis patients. *Sem Dial* 20:431–439
468. Bleyer AJ, Russell GB, Satko SG (1999) Sudden and cardiac death rates in hemodialysis patients. *Kidney Int* 55:1553–1559
469. Alfonso AV, Simpson K, Deighan C, Campbell S, Fox J (2007) Modifications to advanced life support in renal failure. *Resuscitation* 73:12–28
470. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Compass MK, Cobb LA (2008) Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 73:933–939
471. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M (2006) Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 21:1006–1012
472. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA (2010) Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 38:101–108
473. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA et al (2012) Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 367:1912–1920
474. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F (2007) Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. *Resuscitation* 73:347–353
475. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP (2007) Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. *J Am Soc Nephrol* 18:312–320
476. Arsati F, Montalli VA, Florio FM et al (2010) Brazilian dentists' attitudes about medical emergencies during dental treatment. *J Dent Educ* 74:661–666
477. Girdler NM, Smith DG (1999) Prevalence of emergency events in British dental practice and emergency management skills of British dentists. *Resuscitation* 41:159–167
478. (2013) Quality standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Primary dental care – Quality standards for CPR and training. <https://www.resus.org.uk/quality-standards/primary-dental-care-quality-standards-for-cpr-and-training/>
479. Muller MP, Hansel M, Stehr SN, Weber S, Koch T (2008) A state-wide survey of medical emergency management in dental practices: incidence of emergencies and training experience. *Emerg Med J* 25:296–300
480. Meechan JG, Skelly AM (1997) Problems complicating dental treatment with local anaesthesia or sedation: prevention and management. *Dent Update* 24:278–283
481. Jowett NI, Cabot LB (2000) Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner. *Br Dent J* 189:297–302
482. Chapman PJ, Penkeyman HW (2002) Successful defibrillation of a dental patient in cardiac arrest. *Aust Dent J* 47:176–177
483. Absi EG (1987) A cardiac arrest in the dental chair. *Br Dent J* 163:199–200
484. Fujino H, Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K (2010) Using a stool for stabilization of a dental chair when CPR is required. *Resuscitation* 81:502
485. Laurent F, Segal N, Augustin P (2010) Chest compression: not as effective on dental chair as on the floor. *Resuscitation* 81:1729 (author reply 30)
486. Lepere AJ, Finn J, Jacobs I (2003) Efficacy of cardiopulmonary resuscitation performed in a dental chair. *Aust Dent J* 48:244–247
487. Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K (2008) Efficacy of external cardiac compression in a dental chair. *Resuscitation* 79:175–176
488. Segal N, Laurent F, Maman L, Plaisance P, Augustin P (2012) Accuracy of a feedback device for cardiopulmonary resuscitation on a dental chair. *Emerg Med J* 29:890–893
489. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F (2004) A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 61:155–161
490. Handley AJ, Handley JA (2004) Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 61:55–61
491. Maisch S, Issleib M, Kuhls B et al (2010) A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation performed by two rescuers: a simulation study. *J Emerg Med* 39:369–376
492. Chi CH, Tsou JY, Su FC (2009) Comparison of chest compression kinematics associated with over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 27:1112–1116
493. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* 95:81–98
494. Rosenberg M (2010) Preparing for medical emergencies: the essential drugs and equipment for the dental office. *J Am Dent Assoc* 141(Suppl 1):145–195
495. (UK) RC (2013) Quality Standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Acute Care. Resuscitation Council (UK), London
496. Hunter PL (1991) Cardiac arrest in the dental surgery. *Br Dent J* 170:284
497. Deakin CD, Fothergill R, Moore F, Watson L, Whitbread M (2014) Level of consciousness on admission to a Heart Attack Centre is a predictor of survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85:905–909
498. Laurent F, Augustin P, Zak C, Maman L, Segal N (2011) Preparedness of dental practices to treat cardiac arrest: availability of defibrillators. *Resuscitation* 82:1468–1469
499. Kandray DP, Pieren JA, Benner RW (2007) Attitudes of Ohio dentists and dental hygienists on the use of automated external defibrillators. *J Dent Educ* 71:480–486
500. (2013) Safe Sedation Practice for Healthcare Procedures: Standards and Guidance. http://www.aomrc.org.uk/doc_details/9737-safe-sedation-practice-for-healthcare-procedures-standards-and-guidance
501. Chapman PJ (1995) A questionnaire survey of dentists regarding knowledge and perceived competence in resuscitation and occurrence of resuscitation emergencies. *Aust Dent J* 40:98–103
502. Chate RA (1996) Evaluation of a dental practice cardiopulmonary resuscitation training scheme. *Br Dent J* 181:416–420
503. Atherton GJ, Pemberton MN, Thornhill MH (2000) Medical emergencies: the experience of staff of a UK dental teaching hospital. *Br Dent J* 188:320–324
504. Sand M, Bechara FG, Sand D, Mann B (2009) Surgical and medical emergencies on board European aircraft: a retrospective study of 10189 cases. *Crit Care* 13:R3
505. Graf J, Stuben U, Pump S (2012) In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 109:591–601. (quiz 2)
506. Weinlich M, Nieuwkamp N, Stueben U, Marzi I, Walcher F (2009) Telemedical assistance for in-flight emergencies on intercontinental commercial aircraft. *J Telemed Telecare* 15:409–413
507. Peterson DC, Martin-Gill C, Guyette FX et al (2013) Outcomes of medical emergencies on commercial airline flights. *N Engl J Med* 368:2075–2083
508. McLoughlin DC, Jenkins DI (2003) Aircrew periodic medical examinations. *Occup Med (Lond)* 53:11–14
509. Hung KK, Cocks RA, Poon WK, Chan EY, Rainer TH, Graham CA (2013) Medical volunteers in commercial flight medical diversions. *Aviat Space Environ Med* 84:491–497

510. Valani R, Cornacchia M, Kube D (2010) Flight diversions due to onboard medical emergencies on an international commercial airline. *Aviat Space Environ Med* 81:1037–1040
511. O'Rourke MF, Donaldson E, Geddes JS (1997) An airline cardiac arrest program. *Circulation* 96:2849–2853
512. Page RL, Joglar JA, Kowal RC et al (2000) Use of automated external defibrillators by a U.S. airline. *N Engl J Med* 343:1210–1216
513. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX (2010) In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. *Prehosp Emerg Care* 14:235–239
514. Bertrand C, Rodriguez Redington P, Lecarpentier E et al (2004) Preliminary report on AED deployment on the entire Air France commercial fleet: a joint venture with Paris XII University Training Programme. *Resuscitation* 63:175–181
515. Hunter A (1980) Will you volunteer in-flight medical care? *Can Med Assoc J* 123:137–140
516. Emergency Medical Equipment Training, Advisory Circular No. 121–34B. 2006. http://www.faa.gov/documentLibrary/media/Advisory_Circular/AC121-34B.pdf
517. Hinkelbein J, Neuhaus C, Wetsch WA et al (2014) Emergency medical equipment on board German airliners. *J Travel Med* 21:318–323
518. Emergency Medical Equipment, Advisory Circular No. 121–33B. 2006. http://www.faa.gov/documentLibrary/media/Advisory_Circular/AC121-33B.pdf
519. Commission Regulation (EC) No 859/2008 of 20 August 2008 amending Council Regulation (EEC) No 3922/91 as regards common technical requirements and administrative procedures applicable to commercial transportation by aeroplane. *Official Journal of the European Union*, 2008. <http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/ALL/?uri=CELEX:32008R0859>
520. Sand M, Gambichler T, Sand D, Thrandorf C, Altmeyer P, Bechara FG (2010) Emergency medical kits on board commercial aircraft: a comparative study. *Travel Med Infect Dis* 8:388–394
521. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinnsson B (2000) Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest—a 10-year population-based study. *Acta Anaesthesiol Scand* 44:972–979
522. Lyon RM, Nelson MJ (2013) Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21:1
523. Rittenberger JC, Hostler DP, Tobin T, Gaines J, Callaway CW (2008) Predictors of ROSC in witnessed aeromedical cardiac arrests. *Resuscitation* 76:43–46
524. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C (2014) Benefit of mechanical chest compression devices in mountain HEMS: lessons learned from 1 year of experience and evaluation. *Air Med J* 33:299–301
525. Omori K, Sato S, Sumi Y et al (2013) The analysis of efficacy for AutoPulse system in flying helicopter. *Resuscitation* 84:1045–1050
526. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA (2011) Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation* 123:1594–1600
527. Chandra N, Papadakis M, Sharma S (2010) Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. *Phys Sportsmed* 38:54–63
528. Angelini P (2007) Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation* 115:1296–1305
529. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO (2009) Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 119:1085–1092
530. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA 3rd, Link MS (2002) Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 287:1142–1146
531. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF, Estes NA 3rd, Link MS (2013) Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm* 10:219–223
532. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P et al (2014) Assessment of the 12-lead electrocardiogram as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12–25 years of age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 64:1479–1514
533. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I (2015) Unintentional drowning mortality, by age and body of water: an analysis of 60 countries. *Inj Prev* 21:e43–e50
534. Venema AM, Groothoff JW, Bierens JJ (2010) The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. *Resuscitation* 81:434–439
535. Szpilman D, Webber J, Quan L et al (2014) Creating a drowning chain of survival. *Resuscitation* 85:1149–1152
536. Bierens J (2014) Drowning Prevention, Rescue Treatment, 2. Aufl. Springer, Heidelberg
537. (2014) Global Report on Drowning. Preventing a Leading Killer. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/143893/1/9789241564786_eng.pdf
538. Racz E, Konczol F, Meszaros H et al (2015) Drowning-related fatalities during a 5-year period (2008–2012) in South-West Hungary—a retrospective study. *J Forensic Leg Med* 31:7–11
539. Halik R, Poznanska A, Seroka W, Wojtyniak B (2014) Accidental drownings in Poland in 2000–2012. *Przegl Epidemiol* 68:493–499, 591–494
540. Claesson A, Lindqvist J, Ortenwall P, Herlitz J (2012) Characteristics of lifesaving from drowning as reported by the Swedish Fire and Rescue Services 1996–2010. *Resuscitation* 83:1072–1077
541. 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
542. Idris AH, Berg RA, Bierens J et al (2003) Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning the „Utstein styleH. *Circulation* 108:2565–2574
543. Layon AJ, Modell JH (2009) Drowning: update 2009. *Anesthesiology* 110:1390–1401
544. Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ, Orłowski JP (2012) Drowning. *N Engl J Med* 366:2102–2110
545. Szpilman D, Soares M (2004) In-water resuscitation—is it worthwhile? *Resuscitation* 63:25–31
546. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK (1990) Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. *Pediatrics* 86:586–593
547. Mtaweh H, Kochanek PM, Carcillo JA, Bell MJ, Fink EL (2015) Patterns of multiorgan dysfunction after pediatric drowning. *Resuscitation* 90:91–96
548. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF (1994) Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 94:137–142
549. Szpilman D (1997) Near-drowning and drowning classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1,831 cases. *Chest* 112:660–665
550. Wallis BA, Watt K, Franklin RC, Taylor M, Nixon JW, Kimble RM (2015) Interventions associated with drowning prevention in children and adolescents: systematic literature review. *Inj Prev* 21:195–204
551. Leavy JE, Crawford G, Portsmouth L et al (2015) Recreational drowning prevention interventions for adults, 1990–2012: a review. *J Community Health* 40:725–735
552. Vahatalo R, Lunetta P, Olkkola KT, Suominen PK (2014) Drowning in children: utstein style reporting and outcome. *Acta Anaesthesiol Scand* 58:604–610
553. Claesson A, Lindqvist J, Herlitz J (2014) Cardiac arrest due to drowning—changes over time and factors of importance for survival. *Resuscitation* 85:644–648
554. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K (2013) Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. *Resuscitation* 84:1114–1118
555. Bierens JJ, van der Velde EA, van Berkel M, van Zanten JJ (1990) Submersion in The Netherlands: prognostic indicators and results of resuscitation. *Ann Emerg Med* 19:1390–1395
556. Franklin RC, Pearn JH (2011) Drowning for love: the aquatic victim-instead-of-rescuer syndrome: drowning fatalities involving those attempting to rescue a child. *J Paediatr Child Health* 47:44–47
557. Perkins GD, Travers AH, Considine J et al (2015) Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 95:e43–e70
558. Tipton MJ, Golden FS (2011) A proposed decision-making guide for the search, rescue and resuscitation of submersion (head under) victims based on expert opinion. *Resuscitation* 82:819–824
559. Wanscher M, Agersnap L, Ravn J et al (2012) Outcome of accidental hypothermia with or without circulatory arrest: experience from the Danish Praesto Fjord boating accident. *Resuscitation* 83:1078–1084
560. Kieboom JK, Verkade HJ, Burgerhof JG et al (2015) Outcome after resuscitation beyond 30 min in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. *BMJ* 350:h418
561. Perkins GD (2005) In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 65:321–324
562. Winkler BE, Eff AM, Ehrmann U et al (2013) Effectiveness and safety of in-water resuscitation performed by lifeguards and laypersons: a cross-over manikin study. *Prehosp Emerg Care* 17:409–415
563. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS (2001) Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 51:658–662
564. March NF, Matthews RC (1980) Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 7:141–148

565. March NF, Matthews RC (1980) New techniques in external cardiac compressions. Aquatic cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 244:1229–1232
566. Barcala-Furelos R, Abelairas-Gomez C, Romo-Perez V, Palacios-Aguilar J (2013) Effect of physical fatigue on the quality CPR: a water rescue study of lifeguards: physical fatigue and quality CPR in a water rescue. *Am J Emerg Med* 31:473–477
567. Claesson A, Karlsson T, Thoren AB, Herlitz J (2011) Delay and performance of cardiopulmonary resuscitation in surf lifeguards after simulated cardiac arrest due to drowning. *Am J Emerg Med* 29:1044–1050
568. Manolios N, Mackie I (1988) Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973–1983. *Med J Aust* 148:165–167, 70–71
569. Baker PA, Webber JB (2011) Failure to ventilate with supraglottic airways after drowning. *Anaesth Intensive Care* 39:675–677
570. Montenij LJ, de Vries W, Schwarte L, Bierens JJ (2011) Feasibility of pulse oximetry in the initial prehospital management of victims of drowning: a preliminary study. *Resuscitation* 82:1235–1238
571. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J (2003) Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl* 42:37 s-42 s
572. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A (1999) Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation* 41:101–104
573. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM (1988) The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 min. *JAMA* 260:377–379
574. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H (1995) Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 min. *Prehospital Disaster Med* 10:60–62
575. Oehmichen M, Hennig R, Meissner C (2008) Near-drowning and clinical laboratory changes. *Leg Med (Tokyo)* 10:1–5
576. Modell JH (1985) Serum electrolyte changes in near-drowning victims. *JAMA* 253:557
577. Gregorakos L, Markou N, Psalida V et al (2009) Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung* 187:93–97
578. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301–1308
579. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A et al (2015) Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. *Crit Care* 19:215
580. Eich C, Brauer A, Timmermann A et al (2007) Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the „Utstein Style for Drowning“. *Resuscitation* 75:42–52
581. Guenther U, Varelmann D, Putensen C, Wrigge H (2009) Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenation after drowning and cardiac arrest Two cases of survival with no neurological sequelae. *Resuscitation* 80:379–381
582. Kim KI, Lee WY, Kim HS, Jeong JH, Ko HH (2014) Extracorporeal membrane oxygenation in near-drowning patients with cardiac or pulmonary failure. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 22:77
583. Champigneulle B, Bellenfant-Zegdi F, Follin A et al (2015) Extracorporeal life support (ECLS) for refractory cardiac arrest after drowning: an 11-year experience. *Resuscitation* 88:126–131
584. Wood C (2010) Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: prophylactic antibiotics in near-drowning. *Emerg Med J* 27:393–394
585. Van Berkel MB, Lie RLK et al (1996) Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims a retrospective study in 125 patients. *Inten Care Med* 22:101–107
586. Davies KJ, Walters JH, Kerslake IM, Greenwood R, Thomas MJ (2013) Early antibiotics improve survival following out-of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84:616–619
587. Tadie JM, Heming N, Serve E et al (2012) Drowning associated pneumonia: a descriptive cohort. *Resuscitation* 83:399–401
588. (2005) Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 67:157–341
589. Paal P, Ellerton J, Sumann G et al (2007) Basic life support ventilation in mountain rescue. Official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 8:147–154
590. Elsensohn F, Soteras I, Resiten O, Ellerton J, Brugger H, Paal P (2011) Equipment of medical backpacks in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 12:343–347
591. Elsensohn F, Agazzi G, Syme D et al (2006) The use of automated external defibrillators and public access defibrillators in the mountains: official guidelines of the international commission for mountain emergency medicine ICAR-MEDCOM. *Wilderness Environ Med* 17:64–66
592. Brugger H, Elsensohn F, Syme D, Sumann G, Falk M (2005) A survey of emergency medical services in mountain areas of Europe and North America: official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR Medcom). *High Alt Med Biol* 6:226–237
593. Tomazin I, Ellerton J, Reisten O, Soteras I, Avbelj M (2011) International Commission for Mountain Emergency M. Medical standards for mountain rescue operations using helicopters: official consensus recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 12:335–341
594. Pietsch U, Lischke V, Pietsch C, Kopp KH (2014) Mechanical chest compressions in an avalanche victim with cardiac arrest: an option for extreme mountain rescue operations. *Wilderness Environ Med* 25:190–193
595. Ellerton J, Gilbert H (2012) Should helicopters have a hoist or „long-line“ capability to perform mountain rescue in the UK? *Emerg Med J* 29:56–59
596. Klemenc-Ketis Z, Tomazin I, Kersnik J (2012) HEMS in Slovenia: one country, four models, different quality outcomes. *Air Med J* 31:298–304
597. Tomazin I, Vegnuti M, Ellerton J, Reisten O, Sumann G, Kersnik J (2012) Factors impacting on the activation and approach times of helicopter emergency medical services in four Alpine countries. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:56
598. Wang JC, Tsai SH, Chen YL et al (2014) The physiological effects and quality of chest compressions during CPR at sea level and high altitude. *Am J Emerg Med* 32:1183–1188
599. Suto T, Saito S (2014) Considerations for resuscitation at high altitude in elderly and untrained populations and rescuers. *Am J Emerg Med* 32:270–276
600. Narahara H, Kimura M, Suto T et al (2012) Effects of cardiopulmonary resuscitation at high altitudes on the physical condition of untrained and unacclimatized rescuers. *Wilderness Environ Med* 23:161–164
601. Boyd J, Brugger H, Shuster M (2010) Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 81:645–652
602. Locher T, Walpoth BH (1996) [Differential diagnosis of circulatory failure in hypothermic avalanche victims: retrospective analysis of 32 avalanche accidents]. *Praxis (Bern)* 1994; 85:1275–1282
603. Grissom CK, Radwin MI, Scholand MB, Harmston CH, Muetterties MC, Bywater TJ (2004) Hypercapnia increases core temperature cooling rate during snow burial. *J Appl Physiol* 96:1365–1370
604. Oberhammer R, Beikircher W, Hormann C et al (2008) Full recovery of an avalanche victim with profound hypothermia and prolonged cardiac arrest treated by extracorporeal re-warming. *Resuscitation* 76:474–480
605. Mair P, Brugger H, Mair B, Moroder L, Ruttman E (2014) Is extracorporeal rewarming indicated in avalanche victims with unwitnessed hypothermic cardiorespiratory arrest? *High Alt Med Biol* 15:500–503
606. Boue Y, Payen JF, Brun J et al (2014) Survival after avalanche-induced cardiac arrest. *Resuscitation* 85:1192–1196
607. Hilmo J, Naesheim T, Gilbert M (2014) „No-body is dead until warm and dead“: prolonged resuscitation is warranted in arrested hypothermic victims also in remote areas—a retrospective study from northern Norway. *Resuscitation* 85:1204–1211
608. Brugger H, Sumann G, Meister R et al (2003) Hypoxia and hypercapnia during respiration into an artificial air pocket in snow: implications for avalanche survival. *Resuscitation* 58:81–88
609. Haegeli P, Falk M, Brugger H, Etter HJ, Boyd J (2011) Comparison of avalanche survival patterns in Canada and Switzerland. *CMAJ* 183:789–795
610. Boyd J, Haegeli P, Abu-Laban RB, Shuster M, Butt JC (2009) Patterns of death among avalanche fatalities: a 21-year review. *CMAJ* 180:507–512
611. Brugger H, Durrer B, Elsensohn F et al (2013) Resuscitation of avalanche victims: Evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and other advanced life support personnel. *Resuscitation* 84:539–546
612. Brugger H, Paal P, Boyd J (2011) Prehospital resuscitation of the buried avalanche victim. *High Alt Med Biol* 12:199–205
613. Kottmann A, Blancher M, Spichiger T et al (2015) The Avalanche Victim Resuscitation Checklist, a new concept for the management of avalanche victims. *Resuscitation* 91:e7–e8
614. Budnick LD (1984) Bathtub-related electrocutions in the United States (1979) to 1982. *JAMA* 252:918–920
615. (1998) Lightning-associated deaths – United States, 1980–1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 47:391–394

616. Geddes LA, Bourland JD, Ford G (1986) The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 20:303–315
617. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H (2005) Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 65:369–372
618. Cherington M (1995) Lightning injuries. *Ann Emerg Med* 25:517–519
619. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD (1999) Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma* 46:937–940
620. Patten BM (1992) Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 10:1047–1058
621. Browne BJ, Gaasch WR (1992) Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 10:211–229
622. Kleiner JP, Wilkin JH (1978) Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA* 240:2757–2759
623. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P (1993) Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 21:531–536
624. Cooper MA (1995) Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 15:268–278
625. Milzman DP, Moskowitz L, Hardsel M (1999) Lightning strikes at a mass gathering. *South Med J* 92:708–710
626. Cooper MA (1980) Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 9:134–138
627. Kleinschmidt-DeMasters BK (1995) Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 15:323–328
628. Cherington M, McDonough G, Olson S, Russon R, Yarnell PR (2007) Lichtenberg figures and lightning: case reports and review of the literature. *Cutis* 80:141–143
629. Epperly TD, Stewart JR (1989) The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 29:267–272
630. Duclos PJ, Sanderson LM (1990) An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 19:673–679
631. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D (2002) Lightning injuries. *South Med J* 95:1331–1334
632. Goldman RD, Einarson A, Koren G (2003) Electric shock during pregnancy. *Can Fam Physician* 49:297–298
633. Blumenthal R, Saayman G (2014) Bone marrow embolism to the lung in electrocution: two case reports. *Am J Foren Med Pathol* 35:170–171
634. El Sayed M, Tamim H, Mann NC (2015) Description of procedures performed on patients by emergency medical services during mass casualty incidents in the United States. *Am J Emerg Med* 33:1030–1036
635. World DR (2014) 2014. <https://www.ifrc.org/world-disasters-report-2014/data>
636. Schenk E, Wijetunge G, Mann NC, Lerner EB, Longthorne A, Dawson D (2014) Epidemiology of mass casualty incidents in the United States. *Prehosp Emerg Care* 18:408–416
637. Tokuda Y, Kikuchi M, Takahashi O, Stein GH (2006) Prehospital management of sarin nerve gas terrorism in urban settings: 10 years of progress after the Tokyo subway sarin attack. *Resuscitation* 68:193–202
638. Lamhaut L, Dagron C, Apriotesesi R et al (2010) Comparison of intravenous and intraosseous access by pre-hospital medical emergency personnel with and without CBRN protective equipment. *Resuscitation* 81:65–68
639. Castle N, Pillay Y, Spencer N (2011) Comparison of six different intubation aids for use while wearing CBRN-PPE: a manikin study. *Resuscitation* 82:1548–1552
640. Castle N, Bowen J, Spencer N (2010) Does wearing CBRN-PPE adversely affect the ability for clinicians to accurately, safely, and speedily draw up drugs? *Clin Toxicol (Phila)* 48:522–527
641. Cross KP, Petry MJ, Cicero MX (2015) A better START for low-acuity victims: data-driven refinement of mass casualty triage. *Prehosp Emerg Care* 19:272–278
642. SALT mass casualty triage (2008) concept endorsed by the American College of Emergency Physicians, American College of Surgeons Committee on Trauma, American Trauma Society, National Association of EMS Physicians, National Disaster Life Support Education Consortium, and State and Territorial Injury Prevention Directors Association. *Disaster Med Public Health Prep* 2:245–246
643. Cone DC, Serra J, Burns K, MacMillan DS, Kurland L, Van Gelder C (2009) Pilot test of the SALT mass casualty triage system. *Prehospital Emerg Care* 13:536–540
644. Risavi BL, Terrell MA, Lee W, Holsten DL Jr (2013) Prehospital mass-casualty triage training-written versus moulage scenarios: how much do EMS providers retain? *Prehosp Disaster Med* 28:251–256
645. Knight JF, Carley S, Tregunna B et al (2010) Serious gaming technology in major incident triage training: a pragmatic controlled trial. *Resuscitation* 81:1175–1179
646. Postma IL, Weel H, Heetveld MJ et al (2013) Mass casualty triage after an airplane crash near Amsterdam. *Injury* 44:1061–1067
647. Jones N, White ML, Tofil N et al (2014) Randomized trial comparing two mass casualty triage systems (JumpSTART versus SALT) in a pediatric simulated mass casualty event. *Prehospital Emerg Care* 18:417–423
648. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R (2004) The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 59:469–478
649. To T, Stanojevic S, Moores G et al (2012) Global asthma prevalence in adults: findings from the cross-sectional world health survey. *BMC Public Health* 12:204
650. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R et al (2007) Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax* 62:758–766
651. Anandan C, Nurmatov U, van Schayck OC, Sheikh A (2010) Is the prevalence of asthma declining? Systematic review of epidemiological studies. *Allergy* 65:152–167
652. Cohen S, Berkman N, Avital A et al (2015) Decline in asthma prevalence and severity in Israel over a 10-year period. *Respiration* 89:27–32
653. Mikalsen IB, Skeiseid L, Tveit LM, Engelsvold DH, Oymer K (2015) Decline in admissions for childhood asthma, a 26-year period population-based study. *Pediatr Allergy Immunol*
654. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL et al (2014) International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J* 43:343–373
655. Romagnoli M, Caramori G, Braccioni F et al (2007) Near-fatal asthma phenotype in the ENFUMOSA Cohort. *Clin Exp Allergy* 37:552–557
656. Alvarez GG, Schulzer M, Jung D, Fitzgerald JM (2005) A systematic review of risk factors associated with near-fatal and fatal asthma. *Can Respir J* 12:265–270
657. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM (1998) Risk factors for near-fatal asthma: a case-control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 157:1804–1809
658. Ernst P, Spitzer WO, Suissa S et al (1992) Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. *JAMA* 268:3462–3464
659. Suissa S, Blais L, Ernst P (1994) Patterns of increasing beta-agonist use and the risk of fatal or near-fatal asthma. *Eur Respir J* 7:1602–1609
660. Alvarez GG, Fitzgerald JM (2007) A systematic review of the psychological risk factors associated with near fatal asthma or fatal asthma. *Respiration* 74:228–236
661. Sturdy PM, Victor CR, Anderson HR et al (2002) Psychological, social and health behaviour risk factors for deaths certified as asthma: a national case-control study. *Thorax* 57:1034–1039
662. Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F, Habibi P, Lack G (2003) Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. *J Allergy Clin Immunol* 112:168–174
663. Why asthma still kills: the national review of asthma deaths (NRAD). Confidential Enquiry Report 2014. 2014. <http://www.rcplondon.ac.uk/sites/default/files/why-asthma-still-kills-full-report.pdf>
664. Tsai CL, Lee WY, Hanania NA, Camargo CA Jr (2012) Age-related differences in clinical outcomes for acute asthma in the United States, 2006–2008. *J Allergy Clin Immunol* 129:1252–1258e1
665. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G (1992) Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 146:607–615
666. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasioglu A, Turktaş H (2004) A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. *J Emerg Med* 26:57–60
667. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2009) 2009. (Accessed 24/06/10, 2010)
668. SIGN 141 British guideline on the management of asthma. 2014. <http://www.sign.ac.uk/pdf/SIGN141.pdf>
669. Rodrigo GJ, Nannini LJ (2006) Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials. *Am J Emerg Med* 24:217–222
670. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O (1999) A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 107:363–370
671. Aaron SD (2001) The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. *J Asthma* 38:521–530
672. Mohammed S, Goodacre S (2007) Intravenous and nebulised magnesium sulphate for acute asthma: systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 24:823–830
673. Powell C, Dwan K, Milan SJ et al (2012) Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD003898

674. Bradshaw TA, Matusiewicz SP, Crompton GK, Innes JA, Greening AP (2008) Intravenous magnesium sulphate provides no additive benefit to standard management in acute asthma. *Respir Med* 102:143–149
675. Goodacre S, Cohen J, Bradburn M et al (2013) Intravenous or nebulised magnesium sulphate versus standard therapy for severe acute asthma (3Mg trial): a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 1:293–300
676. Kew KM, Kirtchuk L, Michell CI (2014) Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD010909
677. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW (2001) Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD000195
678. Ratto D, Alfaro C, Sipsey J, Glovsky MM, Sharma OP (1988) Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 260:527–529
679. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH (2001) Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2001:CD002988
680. Cowman S, Butler J (2008) Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3. The use of intravenous aminophylline in addition to beta-agonists and steroids in acute asthma. *Emerg Med J* 25:289–290
681. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH (2000) Addition of intravenous aminophylline to beta2-agonists in adults with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2000:CD002742
682. Kuitert LM, Watson D (2007) Antileukotrienes as adjunctive therapy in acute asthma. *Drugs* 67:1665–1670
683. Camargo CA Jr, Gurner DM, Smithline HA et al (2010) A randomized placebo-controlled study of intravenous montelukast for the treatment of acute asthma. *J Allergy Clin Immunol* 125:374–380
684. Watts K, Chavasse RJ (2012) Leukotriene receptor antagonists in addition to usual care for acute asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 5:CD006100
685. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B (2003) Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 123:891–896
686. Gupta D, Keogh B, Chung KF et al (2004) Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care* 8:R112–R121
687. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A (2009) Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Allergy Clin Immunol* 124:519–528
688. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L (2005) Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting—experience from the past 10 years. *Crit Care* 9:98–103
689. Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson KV et al (2012) Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Systematic Rev* 12:CD004360
690. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS (2004) Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 32:1542–1545
691. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM (1995) Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 26:216–219
692. Lapinsky SE, Leung RS (1996) Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 335:674
693. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M (1991) Auto-PEEP during CPR. An „ocult“ cause of electromechanical dissociation? *Chest* 99:492–493
694. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G (1991) Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 19:118–121
695. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL (1994) Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to „auto-PEEP“. *Anesth Analg* 78:801–804
696. Harrison R (2010) Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxial asthma. *Emerg Med J* 27:59–61
697. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ (1998) Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance—implications for defibrillation. *Resuscitation* 37:9–12
698. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL et al (2010) Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest* 138(3):648–655
699. Mabuchi N, Takasu H, Ito S et al (1991) Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Inten Care* 2:292–294
700. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA, Goetting MG, Morris DC, Nowak RM (1998) Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 113:743–751
701. Mabuure NT, Rodrigues JN (2014) External cardiac compression during cardiopulmonary resuscitation of patients with left ventricular assist devices. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 19:286–289
702. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I et al (2014) Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *J Emerg Med* 47:660–667
703. Thurman DJ, Hesdorffer DC, French JA (2014) Sudden unexpected death in epilepsy: assessing the public health burden. *Epilepsia* 55:1479–1485
704. Arnaout M, Mongardon N, Deye N et al (2015) Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort*. *Crit Care Med* 43:453–460
705. Skrifvars MB, Parr MJ (2012) Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:75
706. Mitsuma W, Ito M, Kodama M et al (2011) Clinical and cardiac features of patients with subarachnoid haemorrhage presenting with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 82:1294–1297
707. Sandroni C, Dell’Anna AM (2015) Out-of-hospital cardiac arrest from neurologic cause: recognition and outcome*. *Crit Care Med* 43:508–509
708. Noritomi DT, de Cleva R, Beer I et al (2006) Doctors awareness of spontaneous subarachnoid haemorrhage as a cause of cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 71:123–124
709. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F et al (2010) Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. *Resuscitation* 81:1609–1614
710. Jain R, Nallamothu BK, Chan PS (2010) American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation i. Body mass index and survival after in-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 3:490–497
711. Testori C, Sterz F, Losert H et al (2011) Cardiac arrest survivors with moderate elevated body mass index may have a better neurological outcome: a cohort study. *Resuscitation* 82:869–873
712. Obesity and overweight. Fact sheet No 311. 2015. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
713. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB et al (2006) Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 355:763–778
714. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK et al (2006) Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *The Lancet* 368:666–678
715. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL et al (2015) Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart* 101:215–221
716. Dufflou J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J (1995) Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 130:306–313
717. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE et al (2012) Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation* 83:1013–1020
718. Bunch TJ, White RD, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ (2008) Association of body weight with total mortality and with ICD shocks among survivors of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 77:351–355
719. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Jorgenson DB (2004) Body weight does not affect defibrillation, resuscitation, or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. *Crit Care Med* 32:5387–5392
720. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L (1997) Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 241:71–79
721. Holmberg TJ, Bowman SM, Warner KJ et al (2011) The association between obesity and difficult prehospital tracheal intubation. *Anesth Analg* 112:1132–1138
722. Reminiac F, Jouan Y, Cazals X, Bodin JF, Dequin PF, Guillon A (2014) Risks associated with obese patient handling in emergency prehospital care. *Prehosp Emerg Care* 18:555–557
723. Kruska P, Kappus S, Kerner T (2012) [Obesity in prehospital emergency care]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 47:556–562

724. Chalkias A, Xanthos T (2014) The obesity paradox in cardiac arrest patients. *Int J Cardiol* 171:101–102
725. Trends in Maternal Mortality: 1990 to 2013. Estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, The World Bank and the United Nations Population Division 2013. <http://www.who.int/reproductivehealth/publications/monitoring/maternal-mortality-2013/en/>
726. Lipman S, Cohen S, Einav S et al (2014) The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg* 118:1003–1016
727. Soar J, Callaway CW, Aibiki M et al (2015) Part 4: advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* XX:XX
728. Say L, Chou D, Gemmill A et al (2014) Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2:e323–e333
729. UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009–2012. Saving Lives, Improving Mothers' Care 2014
730. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA (1999) Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 6:1072–1074
731. Cardosi RJ, Porter KB (1998) Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 92:695–697
732. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE (2003) Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia* 58:428–431
733. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM (2002) Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia* 57:15–20
734. Bamber JH, Dresner M (2003) Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg* 97:256–258. (table of contents)
735. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML, Cabrol D, Papiernik E (1996) Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 88:797–800
736. Tamas P, Szilagyi A, Jeges S et al (2007) Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns. *Acta Obstet Gynecol Scand* 86:711–714
737. Abitbol MM (1985) Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. *Obstet Gynecol* 65:481–486
738. Kinsella SM (2003) Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 58:835–836
739. Goodwin AP, Pearce AJ (1992) The human wedge. A manoeuvre to relieve aortocaval compression during resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 47:433–434
740. Rees GA, Willis BA (1988) Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 43:347–349
741. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA (2003) Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section. *Br J Anaesth* 90:86–87
742. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD (2001) Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 87:237–239
743. Chiloiro M, Darconza G, Piccoli E, De Carne M, Clemente C, Riezzo G (2001) Gastric emptying and orocecal transit time in pregnancy. *J Gastroenterol* 36:538–543
744. O'Sullivan G (1993) Gastric emptying during pregnancy and the puerperium. *Int J Obstet Anesth* 2:216–224
745. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC (1998) Cardiopulmonary Resuscitation. In: *Gambling DR, Douglas MJ (Hrsg) Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. W. B. Saunders, Philadelphia, S 51–74
746. Izi B, Vennelle M, Liston WA, Dundas KC, Calder AA, Douglas NJ (2006) Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J* 27:321–327
747. Rahman K, Jenkins JG (2005) Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. *Anaesthesia* 60:168–171
748. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC (2004) Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 59:675–694
749. Potts M, Prata N, Sahin-Hodoglugil NN (2010) Maternal mortality: one death every 7 min. *The Lancet* 375:1762–1763
750. Lewis Ge. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers Lives; Reviewing Maternal Deaths to Make Motherhood Safer (2003)–05. The Seventh Report of the United Kingdom Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH, 2007. London: RCOG Press; 2007
751. Gynecologists ACOa (2012) Optimizing Protocols in Obstetrics management of obstetric hemorrhage
752. Organization WH (2012) WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage
753. Geoghegan J, Daniels JP, Moore PA, Thompson PJ, Khan KS, Gulmezoglu AM (2009) Cell salvage at caesarean section: the need for an evidence-based approach. *BJOG* 116:743–747
754. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP (2005) Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharm Des* 11:759–773
755. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA (2008) Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 16:CD006431
756. Sekhavat L, Tabatabaai A, Dalili M, Farajkhoda T, Tafti AD (2009) Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med* 22:72–75
757. Phillips LE, McLintock C, Pollock W et al (2009) Recombinant activated factor VII in obstetric hemorrhage: experiences from the Australian and New Zealand Haemostasis Registry. *Anesth Analg* 109:1908–1915
758. Bomken C, Mathai S, Biss T, Loughney A, Hanley J (2009) Recombinant Activated Factor VII (rFVIIa) in the Management of Major Obstetric Haemorrhage: a case series and a proposed guideline for use. *Obstet Gynecol Int* 2009:364843
759. Doumouchtsis SK, Papageorgiou AT, Vernier C, Arulkumaran S (2008) Management of postpartum hemorrhage by uterine balloon tamponade: prospective evaluation of effectiveness. *Acta Obstet Gynecol Scand* 87:849–855
760. Georgiou C (2009) Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review. *BJOG* 116:748–757
761. El-Hamamy E CBL (2005) A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe post-partum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 25:143–149
762. Hong TM, Tseng HS, Lee RC, Wang JH, Chang CY (2004) Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. *Clin Radiol* 59:96–101
763. Knight M (2007) Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. *BJOG* 114:1380–1387
764. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH (2010) Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. *Obstet Gynecol* 115:637–644
765. Yu S, Pennisi JA, Moukhtar M, Friedman EA (1995) Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 40:731–735
766. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE (2004) Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 93:428–439
767. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H (2005) Pregnancy and the cardiovascular system. *International J Cardiol* 98:179–189
768. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Cardiac disease in pregnancy 2011
769. James AH, Jamison MG, Biswas MS, Branciazio LR, Swamy GK, Myers ER (2006) Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation* 113:1564–1571
770. Ahearn GS, Hadjilidi D, Govert JA, Tapson VF (2002) Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 162:1221–1227
771. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW et al (2007) Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol* 49:2303–2311
772. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M (2005) Pre-eclampsia. *The Lancet* 365:785–799
773. Sibai BM (2005) Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 105:402–410
774. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smith DJ (2003) Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000025
775. Duley L, Henderson-Smith D (2003) Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003:CD000128
776. Duley L, Henderson-Smith D (2003) Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane database Syst Rev* 2003:CD000127
777. World Health Organization. WHO recommendations for Prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia 2011

778. Duley L, Henderson-Smart DJ, Walker GJ, Chou D (2010) Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD000127
779. Duley L, Henderson-Smart DJ, Chou D (2010) Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD000128
780. Duley L, Gulmezoglu AM, Chou D (2010) Magnesium sulphate versus lytic cocktail for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD002960
781. Duley L, Matar HE, Almerie MQ, Hall DR (2010) Alternative magnesium sulphate regimens for women with pre-eclampsia and eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD007388
782. Knight M (2008) Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. *BJOG* 115:453–461
783. Dapprich M, Boessenecker W (2002) Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. *Cerebrovasc Dis* 13:290
784. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM (1995) Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 50:534–541
785. Thabut G, Thabut D, Myers RP et al (2002) Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 40:1660–1667
786. Patel RK, Fasan O, Arya R (2003) Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemost* 90:1216–1217
787. Conde-Agudelo A, Romero R (2009) Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 201:445 e1–13
788. Fitzpatrick K, Tuffnell D, Kurinczuk J, Knight M (2015) Incidence, risk factors, management and outcomes of amniotic-fluid embolism: a population-based cohort and nested case-control study. *BJOG*
789. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E (2003) Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 102:496–498
790. Einav S, Kaufman N, Sela HY (2012) Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation* 83:1191–1200
791. Dijkman A, Huisman CM, Smit M et al (2010) Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *Bjog* 117:282–287
792. Baghirzada L, Balki M (2013) Maternal cardiac arrest in a tertiary care centre during 1989–2011: a case series. *Can J Anaesth* 60:1077–1084
793. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W (1986) Perimortem caesarean delivery. *Obstet Gynecol* 68:571–576
794. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation (2000) Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 102(suppl):1–1384
795. Chapter 4; Part 6: Cardiac Arrest Associated with Pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J, eds. *ACLS-The Reference Textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003:143–58
796. Katz V, Balderston K, DeFreest M (2005) Perimortem caesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 192:1916–1920 (discussion 20–21)
797. Oates S, Williams GL, Rees GA (1988) Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 297:404–405
798. Strong THJ, Lowe RA (1989) Perimortem caesarean section. *Am J Emerg Med* 7:489–494
799. Boyd R, Teece S (2002) Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. *Perimortem caesarean section*. *Emerg Med J* 19:324–325
800. Allen MC, Donohue PK, Dusman AE (1993) The limit of viability – neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *N Engl J Med* 329:1597–1601
801. Moore C, Promes SB (2004) Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 22:697–722
802. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A (2008) Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 36:1354–1356
803. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K (1997) Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination? *Circulation* 96:2808–2812
804. Siassakos D, Crofts JF, Winter C, Weiner CP, Draycott TJ (2009) The active components of effective training in obstetric emergencies. *BJOG* 116:1028–1032
805. Siassakos D, Bristowe K, Draycott TJ et al (2011) Clinical efficiency in a simulated emergency and relationship to team behaviours: a multisite cross-sectional study. *BJOG* 118:596–607
806. McNally B, Robb R, Mehta M et al (2011) Out-of-Hospital Cardiac Arrest Surveillance – Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 60:1–19
807. Chugh SS, Jui J, Gunson K et al (2004) Current burden of sudden cardiac death: multiple source surveillance versus retrospective death certificate-based review in a large U.S. community. *J Am Coll Cardiol* 44:1268–1275
808. Churpek MM, Yuen TC, Winslow C, Hall J, Edelson DP (2015) Differences in vital signs between elderly and nonelderly patients prior to ward cardiac arrest. *Critical Care Med* 43:816–822
809. Van Hoeyweghen RJ, Mullie A et al (1992) Survival after out-of-hospital cardiac arrest in elderly patients. *Belgian Cerebral Resuscitation Study Group*. *Ann Emerg Med* 21:1179–1184
810. Tung P, Albert CM (2013) Causes and prevention of sudden cardiac death in the elderly. *Nature reviews. Cardiology* 10:135–142
811. Teodorescu C, Reinier K, Dervan C et al (2010) Factors associated with pulseless electric activity versus ventricular fibrillation: the Oregon sudden unexpected death study. *Circulation* 122:2116–2122
812. Winther-Jensen M, Pellis T, Kuiper M et al (2015) Mortality and neurological outcome in the elderly after target temperature management for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 91:92–98
813. Lamantia MA, Stewart PW, Platts-Mills TF et al (2013) Predictive value of initial triage vital signs for critically ill older adults. *West J Emerg Med* 14:453–460
814. Nasa P, Juneja D, Singh O (2012) Severe sepsis and septic shock in the elderly: an overview. *World J Crit Care Med* 1:23–30
815. Tresch DD (1998) Management of the older patient with acute myocardial infarction: difference in clinical presentations between older and younger patients. *J Am Geriatr Soc* 46:1157–1162
816. Tresch DD (1996) Signs and Symptoms of Heart Failure in Elderly Patients. *Am J Geriatr Cardiol* 5:27–33
817. Gardin JM, Arnold AM, Bild DE et al (1998) Left ventricular diastolic filling in the elderly: the cardiovascular health study. *Am J Cardiol* 82:345–351
818. Priebe HJ (2000) The aged cardiovascular risk patient. *Br J Anaesth* 85:763–778
819. Hasegawa K, Hagiwara Y, Imamura T et al (2013) Increased incidence of hypotension in elderly patients who underwent emergency airway management: an analysis of a multi-centre prospective observational study. *Int J Emerg Med* 6:12
820. Montamat SC, Cusack BJ, Vestal RE (1989) Management of drug therapy in the elderly. *N Engl J Med* 321:303–309
821. Black CJ, Busuttill A, Robertson C (2004) Chest wall injuries following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 63:339–343
822. Krischer JP, Fine EG, Davis JH, Nagel EL (1987) Complications of cardiac resuscitation. *Chest* 92:287–291
823. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A et al (2015) Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 88:86–91
824. Grimaldi D, Dumas F, Perier MC et al (2014) Short- and long-term outcome in elderly patients after out-of-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Critical care medicine* 42:2350–2357
825. Nolan JP, Soar J, Smith GB et al (2014) Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 85:987–992
826. Deasy C, Bray JE, Smith K et al (2011) Out-of-hospital cardiac arrests in the older age groups in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 82:398–403
827. Chan PS, Nallamothu BK, Krumholz HM et al (2013) Long-term outcomes in elderly survivors of in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 368:1019–1026
828. van deGEM, van Munster BC, van deWFT, van Delden JJ, Scholten RJ, Hooft L (2013) Pre-arrest predictors of survival after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest in the elderly: a systematic review. *BMC Geriatr* 13:68
829. Menon PR, Ehlenbach WJ, Ford DW, Stapleton RD (2014) Multiple in-hospital resuscitation efforts in the elderly. *Crit Care Med* 42:108–117
830. Bunch TJ, White RD, Khan AH, Packer DL (2004) Impact of age on long-term survival and quality of life following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 32:963–967
831. Boyd K, Teres D, Rapoport J, Lemeshow S (1996) The relationship between age and the use of DNR orders in critical care patients. Evidence for age discrimination. *Arch Intern Med* 156:1821–1826
832. Schwenzer KJ, Smith WT, Durbin CG Jr (1993) Selective application of cardiopulmonary resuscitation improves survival rates. *Anesth Analg* 76:478–484
833. Seder DB, Patel N, McPherson J et al (2014) Geriatric experience following cardiac arrest at six interventional cardiology centers in the United States 2006–2011: interplay of age, do-not-resuscitate order, and outcomes. *Crit Care Med* 42:289–295

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:904–931
 DOI 10.1007/s10049-015-0094-9
 Online publiziert: 11. November 2015
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2015



J.P. Nolan¹ · J. Soar² · A. Cariou³ · T. Cronberg⁴ · V.R.M. Moulaert⁵ · C. Deakin⁶ ·
 B.W. Böttiger⁷ · H. Friberg⁸ · K. Sunde⁹ · C. Sandroni¹⁰

¹ Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

² Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

³ Cochin University Hospital (APHP) and Paris Descartes University, Paris, Frankreich

⁴ Department of Clinical Sciences, Division of Neurology, Lund University, Lund, Schweden

⁵ Adelante, Centre of Expertise in Rehabilitation and Audiology, Hoensbroek, Netherlands

⁶ NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit, University
 Hospital Southampton, Southampton, UK

⁷ Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine,
 University Hospital of Cologne, Köln, Deutschland

⁸ Department of Clinical Sciences, Division of Anesthesia and Intensive
 care Medicine, Lund University, Lund, Schweden

⁹ Oslo University Hospital and Institute of Clinical Medicine, Department of Anaesthesiology,
 Division of Emergencies and Critical Care, University of Oslo, Oslo, Norwegen

¹⁰ Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italien

Postreanimationsbehandlung

Kapitel 5 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Zusammenfassung der Veränderungen der Leitlinien seit 2010

Das Kapitel 5 wurde neu in die Leitlinien des European Resuscitation Council (ERC) aufgenommen. Im Jahr 2010 war die Thematik Bestandteil des Kapitels „Erweiterte lebensrettende Maßnahmen (ALS)“ [1]. Der ERC hat bei der Erstellung dieser Leitlinien zur Postreanimationsbehandlung mit Vertretern der European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) zusammengearbeitet, die die Bedeutung einer qualitativ hochwertigen Postreanimationsbehandlung als wesentliches Glied der Überlebenskette („chain of survival“) würdigen [2].

Die wichtigsten Änderungen in der Postreanimationsbehandlung seit 2010 beinhalten:

- Die Notwendigkeit einer vordringlichen Koronarangiographie (Herzkatheteruntersuchung) und perkutanen koronaren Intervention (PCI) nach außerklinischem Kreislaufstillstand mit vermutet kardialer Ursache wird noch stärker betont.

- Ein zielgerichtetes Temperaturmanagement bleibt wichtig, aber es besteht jetzt auch die Option, eine Temperatur von 36 °C statt wie bisher 32–34 °C anzustreben
- Prognoseerstellungen werden jetzt anhand einer multimodalen Strategie vorgenommen. Dabei liegt der Schwerpunkt darauf, einer neurologischen Erholung und vollständigen Eliminierung verabreichter Sedativa genügend Zeit zu gewähren.
- Es wurde ein neues Kapitel hinzugefügt, welches sich mit der Rehabilitation nach einem überlebten Kreislaufstillstand befasst. Die Empfehlungen beinhalten den systematischen Aufbau der Nachbetreuung, die ein Screening auf mögliche kognitive und emotionale Defizite und die Erteilung von Auskünften beinhaltet.

Einleitung

ROSC („return of spontaneous circulation“) ist der erste Schritt auf dem Weg zur vollständigen Erholung nach

einem Kreislaufstillstand. Die komplexen pathophysiologischen Prozesse, welche nach einer Ischämie, die bei einem Kreislaufstillstand den ganzen Körper betrifft, auftreten, und die nachfolgende Reperfusionantwort während und nach erfolgreicher Wiederbelebung werden als Postreanimationssyndrom („post-cardiac arrest-syndrome“) bezeichnet [3]. In Abhängigkeit von der Ursache des Kreislaufstillstands und dem Schweregrad des Postreanimationssyndroms benötigen viele Patienten eine multiple Organunterstützung. Die Behandlung in dieser Postreanimationsphase beeinflusst signifikant das allgemeine Ergebnis und insbesondere die Qualität der neurologischen Erholung [4–11]. Die Postreanimationsbehandlung beginnt dort, wo ROSC erreicht wurde. Sobald der Patient stabilisiert ist, wird er in die am besten geeignete intensivmedizinische Einheit eingeliefert (z. B. Notaufnahme, Herzkatheterlabor oder Intensivstation), um die Diagnostik, Überwachung und Behandlung fortzuführen. Der Algorithmus zur Postreanimationsbehandlung (Abb. 1) umreißt einige der Kerninterventionen, die

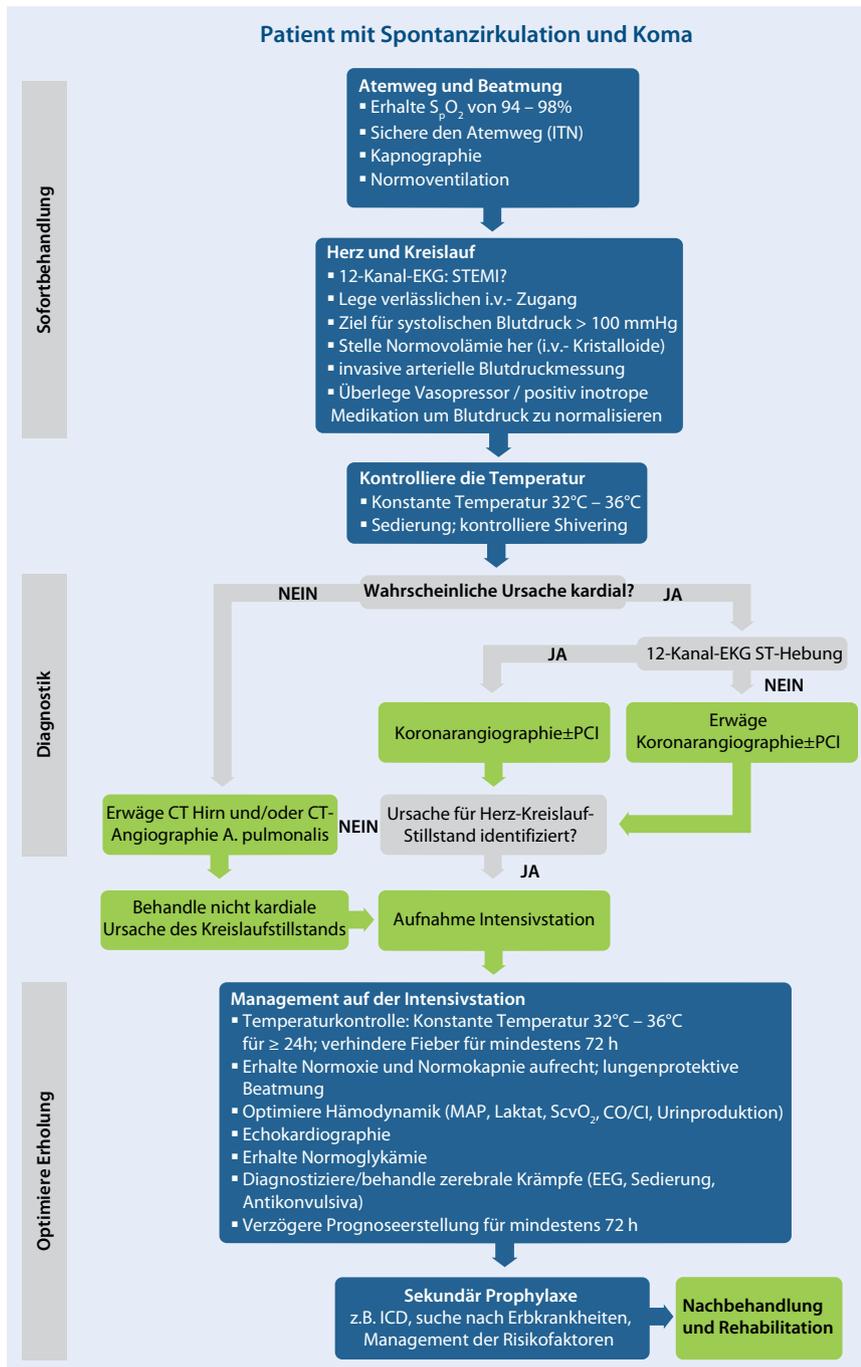


Abb. 1 ▲ Algorithmus zur Postreanimationsbehandlung. *PCI* perkutane koronare Intervention, *MAP* mittleren arterieller Blutdruck, *ScvO₂* zentralvenöse Sauerstoffsättigung, *CO/CI* Herzzeitvolumen/Herzindex, *EEG* Elektroenzephalogramm, *ICD* implantierbarer Kardioverter-Defibrillator

zur Optimierung des Outcome für diese Patienten erforderlich sind.

Einige Patienten wachen nach einem Kreislaufstillstand schnell wieder auf, einige Berichte sprechen von 15–46% der Patienten, die nach einem außerklinischem Kreislaufstillstand in ein Krankenhaus eingeliefert wurden [12–

14]. Diese Zahlen werden beeinflusst von den Reaktionszeiten, dem Anteil der Ersthelferreanimation, der Zeit bis zur 1. Defibrillation und der Dauer der Reanimation. Obwohl keine Daten hierzu vorliegen, ist bei jeglichem Zweifel bezüglich der neurologischen Funktion eines Patienten die Empfehlung sinn-

voll, ihn endotracheal zu intubieren und die Behandlung zur Optimierung der hämodynamischen, respiratorischen und metabolischen Parameter zusammen mit einem zielgerichteten Temperaturmanagement entsprechend dem lokalen standardisierten Therapieplan zu beginnen. Von diesen nach einem Kreislaufstillstand komatös auf einer Intensivstation aufgenommenen Patienten werden abhängig von der Ursache des Kreislaufstillstands und vom System und der Qualität der Versorgung 40–50% lebend aus der Klinik entlassen [7, 10, 13–20]. Von diesen haben die meisten ein gutes neurologisches Outcome, wobei viele dennoch geringgradige kognitive Defizite aufweisen.

Postreanimationssyndrom

Das Postreanimationssyndrom umfasst die zerebralen Postreanimationschädigungen, die kardiale Postreanimationsdysfunktion, die systemische Antwort auf Ischämie und Reperfusion und die persistierende, den Kreislaufstillstand auslösende Pathologie [3, 25, 26]. Der Schweregrad dieses Syndroms variiert je nach Dauer und Ursache des Kreislaufstillstands. Bei nur kurzer Dauer tritt es nicht zwingend auf. Zerebrale Postreanimationschädigungen manifestieren sich als Koma, Krampfanfälle, Myoklonien, neurokognitive Dysfunktion in unterschiedlicher Ausprägung bis hin zum Hirntod. Bei den Patienten, die bis zur Aufnahme auf einer Intensivstation überleben, jedoch dann in der Klinik versterben, ist eine zerebrale Schädigung die Ursache für etwa zwei Drittel der Todesfälle nach außerklinischem und etwa 25% nach innerklinischem Kreislaufstillstand [27–30]. Kardiovaskuläres Versagen ist ursächlich für die meisten Todesfälle in den ersten 3 Tagen, während zerebrale Schädigungen für die meisten späteren Todesfälle verantwortlich sind [27, 30, 31]. Bei Patienten mit schlechter Prognose ist der Entzug lebenserhaltender Maßnahmen („withdrawal of life sustaining therapy“, WLST) die häufigste Todesursache (etwa 50%), [14, 30] was die Bedeutung der Prognosestrategie hervorhebt (s. u.). Die zerebrale Schädigung in der Postreanimationsphase wird möglicher-

weise verschlimmert durch Versagen der Mikrozirkulation, Beeinträchtigung der Autoregulation, Hypotonie, Hyperkapnie, Hypoxie und Hyperoxie, Fieber, Hypo- und Hyperglykämie und durch zerebrale Krampfanfälle. Ausgeprägte myokardiale Funktionsstörungen treten nach einem Kreislaufstillstand häufig auf, beginnen aber, sich üblicherweise ab dem 2. bis 3. Tag zurückzubilden, wobei die vollständige Erholung erheblich länger dauern kann [32–34]. Die systemische Antwort auf Ischämie und Reperfusion nach einem Kreislaufstillstand aktiviert immunologische Prozesse und das Gerinnungssystem, trägt damit zur Entstehung eines Multiorganversagens bei und erhöht das Risiko für Infektionen [35–41]. Daher hat das Postreanimations-syndrom viele Gemeinsamkeiten mit einer Sepsis inklusive der intravasculären Volumenverschiebungen, Vasodilatation, Endothelschäden und gestörter Mikro-zirkulation [42–48].

Atemweg und Atmung

Kontrolle der Oxygenierung

Patienten, die nur eine kurze Kreislaufstillstandszeit hatten und sofort auf die entsprechende Therapie reagierten, können unmittelbar ihre normale Hirnfunktion wiedererlangen. Sie benötigen keine Intubation und Beatmung, sollen jedoch Sauerstoff über eine Gesichtsmaske erhalten, wenn ihre arterielle Sauerstoffsättigung weniger als 94 % beträgt. Hypoxie und Hyperkapnie erhöhen die Wahrscheinlichkeit eines weiteren Kreislaufstillstands und können zu sekundären Hirnschädigungen beitragen. Einige Tierversuche weisen darauf hin, dass eine Hyperoxie kurz nach ROSC oxidativen Stress verursacht und postischämisch Neurone schädigt [49–53]. Ein Tierversuch zeigte, dass die Anpassung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FiO_2) an die Erreichung einer arteriellen Sauerstoffsättigung von 94–96 % in der ersten Stunde nach ROSC (kontrollierte Reoxygenierung) ein besseres neurologisches Outcome bewirkte als die Beatmung mit 100 % Sauerstoff [54]. Eine klinische Registerauswertung mit mehr als 6000 Patienten unterstützt diese Tierver-

suchsergebnisse und zeigt, dass Hyperoxie in den ersten 24 h nach Kreislaufstillstand mit einem schlechteren Outcome einhergeht als Normoxie und Hypoxie [55]. Eine weitere Analyse derselben Arbeitsgruppe zeigte, dass der Zusammenhang zwischen Hyperoxie und Outcome dosisabhängig war und dass es nicht nur einen Grenzwert für das Entstehen einer Schädigung gab [56]. Eine Observationsstudie, in die ausschließlich Patienten eingeschlossen waren, die mit induzierter milder Hypothermie behandelt wurden, dokumentierte ebenfalls einen Zusammenhang zwischen Hyperoxie und schlechtem Outcome [57]. Im Gegensatz dazu zeigte eine Observationsstudie an über 12.000 Patienten nach Kreislaufstillstand, dass die Hyperoxie nach der Regulierung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration und anderer relevanter Kovariablen (inklusive der Krankheits-schwere) nicht mehr mit der Mortalität zusammenhing [58]. Eine Metaanalyse von 14 Observationsstudien deutete auf eine signifikante Heterogenität der Ergebnisse aller Studien hin [59].

Die Tierversuche, die einen Zusammenhang zwischen Hyperoxie und schlechterem neurologischem Outcome nach einem Kreislaufstillstand zeigen, haben regelhaft den Effekt einer Hyperoxie in der ersten Stunde nach ROSC untersucht. Für die klinische Praxis bedeutet dies, dass die inspiratorische Sauerstoffkonzentration, insbesondere auch außerklinisch, unmittelbar nach ROSC bedarfsgerecht eingestellt werden soll. Die einzige prospektive klinische Studie, in der die Einstellung der Sauerstoffkonzentration auf einen definierten Zielbereich (in diesem Fall eine Sauerstoffsättigung von 90–94 %) mit der Applikation von 100 % Sauerstoff nach einem außerklinischen Kreislaufstillstand verglichen wurde, wurde bereits nach Einschluss von 19 Patienten beendet, da es sich als sehr schwierig herausgestellt hatte, die arterielle Sauerstoffsättigung pulsoxymetrisch zuverlässig zu messen [60]. Eine aktuelle Studie, die Raumluftatmung mit der zusätzlichen Gabe von Sauerstoff bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkt verglich, zeigte, dass eine zusätzliche Sauerstoffgabe die Myokardläsion, die Reinfarktrate und die Zahl schwer-

wiegender Herzrhythmusstörungen erhöhte und mit einer Vergrößerung des infarzierten Areals nach 6 Monaten vergesellschaftet war [61].

Die schädigende Wirkung von Sauerstoff nach einem Myokardinfarkt gilt als erwiesen, ebenso die Möglichkeit einer Verstärkung der neurologischen Schädigung nach einem Kreislaufstillstand. Demzufolge soll, sobald eine verlässliche Bestimmung der arteriellen Sauerstoffsättigung möglich ist (mittels Blutgasanalyse und/oder Pulsoxymetrie), die inspiratorische Sauerstoffkonzentration so angepasst werden, dass die arterielle Sauerstoffsättigung zwischen 94 und 98 % liegt. Vermeiden Sie eine Hypoxämie, die ebenfalls schadet, sichern Sie eine verlässliche Messung der O_2 -Sättigung, bevor Sie die Sauerstoffkonzentration senken.

Kontrolle der Ventilation

Die endotracheale Intubation, Sedierung und kontrollierte Beatmung muss bei jedem Patienten mit eingeschränkter zerebraler Funktion erwogen werden. Vergewissern Sie sich, dass der Endotrachealtubus korrekt und deutlich oberhalb der Carina platziert ist. Hypokapnie führt zu zerebraler Vasokonstriktion und einem verminderten zerebralen Blutfluss [62]. Nach einem Kreislaufstillstand bedingt eine durch Hyperventilation verursachte Hypokapnie eine zerebrale Ischämie [63–67]. Auf Daten aus Reanimationsregistern beruhende Observationsstudien belegen einen Zusammenhang zwischen Hypokapnie und schlechtem neurologischem Outcome [68–69]. Zwei Observationsstudien haben einen Zusammenhang zwischen einer milden Hyperkapnie und einem besseren neurologischen Outcome bei Patienten nach Kreislaufstillstand auf der Intensivstation dokumentiert [69, 70]. Bis zur Verfügbarkeit prospektiver Daten erscheint es vernünftig, die Beatmung so zu steuern, dass eine Normokapnie erreicht wird, und diese durch Kontrolle des endtidalen PCO_2 und durch Blutgasanalysen zu überwachen. Eine Absenkung der Körpertemperatur reduziert den Stoffwechsel und kann das Risiko der Entstehung einer Hypokapnie während dieser Maßnahme erhöhen [71].

Obwohl protektive Beatmungsstrategien nicht eigens an Patienten nach einem Kreislaufstillstand untersucht wurden, erscheint es vernünftig, eine protektive Lungenbeatmung anzuwenden, da erwiesen ist, dass diese Patienten eine deutliche Entzündungsreaktion entwickeln: Atemzugvolumen von 6–8 ml/kg ideales Körpergewicht und positiv endexpiratorischer Druck von 4–8 cm H₂O [48, 72].

Zur Entlastung des Magens soll eine Magensonde eingelegt werden; eine durch Mund-zu-Mund- oder Beutel-Maske-Beatmung verursachte Magenüberblähung führt zu einem Zwerchfellhochstand und erschwert die Beatmung. Zur Reduzierung des Sauerstoffverbrauchs sollen Sedativa in ausreichender Dosierung verabreicht werden. Die Protokollierung der Sedativgabe wird ausdrücklich empfohlen. Bolusgaben von Muskelrelaxanzien können erforderlich sein, v. a. bei der Anwendung eines zielgerichteten Temperaturmanagements (TTM; s. u.). Eine begrenzte Datenlage zeigt, dass die befristete Infusion (≤ 48 h) kurz wirksamer Muskelrelaxanzien zur Reduzierung der Gegenatmung des Patienten und des Risikos eines Barotraumas bei ARDS-Patienten nicht mit einem erhöhten Risiko für eine auf der Intensivstation erworbene generalisierte Muskelschwäche zusammenhängt, sondern das Outcome der Patienten verbessern kann [73]. Einige Daten weisen darauf hin, dass eine kontinuierliche Muskelrelaxierung mit einer reduzierten Mortalität bei Patienten nach Kreislaufstillstand einhergeht [74]. Die kontinuierliche Gabe von Muskelrelaxanzien behindert allerdings die klinische Untersuchung und kann zerebrale Krampfanfälle maskieren. Insbesondere bei relaxierten Patienten wird die kontinuierliche Elektroenzephalographie (EEG) empfohlen, um zerebrale Krampfanfälle zu erkennen. Eine Röntgenaufnahme des Thorax soll angefertigt werden, um die Lage des Endotrachealtubus, der Magensonde und der zentralen Venenzugänge zu kontrollieren, ein eventuelles Lungenödem zu diagnostizieren und Komplikationen der Reanimationsmaßnahmen wie einen durch Rippen-

frakturen verursachten Pneumothorax zu erkennen [76, 77].

Kreislauf

Koronare Reperfusion

Das akute Koronarsyndrom (ACS) ist eine häufige Ursache für einen außerklinischen Kreislaufstillstand (OHCA): Eine kürzliche Metaanalyse ergab, dass Patienten mit OHCA ohne eindeutig nicht kardiale Ursache in 59–71% überwiegend eine akute Koronararterienläsion aufwiesen [78]. Seit der Veröffentlichung einer wegweisenden Studie im Jahr 1997 [79] zeigten viele Observationsstudien, dass eine notfallmäßige Koronarangiographie inklusive einer frühen perkutanen koronaren Intervention (PCI) bei Patienten mit ROSC nach einem Kreislaufstillstand möglich ist [80, 81]. Das invasive Vorgehen bei diesen Patienten (d. h. frühe Koronarangiographie, gefolgt von einer sofortigen PCI, falls erforderlich), insbesondere bei prolongierter Reanimation und unspezifischen EKG-Veränderungen, wird wegen des Fehlens eindeutiger Evidenz und wegen erheblicher Auswirkungen auf den Einsatz der vorhandenen Ressourcen (inklusive des Transports der Patienten zu den PCI-Zentren) kontrovers gesehen.

Perkutane koronare Intervention nach ROSC mit ST-Hebung

Über 80% der Patienten mit ST-Hebung oder Linksschenkelblock (LSB) im EKG nach ROSC haben eine akute koronare Läsion [82]. Da viele Observationsstudien von höheren Überlebensraten und von einem besseren neurologischen Outcome berichten, ist es sehr wahrscheinlich, dass ein frühes invasives Vorgehen für Patienten mit ST-Hebung von Vorteil ist, auch wenn hierzu keine randomisierten Studien vorliegen [83]. Angesichts der verfügbaren Daten soll bei erwachsenen Patienten mit ROSC nach OHCA mit vermuteter kardialer Ursache und ST-Hebung im EKG notfallmäßig eine Koronarangiographie und, wenn erforderlich, eine sofortige PCI durchgeführt werden. Diese Empfehlung beruht allerdings auf einer geringen Evidenz anhand von Untersuchungen

an ausgewählten Populationen. Einige Observationsstudien weisen auch darauf hin, dass ein optimales Outcome nach außerklinischem Kreislaufstillstand durch die Kombination von zielgerichtetem Temperaturmanagement (TTM) und PCI erreicht wird. Die Kombination von TTM und PCI kann als Teil einer allgemeinen Strategie zur Verbesserung der Überlebensrate mit vollständiger neurologischer Erholung in einen standardisierten Therapieplan für Patienten nach Kreislaufstillstand aufgenommen werden [81, 84, 85].

Perkutane koronare Intervention nach ROSC ohne ST-Hebung

Im Vergleich zu einem ACS bei Patienten ohne Kreislaufstillstand sind die Standardmethoden zur Beurteilung einer Koronarischämie bei Patienten nach einem Kreislaufstillstand weniger zuverlässig. Die Sensitivität und Spezifität der üblichen klinischen Parameter, des EKG und der Biomarker zur Einschätzung eines akuten Koronararterienverschlusses als Ursache für den Kreislaufstillstand sind nicht geklärt [86–89]. Einige große Observationsstudien konnten zeigen, dass Patienten mit ROSC nach OHCA auch ohne ST-Hebung ein ACS haben können [90–93]. Für diese Patienten ohne ST-Hebung existieren widersprüchliche Daten hinsichtlich des potenziellen Nutzens einer notfallmäßigen Koronarangiographie [92, 94, 95]. In einer kürzlich konsentierten Stellungnahme hat die European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) betont, dass bei Patienten nach OHCA mit ST-Hebung eine Koronarangiographie sofort erfolgen soll. Bei den übrigen Patienten ohne deutlichen Hinweis auf eine nicht kardiale Ursache soll eine Koronarangiographie schnellstmöglich (≤ 2 h) durchgeführt werden, insbesondere bei Vorliegen einer hämodynamischen Instabilität [96]. Derzeit wird dieses Vorgehen bei Patienten ohne ST-Hebung kontrovers gesehen und nicht von allen Experten akzeptiert. Dennoch ist es vernünftig, eine notfallmäßige Koronarangiographie nach ROSC bei denjenigen Patienten zu diskutieren und zu erwägen, bei denen das Risiko für eine koronare Ursache des Kreislaufstill-

stands sehr hoch ist. Faktoren wie Alter des Patienten, Dauer der Reanimation, hämodynamische Instabilität, aktueller Herzrhythmus, neurologischer Status bei Klinikaufnahme und die gefühlte Wahrscheinlichkeit einer kardialen Genese können die Entscheidung beeinflussen, ob die Intervention in der akuten Phase durchgeführt oder auf einen späteren Zeitpunkt während des Klinikaufenthalts verschoben wird.

Indikation und Zeitpunkt für die Computertomographie (CT)

Die kardialen Ursachen für einen OHCA wurden in den letzten Jahrzehnten ausgiebig untersucht. Im Gegensatz dazu ist sehr wenig über nicht kardiale Ursachen bekannt. Die frühe Feststellung einer respiratorischen oder neurologischen Ursache würde die Verlegung dieser Patienten auf eine darauf spezialisierte Intensivstation mit der bestmöglichen Behandlung ermöglichen. Eine verbesserte Kenntnis der Prognose würde auch die Diskussion darüber erlauben, ob bestimmte therapeutische Maßnahmen angebracht sind, wie z. B. ein TTM. Die frühe Feststellung einer respiratorischen oder neurologischen Ursache kann mit der Durchführung eines Schädel- und Thorax-CT bei Klinikaufnahme vor oder nach der Koronarangiographie erreicht werden. Bei fehlenden Läsionen, Anzeichen oder Symptomen für eine respiratorische oder neurologische Ursache (z. B. Kopfschmerzen, zerebrale Krampfanfälle, neurologische Defizite mit neurologischer Ursache, Kurzatmigkeit oder bekannte Hypoxie bei Patienten mit bekannter und fortschreitender Erkrankung der Atemwege) oder bei Vorliegen klinischer oder im EKG verifizierter Beweise für eine koronare Ischämie wird die Koronarangiographie vor der CT durchgeführt. In verschiedenen Kasuistiken konnte gezeigt werden, dass dieses Vorgehen die Diagnose nicht kardialer Ursachen eines Kreislaufstillstands bei einem erheblichen Anteil der Patienten ermöglicht [97, 98]. Bei Patienten mit einem Kreislaufstillstand traumatischer oder hämorrhagischer Ursache kann ein Ganzkörper-CT indiziert sein [99, 100].

Hämodynamisches Management

Nach Reanimation auftretende myokardiale Dysfunktionen verursachen eine hämodynamische Instabilität, die sich als Hypotonie, niedriger Cardiac-Index und in Form von Arrhythmien manifestiert [32, 101]. Eine frühe Echokardiographie bei allen Patienten erlaubt die Feststellung und die Quantifizierung der myokardialen Beeinträchtigung [33, 102]. Nach Reanimation auftretende myokardiale Dysfunktionen erfordern häufig eine zumindest vorübergehende Unterstützung mit positiv inotropen Substanzen. Basierend auf experimentellen Daten ist Dobutamin die am meisten etablierte Substanz in diesem Zusammenhang [103, 104]. Aber die bei Patienten nach einem Kreislaufstillstand häufig auftretende systemische Entzündungsreaktion kann auch ursächlich für eine Vasoplegie und eine ausgeprägte Vasodilatation sein [32]. Aus diesem Grund besteht die effektivste Therapie in der Gabe von Noradrenalin – mit oder ohne die zusätzliche Gabe von Dobutamin – und Volumen. Die Infusion relativ großer Volumenmengen wird von Patienten mit Postreanimationssyndrom bemerkenswert gut toleriert [7, 8, 32]. Wenn die Behandlung mit Volumen und inotropen und vasoaktiven Substanzen nicht zur Stabilisierung des Kreislaufs ausreicht, soll die Anlage eines mechanischen Kreislaufunterstützungssystems (z. B. IMPELLA, Abiomed, USA) in Erwägung gezogen werden [7, 105].

Die Therapie kann anhand von Blutdruck, Herzfrequenz, Urinproduktion, Rate der Plasma-Lactat-Clearance und der zentralvenösen Sauerstoffsättigung geführt werden. Die Echokardiographie muss eventuell auch wiederholt zum Einsatz kommen, insbesondere bei hämodynamisch instabilen Patienten. Im Rahmen der Intensivtherapie ist das Anlegen einer arteriellen Kanüle zur kontinuierlichen Blutdruckmessung essenziell. Messungen des Herzzeitvolumens können bei der Behandlung hämodynamisch instabiler Patienten hilfreich sein, aber es gibt keine Evidenz dafür, dass dadurch das Outcome beeinflusst wird. Einige Zentren befürworten bei Patienten im kardiogenen Schock immer noch die Nutzung einer intra-

aortalen Ballonpumpe (IABP), obwohl die IABP-Shock-II-Studie nicht zeigen konnte, dass der Einsatz der IABP die 30-Tage-Überlebensrate bei Patienten mit Myokardinfarkt und kardiogenem Schock steigern konnte [106, 107].

Vergleichbar der bei der Behandlung der Sepsis empfohlenen „Early Goal-Directed Therapy“ [108] – obwohl diese durch mehrere neue Studien infrage gestellt wird [109–111] – wird eine Anzahl therapeutischer Maßnahmen, wie ein spezifisches Blutdruckziel, als Behandlungsstrategie nach einem Kreislaufstillstand vorgeschlagen [8]. Deren Einfluss auf das Outcome ist nicht sicher erwiesen, und die anzustrebenden optimalen Werte für den mittleren und/oder systolischen Blutdruck bleiben nach wie vor ungeklärt [7, 8, 112–114]. In einer Observationsstudie an 151 Patienten nach einem Kreislaufstillstand konnte gezeigt werden, dass ein Zusammenhang zwischen einem mittleren arteriellen Blutdruck (Messung alle 15 min) von mehr als 70 mmHg und einem guten neurologischen Outcome besteht [113]. Eine kürzliche Studie ergab eine inverse Beziehung zwischen mittlerem arteriellem Druck und Mortalität [101]. Dennoch bleibt ungeklärt, ob der Einsatz vasoaktiver Substanzen zur Erreichung eines derartigen Zielwerts für den Blutdruck zu einem besseren neurologischen Outcome führt. Aufgrund fehlender definitiver Daten soll der mittlere arterielle Blutdruck so eingestellt werden, dass eine ausreichende Urinproduktion (1 ml/kg/h) und ein normaler oder zumindest sinkender Plasma-Lactat-Wert erreicht werden, wobei der normale Blutdruck des Patienten, die Ursache des Kreislaufstillstands und das Ausmaß jeglicher myokardialer Dysfunktion zu berücksichtigen sind [3]. Diese Zielwerte können unterschiedlich sein, je nach der individuellen Physiologie und bestehenden Begleiterkrankungen. Es ist zu beachten, dass eine Hypothermie die Urinproduktion steigern [115] und die Lactat-Clearance vermindern [101] kann.

In einer retrospektiven Studie wurde eine Tachykardie mit einem schlechten Outcome in Zusammenhang gebracht [116]. Während therapeutischer milder Hypothermie besteht die normale

physiologische Antwort in einer Bradykardie. Diese Reaktion konnte in Tierversuchen demonstriert werden. Sie dient der Reduzierung der üblicherweise in der Frühphase nach einem Kreislaufstillstand auftretenden diastolischen Dysfunktion (Dysregulation) [117]. Früher wurde eine Bradykardie als Nebenwirkung betrachtet, insbesondere bei einer Frequenz von < 40 /min. Kürzlich veröffentlichte retrospektive Studien haben indes ergeben, dass eine Bradykardie mit einem guten Outcome vergesellschaftet ist [118, 119]. Auch eine Bradykardie von ≤ 40 /min. kann unbehandelt bleiben, solange Blutdruck, Lactat, S_vO_2 und Urinproduktion ausreichend sind. Es ist wesentlich, dass der Sauerstoffbedarf während therapeutischer milder Hypothermie vermindert ist.

Eine relative Nebenniereninsuffizienz tritt nach einer erfolgreichen Reanimation häufig auf und scheint mit einer schlechten Prognose zusammenzuhängen, wenn sie von einem „post-resuscitation shock“ begleitet wird [120, 121]. In zwei kontrolliert randomisierten Studien an 380 Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand (IHCA) konnte eine verbesserte ROSC-Rate gezeigt werden, wenn Methylprednisolon und Vasopressin zusätzlich zu Adrenalin eingesetzt wurden, im Vergleich zur alleinigen Gabe von Placebo und Adrenalin: kombinierte RR 1,34 (95%-CI 1,21–1,43) [122, 123]. Es sind keine Studien verfügbar, die die alleinige Zugabe von Steroiden zur Standardtherapie des IHCA untersucht haben. Die genannten Studien stammen von einer einzelnen Forschergruppe, wobei die untersuchte Population einen sehr schnellen Beginn der ALS-Maßnahmen, einen hohen Anteil asystoler Kreislaufstillstände und eine niedrige Basisüberlebensrate im Vergleich zu anderen IHCA-Studien aufwies. Weitere bestätigende Untersuchungen werden erwartet, aber solange noch keine belastbaren Daten vorliegen, sollen keine Steroide nach einem IHCA gegeben werden. Für den routinemäßigen Einsatz von Steroiden nach OHCA gibt es ebenfalls keine Evidenz.

Unmittelbar nach einem Kreislaufstillstand folgt typischerweise eine Periode der Hyperkaliämie. Danach sorgen freigesetzte endogene Katecholamine und die Korrektur einer meta-

bolischen und respiratorischen Azidose für eine intrazelluläre Verschiebung des Kaliums, wodurch eine Hypokaliämie ausgelöst wird. Diese Hypokaliämie kann zu ventrikulären Arrhythmien prädisponieren. Es soll Kalium verabreicht werden, um einen Kaliumspiegel zwischen 4,0 und 4,5 mmol/l aufrechtzuerhalten.

Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren

Bei ischämischen Patienten mit ausgeprägter linksventrikulärer Dysfunktion, die nach einer ventrikulären Arrhythmie erfolgreich reanimiert wurden, welche später als 24–48 h nach einem primären koronaren Ereignis auftrat, soll an den Einbau eines implantierbaren Kardioverter-Defibrillators (ICD) gedacht werden [124–126]. Durch einen ICD kann auch die Mortalität bei den Patienten gesenkt werden, die einen Kreislaufstillstand überlebt haben und bei denen das Risiko eines plötzlichen Herztods aufgrund von strukturellen Herzerkrankungen oder angeborenen Kardiomyopathien besteht [127, 128]. In jedem Fall soll eine spezielle elektrophysiologische Beurteilung erfolgen, bevor die Implantation eines ICD als sekundäre Prophylaxe für einen plötzlichen Herztod verworfen wird.

Behinderung (Optimierung der neurologischen Erholung)

Zerebrale Perfusion

Es konnte in Tierversuchen gezeigt werden, dass unmittelbar nach ROSC eine kurze Periode eines multifokalen zerebralen „No-Reflow“-Phänomens auftritt, gefolgt von einer ca. 15–30-minütigen, vorübergehenden globalen Hyperämie [129–131]. Diese Phase wird abgelöst von einer bis zu 24-stündigen Hypoperfusion, während sich der zerebrale Sauerstoffgrundumsatz allmählich erholt. Nach einem asphyktischen Kreislaufstillstand kann nach ROSC ein vorübergehendes Hirnödem auftreten, welches aber selten zu einer klinisch relevanten Hirndrucksteigerung führt [132, 133]. Bei vielen Patienten ist die Autoregulation

des zerebralen Blutflusses für einige Zeit nach dem Kreislaufstillstand gestört, was bedeutet, dass die Hirnperfusion vom zerebralen Perfusionsdruck abhängt und nicht von der neuronalen Aktivität [134, 135]. Eine Studie, die die Messung der regionalen zerebralen Oxygenierung mittels Nahinfrarotspektroskopie bestimmte, kam zu dem Ergebnis, dass die Autoregulation bei 35 % der Patienten nach einem Kreislaufstillstand gestört war, wobei die Mehrheit dieser Patienten vor dem Kreislaufstillstand an einem Hypertonus litt [136]. Das ermuntert dazu, die Empfehlung zu wiederholen, die der ERC bereits 2010 in seinen Leitlinien aussprach: Der arterielle Blutdruck soll nach ROSC etwa auf dem für den Patienten üblichen Niveau gehalten werden [1]. Es besteht aber noch ein erhebliches Wissensdefizit darin, wie die Körpertemperatur den optimalen Blutdruck beeinflusst.

Sedierung

Obgleich es allgemein üblich ist, Patienten nach ROSC für mindestens 24 h zu sedieren und zu beatmen, gibt es keine verlässlichen Daten, die eine konkrete Zeitspanne für die Beatmung, Sedierung und Relaxierung nach einem Kreislaufstillstand begründen. Während einer therapeutischen Hypothermie müssen die Patienten gut sediert werden, die Dauer von Sedierung und Beatmung wird deshalb von dieser Therapie beeinflusst. Eine Metaanalyse der zur Sedierung während therapeutischer milder Hypothermie benutzten Medikamente ergab beträchtliche Unterschiede zwischen 68 Intensivstationen in verschiedenen Ländern [137]. Es gibt keine Daten, ob die Wahl des Sedativums das Outcome beeinflusst, üblicherweise wird eine Kombination von Opioid und Hypnotikum verwendet. Kurz wirksame Medikamente (z. B. Propofol, Alfentanil, Remifentanil) erlauben eine zuverlässigere und frühere neurologische Beurteilung und Prognoseerstellung („Prognoseerstellung“ s. u.) [138]. Auch volatile Anästhetika kommen bei der Sedierung von Patienten nach einem Kreislaufstillstand zur Anwendung [139]. Es sind einige Daten aus Tierversuchen verfügbar, die auf myokardiale und neurologische Vorteile hinweisen

[140], aber es gibt keine klinischen Ergebnisse, die den Vorteil dieser Strategie untermauern. Adäquate Sedierung verringert den Sauerstoffverbrauch. Unter Hypothermie verringert oder verhindert die Sedierung Kältezittern, weshalb die Zieltemperatur schneller erreicht werden kann. Die Überwachung der Patienten mit Sedierungsscores kann hilfreich sein (z. B. Richmond- oder Ramsey-Score) [141, 142].

Kontrolle von zerebralen Krampfanfällen

Zerebrale Krampfanfälle nach einem Kreislaufstillstand sind häufig und treten bei etwa einem Drittel der Patienten auf, die nach ROSC bewusstlos bleiben. Am häufigsten sind Myoklonien bei 18–25% der Patienten, die übrigen Patienten entwickeln fokale oder generalisierte tonisch-klonische Krampfanfälle oder eine Kombination von Krampfanfällen unterschiedlicher Genese [31, 143–145]. Klinisch sichtbare Krampfanfälle einschließlich Myoklonien können epileptischen Ursprungs sein oder auch nicht. Andere Manifestationen können fälschlicherweise für Krampfanfälle gehalten werden [146]. Es gibt mehrere Arten von Myoklonien [147], von denen die Mehrzahl nicht epileptischen Ursprungs ist. Bei Patienten mit der klinischen Manifestation von Krampfanfällen ist eine wiederholte Elektroenzephalographie zur Feststellung epileptischer Aktivität angezeigt. Bei Patienten mit einem diagnostisch gesicherten Status epilepticus und wirksamer Therapie soll eine kontinuierliche EEG-Überwachung erwogen werden.

Bei komatösen Patienten nach Kreislaufstillstand wird eine epileptiforme Aktivität gewöhnlich mithilfe des EEG festgestellt. Eindeutige Krampfaktivität, entsprechend exakter EEG-Terminologie [148], ist weniger häufig, aber ein postanoxischer Status epilepticus wurde in 23–31% der Patienten festgestellt, die kontinuierlich EEG-überwacht wurden einschließlich mehrerer EEG-Kriterien [75, 149, 150]. Patienten mit einem elektrographisch nachgewiesenen Status epilepticus können eine klinisch feststellbare Krampfmanifestation haben, die aber auch durch Sedierung maskiert sein

kann. Es ist nicht bekannt, ob der gezielte Nachweis und die Behandlung elektrographischer epileptischer Aktivität das Outcome der Patienten verbessern.

Krampfanfälle können den zerebralen Metabolismus erhöhen [151] und haben das Potenzial, die durch einen Kreislaufstillstand verursachten Hirnschäden zu aggravieren: Sie sollen mit Natriumvalproat, Levetiracetam, Phenytoin, Benzodiazepinen, Propofol oder Barbituraten therapiert werden. Insbesondere Myoklonien sind manchmal schwierig zu behandeln, wobei Phenytoin oft unwirksam ist. Propofol ist wirksam bei der Unterdrückung postanoxischer Myoklonien [152]. Clonazepam, Natriumvalproat und Levetiracetam können bei der Behandlung postanoxischer Myoklonien ebenfalls wirksam sein [147]. Eine nachhaltige und wirksame Therapie soll unmittelbar nach dem ersten Ereignis begonnen werden, wobei vorab mögliche auslösende Ursachen (z. B. intrakranielle Blutung, Elektrolytstörungen) ausgeschlossen werden müssen.

Die prophylaktische Gabe von Antikonvulsiva bei erwachsenen Patienten nach einem Kreislaufstillstand wurde bisher nur unzureichend untersucht [153, 154]. Eine routinemäßige Krampfprophylaxe bei Patienten nach einem Kreislaufstillstand wird wegen der Gefahr von Nebenwirkungen und wegen des unzureichenden Ansprechens von Patienten mit klinischen und elektrographischen Krampfanfällen auf Antiepileptika nicht empfohlen.

Myoklonien und elektrographische Krampfaktivität einschließlich des Status epilepticus sind Bestandteil einer schlechten Prognose, wobei auch einzelne Patienten mit gutem Outcome überleben können (s. „Prognoseerstellung“) [145, 155]. Nach der Behandlung von Krampfanfällen mit Sedativa, wodurch die Zuverlässigkeit einer klinischen Untersuchung herabgesetzt wird, kann eine verlängerte Überwachung erforderlich sein [156].

Blutzuckereinstellung

Es besteht ein starker Zusammenhang zwischen hohen Blutzuckerwerten nach erfolgreicher Reanimation

und einem schlechten neurologischen Outcome [13, 15, 20, 157–163]. Während eine randomisierte kontrollierte Studie auf einer kardiochirurgischen Intensivstation zeigte, dass eine enge Blutzuckereinstellung (4,4–6,1 mmol/l oder 80–110 mg/dl) durch den Einsatz von Insulin die innerklinische Mortalität bei kritisch kranken Erwachsenen reduziert, [164] zeigte eine zweite Studie derselben Arbeitsgruppe bei internistischen Intensivpatienten keinen Überlebensvorteil [165]. In einer randomisierten Studie an erfolgreich reanimierten Patienten nach OHCA mit initialem Kammerflimmern bewirkte eine strikte Blutzuckereinstellung (72–108 mg/dl, 4–6 mmol/l) keinen Überlebensvorteil im Vergleich zu einer moderaten Blutzuckereinstellung (108–144 mg/dl, 6–8 mmol/l), wobei es in der Gruppe mit strikter Blutzuckereinstellung zu mehr hypoglykämischen Episoden gekommen ist [166]. Eine großangelegte randomisierte Studie zur Auswirkung einer strengen (4,5–6 mmol/l) im Vergleich zu einer herkömmlichen Blutzuckereinstellung (≤ 10 mmol/l) an Intensivpatienten berichtete von einer angestiegenen 90-Tage-Mortalität in der Patientengruppe mit strenger Blutzuckereinstellung [167, 168]. Eine schwere Hypoglykämie wiederum ist assoziiert mit einer gesteigerten Mortalität bei kritisch kranken Patienten [169], wobei insbesondere bei Bewusstlosen das Risiko einer unerkannten Hypoglykämie besteht. Unabhängig vom Zielbereich sind schwankende Blutzuckerwerte mit einer erhöhten Mortalität verbunden [170]. Im Vergleich zu Normothermie geht die therapeutische milde Hypothermie mit höheren Blutzuckerwerten, mit stärkeren Schwankungen der Blutzuckerwerte und mit einem gesteigerten Insulinbedarf einher [171]. Stärkere Schwankungen der Blutzuckerwerte sind assoziiert mit einer erhöhten Mortalität und einem ungünstigen neurologischen Outcome nach Kreislaufstillstand [157, 171].

Auf der Grundlage der verfügbaren Daten soll nach ROSC der Blutzuckerwert auf ≤ 10 mmol/l (≤ 180 mg/dl) eingestellt werden. Das Auftreten von Hypoglykämien soll vermieden werden [172]. Aufgrund des erhöhten Hypoglykämierisikos wird eine strenge Blutzuckerein-

stellung bei Patienten mit ROSC nach einem Kreislaufstillstand nicht durchgeführt.

Temperaturkontrolle

Behandlung von Hyperthermie und Fieber

In den ersten 48 h nach einem Kreislaufstillstand wird häufig eine Periode mit Hyperthermie oder Fieber beobachtet [13, 173–176]. Mehrere Studien belegen einen Zusammenhang zwischen der Hyperthermie nach Reanimation und einer schlechten neurologischen Erholung [13, 173, 175–178]. Die Entwicklung einer Hyperthermie nach therapeutischer milder Hypothermie (Rebound-Hyperthermie) ist mit einer erhöhten Mortalität und schlechterer neurologischer Erholung assoziiert [179–182]. Bisher gibt es keine randomisierte kontrollierte Studie, welche die Auswirkungen einer Fieberbehandlung (definiert als $\geq 37,6^\circ\text{C}$) im Vergleich zu nicht durchgeführter Temperaturkontrolle bei Patienten nach Kreislaufstillstand untersucht. Insofern ist es möglich, dass die Hyperthermie post reanimationem alleinig Ausdruck einer stärkeren ischämischen Schädigung des Gehirns ist.

Obwohl die Auswirkung der Hyperthermie nach Wiederbelebung auf das Reanimationsergebnis nicht zweifelsfrei bewiesen ist, scheint es angemessen zu sein, die Postreanimationshyperthermie mit Antipyretika zu behandeln oder eine aktive Kühlung bei bewusstlosen Patienten zu erwägen.

Zielgerichtetes Temperaturmanagement („Targeted Temperature Management“, TTM)

Daten von tierexperimentellen und klinischen Studien zeigen, dass eine milde Hypothermie – therapeutisch nach globaler zerebraler Hypoxie/Ischämie eingesetzt – neuroprotektiv ist und die Reanimationsergebnisse verbessert [183, 184]. Hierbei unterdrückt die Kühlung eine Vielzahl von Reaktionswegen, die zur Nekrose oder verzögertem Zelltod, auch Apoptose (programmierter Zelltod) genannt, führen. Hypothermie verringert die zerebrale metabolische Rate für Sauerstoff (CMRO_2) um rund 6 % pro 1°C

Reduzierung der Körperkerntemperatur, was die Freisetzung von exzitatorischen Aminosäuren und freien Radikalen vermindern kann [183, 185]. Darüber hinaus blockiert die Hypothermie die intrazellulären Folgen der Exposition gegenüber erhöhter Calcium- und Glutamatkonzentrationen („excitotoxins“) und reduziert die entzündliche Reaktion des Postreanimationssyndroms. Ergänzend stellt eine aktuelle Studie fest, dass es im Temperaturbereich von $33\text{--}36^\circ\text{C}$ nach erfolgreicher Reanimation keinen Unterschied in der inflammatorischen Zytokinantwort bei erwachsenen Patienten gibt [186].

Alle bisherigen Studien zur milden induzierten Hypothermie nach Reanimation haben ausschließlich Patienten untersucht, welche nach Kreislaufwiederherstellung weiterhin komatös waren. Eine randomisierte und eine pseudo-randomisierte Studie haben nachgewiesen, dass eine therapeutische Hypothermie sowohl die Entlassungsrate als auch das neurologische Ergebnis bei Entlassung oder nach 6 Monaten verbessert, wenn komatöse Patienten nach einem prähospitalen Kreislaufstillstand und Kammerflimmern gekühlt wurden [187, 188]. In diesen Studien wurde die Kühlung innerhalb von Minuten bis Stunden nach ROSC eingeleitet und über einen Zeitraum von 12–24 h in einem Temperaturbereich von $32\text{--}34^\circ\text{C}$ gehalten.

Drei Kohortenstudien mit insgesamt 1034 Patienten haben die milde induzierte Hypothermie verglichen mit einer Behandlung ohne Temperaturmanagement nach prähospitalen Kreislaufstillstand und fanden keinen Unterschied in der neurologischen Erholung [adjustierte gepoolte Odds Ratio (OR), 0,90 (95 %-CI, 0,45–1,82)] [189–191]. Eine weitere retrospektive Registerstudie an 1830 Patienten dokumentiert eine Erhöhung der schlechten neurologischen Erholung bei Menschen mit nicht defibrillierbarem Kreislaufstillstand, welche mit milder induzierter Hypothermie behandelt wurden (adjustierte OR 1,44 [95 % CI, 1,039–2,006] [192]).

Es gibt zahlreiche Vorher-nachher-Studien zur Implementierung der Temperaturkontrolle nach intrahospitalen Kreislaufstillstand,

welche aber extrem schwer zu interpretieren sind, da mit der Temperaturkontrolle auch andere Änderungen in der Postreanimationsbehandlung implementiert wurden. Eine retrospektive Kohortenstudie an 8316 Patienten, die einen Kreislaufstillstand im Krankenhaus (IHCA) erlitten hatten und Kammerflimmern, Asystolie oder eine EMD aufwiesen, zeigte keinen Unterschied im Überleben bis zur Krankenhausentlassung. Es wurden Patienten untersucht, die mit milder induzierter Hypothermie behandelt wurden, und verglichen mit den Patienten, die kein aktives Temperaturmanagement erhielten (OR 0,9, 95 %-CI 0,65–1,23). Einschränkung muss aber ergänzt werden, dass nur relativ wenige Patienten mit milder induzierter Hypothermie behandelt wurden [193].

In die Studie zum zielgerichteten Temperaturmanagement („Targeted Temperature Management Trial“, TTM) wurden 950 Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand unabhängig vom initialen Herzrhythmus eingeschlossen. Diese Patienten erhielten ein 36-stündiges Temperaturmanagement entweder bei 33 oder bei 36°C , wobei die Zieltemperatur 28 h lang aufrechterhalten wurde und eine Phase der langsamen Wiedererwärmung folgte [31]. Die Studie beinhaltete strenge Protokolle zur Bewertung der Prognose und für den Entzug der lebenserhaltenden Intensivbehandlung. Es ergab sich kein Unterschied für den primären Endpunkt – der Gesamtmortalität –, und auch das neurologische Ergebnis nach 6 Monaten war vergleichbar (Hazard Ratio, HR, für die Mortalität am Ende der Studie 1,06, 95 %-CI 0,89–1,28; relatives Risiko, RR, für den Tod oder ein schlechtes neurologische Ergebnis nach 6 Monaten 1,02, 95 %-CI 0,88–1,16). Ebenso war das differenzierte neurologische Ergebnis nach 6 Monaten vergleichbar [22, 24]. Wichtig ist der Hinweis, dass die Patienten in beiden Teilen der Studie ein so gutes Temperaturmanagement erhielten, dass Fieber in beiden Gruppen sicher verhindert wurde. TTM mit 33°C bedingte im Vergleich zu TTM mit 36°C eine verringerte Herzfrequenz, erhöhte Lactatwerte, eine verstärkte Vasopressorunterstützung und einen höheren SOFA-Score (Herz-Kreis-

lauf) [101, 194]. Die Bradykardie, welche während der milden induzierten Hypothermie beobachtet wurde, kann vorteilhaft sein, da sie mit einem guten neurologischen Ergebnis bei komatösen Überlebenden nach prähospitalem Kreislaufstillstand assoziiert ist. Vermutlich ist die Bradykardie ein Hinweis auf den Erhalt autonomer Funktionen [118, 119].

Die optimale Anwendungsdauer für eine milde induzierte Hypothermie und ein TTM ist unbekannt, obwohl beide Verfahren derzeit am häufigsten für 24 h eingesetzt werden. Vorherige Studien behandelten die Patienten über 12–28 h mit TTM [31, 187, 188]. Zwei Beobachtungsstudien fanden keinen Unterschied in der Sterblichkeit oder ein schlechteres neurologisches Ergebnis bei 24 h im Vergleich mit 72 h Dauer der Hypothermie [195, 196]. Zu bemerken ist, dass in der TTM-Studie eine Normothermie von $<37,5^{\circ}\text{C}$ bis 72 h nach ROSC strikt eingehalten wurde [31].

Die Begriffe „zielgerichtetes Temperaturmanagement“ oder „Temperaturkontrolle“ sind gegenüber dem früher gebräuchlichen Begriff „therapeutische Hypothermie“ zu bevorzugen. Die Advanced Life Support Task Force des International Liaison Committee on Resuscitation erarbeitete zuvor mehrere Behandlungsempfehlungen zum zielgerichteten Temperaturmanagement, die in diesen ERC-Leitlinien 2015 reflektiert werden:

- Eine konstante Zieltemperatur zwischen 32 und 36°C soll für jene Patienten eingehalten werden, bei denen eine Temperaturkontrolle angewendet wird (starke Empfehlung, mäßige Qualität der Evidenz).
- Ob bestimmte Subpopulationen von Patienten nach Kreislaufstillstand von niedrigeren (32 – 34°C) oder höheren (36°C) Temperaturen des TTM profitieren, bleibt unbekannt, und weitere Studien sind notwendig, dies zu klären.
- TTM wird für erwachsene Patienten nach prähospitalem Kreislaufstillstand mit defibrillierbarem Rhythmus empfohlen, wenn der Patient nach ROSC weiterhin „nicht reagiert“ (starke Empfehlung, geringe Evidenz).

- TTM wird für erwachsene Patienten nach prähospitalem Kreislaufstillstand mit nicht defibrillierbarem Rhythmus vorgeschlagen, wenn der Patient nach ROSC „nicht reagierend“ bleibt (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenz).
- TTM wird für erwachsene Patienten nach innerklinischem Kreislaufstillstand unabhängig vom initialem Rhythmus vorgeschlagen, wenn der Patient nach ROSC „nicht reagierend“ bleibt (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenz).
- Wenn ein zielgerichtetes Temperaturmanagement verwendet wird, wird vorgeschlagen, dass die TTM-Dauer mindestens 24 h beträgt (entsprechend der beiden größten bisherigen randomisierten klinischen Studien [31, 187]; schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenz).

Es ist klar, dass die optimale Zieltemperatur für die Postreanimationsbehandlung derzeit nicht bekannt ist und dass mehr qualitativ hochwertige große Studien nötig sind, um die offenen Fragen zu klären [197].

Wann soll die Temperaturkontrolle beginnen? Unabhängig davon, welche Zieltemperatur ausgewählt wird, sind Maßnahmen für eine aktive Temperaturregelung zu ergreifen, um die Temperatur im gewählten Zielbereich zu halten. Früher wurde empfohlen, dass die Kühlung so früh wie möglich nach ROSC begonnen werden soll. Diese Empfehlung aber basierte ausschließlich auf tierexperimentellen Daten und rationalen Vermutungen [198].

Tierexperimentelle Daten zeigen, dass eine frühere Kühlung nach ROSC eine bessere Erholung bedingt [199, 200].

Die Interpretation von Beobachtungsstudien wird durch die Tatsache gestört, dass Patienten, die schneller spontan abkühlen, eine schlechtere neurologische Erholung zeigen [201–203]. Es wird angenommen, dass die Patienten mit schweren ischämischen Hirnschädigungen eher ihre Fähigkeit zur Steuerung der Körpertemperatur verlieren.

Fünf randomisierte kontrollierte Studien verwendeten kalte Infusionslösungen zur Hypothermieinduktion nach ROSC, [204–207] eine Studie untersuchte die Infusionstherapie mit kalter Flüssigkeit während der Reanimation, [208] und eine Studie an Patienten verwendete eine intranasale Kühlmethode während der Reanimation [209]. Das Volumen der Infusionstherapie betrug 20 – 30 ml/kg und bis zu 2 l, obwohl einige Patienten nicht die volle Infusionsmenge bis zur Ankunft im Krankenhaus erhielten. Alle 7 Studien sind in ihrer Aussage limitiert, da die Verblindung der klinischen Teams unvermeidbar unmöglich war und drei Studien zusätzlich auch die Untersucher des Reanimationsergebnisses nicht verblindeten.

Diese Studien zeigten keinen Unterschied in der Gesamtmortalität bei Patienten mit und ohne prähospitaler Kühlung (RR, 0,98; 95 %-CI, 0,92–1,04). Keine einzelne Studie konnte einen Effekt der prähospitalen Kühlung auf die Mortalität oder eine schlechte neurologische Erholung feststellen. Vier randomisierte klinische Studien lieferten eine geringe Evidenz für ein erhöhtes Risiko eines erneuten Kreislaufstillstands durch die prähospital induzierte Hypothermie (RR 1,22; 95 %-CI, 1,01–1,46), [204, 205, 207] obwohl dieses Ergebnis im Wesentlichen von den Daten aus der größten Studie beeinflusst ist [207]. Drei Untersuchungen und zwei kleine Pilotstudien berichteten eine vergleichbare Inzidenz für ein Lungenödem in jeder Gruppe, [204, 208] und eine Studie zeigte eine Zunahme des Lungenödems bei Patienten, die eine präklinische Kühlung erhalten hatten (RR 1,34; 95 %-CI, 1,15–1,57) [207].

Auf der Grundlage dieser Evidenz kann die prähospitaler Kühlung mittels einer schnellen i.v.-Infusion großer Mengen kalter Flüssigkeit unmittelbar nach ROSC nicht empfohlen werden. Es kann aber immer noch sinnvoll sein, kalte intravenöse Flüssigkeit zu infundieren, z. B. dann, wenn der Patient gut überwacht ist und eine Temperatur von 33°C das Ziel ist. Andere prähospitaler Kühlstrategien als die schnelle i.v.-Infusion großer Volumina kalter Flüssigkeit sind während der kardiopulmonalen Reanimation nicht ausreichend untersucht worden. Ob be-

stimmte Patientengruppen, z. B. bei überdurchschnittlich langer Transportzeit ins Krankenhaus, von einer prähospitalen Kühlstrategie profitieren könnten, ist unbekannt.

Wie soll die Temperatur kontrolliert werden? Die praktische Anwendung des TTM ist in 3 Phasen unterteilt: Induktion, Aufrechterhaltung und Wiedererwärmung [210]. Externe und/oder interne Kühltechniken kommen im Rahmen des TTM zum Einsatz. Wenn eine Zieltemperatur von 36 °C gewählt wird, ist es für die vielen Postreanimationspatienten, die das Krankenhaus mit einer Temperatur von weniger als 36 °C erreichen, ein praktischer Ansatz, die spontane Erwärmung auf 36 °C abzuwarten und ein TTM-Gerät dann zu aktivieren, wenn die Patienten eine Körperkerntemperatur von 36 °C erreicht haben. Die Aufrechterhaltungsphase ist bei 36 °C die gleiche wie für andere hypotherme Zieltemperaturen; Kältezittern beispielsweise tritt bei Patienten mit 33 °C oder 36 °C gleichermaßen auf [31]. Wenn Sie eine Zieltemperatur von 36 °C gewählt haben, wird die Wiedererwärmungsphase kürzer sein.

Wenn eine niedrigere Zieltemperatur, z. B. 33 °C, gewählt wird, kann eine i.v.-Infusion von 30 ml/kg einer 4 °C kalten Kochsalz- oder Hartmann's Lösung die Kerntemperatur um etwa 1–1,5 °C senken [206, 207, 211]. Es ist jedoch zu beachten, dass in einer präklinischen randomisierten kontrollierten Studie in einem Paramedic-System diese Intervention mit einer erhöhten Lungenödemrate assoziiert war (diagnostiziert mittels einer Röntgenaufnahme des Thorax zum Aufnahmezeitpunkt). Zusätzlich wurde eine erhöhte Re-Arrest-Rate während des Transports ins Krankenhaus berichtet [207].

Folgende Verfahren zur Induktion und/oder Aufrechterhaltung des TTM sind möglich:

- Die Verwendung von Eisbeuteln und/oder nassen Handtüchern ist bezüglich des Materialaufwands kostengünstig; jedoch erhöht dieses Verfahren den Zeitaufwand für das Pflegepersonal, kann größere, unerwünschte Temperaturschwankungen zur Folge haben und

erlaubt keine kontrollierte Wiedererwärmung [11, 19, 188, 212–219]. Um eine Hypothermie aufrechterhalten zu können, reicht die alleinige Infusion eiskalter Flüssigkeiten nicht aus [220]; die zusätzliche Verwendung von einfachen Eisbeuteln kann aber zu einer adäquaten Temperaturkontrolle führen [218].

- Kühldecken und Kühlkissen [221–227].
- Wasser- oder Luftzirkulationsdecken [7, 8, 10, 182, 226, 228–234].
- Wasserzirkulationsgelkissen [7, 224, 226, 233, 235–238].
- Transnasale Verdunstungskühlung [209]. Diese Technik ermöglicht die Kühlung während der Reanimation noch vor ROSC. Sie wird aktuell in einer weiteren großen multizentrischen randomisierten Studie untersucht [239].
- Intravasculäre Wärmetauscher, welche in der Regel in die V. femoralis oder V. subclavia platziert werden [7, 8, 215, 216, 226, 228, 232, 240–245].
- Extrakorporale Zirkulation (z. B. Herz-Lungen-Maschine, ECMO) [246, 247].

In den meisten Fällen ist es leicht, die Patienten nach ROSC zu kühlen, da die Körperkerntemperatur in den ersten Stunden normalerweise abfällt [13, 176]. Bei Krankenhausaufnahme nach prähospitalen Kreislaufstillstand liegt die Temperatur gewöhnlich zwischen 35 und 36 °C, und in einer aktuellen großen Untersuchung betrug die Temperatur im Median 35,3 °C [31]. Wenn also eine TTM-Zieltemperatur von 36 °C gewählt wurde, kann eine langsame passive Wiedererwärmung bis 36 °C erlaubt werden. Wenn aber eine TTM-Zieltemperatur von 33 °C gewählt wurde, so wird die initiale Kühlung durch die Applikation von Muskelrelaxanzien und Sedativa erleichtert, weil diese das Kältezittern verhindern [248]. Magnesiumsulfat, ein natürlich vorkommender NMDA-Rezeptor-Antagonist, kann zur Absenkung der Schwelle des Kältezitterns zusätzlich appliziert werden [210, 249].

In der Erhaltungsphase soll das Kühlverfahren bevorzugt verwendet werden, welches eine effektive Temperaturüber-

wachung ermöglicht und Temperaturschwankungen vermeidet. Dies geschieht am besten mit externen oder internen Kühlvorrichtungen, die mittels einer kontinuierlichen Temperaturrückkopplung die eingestellte TTM-Zieltemperatur exakt erreichen [250]. Die Körperkerntemperatur wird in der Regel von einem in der Blase und/oder dem Ösophagus platzierten Thermistor gemessen [210, 251, 252]. Noch liegen keine Daten vor, die anzeigen, dass eine spezifische Kühltechnik im Vergleich mit anderen Methoden die Überlebensrate erhöht; jedoch ermöglichen intern platzierte Wärmetauscher eine genauere Temperaturkontrolle als externe Kühlmethoden [226, 250].

Während der Induktionsphase und insbesondere der Wiedererwärmungsphase können sich die Plasmaelektrolytkonzentrationen, das intravasculäre Volumen und die metabolische Rate des Stoffwechsels schnell ändern. Eine Rebound-Hyperthermie ist mit einer schlechteren neurologischen Erholung assoziiert [179, 180]. Aus diesen Gründen soll die Wiedererwärmung langsam erfolgen: Die optimale Rate ist nicht bekannt, der aktuelle Konsens aber empfiehlt eine Wiedererwärmungsrate von 0,25–0,5 °C pro Stunde [228]. Wurde eine TTM-Zieltemperatur von 36 °C gewählt, können die o. g. Risiken vermindert sein [31].

Physiologische Wirkungen und Nebenwirkungen von Hypothermie. Die allgemein bekannten physiologischen Wirkungen der Hypothermie müssen sorgfältig beachtet werden [210]:

- Kältezittern erhöht den Metabolismus und die Wärmeproduktion, wodurch die zu erzielende Kühlrate vermindert wird. Insofern wurden schon weiter oben im Text Strategien diskutiert, welche das Kältezittern reduzieren können. Das Auftreten von Kältezittern bei Überlebenden nach Kreislaufstillstand, welche mit milder induzierter Hypothermie behandelt werden, ist mit einer guten neurologischen Erholung assoziiert [253, 254], da es ein Zeichen für eine normale physiologische Reaktion ist. Bei einer TTM-Zieltemperatur

von 33 und 36°C trat Kältezittern mit ähnlicher Wahrscheinlichkeit auf [31]. Ein Protokoll für die Analgosedierung ist erforderlich.

- Milde induzierte Hypothermie steigert den systemischen Gefäßwiderstand und bewirkt Arrhythmien (üblicherweise Bradykardien) [241]. Wichtig ist hier der Hinweis, dass die Bradykardie – ausgelöst durch eine milde induzierte Hypothermie – vorteilhaft sein kann (ähnlich der Wirkung von Betablockern), da sie die diastolische Dysfunktion des Myokards reduziert [117] und das Auftreten der Bradykardie mit einer guten neurologischen Erholung assoziiert ist [118, 119].
- Milde induzierte Hypothermie bewirkt eine Steigerung der Diurese und Elektrolytstörungen, wie Hypophosphatämie, Hypokaliämie, Hypomagnesiämie und Hypokalämie [31, 210, 255].
- Hypothermie verringert die Insulinempfindlichkeit und die Insulinsekretion und führt zu einer Hyperglykämie [188], welche eine Behandlung mit Insulin erforderlich macht (s. Glukosekontrolle).
- Milde induzierte Hypothermie beeinträchtigt die Blutgerinnung und kann möglicherweise Blutungen verstärken. Dieser Effekt scheint vernachlässigbar zu sein [256] und konnte in klinischen Studien nicht bestätigt werden [7, 31, 187]. In einer Registerstudie trat eine erhöhte Rate von geringfügigen Blutungen auf, wenn eine Koronarangiographie und die milde induzierte Hypothermie kombiniert angewendet wurden. Gleichzeitig aber war diese Kombination von Interventionen auch der beste Prädiktor für eine gute Erholung [20].
- Hypothermie kann das Immunsystem beeinträchtigen und die Infektionsrate erhöhen [210, 217, 222]. Milde induzierte Hypothermie ist mit einer erhöhten Inzidenz von Pneumonien assoziiert [257, 258]; jedoch scheinen diese Befunde keine Auswirkungen auf die Überlebensrate zu haben. Obwohl die prophylaktische Antibiotikabehandlung nicht prospektiv unter-

sucht worden ist, konnte in einer Beobachtungsstudie gezeigt werden, dass sie mit einer verringerten Pneumonieinzidenz einherging [259]. In einer weiteren Beobachtungsstudie mit 138 Patienten, welche nach prähospitalen Kreislaufstillstand auf einer Intensivstation aufgenommen wurden, war die frühe Gabe von Antibiotika mit einer verbesserten Überlebensrate verknüpft [260].

- Die Serum-Amylase-Konzentration ist üblicherweise während der Hypothermie erhöht; die Bedeutung dieses Befunds ist aber unklar.
- Die Clearance von Sedativa und Muskelrelaxanzien ist bei einer Körperkerntemperatur von 34°C um bis zu 30% vermindert [261]. Die Clearance dieser und anderer Medikamente wird sich der normalen Clearance annähern, wenn die Temperatur näher bei 37°C ist.

Kontraindikationen für das zielgerichtete Temperaturmanagement. Allgemein anerkannte Kontraindikationen für ein TTM bei 33°C, welche aber nicht universell umgesetzt werden, umfassen schwere systemische Infektionen und eine bereits bestehende medizinische Koagulopathie. Zu beachten ist, dass die fibrinolytische Therapie keine Kontraindikation für eine milde induzierte Hypothermie ist.

Zwei Beobachtungsstudien dokumentierten eine positive inotrope Wirkung der milden induzierten Hypothermie bei Patienten im kardiogenen Schock, [262, 263] in der TTM-Studie gab es aber keinen Unterschied in der Sterblichkeit der Patienten, die mit leichtem Schock im Krankenhaus aufgenommen und entweder mit einer Zieltemperatur von 33°C oder 36°C behandelt wurden [194]. Tierexperimentelle Daten zeigen ebenso eine verbesserte kontraktile Funktion unter einer milden induzierten Hypothermie, welche wahrscheinlich auf einer erhöhten Ca²⁺-Sensitivität der Myofibrillen beruht [264]. Der kardiogene Schock stellt somit keine Kontraindikation für ein TTM dar.

Andere Therapien

Für neuroprotektive Medikamente (Coenzym Q10, [223] Thiopental, [153] Glukokorticoide, [123, 265] Nimodipin, [266, 267] Lidoflazin [268] oder Diazepam [154]) – alleinig oder als Ergänzung zu einer milden induzierten Hypothermie angewendet – konnte nicht gezeigt werden, dass sie die Rate neurologisch intakten Überlebenden steigern, wenn sie in der Postreanimationstherapie angewendet wurden. Die Kombination aus einer Xenon-Applikation und der milden induzierten Hypothermie wurde in einer Machbarkeitsstudie untersucht und wird derzeit in weiteren klinischen Studien evaluiert [269].

Prognoseerstellung

Dieser Abschnitt wurde auf Basis des „Advisory Statement on Neurological Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest“ [270] von den Mitgliedern der ERC-ALS-Arbeitsgruppe und der Sektion „Trauma and Emergency Medicine (TEM) of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)“ adaptiert und im Vorgriff auf die Leitlinien von 2015 formuliert.

Eine hypoxisch-ischämische Hirnschädigung ist nach Reanimation und Kreislaufstillstand ein häufiges Problem [271]. Zwei Drittel der Patienten, die nach prähospitalen Kreislaufstillstand und Reanimation lebend auf eine Intensivstation aufgenommen werden konnten, sterben an einer neurologischen Schädigung des Gehirns. Dies wurde sowohl vor [28] wie auch nach [27, 30, 31] Einführung eines zielgerichteten TTM für die Postreanimationsbehandlung festgestellt. Die meisten dieser Todesfälle sind bedingt durch eine Entscheidung zum aktiven Entzug der lebenserhaltenden Behandlung (WLST), welche auf der Prognose einer schlechten neurologischen Erholung basiert [27, 30]. Aus diesem Grund ist es für die Prognosestellung bei komatösen Patienten nach Reanimation und Kreislaufstillstand essenziell, das Risiko einer falsch-pessimistischen Vorhersage zu minimieren. Im Idealfall soll die falsch-positive Rate (FPR) gleich null mit einem möglichst schmalen Konfidenzintervall

(CI) sein, wenn eine schlechte neurologische Prognose erstellt wurde. Die meisten Studien zur Prognoseerstellung umfassen jedoch so wenige Patienten, dass selbst dann, wenn die FPR=0 ist, die obere Grenze des 95%-CI meist sehr hoch liegt [272, 273]. Darüber hinaus sind viele Studien dadurch schwer zu interpretieren, dass – im Sinne einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung – der behandelnde Arzt selbst die Prognose erstellt und im Falle einer schlechten Prognose die WLST durchführt, was zum Tode führt und die schlechte Prognose bestätigt [272, 274]. Abschließend muss festgestellt werden, dass Sedativa und Muskelrelaxanzien, aber auch eine TTM mit verschiedenen Prognose-Indizes interferieren können, insbesondere dann, wenn diese auf klinischen Untersuchungen basieren [156].

Klinische Untersuchung

Bilaterale Abwesenheit des Pupillenlichtreflexes – festgestellt 72 h nach ROSC – prognostiziert eine schlechte neurologische Erholung nahe bei 0% FPR, dies sowohl in TTM- als auch in nicht-TTM-behandelten Patienten [FPR=1% (0–3) und 0% (0–8)] [156, 275–284], und weist eine relativ geringe Sensitivität (19% bzw. 18%) auf. Eine ähnliche Statistik wurde für die bilaterale Abwesenheit des Kornealreflexes dokumentiert [272, 273].

In Patienten ohne TTM-Behandlung [276, 285] zeigte sich, dass die Abwesenheit einer motorischen Reaktion oder Strecksynergismen als Antwort auf einen Schmerzreiz – untersucht 72 h nach ROSC – eine hohe Sensitivität [74 (68–79)%] zur Vorhersage einer schlechten neurologischen Erholung aufweist. Einschränkung muss festgestellt werden, dass die FPR ebenfalls hoch ist [27 (12–48)%]. Ähnliche Ergebnisse wurden bei Patienten mit TTM-Behandlung beobachtet [156, 277–280, 282–284, 286–288]. Dennoch kann die hohe Sensitivität der o. g. pathologischen motorischen Reaktion verwendet werden, um die Population von Patienten mit einer möglichen schlechten neurologischen Prognose zu identifizieren, um mit weiteren Untersuchungen eine bessere Prognoseerstellung zu erzielen. Cave: Wie der Kornealreflex kann

auch die motorische Reaktion durch Sedativa oder Muskelrelaxanzien unterdrückt sein [156]. Wenn ein Überhang von Analosedierung oder Muskelrelaxation nicht ausgeschlossen werden kann, so ist das Beobachtungsintervall über die 72 h ab ROSC hinaus zu verlängern, um das Risiko von falsch-positiven Ergebnissen zu minimieren.

Der Myoklonus ist ein klinisches Phänomen, bestehend aus plötzlichen, kurzen, unwillkürlichen Zuckungen, verursacht durch Kontraktionen an lokalen Muskelgruppen, multifokal oder generalisiert. Sind generalisierte Myoklonien über einen längeren Zeitraum kontinuierlich zu beobachten, wird dies im Allgemeinen als Status myoclonus beschrieben. Zwar gibt es keine endgültige Einigung darüber, wie lange oder wie häufig Myoklonien auftreten müssen, um als solche qualifiziert zu werden, in Prognosestudien bei komatös überlebenden Patienten nach Kreislaufstillstand aber wurde eine Mindestdauer von 30 min berichtet. Jedoch differiert die Definition eines Status myoclonus von Studie zu Studie.

Während das Auftreten von Myoklonien in komatösen Überlebenden nach Kreislaufstillstand nicht sicher mit einer schlechten neurologischen Erholung assoziiert ist (FPR 9%) [145, 272], ist ein Status myoclonus, der innerhalb von 48 h nach ROSC erstmalig beobachtet wird, sicher mit einer solchen vergesellschaftet [FPR 0 (0–5)%; sensitivity 8%]. Dies konnte in Prognosestudien bei Patienten ohne TTM-Behandlung gezeigt werden [276, 289, 290] und ist auch hoch prädiktiv bei Patienten mit TTM-Behandlung [FPR 0% (0–4); Sensitivität 16%] [144, 156, 291]. Mittlerweile sind jedoch mehrere Fallberichte publiziert worden, die von einer guten neurologischen Erholung berichten, obwohl frühzeitig lang andauernde und generalisierte Myoklonien beobachtet wurden. In einigen dieser Fälle persistierte die Myoklonie auch nach dem Erwachen des Patienten und ging in chronische, aktivitätsgetriggerte Myoklonie über (Lance-Adams-Syndrom) [292–297]. Bei anderen Patienten verschwanden sie mit Wiedererlangung des Bewusstseins [298, 299]. Der exakte Zeitpunkt, wann diese Patienten ihr Bewusst-

sein wiederverlangten, kann durch die Myoklonie oder die Sedierung maskiert gewesen sein. Aus diesen Gründen sollen Patienten mit einem Status myoclonus post reanimationem – wann immer möglich – ohne Einfluss einer Sedierung untersucht werden; bei diesen Patienten können EEG-Aufzeichnungen hilfreich sein, um EEG-Anzeichen von Bewusstsein und Reaktionsfähigkeit des zentralen Nervensystems oder aber epileptiforme EEG-Aktivität zu detektieren.

Prädiktoren für eine schlechte neurologische Erholung auf der Basis einer klinischen Untersuchung sind zwar preiswert und einfach zu erheben, jedoch ist es nachteilig, dass diese Untersuchungsergebnisse nicht vor dem Behandlungsteam verborgen werden können und somit – möglicherweise – das klinische Management beeinflussen und zu einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung führen. Klinische Studien sind notwendig, um die Reproduzierbarkeit der klinischen Prädiktoren hinsichtlich der Prognoseerstellung bei komatösen Postreanimationspatienten zu evaluieren.

Elektrophysiologie

Frühe somatosensorisch evozierte Potenziale (SSEPs)

In komatösen Postreanimationspatienten ohne TTM-Behandlung kann das bilaterale Fehlen der N₂₀-Antwort im SSEP Tod oder Wachkoma (CPC 4–5) mit einer FPR von 0 (0–3)% schon 24 h nach ROSC vorhersagen [276, 300, 301]. Dieser Befund bleibt für die nächsten 48 h prädiktiv mit einer konsistenten Sensitivität (45–46%) [276, 300, 302–304]. Unter insgesamt 287 Patienten mit fehlendem N₂₀-SSEP-Frühpotenzial innerhalb von 72 h nach ROSC gab es nur ein falsch-positives Resultat (positiver prädiktiver Wert 99,7 [98–100]%) [305].

In Patienten mit TTM-Behandlung ist das bilaterale Fehlen der N₂₀-SSEP-Antwort ebenso ein akkurater Prädiktor einer schlechten neurologischen Erholung sowohl während der milden induzierten Hypothermie [278, 279, 301, 306] [FPR 2 (0–4)%] als auch nach Wiedererwärmung [277, 278, 286, 288, 304] [FPR 1 (0–3)%]. Die geringe Anzahl falscher Prognosen, welche in großen

Patientenkohorten beobachtet wurden, sind hauptsächlich auf Artefakte zurückzuführen [279, 284]. Die Ableitung der SSEPs erfordert eine angemessene Übung und Erfahrung des Untersuchers. Zudem ist äußerste Vorsicht geboten, um elektrische Störungen durch Muskelartefakte oder durch die ICU-Umgebung zu vermeiden. Die Interobserverübereinstimmung für die SSEP-Untersuchung bei anoxisch-ischämischem Koma ist mäßig bis gut und wird durch Rauschen beeinflusst [307, 308].

In den meisten Prognosestudien wurde die bilaterale Abwesenheit des N₂₀-SSEP-Frühpotenzials als ein Entscheidungskriterium für den Entzug der lebenserhaltenden Behandlung herangezogen; dies birgt die Gefahr der sich selbst erfüllenden Prophezeiung [272]. Ergebnisse der SSEP-Untersuchung beeinflussen Ärzte und Familien eher als die der klinischen Untersuchung oder des EEG, eine lebenserhaltende Behandlung zu beenden (WLST) [309].

Elektroenzephalographie

Das Fehlen der EEG-Reaktivität. In Patienten mit TTM-Behandlung prognostiziert das Fehlen der EEG-Reaktivität eine schlechte neurologische Erholung mit einer FPR=2 (1–7)% während der Hypothermie [288, 310, 311] und mit einer FPR=0 (0–3)% nach der Wiedererwärmung 48–72 h nach ROSC [286, 288, 310].

Die Limitationen dieser Methode ergeben sich aus folgenden Befunden: In einer Prognosestudie bei posthypoxischem Myoklonus zeigten 3 Patienten ohne EEG-Reaktivität nach TTM-Behandlung eine gute neurologische Erholung [144]. Die meisten der Prognosestudien zu fehlender EEG-Reaktivität nach Kreislaufstillstand sind aus derselben Forschungsgruppe. Weitere Einschränkungen der EEG-Reaktivitätsuntersuchung betreffen den Mangel an Standardisierung der Stimulationsmodalität und die bescheidene Urteilsübereinstimmung [312].

Status epilepticus. In Patienten mit TTM-Behandlung ist ein Status epilepticus (SE), d. h. eine längere epilepti-

forme Aktivität, während therapeutischer Hypothermie oder unmittelbar nach der Wiedererwärmung [150, 291, 313] fast immer – aber nicht immer – mit einer schlechten neurologischen Erholung assoziiert (FPR von 0–6%), insbesondere dann, wenn das EEG keine Reaktivität zeigt [150, 314] oder die EEG-Hintergrundaktivität diskontinuierlich ist [75]. Limitationen: Alle Studien über den SE beruhen auf einer nur geringen Patientenzahl; zudem sind die Definitionen des SE in diesen Studien inkonsistent.

Burst-suppression-EEG. Burst-Suppression wurde erst kürzlich definiert als eine EEG-Aufzeichnung, bei der mehr als 50 % der EEG-Perioden eine Spannung < 10 µV aufweisen und sich mit EEG-Bursts abwechseln [148]. Jedoch haben die meisten EEG-Prognosestudien nicht mit dieser Definition gearbeitet. In komatösen Überlebenden nach Kreislaufstillstand mit und ohne TTM-Behandlung ist das Burst-suppression-EEG in der Regel ein vorübergehender Befund. Während der ersten 24–48 h nach ROSC [305] in nicht-TTM-behandelten Patienten oder während der Hypothermie bei TTM-behandelten Patienten [288, 306, 315] ist ein Burst-suppression-EEG kompatibel mit einer guten neurologischen Erholung. Persistiert es aber über 72 h nach ROSC hinaus, [75, 276, 316], so ist dies durchgehend mit einer schlechten Prognose assoziiert. Limitierte Daten deuten darauf hin, dass bestimmte EEG-Muster, wie z. B. eines von identischen EEG-Bursts [317] oder die Assoziation eines Burst-suppression-EEG mit einem Status epilepticus [75], eine sehr hohe Spezifität aufweisen, eine schlechte neurologische Erholung vorherzusagen.

Abgesehen von seiner prognostischen Bedeutung ist die EEG-Überwachung oder -Aufzeichnung – entweder kontinuierlich oder intermittierend – in komatösen Überlebenden nach Kreislaufstillstand sowohl während der Hypothermie als auch nach Wiedererwärmung hilfreich, um den Erholungsgrad des Bewusstseins zu bewerten, welcher durch Analgosedierung, Muskelrelaxation, neuromuskuläre Funktionsstörung oder Myoklonus maskiert werden kann. Zudem ist es wichtig, nicht konvulsive epi-

leptiforme Anfälle [318], die in etwa einem Viertel der komatösen Überlebenden nach Reanimation [75, 149, 291] auftreten, zu detektieren, um sie behandeln zu können.

Biomarker

Die neuronenspezifische Enolase (NSE) und S-100B sind Protein-Biomarker, die nach einer Verletzung von Neuronen und Gliazellen freigesetzt werden. Ihre Serumkonzentrationen korrelieren aller Wahrscheinlichkeit nach mit dem Ausmaß der anoxisch-ischämischen neurologischen Verletzungen und deshalb auch mit dem der möglichen neurologischen Erholung. Diesbezüglich ist S-100B weniger gut dokumentiert als NSE [319]. Biomarker als Prognoseinstrument haben gegenüber der EEG- und klinischen Untersuchung den Vorteil, dass deren Untersuchung quantitative Ergebnisse liefert und wahrscheinlich unabhängig von einer Analgosedierung beurteilt werden kann. Die Hauptlimitation der Biomarker zur Prognose liegt darin, Schwellenwerte zu definieren, welche Patienten identifiziert, die mit einem hohen Maß an Sicherheit nur eine schlechte neurologische Erholung aufweisen werden. In der Tat sind die Serumkonzentrationen von Biomarkern kontinuierliche Variablen, die somit in ihrer Anwendbarkeit zur Vorhersage eines dichotomischen Ergebnisses begrenzt sind, insbesondere dann, wenn ein Schwellenwert für 0 % FPR gefordert wird.

Neuronenspezifische Enolase (NSE)

In Patienten ohne TTM-Behandlung betrug der NSE-Schwellenwert – gemessen 24–72 h ab ROSC – zur Vorhersage einer schlechten neurologischen Erholung mit 0 % FPR 33 µg/l oder weniger. In einigen anderen Studien [276, 320, 321] konnte aber ein Schwellenwert von 47,6 µg/l nach 24 h, 65,0 µg/l nach 48 h und 90,9 µg/l nach 72 h – jeweils nach ROSC – festgestellt werden [302].

In Patienten, die eine TTM-Behandlung erhielten, variierte die NSE-Schwellenkonzentration für 0 % FPR zwischen 49,6 und 151,4 µg/l bei 24 h [313, 322–326], zwischen 25 und 151,5 µg/l nach

48 h [279, 313, 322–329] und zwischen 57,2 und 78,9 µg/l nach 72 h [321, 324, 327].

Die wichtigsten Gründe für die beobachtete Variabilität der NSE-Schwellenwerte liegen in der Verwendung von heterogenen Messtechniken (Variation zwischen verschiedenen Analysatoren) [330–332], der Anwesenheit von extraneuronalen Quellen von Biomarkern (Hämolyse und neuroendokrine Tumoren) [333] und der unvollständigen Kenntnisse über die Kinetik der Blutkonzentrationen in den ersten Tagen nach ROSC. Limitierte Evidenz legt den Verdacht nahe, dass der NSE-Schwellenwert nach 48–72 h höher liegt als nach 24 h [323, 325, 334]. Ansteigende NSE-Serumkonzentrationen im Zeitverlauf können eine zusätzliche Information für eine schlechte neurologische Erholung sein [323, 324, 334]. In einer Sekundäranalyse der TTM-Studie wurden die NSE-Serumkonzentrationen nach 24, 48 und 72 h bei 686 Patienten gemessen. Eine Erhöhung der NSE-Werte zwischen zwei beliebigen Zeitpunkten war mit einem schlechten neurologischen Ergebnis assoziiert [335].

Bildgebung

Hirn-CT

Der Haupt-CT-Befund der globalen anoxisch-ischämischen zerebralen Läsion nach Reanimation und Kreislaufstillstand ist das Hirnödem, [133] dieses zeigt sich als eine Verringerung der Tiefe der zerebralen Sulci (Sulci-Auslöschung) sowie in einer Aufhebung der Abgrenzung zwischen grauer und weißer Substanz aufgrund einer verringerten Dichte der grauen Substanz. Diese wird quantitativ als das Röntgendichteverhältnis (GWR) zwischen grauer und weißer Substanz gemessen. Die GWR-Schwelle zur Vorhersage einer schlechten neurologischen Erholung mit 0% FPR lag in entsprechenden Prognosestudien zwischen 1,10 und 1,22 [281, 325, 336]. Einschränkend muss aber darauf hingewiesen werden, dass die Methoden zur Berechnung des Röntgendichteverhältnisses zwischen den Studien inkonsistent waren.

Magnetresonanztomographie – MRT („Magnetic Resonance Imaging“, MRI)

MRT-Veränderungen nach globaler anoxisch-ischämischer Hirnverletzung nach Reanimation und Kreislaufstillstand zeigen sich als Hyperintensitäten in kortikalen Arealen oder den Basalganglien in einer diffusionsgewichteten Bildgebungssequenz (DWI). In zwei kleineren Studien [337, 338] war das Vorhandensein von großen multilobären Pathologien in der DWI oder FLAIR-MRT-Bildgebung innerhalb des ersten von 5 Tagen nach ROSC konsistent mit einer schlechten neurologischen Prognose assoziiert, während kleine und fokale Läsionen dies nicht waren [329].

Der apparente (scheinbare) Diffusionskoeffizient (ADC) ist ein quantitatives Maß der diffusionsgewichteten Bildgebung (DWI). ADC-Werte zwischen 700 und $800 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ werden als normale Werte für die graue Hirnsubstanz angesehen [339]. Bei Gehirn-ADC-Messungen zur Prognoseerstellung wurden entweder ADC-Werte für das ganze Gehirn [340] verwendet oder der Anteil des Hirnvolumens mit pathologisch niedrigen ADC-Werten quantitativ ausgewertet [341] oder aber die niedrigsten ADC-Werte in bestimmten Gehirnarealen, wie dem okzipitalen Kortex oder dem Putamen, bestimmt [322, 342]. Entsprechend variieren die ADC-Schwellenwerte, die einer 0%-FPR zugeordnet werden können, zwischen den Untersuchungen. Eine weitere Limitation ergibt sich aus der Tatsache, dass diese Verfahren z. T. auf subjektiven menschlichen Entscheidungen bei der Identifizierung der interessierenden Regionen oder der Interpretation der Ergebnisse beruhen, obwohl kürzlich automatisierte Analysen vorgeschlagen wurden [343].

Die Vorteile der MRT- gegenüber der CT-Untersuchung des Gehirns liegen in der besseren räumlichen Definition und insbesondere in der höheren Empfindlichkeit bei der Detektierung ischämischer Läsionen. Die MRT-Untersuchung kann jedoch bei klinisch instabilen Patienten schwieriger in der Durchführung sein [339]. Einige Untersuchungen zeigten, dass die MRT-Untersuchung umfangreiche pathologische Befunde liefern konnte, ob-

wohl SSEP oder okulare Reflexe normal waren [329, 339].

Alle Studien zur Prognoseerstellung nach Reanimation und Kreislaufstillstand, welche auf einer apparativen Bildgebung basieren, wiesen jeweils nur eine kleine Stichprobengröße auf – mit einer daraus folgenden geringen Präzision und einer sehr geringen Qualität der Evidenz. Die meisten dieser Studien sind retrospektiv, und die Indikation zur CT- oder MRT-Untersuchung des Gehirns lag im Ermessen des behandelnden Arztes, der somit einen Selektionsbias mit einer möglichen Überschätzung der Aussagekraft verursacht.

Empfohlene Strategie zur Prognoseerstellung

Eine sorgfältige klinisch-neurologische Untersuchung bleibt die Grundlage der Prognoseerstellung des komatösen Patienten nach Kreislaufstillstand [344]. Sie soll täglich durchgeführt werden. Zu achten ist auf Anzeichen einer neurologischen Erholung, wie z. B. die Wiederkehr von gezielten Bewegungen, oder aber darauf, ob sich ein Krankheitsbild entwickelt, was darauf hindeutet, dass der Hirntod eingetreten ist.

Der Prozess der neurologischen Erholung nach globaler anoxisch-ischämischer Läsion ist in den meisten Patienten 72 h nach Kreislaufstillstand abgeschlossen [290, 345]. Jedoch ist darauf hinzuweisen, dass die Verlässlichkeit der neurologischen Untersuchung 72 h nach ROSC bei Patienten, die eine Analgosedierung innerhalb der vorangegangenen 12 h vor dieser Untersuchung erhalten haben, vermindert ist [156]. Bevor eine die Prognose bestimmende Untersuchung durchgeführt wird, müssen die wichtigen Störfaktoren ausgeschlossen sein [346, 347]. Neben der Analgosedierung und der neuromuskulären Blockade gehören dazu Hypothermie, schwere Hypotonie, Hypoglykämie sowie metabolische und respiratorische Störungen. Die Applikation von Analgetika, Sedativa und Muskelrelaxanzien muss lange genug beendet sein, um eine Beeinflussung der klinisch-neurologischen Untersuchung sicher zu vermeiden. Aus diesem Grund sollen

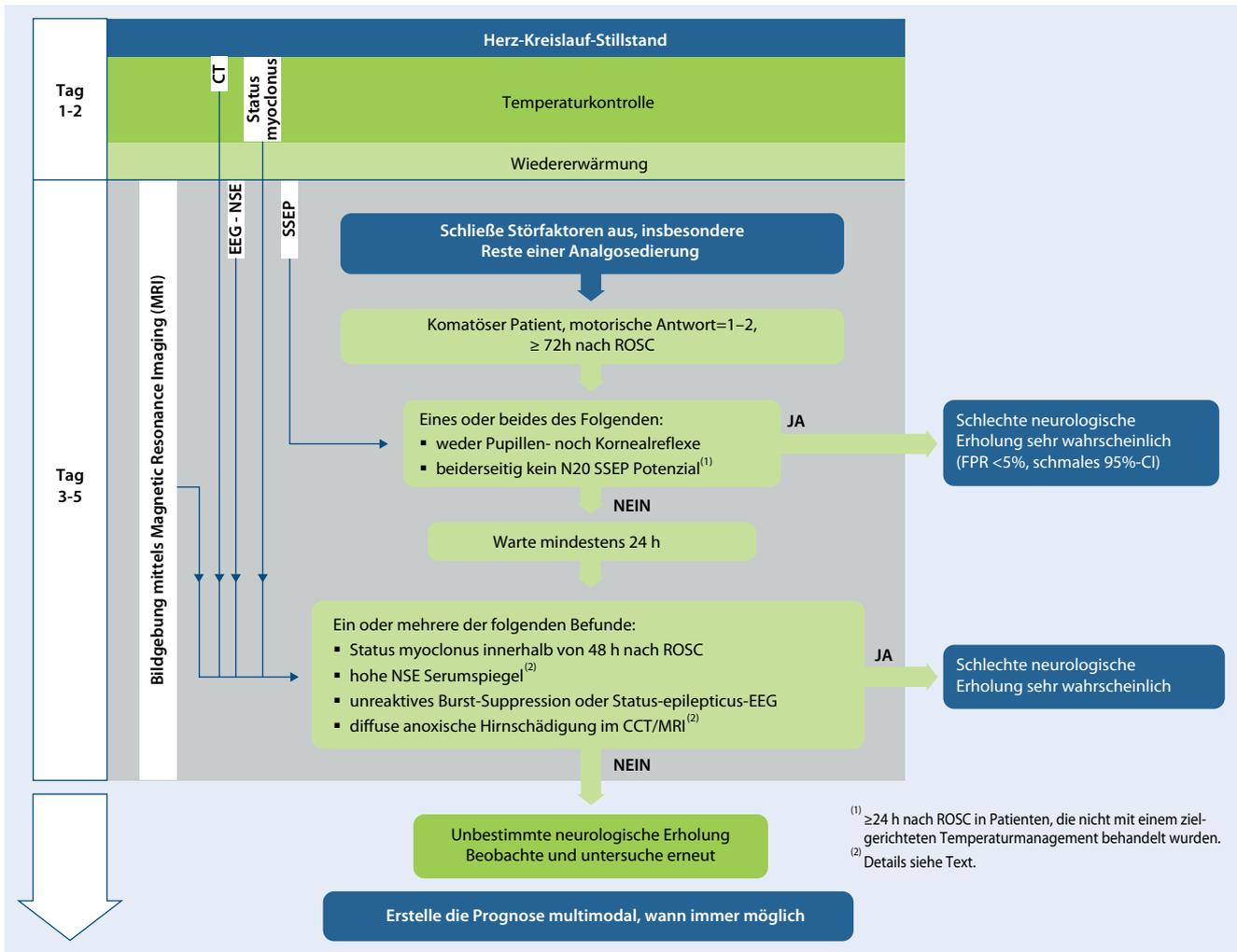


Abb. 2 ▲ Algorithmus zur Prognoseerstellung. EEG Elektroenzephalogramm, NSE neuronenspezifische Enolase, SSEP somatosensorische evozierte Potenziale, ROSC Rückkehr des Spontankreislaufs

kurz wirksame Medikamente bevorzugt angewendet werden. Wird ein Überhang der Analgosedierung oder Muskelrelaxation vermutet, sollen Antidota appliziert werden, um die Wirkung der Medikamente vor einer Untersuchung zu reversieren.

Der Algorithmus zur Prognosestrategie (■ **Abb. 2**) ist bei allen Patienten anwendbar, die nach mehr als 72 h weiterhin komatös sind und auf Schmerzreiz keine motorische Antwort oder Strecksynergismen zeigen. Bei der Gesamtbeurteilung zu diesem Zeitpunkt werden die Ergebnisse früherer prognostischer Tests mit einbezogen.

Zunächst sollen die robustesten Prädiktoren untersucht und bewertet werden. Diese weisen die höchste Spezifität und Genauigkeit auf (FPR < 5 % mit

95 %-CI < 5 % bei Patienten mit TTM-Behandlung) und wurden in mehr als 5 Studien von mehr als 3 Forschungsgruppen dokumentiert. Zu diesen robustesten Prädiktoren gehören bilateral fehlende Pupillenreflexe, festgestellt frühestens 72 h nach ROSC und bilateral fehlende N20-SSEP-Frühpotenziale nach Wiedererwärmung (letzterer Prädiktor kann schon früher – z. B. ≥ 24 h nach ROSC – erfasst werden, wenn die Patienten keiner TTM-Behandlung unterlagen). Basierend auf Expertenmeinungen, empfehlen wir, die Befunde zu fehlenden Pupillen- und Kornealreflexen gemeinsam hinsichtlich der Prognose einer schlechten neurologischen Erholung zu werten. Okularreflexe und SSEP behalten ihre Vorhersagewerte unabhängig von der gewählten

Zieltemperatur bei TTM-Behandlung [283, 284].

Wenn keiner der oben genannten Prädiktoren für eine schlechte neurologische Prognose vorhanden ist, kann eine Gruppe von weniger genauen Prädiktoren evaluiert werden, deren Vorhersagepräzision aber geringer ist. Diese Prädiktoren weisen ebenfalls eine FPR < 5 % auf, das 95 %-CI ist aber breiter als bei den zuerst benannten Prädiktoren. Zudem sind Definition und/oder Schwelle in den verschiedenen Prognosestudien unterschiedlich. Zu diesen Prognosefaktoren gehören:

- das Vorhandensein eines frühen Status myoclonus (innerhalb von 48 h nach ROSC),
- hohe Serumkonzentrationen der NSE, gemessen 48–72 h nach ROSC,

⁽¹⁾ ≥24 h nach ROSC in Patienten, die nicht mit einem zielgerichteten Temperaturmanagement behandelt wurden.
⁽²⁾ Details siehe Text.

- ein unreaktives EEG und maligne EEG-Muster (Burst-suppression, Status epilepticus) nach Wiedererwärmung,
- eine deutliche Reduzierung des Röntgendichteverhältnisses (GWR) zwischen grauer und weißer Hirnsubstanz oder Furchenauslöschung im Gehirn-CT innerhalb von 24 h nach ROSC oder
- das Vorhandensein von diffusen ischämischen Veränderungen im MRT des Gehirns 2–5 Tage nach ROSC.

Basierend auf Expertenmeinungen, empfehlen wir eine Wartezeit von mindestens 24 h nach der ersten Prognoseerstellung und eine Bestätigung der Bewusstlosigkeit – ermittelt als ein Glasgow-Motor-Score von 1 bis 2 –, bevor Sie diese zweite Gruppe von Prädiktoren verwenden. Wir schlagen vor, dass mindestens *zwei* dieser Prädiktoren für die Prognoseerstellung herangezogen werden müssen.

Derzeit kann für die Serumkonzentration der NSE kein Schwellenwert zur Vorhersage einer schlechten neurologischen Prognose mit einer FPR von 0 % definiert werden. Im Idealfall wird jedes Krankenhauslabor, welches die NSE bestimmt, eigene Normal- und Schwellenwerte – basierend auf dem verwendeten Test-Kit – definieren müssen. Zusätzlich wird empfohlen, Proben zu mehreren Zeitpunkten zu entnehmen, um zeitliche Trends in der NSE-Serumkonzentration erfassen zu können und somit das Risiko von falsch-positiven Resultaten reduzieren zu können [335]. Es ist streng darauf zu achten, dass eine Hämolyse bei der Probeentnahme für die NSE-Bestimmung zu vermeiden ist.

Obwohl die robustesten Prädiktoren in den meisten Studien keine falsch-positiven Resultate zeigen, kann kein einzelner eine schlechte neurologische Erholung mit absoluter Sicherheit vorhersagen, wenn man die entsprechend umfassende Evidenz betrachtet. Darüber hinaus wurden diese Prädiktoren oft für den Entzug der lebenserhaltenden Therapie (WLST-Entscheidungen) verwendet, womit das Risiko einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung verknüpft ist.

Aus diesem Grund kann nur eine multimodale Prognoseerstellung empfohlen werden, die – wann immer möglich – auch in Gegenwart von einem dieser Prädiktoren, durchgeführt werden soll. Diese Strategie des multimodalen Ansatzes für die Prognoseerstellung erhöht die Sicherheit und steigert die Sensitivität [286, 311, 325, 348].

Wenn eine prolongierte Analgosedierung und/oder Muskelrelaxierung notwendig ist, z. B. um eine schwere respiratorische Insuffizienz zu behandeln, so empfehlen wir, die Untersuchungen zur Prognoseerstellung zu verschieben, bis eine verlässliche klinisch-neurologische Untersuchung durchgeführt werden kann. In diesem Zusammenhang gewinnen Biomarker, SSEPs und bildgebende Verfahren an Bedeutung, da diese unbeeinflusst von einer Medikamentenwirkung sind.

Bleibt trotz dieser Untersuchungen die Prognose unklar, sollen Ärzte einen längeren Beobachtungszeitraum nutzen. Ein Fehlen der klinischen Verbesserung im Laufe der Zeit deutet auf eine schlechtere neurologische Erholung hin. Obwohl ein Erwachen aus dem Koma bis zu 25 Tage nach Reanimation und Kreislaufstillstand beschrieben wurde [291, 298, 349], erlangen die meisten Überlebenden das Bewusstsein innerhalb 1 Woche wieder [31, 329, 350–352]. In einer aktuellen Beobachtungsstudie [351] erwachten 94 % der Patienten innerhalb von 4,5 Tagen nach Wiedererwärmung, und die restlichen 6 % erwachten innerhalb von 10 Tagen. Selbst diejenigen Patienten, die spät erwachten, können immer noch eine gute neurologische Erholung erreichen [351].

Rehabilitation

Obwohl die neurologische Erholung für die meisten Überlebenden eines Kreislaufstillstands als gut bewertet wird, sind kognitive und emotionale Probleme sowie ein Erschöpfungssyndrom (Fatigue) häufig [23, 24, 279, 353–356]. Langfristige kognitive Beeinträchtigungen werden bei der Hälfte der Überlebenden festgestellt [21, 22, 357, 358]. Hierbei ist am häufigsten das Gedächtnis betroffen, gefolgt von Problemen mit Auf-

merksamkeit und Exekutivfunktionen (Planung und Organisation) [23, 359]. Die kognitiven Beeinträchtigungen können schwerwiegend sein, werden aber meist nur als mild beschrieben [22]. In einer Studie mit 796 Überlebenden eines prähospitalen Kreislaufstillstands konnten 76,6 % wieder eine Arbeit aufnehmen [360]. Diese leichten kognitiven Probleme werden häufig vom medizinischen Fachpersonal nicht erkannt und können nicht mit Standardergebnis-Skalen wie den „Cerebral Performance Categories“ (CPC) oder der „Mini-Mental State Examination“ (MMSE) nachgewiesen werden [24, 361]. Emotionale Probleme, darunter Depressionen, Angststörungen und posttraumatische Belastungsstörungen sind häufig [362, 363]. Eine Depression findet sich bei 14–45 % der Überlebenden, Angststörung bei 13–61 %, und Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung treten bei 19–27 % auf [355]. Ein Fatigue-Syndrom wird von Überlebenden eines Kreislaufstillstands oft berichtet. Auch mehrere Jahre nach dem Ereignis leiden 56 % der Überlebenden teils unter einem schweren Fatigue-Syndrom [356].

Nicht nur die Patienten berichten über Probleme, sondern auch ihre Lebenspartner und Betreuer können sich stark belastet fühlen und haben oft emotionale Probleme, einschließlich einer posttraumatischen Belastungsstörung [356, 364]. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus berichten sowohl die Überlebenden als auch deren Betreuer über einen Mangel an Informationen über wichtige Themen wie den Umgang mit körperlichen und emotionalen Herausforderungen, implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren (ICD), die Wiedererlangung der täglichen Aktivitäten, Partnerbeziehungen und den Umgang mit Gesundheitsanbietern [365]. Ein systematischer Review-Artikel über Patienten mit koronarer Herzkrankung zeigt, wie wichtig eine proaktive Informationsversorgung und Ausbildung dieser Patienten ist [366].

Sowohl die kognitiven als auch die emotionalen Probleme haben einen erheblichen Einfluss und können das tägliche Leben des Patienten, die Wiedereingliederung in das Arbeitsleben und die Lebensqualität beeinträchtigen

[356, 367, 368]. Aus diesem Grund scheint eine gezielte Nachsorge und Rehabilitation nach der Entlassung aus dem Krankenhaus notwendig zu sein. Obwohl die Beweise für die Sinnhaftigkeit einer Rehabilitationsbehandlung rar sind, haben 3 randomisierte kontrollierte Studien gezeigt, dass das Ergebnis nach Reanimation und Kreislaufstillstand durch sie verbessert werden kann [369–371]. Erstens konnte gezeigt werden, dass eine Intervention mit 11 Sitzungen der Krankenpflege die kardiovaskuläre Mortalität und depressive Symptome reduzieren half. In diesen Sitzungen wurden Entspannungsübungen, Selbstmanagement, Bewältigungsstrategien und Gesundheitserziehung trainiert und geschult [369]. Andere Pflegeinterventionen verbesserten die körperlichen Symptome, Angst, Selbstvertrauen und Wissen über die Krankheit [370, 371]. Diese Intervention bestand aus 8 Telefonsitzungen, ein 24/7-Krankenschwester-Rufsystem und eine Informationsbroschüre und zielte auf die Verbesserung der Selbstwirksamkeit, der Ergebniswirksamkeitserwartung und der Anhebung der Verhaltenskompetenzen im Selbstmanagement ab [372]. Eine dritte Intervention – bezeichnet als „Stand still ..., and move on“ – verbesserte den emotionalen Gesamtzustand, die Angststörung und die Lebensqualität und erlaubte eine schnellere Wiedereingliederung in das Arbeitsleben [373]. Diese Intervention zielte darauf ab, frühzeitig kognitive und emotionale Probleme zu erkennen sowie Informationen und Unterstützung zur Verfügung zu stellen, um das Selbstmanagement zu fördern und auf eine spezialisierte Versorgung hinzuweisen, wenn diese erforderlich war [374, 375]. Dieses Programm bestand aus nur ein oder zwei Konsultationen einer spezialisierten Krankenschwester und den Erläuterungen in einer entsprechenden Informationsbroschüre.

Die Organisation der weiteren Versorgung nach Entlassung aus dem Krankenhaus, wenn ein Kreislaufstillstand überlebt wurde, variiert zwischen den Krankenhäusern und Ländern in Europa stark. Die Nachsorge muss aber systematisch organisiert werden und kann durch einen Arzt oder eine spezialisierte

Krankenschwester erfolgen. Folgende Aspekte sollen dabei berücksichtigt werden:

- Screening auf kognitive Beeinträchtigungen. Aktuell gibt es keinen Goldstandard, wie man ein solches Screening durchführen soll. Ein guter erster Schritt wäre es aber, den Patienten und seine Angehörigen und Betreuer nach kognitiven Beschwerden zu fragen (z. B. Probleme mit dem Gedächtnis, der Aufmerksamkeit oder im Planungsvermögen). Wenn machbar, sollen ein strukturiertes Interview oder Checklisten verwendet werden, wie z. B. die Checkliste „Cognition and Emotion“ [376] oder eine kurzes kognitives Screening-Instrument, wie das „Montreal Cognitive Assessment“ (MoCA), welches in vielen Sprachen frei erhältlich ist unter <http://www.mocatest.org>. Bei den Patienten, bei denen es Anzeichen für kognitive Beeinträchtigungen gibt, soll ein Spezialist zur neuropsychologischen Beurteilung und/oder für Rehabilitationsmedizin in die Behandlung mit eingebunden werden, um ein individuelles Rehabilitationsprogramm einzuleiten [377].
- Screening auf emotionale Probleme. Fragen Sie, ob beim Patienten emotionale Probleme vorliegen, wie beispielsweise Symptome einer Depression, Angststörung oder eines posttraumatischen Belastungssyndroms. Allgemeine Untersuchungsmethoden sind z. B. die „Hospital Anxiety and Depression Scale“ (HADS) und die „Impact of Event Scale“ [378, 379]. Bei emotionalen Problemen soll ein Psychologe oder Psychiater in die Behandlung mit einbezogen werden [355].
- Bereitstellung von Informationen. Informieren Sie den Patienten und seine Angehörigen proaktiv über die möglichen nicht kardialen Folgen eines Kreislaufstillstands – einschließlich der möglichen kognitiven Beeinträchtigungen, emotionalen Probleme und des Erschöpfungssyndroms. Weitere Themen, die besprochen und angegangen werden können,

sind u. a. Herzerkrankungen, ICDs, Wiedererlangung der täglichen Aktivitäten, Partnerbeziehungen und Sexualität, Umgang mit Gesundheitsdienstleistern und Belastung für die Pflegenden [365].

Am besten ist es, schriftliche Informationen mit der Möglichkeit zur persönlichen Beratung zu kombinieren. Ein Beispiel einer Informationsbroschüre ist in den Sprachen Niederländisch und Englisch verfügbar [373, 374].

Organspende

Eine Organspende soll dann überlegt werden, wenn der Patient ROSC erreicht hatte und die Hirntodkriterien erfüllt sind oder ein irreversibler Hirnfunktionsausfall sicher festgestellt wurde [380]. In komatösen Patienten, bei denen die Entscheidung getroffen wird, lebenserhaltende Maßnahmen zu unterlassen, soll eine Organspende nach Eintritt des Kreislaufstillstands erwogen werden, wenn es rechtlich zulässig ist. Eine Organspende kann auch bei Personen erwogen werden, bei denen eine Reanimationsbehandlung nicht erfolgreich war und kein ROSC erreicht wurde. Alle Entscheidungen hierzu müssen den nationalen/lokalen rechtlichen und ethischen Anforderungen entsprechen, da diese von Land zu Land sehr verschieden sind.

(Cave: In Deutschland dürfen – dem deutschen Transplantationsgesetz, TPG, zufolge – Herztoten, „non heart-beating donor“, NHBD, nur dann Organe entnommen werden, wenn der Hirntod eindeutig festgestellt wurde oder seit dem Kreislaufstillstand mindestens 3 h vergangen sind.)

Nicht randomisierte Studien haben gezeigt, dass das Transplantatüberleben nach 1 Jahr ähnlich gut ist, wenn man Spender mit und ohne CPR vergleicht: Erwachsenenherzen (3230 Organe [381–387]), -lungen (1031 Organe [383, 385, 388]), -nieren (5000 Organe [381, 383]), -lebern (2911 Organe [381, 383]) und -darm (25 Organe [383]).

Nicht randomisierte Studien haben ebenfalls gezeigt, dass das Transplantatüberleben nach 1 Jahr ähnlich gut ist,

wenn Organe von Spendern mit laufender CPR gewonnen wurden oder es sich um andere Arten von Spendern handelte: Nieren von Erwachsenen (199 Organe [389–391]) oder Lebern von Erwachsenen (60 Organe [390, 392, 393]).

Solide Organe wurden erfolgreich transplantiert, wenn sie nach dem Kreislaufstillstand des Spenders explantiert und später transplantiert wurden (NHBD). Diese Gruppe von Patienten bietet die Möglichkeit, den Pool an potenziellen Spenderorganen zu erhöhen. Die Organentnahme zur Spende nach dem Kreislaufstillstand („donation after circulatory death“, DCD) wird klassifiziert als geplante und ungeplante Entnahme [394, 395]. Die geplante Organentnahme betrifft hierbei Patienten, denen geplant eine lebenserhaltende Therapie bei nicht überlebendiger Verletzungen oder Krankheiten entzogen wird. Die unkontrollierte Spende beschreibt z. B. eine Organentnahme bei Patienten mit erfolgloser CPR, bei denen die Entscheidung zur Beendigung der Reanimationsmaßnahmen getroffen wurde. Nachdem der Tod festgestellt wurde, folgt ein vordefinierter Beobachtungszeitraum, indem geprüft wird, ob ein Spontankreislauf zurückkehrt oder nicht [396] (dieser beträgt in Deutschland mindestens 3 h). Anschließend kann ggf. eine Organkonservierung und Organentnahme erfolgen. Aspekte der ungeplanten Organentnahme sind komplex und umstritten, da die gleichen Techniken verwendet werden, entweder um den Menschen per CPR wiederzubeleben oder aber die möglichen Spenderorgane zu konservieren, nachdem der Tod des Patienten bestätigt worden ist. Hierzu gehören z. B. die mechanische Thoraxkompression und die extrakorporale Zirkulation. Insofern ist es zwingend erforderlich, die bestehenden nationalen Gesetze oder die lokal vereinbarten Protokolle strikt zu beachten.

Screening auf vererbte Erkrankungen

Viele Opfer eines plötzlichen Herztods oder Kreislaufstillstands anderer Ursache haben unerkannte strukturelle Herzerkrankungen. Am häufigsten wird eine koronare Herzkrankheit diagnostiziert, aber auch primäre Herzrhythmus-

störungen, eine Kardiomyopathie oder eine familiäre Hypercholesterinämie mit vorzeitiger ischämischer Herzerkrankung sind ursächlich verantwortlich. Insofern ist ein Screening auf vererbte Erkrankungen oder Erkrankungen mit genetischer Disposition von entscheidender Bedeutung für die Primärprävention im Verwandtenkreis der Patienten, wie es z. B. mit einer präventiven antiarrhythmischen Behandlung und medizinischen Vorsorgeuntersuchungen möglich ist [397–399]. Dieses Screening soll mittels einer gründlichen klinischen Anamnese und Untersuchung sowie der elektrophysiologischen und bildgebenden Untersuchung des Herzens durchgeführt werden. In ausgewählten Fällen sollen nach genetischen Mutationen, welche mit vererbten Herzerkrankungen assoziiert sind, gesucht werden [400].

Cardiac-Arrest-Zentren

Krankenhäuser, die Patienten nach Reanimation und Kreislaufstillstand behandeln, weisen eine hohe Variation ihrer intrahospitalen Mortalität für diese Patienten auf [9, 13, 16, 17, 401–403]. Viele Studien haben einen Zusammenhang zwischen der Krankenhausentlassungsrate und der Behandlung in einem Cardiac-Arrest-Zentrum berichtet, aber bedauerlicherweise sind die Krankenhausfaktoren, welche das Überleben der Patienten am meisten beeinflussen, nicht konsistent definiert [4, 5, 9, 17, 401, 404–416]. Darüber hinaus sind Art und Umfang der Dienste, die ein Cardiac-Arrest-Zentrum vorhalten soll, nicht einheitlich festgelegt. Die meisten Experten sind sich aber einig, dass ein solches Zentrum sowohl ein Herzkatheterlabor vorweisen muss, was sofort und jederzeit (24/7) zugänglich ist, als auch in der Lage zu sein hat, eine TTM-Behandlung jederzeit bereitzustellen. Wichtig ist auch die Verfügbarkeit eines neurologischen Dienstes, der die neuroelektrophysiologische Überwachung (Elektroenzephalographie, EEG) und Untersuchung (z. B. EEG und somatosensorisch evozierte Potenziale, SSEP) sicherstellen kann.

Es gibt einige Studien mit niedriger Evidenz, die möglicherweise zeigen, dass Intensivstationen mit mehr als 50 be-

handelten Patienten nach Reanimation pro Jahr bessere Überlebenschancen erreichen als Stationen mit weniger als 20 Fällen pro Jahr [17]. Diese Unterschiede können jedoch auch durch unterschiedliche Risiken im Patientengut bedingt sein. Eine Beobachtungsstudie zeigte – nicht risikoadjustiert –, dass die Entlassungsrate in größeren Krankenhäusern mit mehr als 40 Postreanimationspatienten pro Jahr im Vergleich zu denen, die jährlich weniger als 40 behandeln, besser war. Dieser rechnerische Unterschied verschwand jedoch, nachdem eine Risikoadjustierung für die Patientenfaktoren vorgenommen wurde [417].

Mehrere Studien mit historischen Kontrollgruppen haben gezeigt, dass die Implementierung eines umfassenden Pakets zur Postreanimationsbehandlung das Überleben nach ROSC verbessert. Dieses beinhaltet unter anderem die milde induzierte Hypothermie und die perkutane koronare Intervention [7, 10, 11, 417]. Es gibt auch Hinweise auf eine verbesserte Überlebensrate nach prähospitalen Kreislaufstillstand in großen Kliniken mit Herzkatheterlabor im Vergleich zu kleineren Krankenhäusern ohne Herzkatheterlabor [9]. In einer Studie des Resuscitation Outcome Consortium (ROC) mit 3981 Patienten, welche mit Spontankreislauf in eines von 151 Krankenhäusern aufgenommen wurden, konnten die Forscher zeigen, dass die frühe Koronarintervention und die milde induzierte Hypothermie mit einem günstigen Ergebnis assoziiert waren [84]. Diese Interventionen wurden häufiger in den Krankenhäusern durchgeführt, die mehr Patienten nach prähospitalen Kreislaufstillstand behandelten.

Mehrere Studien nach prähospitalen Kreislaufstillstand konnten keinen Zusammenhang zwischen der Transportzeit vom Einsatzort bis zur Aufnahme im Krankenhaus auf die Krankenhausentlassungsrate demonstrieren, wenn ROSC am Einsatzort erreicht wurde und die Transportzeit kurz war (3–11 min) [406, 412, 413]. Dies impliziert, dass es sicher sein soll, nicht das nächste Krankenhaus anzufahren, sondern den Patienten post reanimationem schnellstmöglich in ein Cardiac-Arrest-Zentrum zu transportieren. Es gibt indirekte Hinweise

dafür, dass regionale Reanimationsnetzwerke zu verbesserten Ergebnissen bei der Versorgung bei ST-Hebungsinfarkt (STEMI) führen [407, 418–441].

Die Schlussfolgerung aus all diesen Daten ist, dass die spezialisierten Cardiac-Arrest-Zentren und Reanimationsnetzwerke effektiv sein können [442–445]. Trotz des Mangels an qualitativ hochwertigen Daten, welche die Implementierung von Cardiac-Arrest-Zentren unterstützen, scheint es wahrscheinlich, dass die Spezialisierung und Regionalisierung der Postreanimationsbehandlung in den meisten Ländern übernommen wird.

Korrespondenzadresse

J.P. Nolan

Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Royal United Hospital, Bath
matthias.fischer@af-k.de

Korrespondierende Übersetzer

Prof. Dr. med. Volker Dörjes

Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Experimentelle Forschung und Labor
Arnold-Heller-Straße 3, Haus 12
24105 Kiel

Prof. Dr. med. Matthias Fischer

Klinik für Anästhesiologie, Operative Intensivmedizin,
Notfallmedizin und Schmerztherapie
Alb Fils Kliniken GmbH Klinik am Eichert
Eichertstr. 3 / Postfach 660
73006 Göppingen
matthias.fischer@af-k.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J.P. Nolan ist Editor-in-Chief der Resuscitation; A. Cariou ist Ehrensprecher der BARD-France; C.D. Deakin ist Direktor der Prometheus Medical Ltd; H.Friberg ist Ehrensprecher der Bard Medical-Natus Inc; J. Soar ist Editor der Resuscitation B.W. Böttiger, C. Sandroni, K.I. Sunde, T. Cronberg und V.R.M. Moulaert geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

- Deakin CD, Nolan JP, Soar J et al (2010) European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 4. adult advanced life support. Resuscitation 81:1305–1352
- Nolan J, Soar J, Eikeland H (2006) The chain of survival. Resuscitation 71:270–271
- Nolan JP, Neumar RW, Adrie C et al (2008) Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A scientific statement from the international liaison committee on resuscitation; the American heart association emergency cardiovascular care committee; the council on cardiovascular surgery and anesthesia; the council on cardiopulmonary, perioperative, and critical care; the council on clinical cardiology; the council on stroke. Resuscitation 79:350–379
- Spaite DW, Bobrow BJ, Stolz U et al (2014) Statewide regionalization of postarrest care for out-of-hospital cardiac arrest: association with survival and neurologic outcome. Ann Emerg Med 64:496–506e1
- Soholm H, Wachtell K, Nielsen SL et al (2013) Tertiary centres have improved survival compared to other hospitals in the copenhagen area after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 84:162–167
- Kirves H, Skrifvars MB, Vahakuopus M, Ekstrom K, Martikainen M, Castren M (2007) Adherence to resuscitation guidelines during prehospital care of cardiac arrest patients. Eur J Emerg Med 14:75–81
- Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al (2007) Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 73:29–39
- Gaieski DF, Band RA, Abella BS et al (2009) Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 80:418–424
- Carr BG, Goyal M, Band RA et al (2009) A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. Intensive Care Med 35:505–511
- Oddo M, Schaller MD, Feihl F, Ribordy V, Liaudet L (2006) From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. Crit Care Med 34:1865–1873
- Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M (2007) Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. Resuscitation 74:227–234
- Deakin CD, Fothergill R, Moore F, Watson L, Whitbread M (2014) Level of consciousness on admission to a heart attack centre is a predictor of survival from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 85:905–909
- Langhelle A, Tyvoll SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA (2003) In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. Resuscitation 56:247–263
- Tomte O, Andersen GO, Jacobsen D, Draegni T, Auestad B, Sunde K (2011) Strong and weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol-A five-year observational study. Resuscitation 82:1186–1193
- Nolan JP, Laver SR, Welch CA, Harrison DA, Gupta V, Rowan K (2007) Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. Anaesthesia 62:1207–1216
- Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H (2007) Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. Crit Care Med 35:836–841
- Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW (2009) Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. Resuscitation 80:30–34
- Niskanen M, Reinikainen M, Kurola J (2007) Outcome from intensive care after cardiac arrest: comparison between two patient samples treated in 1986–87 and 1999–2001 in Finnish ICUs. Acta Anaesthesiol Scand 51:151–157
- Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF (2007) Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. Acta Anaesthesiol Scand 51:137–142
- Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F et al (2009) Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 53:926–934
- Sulzgruber P, Kliegel A, Wandaller C et al (2015) Survivors of cardiac arrest with good neurological outcome show considerable impairments of memory functioning. Resuscitation 88:120–125
- Lilja G, Nielsen N, Friberg H et al (2015) Cognitive function in survivors of out-of-hospital cardiac arrest after target temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C. Circulation 131:1340–1349
- Moulaert VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT (2009) Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. Resuscitation 80:297–305
- Cronberg T, Lilja G, Horn J et al (2015) Neurologic function and health-related quality of life in patients following targeted temperature management at 33 degrees c vs 36 degrees c after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA Neurol 72(6):634–641
- Mongardon N, Dumas F, Ricome S et al (2011) Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. Ann Intensive Care 1:45
- Stub D, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM (2011) Post cardiac arrest syndrome: a review of therapeutic strategies. Circulation 123:1428–1435
- Lemiale V, Dumas F, Mongardon N et al (2013) Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. Intensive Care Med 39:1972–1980
- Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J (2004) Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. Intensive Care Med 30:2126–2128
- Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L (2009) Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA 302:2222–2229

30. Dragancea I, Rundgren M, Englund E, Friberg H, Cronberg T (2013) The influence of induced hypothermia and delayed prognostication on the mode of death after cardiac arrest. *Resuscitation* 84:337–342
31. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T et al (2013) Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 369:2197–2206
32. Laurent I, Monchi M, Chiche JD et al (2002) Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 40:2110–2116
33. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S et al (2005) Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 66:175–181
34. Chalkias A, Xanthos T (2012) Pathophysiology and pathogenesis of post-resuscitation myocardial stunning. *Heart Fail Rev* 17:117–128
35. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W (1993) Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 25:119–136
36. Adrie C, Monchi M, Laurent I et al (2005) Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 46:21–28
37. Grimaldi D, Guivarch E, Neveux N et al (2013) Markers of intestinal injury are associated with endotoxemia in successfully resuscitated patients. *Resuscitation* 84:60–65
38. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME et al (2013) Multiple organ dysfunction after return of spontaneous circulation in postcardiac arrest syndrome. *Crit Care Med* 41:1492–1501
39. Bottiger BW, Bohrer H, Boker T, Motsch J, Aulmann M, Martin E (1996) Platelet factor 4 release in patients undergoing cardiopulmonary resuscitation—can reperfusion be impaired by platelet activation? *Acta Anaesthesiol Scand* 40:631–635
40. Bottiger BW, Motsch J, Braun V, Martin E, Kirschfink M (2002) Marked activation of complement and leukocytes and an increase in the concentrations of soluble endothelial adhesion molecules during cardiopulmonary resuscitation and early reperfusion after cardiac arrest in humans. *Crit Care Med* 30:2473–2480
41. Bottiger BW, Motsch J, Bohrer H et al (1995) Activation of blood coagulation after cardiac arrest is not balanced adequately by activation of endogenous fibrinolysis. *Circulation* 92:2572–2578
42. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I et al (2002) Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a „sepsis-like“ syndrome. *Circulation* 106:562–568
43. Adrie C, Laurent I, Monchi M, Cariou A, Dhainaut JF, Spaulding C (2004) Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 10:208–212
44. Huet O, Dupic L, Batteux F et al (2011) Postresuscitation syndrome: potential role of hydroxyl radical-induced endothelial cell damage. *Crit Care Med* 39:1712–1720
45. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L et al (2010) Severe endothelial injury and subsequent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care* 14:R104
46. van Genderen ME, Lima A, Akkerhuis M, Bakker J, van Bommel J (2012) Persistent peripheral and microcirculatory perfusion alterations after out-of-hospital cardiac arrest are associated with poor survival. *Crit Care Med* 40:2287–2294
47. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M et al (2015) Systemic inflammatory response and potential prognostic implications after out-of-hospital cardiac arrest: a substudy of the target temperature management trial. *Crit Care Med* 43:1223–1232
48. Sutherasan Y, Penuelas O, Muriel A et al (2015) Management and outcome of mechanically ventilated patients after cardiac arrest. *Crit Care* 19:215
49. Pilcher J, Weatherall M, Shirtcliffe P, Bellomo R, Young P, Beasley R (2012) The effect of hyperoxia following cardiac arrest – a systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation* 83:417–422
50. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG (1994) Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 27:159–170
51. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC (2007) Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 38:1578–1584
52. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G (2006) Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 26:821–835
53. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G (1998) Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 29:1679–1686
54. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE (2006) Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 37:3008–3013
55. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI et al (2010) Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 303:2165–2171
56. Kilgannon JH, Jones AE, Parrillo JE et al (2011) Relationship between supranormal oxygen tension and outcome after resuscitation from cardiac arrest. *Circulation* 123:2717–2722
57. Janz DR, Hollenbeck RD, Pollock JS, McPherson JA, Rice TW (2012) Hyperoxia is associated with increased mortality in patients treated with mild therapeutic hypothermia after sudden cardiac arrest. *Crit Care Med* 40:3135–3139
58. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM et al (2011) Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care* 15:R90
59. Wang CH, Chang WT, Huang CH et al (2014) The effect of hyperoxia on survival following adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Resuscitation* 85:1142–1148
60. Young P, Bailey M, Bellomo R et al (2014) HyperOxic Therapy OR NormOxic Therapy after out-of-hospital cardiac arrest (HOT OR NOT): a randomised controlled feasibility trial. *Resuscitation* 85:1686–1691
61. Stub D, Smith K, Bernard S et al (2015) Air versus oxygen in ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation* 131(24):2143–2150
62. Menon DK, Coles JP, Gupta AK et al (2004) Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 32:1384–1390
63. Bouzat P, Suys T, Sala N, Oddo M (2013) Effect of moderate hyperventilation and induced hypertension on cerebral tissue oxygenation after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 84:1540–1545
64. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE (1997) Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 28:1569–1573
65. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE (1998) A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 53:13–19
66. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M (1991) Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. *Arch Neurol* 48:625–629
67. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL (1978) Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. *Stroke* 9:569–573
68. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S (2013) Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 127:2107–2113
69. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R et al (2013) Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. *Resuscitation* 84:927–934
70. Vaahersalo J, Bendel S, Reinikainen M et al (2014) Arterial blood gas tensions after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: associations with long-term neurologic outcome. *Crit Care Med* 42:1463–1470
71. Falkenbach P, Kamarainen A, Makela A et al (2009) Incidence of iatrogenic dyscarbia during mild therapeutic hypothermia after successful resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:990–993
72. Slutsky AS, Ranieri VM (2013) Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 369:2126–2136
73. Alhazzani W, Alshahrani M, Jaeschke R et al (2013) Neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 17:R43
74. Saliccioli JD, Cocchi MN, Rittenberger JC et al (2013) Continuous neuromuscular blockade is associated with decreased mortality in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation* 84:1728–1733
75. Rundgren M, Westhall E, Cronberg T, Rosen I, Friberg H (2010) Continuous amplitude-integrated electroencephalogram predicts outcome in hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Crit Care Med* 38:1838–1844
76. Miller AC, Rosati SF, Suffredini AF, Schrumph DS (2014) A systematic review and pooled analysis of CPR-associated cardiovascular and thoracic injuries. *Resuscitation* 85:724–731

77. Kashiwagi Y, Sasakawa T, Tampo A et al (2015) Computed tomography findings of complications resulting from cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 88:86–91
78. Larsen JM, Ravkilde J (2012) Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest—a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 83:1427–1433
79. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A et al (1997) Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 336:1629–1633
80. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL (2014) Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. *Resuscitation* 85:1533–1540
81. Grasner JT, Meybohm P, Caliebe A et al (2011) Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. *Crit Care* 15:R61
82. Garcia-Tejada J, Jurado-Roman A, Rodriguez J et al (2014) Post-resuscitation electrocardiograms, acute coronary findings and in-hospital prognosis of survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85:1245–1250
83. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A (2015) European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 Section 5. Initial management of acute coronary syndromes resuscitation
84. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP et al (2014) Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85:657–663
85. Dumas F, White L, Stubbs BA, Cariou A, Rea TD (2012) Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. *J Am Coll Cardiol* 60:21–27
86. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G et al (2013) Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation* 84:1250–1254
87. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J et al (2012) Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Crit Care Med* 40:1777–1784
88. Sideris G, Voicu S, Dillinger JG et al (2011) Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 82:1148–1153
89. Muller D, Schnitzer L, Brandt J, Arntz HR (2008) The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. *Ann Emerg Med* 52:658–664
90. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S et al (2010) Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 3:200–207
91. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M (2011) Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *Am J Cardiol* 108:634–638
92. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR et al (2014) Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation* 85:88–95
93. Redfors B, Ramunddal T, Angeras O et al (2015) Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. *Resuscitation* 90:13–20
94. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M et al (2012) Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 1:291–301
95. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M et al (2015) Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. *Intensive Care Med* 41:856–864
96. Noc M, Fajadet J, Lassen JF et al (2014) Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention* 10:31–37
97. Chelly J, Mongardon N, Dumas F et al (2012) Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation* 83:1444–1450
98. Arnaout M, Mongardon N, Deye N et al (2015) Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort*. *Crit Care Med* 43:453–460
99. Caputo ND, Stahmer C, Lim G, Shah K (2014) Whole-body computed tomographic scanning leads to better survival as opposed to selective scanning in trauma patients: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 77:534–539
100. Truhlar A, Deakin CD, Soar J et al (2015) European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 section 4 cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*
101. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C et al (2015) Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C Versus 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial*. *Crit Care Med* 43:318–327
102. Chang WT, Ma MH, Chien KL et al (2007) Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive Care Med* 33:88–95
103. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA et al (1997) Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction: treatment with dobutamine. *Circulation* 95:2610–2613
104. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA (2004) Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 61:199–207
105. Manzo-Silberman S, Fichet J, Mathonnet A et al (2013) Percutaneous left ventricular assistance in post cardiac arrest shock: comparison of intra aortic blood pump and IMPELLA Recover LP2.5. *Resuscitation* 84:609–615
106. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367:1287–1296
107. Ahmad Y, Sen S, Shun-Shin MJ et al (2015) Intra-aortic balloon pump therapy for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA Intern Med* 175(6):931–939
108. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al (2013) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 41:580–637
109. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA et al (2014) A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med* 370:1683–1693
110. Investigators A, Group ACT, Peake SL et al (2014) Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 371:1496–1506
111. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS et al (2015) Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 372:1301–1311
112. Beylin ME, Perman SM, Abella BS et al (2013) Higher mean arterial pressure with or without vasoactive agents is associated with increased survival and better neurological outcomes in comatose survivors of cardiac arrest. *Intensive Care Med* 39:1981–1988
113. Kilgannon JH, Roberts BW, Jones AE et al (2014) Arterial blood pressure and neurologic outcome after resuscitation from cardiac arrest*. *Crit Care Med* 42:2083–2091
114. Walters EL, Morawski K, Dorotta I et al (2011) Implementation of a post-cardiac arrest care bundle including therapeutic hypothermia and hemodynamic optimization in comatose patients with return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest: a feasibility study. *Shock* 35:360–366
115. Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F et al (2004) The effect of mild therapeutic hypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men. *Resuscitation* 60:253–261
116. Torgersen C, Meichtry J, Schmittinger CA et al (2013) Haemodynamic variables and functional outcome in hypothermic patients following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84:798–804
117. Post H, Schmitto JD, Steendijk P et al (2010) Cardiac function during mild hypothermia in pigs: increased inotropy at the expense of diastolic dysfunction. *Acta Physiol (Oxf)* 199:43–52
118. Staer-Jensen H, Sunde K, Olasveengen TM et al (2014) Bradycardia during therapeutic hypothermia is associated with good neurologic outcome in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 42:2401–2408
119. Thomsen JH, Hassager C, Bro-Jeppesen J et al (2015) Sinus bradycardia during hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest – a new early marker of favorable outcome? *Resuscitation* 89:36–42
120. Pene F, Hyvemat H, Mallet V et al (2005) Prognostic value of relative adrenal insufficiency after out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 31:627–633
121. Hekimian G, Baugnon T, Thuong M et al (2004) Cortisol levels and adrenal reserve after successful cardiac arrest resuscitation. *Shock* 22:116–119
122. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C et al (2013) Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 310:270–279

123. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M et al (2009) Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 169:15–24
124. Lee DS, Green LD, Liu PP et al (2003) Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 41:1573–1582
125. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ et al (2007) Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy of the European society of cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 28:2256–2295
126. Task Force on the management of ST-segment elevation, Steg PG, James SK et al (2012) ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 33:2569–2619
127. John RM, Tedrow UB, Koplan BA et al (2012) Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. *Lancet* 380:1520–1529
128. Soar J, Callaway CW, Aibiki M et al (2015) Part 4: advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation
129. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE (2000) Cerebral blood flow after cardiac arrest. *Neth J Med* 57:106–112
130. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD (1994) Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 27:245–254
131. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA (1996) Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 22:1214–1223
132. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y et al (1987) Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 13:256–259
133. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I (1993) Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 21:104–110
134. Nishizawa H, Kudoh I (1996) Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 40:1149–1153
135. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J (2001) Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 32:128–132
136. Ameloot K, Genbrugge C, Meex I et al (2015) An observational near-infrared spectroscopy study on cerebral autoregulation in post-cardiac arrest patients: time to drop, one-size-fits-all hemodynamic targets? *Resuscitation* 90:121–126
137. Chamorro C, Borrillo JM, Romera MA, Silva JA, Balandin B (2010) Anesthesia and analgesia protocol during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a systematic review. *Anesth Analg* 110:1328–1335
138. Bjelland TW, Dale O, Kaisen K et al (2012) Propofol and remifentanyl versus midazolam and fentanyl for sedation during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a randomised trial. *Intensive Care Med* 38:959–967
139. Hellstrom J, Owall A, Martling CR, Sackey PV (2014) Inhaled isoflurane sedation during therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a case series. *Crit Care Med* 42:e161–e166
140. Knapp J, Bergmann G, Bruckner T, Russ N, Bottiger BW, Popp E (2013) Pre- and post-conditioning effect of Sevoflurane on myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation in rats. *Resuscitation* 84:1450–1455
141. Ely EW, Truman B, Shintani A et al (2003) Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 289:2983–2991
142. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H (2000) Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med* 26:275–285
143. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ (1980) Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 30:1292–1297
144. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH et al (2012) Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. *BMC Neurol* 12:63
145. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S et al (2015) Neurologic outcomes and postresuscitation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. *Crit Care Med* 43:965–972
146. Benbadis SR, Chen S, Melo M (2010) What's shaking in the ICU? The differential diagnosis of seizures in the intensive care setting. *Epilepsia* 51:2338–2340
147. Caviness JN, Brown P (2004) Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 3:598–607
148. Hirsch LJ, LaRoche SM, Gaspard N et al (2013) American clinical neurophysiology society's standardized critical care EEG terminology: 2012 version. *J Clin Neurophysiol* 30:1–27
149. Mani R, Schmitt SE, Mazer M, Putt ME, Gaijeski DF (2012) The frequency and timing of epileptiform activity on continuous electroencephalogram in comatose post-cardiac arrest syndrome patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 83:840–847
150. Legriel S, Hilly-Ginoux J, Resche-Rigon M et al (2013) Prognostic value of electrographic postanoxic status epilepticus in comatose cardiac-arrest survivors in the therapeutic hypothermia era. *Resuscitation* 84:343–350
151. Ingvar M (1986) Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 462:194–206
152. Thomke F, Weilemann SL (2010) Poor prognosis despite successful treatment of postanoxic generalized myoclonus. *Neurology* 74:1392–1394
153. Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest (1986) Brain resuscitation clinical trial i study group. *N Engl J Med* 314:397–403
154. Longstreth WT Jr, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA (2002) Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 59:506–514
155. Amorim E, Rittenberger JC, Baldwin ME, Callaway CW, Popescu A, Post Cardiac Arrest S (2015) Malignant EEG patterns in cardiac arrest patients treated with targeted temperature management who survive to hospital discharge. *Resuscitation* 90:127–132
156. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF, Eyngorn I, Wijman CA (2011) Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 15:113–119
157. Daviaud F, Dumas F, Demars N et al (2014) Blood glucose level and outcome after cardiac arrest: insights from a large registry in the hypothermia era. *Intensive Care Med* 40:855–862
158. Losert H, Sterz F, Roine RO et al (2007) Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 76(2):214–220
159. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M (2005) Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:1534–1539
160. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Lagner AN (1997) Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 17:430–436
161. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA (1989) Glycemia in the post-resuscitation period. The cerebral resuscitation study group. *Resuscitation* 17(Suppl):S181–S188. (discussion S99–S206)
162. Longstreth WT Jr, Diehr P, Inui TS (1983) Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 308:1378–1382
163. Longstreth WT Jr, Inui TS (1984) High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 15:59–63
164. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al (2001) Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359–1367
165. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al (2006) Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 354:449–461
166. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T et al (2007) Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 33:2093–2100
167. Finfer S, Chittock DR, Su SY et al (2009) Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 360:1283–1297
168. Investigators N-SS, Finfer S, Liu B et al (2012) Hypoglycemia and risk of death in critically ill patients. *N Engl J Med* 367:1108–1118
169. Krinsley JS, Grover A (2007) Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 35:2262–2267
170. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X, Wouters PJ, Veldhuis JD, Van den Berghe G (2010) Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 38:1021–1029
171. Cueni-Villoz N, Devigili A, Delodder F et al (2011) Increased blood glucose variability during therapeutic hypothermia and outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 39:2225–2231
172. Padkin A (2009) Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 80:611–612

173. Takino M, Okada Y (1991) Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 17:419–420
174. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH (2003) Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 31:531–535
175. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y (2001) Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 49:273–277
176. 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
177. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P (2000) Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 106(pt 1):118–122
178. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC (2004) Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 32:1489–1495
179. Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T (2013) Assessment of risk factors for post-rewarming „rebound hyperthermia“ in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 84:1245–1249
180. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M et al (2013) Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84:1734–1740
181. Leary M, Grossestreuer AV, Iannacone S et al (2013) Pyrexia and neurologic outcomes after therapeutic hypothermia for cardiac arrest. *Resuscitation* 84:1056–1061
182. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI et al (2009) The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation* 80:171–176
183. Gunn AJ, Thoresen M (2006) Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 3:154–169
184. Froehler MT, Geocadin RG (2007) Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 261:118–126
185. McCullough JN, Zhang N, Reich DL et al (1999) Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 67:1895–1899. (discussion 919–921)
186. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M et al (2014) The inflammatory response after out-of-hospital cardiac arrest is not modified by targeted temperature management at 33 degrees C or 36 degrees C. *Resuscitation* 85:1480–1487
187. 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
188. 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
189. Dumas F, Grimaldi D, Zuber B et al (2011) Is hypothermia after cardiac arrest effective in both shockable and nonshockable patients?: insights from a large registry. *Circulation* 123:877–886
190. Testori C, Sterz F, Behringer W et al (2011) Mild therapeutic hypothermia is associated with favourable outcome in patients after cardiac arrest with non-shockable rhythms. *Resuscitation* 82:1162–1167
191. Vaahersalo J, Hiltunen P, Tiainen M et al (2013) Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in Finnish intensive care units: the FINNRESUSCI study. *Intensive Care Med* 39:826–837
192. Mader TJ, Nathanson BH, Soares WE 3rd, Couste RA, McNally BF (2014) Comparative effectiveness of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: insight from a large data registry. *Ther Hypothermia Temp Manag* 4:21–31
193. Nichol G, Huszti E, Kim F et al (2013) Does induction of hypothermia improve outcomes after in-hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 84:620–625
194. Annborn M, Bro-Jeppesen J, Nielsen N et al (2014) The association of targeted temperature management at 33 and 36 degrees C with outcome in patients with moderate shock on admission after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc analysis of the target temperature management trial. *Intensive Care Med* 40:1210–1219
195. Yokoyama H, Nagao K, Hase M et al (2011) Impact of therapeutic hypothermia in the treatment of patients with out-of-hospital cardiac arrest from the J-PULSE-HYPO study registry. *Circ J* 75:1063–1070
196. Lee BK, Lee SJ, Jeung KW, Lee HY, Heo T, Min YI (2014) Outcome and adverse events with 72-hour cooling at 32 degrees C as compared to 24-hour cooling at 33 degrees C in comatose asphyxial arrest survivors. *Am J Emerg Med* 32:297–301
197. Nielsen N, Friberg H (2015) Temperature management after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 21:202–208
198. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW (2003) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the advancement life support task force of the international liaison committee on resuscitation. *Resuscitation* 57:231–235
199. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A et al (1993) Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 21:1348–1358
200. Colbourne F, Corbett D (1995) Delayed postischemic hypothermia: a six month survival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection. *J Neurosci* 15:7250–7260
201. Haugk M, Testori C, Sterz F et al (2011) Relationship between time to target temperature and outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care* 15:R101
202. Benz-Woerner J, Delodder F, Benz R et al (2012) Body temperature regulation and outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 83:338–342
203. Perman SM, Ellenberg JH, Grossestreuer AV et al (2015) Shorter time to target temperature is associated with poor neurologic outcome in post-arrest patients treated with targeted temperature management. *Resuscitation* 88:114–119
204. Kim F, Olsufka M, Longstreth WT Jr et al (2007) Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. *Circulation* 115:3064–3070
205. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J, Yli-Hankala A, Silfvast T (2009) Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 53:900–907
206. Bernard SA, Smith K, Cameron P et al (2010) Induction of therapeutic hypothermia by paramedics after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Circulation* 122:737–742
207. Kim F, Nichol G, Maynard C et al (2014) Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 311:45–52
208. Debaty G, Maignan M, Savary D et al (2014) Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia in outcomes of prehospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 40:1832–1842
209. Castren M, Nordberg P, Svensson L et al (2010) Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). *Circulation* 122:729–736
210. Polderman KH, Herold I (2009) Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 37:1101–1120
211. Bernard SA, Smith K, Cameron P et al (2012) Induction of prehospital therapeutic hypothermia after resuscitation from nonventricular fibrillation cardiac arrest*. *Crit Care Med* 40:747–753
212. Bernard SA, Jones BM, Horne MK (1997) Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 30:146–153
213. Busch M, Soreide E, Lossius HM, Lexow K, Dickstein K (2006) Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:1277–1283
214. Belliard G, Catez E, Charron C et al (2007) Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation* 75:252–259
215. Aberle J, Kluge S, Prohl J et al (2006) Hypothermia after CPR through conduction and convection – Initial experience on an ICU. *Intensivmed Notfmed* 43:37–43
216. Feuchtl A et al (2007) Endovascular cooling improves neurological short-term outcome after prehospital cardiac arrest. *Intensivmed* 44:37–42
217. Fries M, Stoppe C, Bruckner D, Rossaint R, Kuhlen R (2009) Influence of mild therapeutic hypothermia on the inflammatory response after successful resuscitation from cardiac arrest. *J Crit Care* 24:453–457
218. Larsson IM, Wallin E, Rubertsson S (2010) Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 81:15–19

219. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G, Kolar J, Linhart A (2008) Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:188–194
220. Kliegel A, Janata A, Wandaller C et al (2007) Cold infusions alone are effective for induction of therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. *Resuscitation* 73:46–53
221. Benson DW, Williams GR Jr, Spencer FC, Yates AJ (1959) The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 38:423–428
222. Yanagawa Y, Ishihara S, Norio H et al (1998) Preliminary clinical outcome study of mild resuscitative hypothermia after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 39:61–66
223. Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R et al (2004) Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. *Circulation* 110:3011–3016
224. Hay AW, Swann DG, Bell K, Walsh TS, Cook B (2008) Therapeutic hypothermia in comatose patients after out-of-hospital cardiac arrest. *Anaesthesia* 63:15–19
225. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al (2000) Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. *Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) study group. Stroke* 31:86–94
226. Hoedemaekers CW, Ezzahti M, Gerritsen A, van der Hoeven JG (2007) Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care* 11:R91
227. Uray T, Malzer R (2008) Out-of-hospital surface cooling to induce mild hypothermia in human cardiac arrest: a feasibility trial. *Resuscitation* 77:331–338
228. Arrich J (2007) Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 35:1041–1047
229. Castrejon S, Cortes M, Salto ML et al (2009) Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol* 62:733–741
230. Don CW, Longstreth WT Jr, Maynard C et al (2009) Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 37:3062–3069
231. Felberg RA, Krieger DW, Chuang R et al (2001) Hypothermia after cardiac arrest: feasibility and safety of an external cooling protocol. *Circulation* 104:1799–1804
232. Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC (2007) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance characteristics and safety of surface cooling with or without endovascular cooling. *Neurocrit Care* 7:109–118
233. Heard KJ, Peberdy MA, Sayre MR et al (2010) A randomized controlled trial comparing the Arctic Sun to standard cooling for induction of hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 81:9–14
234. Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA et al (2006) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *Crit Care Med* 34:S490–S494
235. Haugk M, Sterz F, Grassberger M et al (2007) Feasibility and efficacy of a new non-invasive surface cooling device in post-resuscitation intensive care medicine. *Resuscitation* 75:76–81
236. Kilgannon JH, Roberts BW, Stauss M et al (2008) Use of a standardized order set for achieving target temperature in the implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a feasibility study. *Acad Emerg Med* 15:499–505
237. Scott BD, Hogue T, Fixley MS, Adamson PB (2006) Induced hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest; initial experience in a community hospital. *Clin Cardiol* 29:525–529
238. Storm C, Steffen I, Schefold JC et al (2008) Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 12:R78
239. Nordberg P, Taccone FS, Castren M et al (2013) Design of the PRINCESS trial: pre-hospital resuscitation intra-nasal cooling effectiveness survival study (PRINCESS). *BMC Emerg Med* 13:21
240. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC et al (2004) A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the coolgard system and icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 62:143–150
241. Holzer M, Mullner M, Sterz F et al (2006) Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 37:1792–1797
242. 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
243. Pichon N, Amiel JB, Francois B, Dugard A, Etchecopar C, Vignon P (2007) Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. *Crit Care* 11:R71
244. Spiel AO, Kliegel A, Janata A et al (2009) Hemostasis in cardiac arrest patients treated with mild hypothermia initiated by cold fluids. *Resuscitation* 80:762–765
245. Wolff B, Machill K, Schumacher D, Schulzki I, Werner D (2009) Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. *Int J Cardiol* 133:223–228
246. Nagao K, Kikushima K, Watanabe K et al (2010) Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. *Circ J* 74:77–85
247. Stub D, Bernard S, Pellegrino V et al (2015) Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 86:88–94
248. Mahmood MA, Zweifler RM (2007) Progress in shivering control. *J Neurol Sci* 261:47–54
249. Wadhwa A, Sengupta P, Durrani J et al (2005) Magnesium sulphate only slightly reduces the shivering threshold in humans. *Br J Anaesth* 94:756–762
250. Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM (2010) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface and endovascular cooling techniques. *Resuscitation* 81:1117–1122
251. Knapik P, Rychlik W, Duda D, Golyszny R, Borowik D, Ciesla D (2012) Relationship between blood, nasopharyngeal and urinary bladder temperature during intravascular cooling for therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 83:208–212
252. Shin J, Kim J, Song K, Kwak Y (2013) Core temperature measurement in therapeutic hypothermia according to different phases: comparison of bladder, rectal, and tympanic versus pulmonary artery methods. *Resuscitation* 84:810–817
253. Tomte O, Draegni T, Mangschau A, Jacobsen D, Auestad B, Sunde K (2011) A comparison of intravascular and surface cooling techniques in comatose cardiac arrest survivors. *Crit Care Med* 39:443–449
254. Nair SU, Lundbye JB (2013) The occurrence of shivering in cardiac arrest survivors undergoing therapeutic hypothermia is associated with a good neurologic outcome. *Resuscitation* 84:626–629
255. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR (2001) Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 94:697–705
256. Brinkman AC, Ten Tusscher BL, de Waard MC, de Man FR, Girbes AR, Beishuizen A (2014) Minimal effects on ex vivo coagulation during mild therapeutic hypothermia in post cardiac arrest patients. *Resuscitation* 85:1359–1363
257. Perbet S, Mongardon N, Dumas F et al (2011) Early-onset pneumonia after cardiac arrest: characteristics, risk factors and influence on prognosis. *Am J Respir Crit Care Med* 184:1048–1054
258. Mongardon N, Perbet S, Lemiale V et al (2011) Infectious complications in out-of-hospital cardiac arrest patients in the therapeutic hypothermia era. *Crit Care Med* 39:1359–1364
259. Gagnon DJ, Nielsen N, Fraser GL et al (2015) Prophylactic antibiotics are associated with a lower incidence of pneumonia in cardiac arrest survivors treated with targeted temperature management. *Resuscitation* 92:154–159
260. Davies KJ, Walters JH, Kerslake JM, Greenwood R, Thomas MJ (2013) Early antibiotics improve survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84:616–619
261. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM (2007) Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: a focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med* 35:2196–2204
262. Schmidt-Schweda S, Ohler A, Post H, Pieske B (2013) Moderate hypothermia for severe cardiogenic shock (COOL Shock Study I & II). *Resuscitation* 84:319–325
263. Zobel C, Adler C, Kranz A et al (2012) Mild therapeutic hypothermia in cardiogenic shock syndrome. *Crit Care Med* 40:1715–1723
264. Jacobshagen C, Pelster T, Pax A et al (2010) Effects of mild hypothermia on hemodynamics in cardiac arrest survivors and isolated failing human myocardium. *Clin Res Cardiol* 99:267–276
265. Grafton ST, Longstreth WT Jr (1988) Steroids after cardiac arrest: a retrospective study with concurrent, nonrandomized controls. *Neurology* 38:1315–1316
266. Gueugniaud PY, Gaussorgues P, Garcia-Darennnes F et al (1990) Early effects of nimodipine on intracranial and cerebral perfusion pressures in cerebral anoxia after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 20:203–212

267. Roine RO, Kaste M, Kinnunen A, Nikki P, Sarna S, Kajaste S (1990) Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 264:3171–3177
268. o A (1991) A randomized clinical study of a calcium-entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest. Brain resuscitation clinical trial ii study group. *N Engl J Med* 324:1225–1231
269. Arola OJ, Laitio RM, Roine RO et al (2013) Feasibility and cardiac safety of inhaled xenon in combination with therapeutic hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 41:2116–2124
270. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F et al (2014) Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European resuscitation council and the European society of intensive care medicine. *Resuscitation* 85:1779–1789
271. Stiell IG, Nichol G, Leroux BG et al (2011) Early versus later rhythm analysis in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 365:787–797
272. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW et al (2013) Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 84:1324–1338
273. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW et al (2013) Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 84:1310–1323
274. Geocadin RG, Peberdy MA, Lazar RM (2012) Poor survival after cardiac arrest resuscitation: a self-fulfilling prophecy or biologic destiny? *Crit Care Med* 40:979–980
275. Bertini G, Margheri M, Giglioli C et al (1989) Prognostic significance of early clinical manifestations in postanoxic coma: a retrospective study of 58 patients resuscitated after prehospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 17:627–633
276. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH et al (2006) Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 66:62–68
277. Bisschops LL, van Alfen N, Bons S, van der Hoeven JG, Hoedemaekers CW (2011) Predictors of poor neurologic outcome in patients after cardiac arrest treated with hypothermia: a retrospective study. *Resuscitation* 82:696–701
278. Bouwes A, Binnekade JM, Zandstra DF et al (2009) Somatosensory evoked potentials during mild hypothermia after cardiopulmonary resuscitation. *Neurology* 73:1457–1461
279. Bouwes A, Binnekade JM, Kuiper MA et al (2012) Prognosis of coma after therapeutic hypothermia: a prospective cohort study. *Ann Neurol* 71:206–212
280. Fugate JE, Wijdicks EF, Mandrekar J et al (2010) Predictors of neurologic outcome in hypothermia after cardiac arrest. *Ann Neurol* 68:907–914
281. Choi SP, Youn CS, Park KN et al (2012) Therapeutic hypothermia in adult cardiac arrest because of drowning. *Acta Anaesthesiol Scand* 56:116–123
282. Wu O, Batista LM, Lima FO; Vangel MG, Furie KL, Greer DM (2011) Predicting clinical outcome in comatose cardiac arrest patients using early noncontrast computed tomography. *Stroke* 42:985–992
283. Greer DM, Yang J, Scripko PD et al (2013) Clinical examination for prognostication in comatose cardiac arrest patients. *Resuscitation* 84:1546–1551
284. Dragancea I, Horn J, Kuiper M et al (2015) Neurological prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degrees C: results from a randomised controlled clinical trial. *Resuscitation* 93:164–170
285. Topcuoglu MA, Oguz KK, Buyukserbetci G, Bulut E (2009) Prognostic value of magnetic resonance imaging in post-resuscitation encephalopathy. *Intern Med* 48:1635–1645
286. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW (2010) Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 67:301–307
287. Rossetti AO, Urbano LA, Delodder F, Kaplan PW, Oddo M (2010) Prognostic value of continuous EEG monitoring during therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care* 14:R173
288. Rossetti AO, Carrera E, Oddo M (2012) Early EEG correlates of neuronal injury after brain anoxia. *Neurology* 78:796–802
289. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD (1988) Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 38:401–405
290. Wijdicks EF, Young GB (1994) Myoclonus status in comatose patients after cardiac arrest. *Lancet* 343:1642–1643
291. Rittenberger JC, Popescu A, Brenner RP, Guyette FX, Callaway CW (2012) Frequency and timing of nonconvulsive status epilepticus in comatose post-cardiac arrest subjects treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 16:114–122
292. Accardo J, De Lisi D, Lazerini P, Primavera A (2013) Good functional outcome after prolonged postanoxic comatose myoclonic status epilepticus in a patient who had undergone bone marrow transplantation. *Case Rep Neurol Med* 2013:872127
293. Arnoldus EP, Lammers GJ (1995) Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 38:697–698
294. Datta S, Hart GK, Opdam H, Gutteridge G, Archer J (2009) Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 11:39–41
295. English WA, Giffin NJ, Nolan JP (2009) Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 64:908–911
296. Goh WC, Heath PD, Ellis SJ, Oakley PA (2002) Neurological outcome prediction in a cardiorespiratory arrest survivor. *Br J Anaesth* 88:719–722
297. Morris HR, Howard RS, Brown P (1998) Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64:267–268
298. Greer DM (2013) Unexpected good recovery in a comatose post-cardiac arrest patient with poor prognostic features. *Resuscitation* 84:e81–e82
299. Lucas JM, Cocchi MN, Saliccioli J et al (2012) Neurologic recovery after therapeutic hypothermia in patients with post-cardiac arrest myoclonus. *Resuscitation* 83:265–269
300. Stelzl T, von Bose MJ, Hognl B, Fuchs HH, Flugel KA (1995) A comparison of the prognostic value of neuron-specific enolase serum levels and somatosensory evoked potentials in 13 reanimated patients. *Eur J Emerg Med* 2:24–27
301. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO (2005) Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 33:1736–1740
302. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B (2003) Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol* 49:79–84
303. Rothstein TL (2000) The role of evoked potentials in anoxic-ischemic coma and severe brain trauma. *J Clin Neurophysiol* 17:486–497
304. Zanatta P, Messerotti Benvenuti S, Baldanzi F, Bosco E (2012) Pain-related middle-latency somatosensory evoked potentials in the prognosis of post anoxic coma: a preliminary report. *Minerva Anesthesiol* 78:749–756
305. Young GB, Doig G, Ragazzoni A (2005) Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2:159–164
306. Cloostermans MC, van Meulen FB, Eertman CJ, Hom HW, van Putten MJ (2012) Continuous electroencephalography monitoring for early prediction of neurological outcome in postanoxic patients after cardiac arrest: a prospective cohort study. *Crit Care Med* 40:2867–2875
307. Zandbergen EG, Hijdra A, de Haan RJ et al (2006) Interobserver variation in the interpretation of SSEPs in anoxic-ischaemic coma. *Clin Neurophysiol* 117:1529–1535
308. Pfeifer R, Weitzel S, Gunther A et al (2013) Investigation of the inter-observer variability effect on the prognostic value of somatosensory evoked potentials of the median nerve (SSEP) in cardiac arrest survivors using an SSEP classification. *Resuscitation* 84:1375–1381
309. Geocadin RG, Buitrago MM, Torbey MT, Chandra-Strobus N, Williams MA, Kaplan PW (2006) Neurologic prognosis and withdrawal of life support after resuscitation from cardiac arrest. *Neurology* 67:105–108
310. Crepeau AZ, Rabinstein AA, Fugate JE et al (2013) Continuous EEG in therapeutic hypothermia after cardiac arrest: prognostic and clinical value. *Neurology* 80:339–344
311. Oddo M, Rossetti AO (2014) Early multimodal outcome prediction after cardiac arrest in patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 42:1340–1347
312. Westhall E, Rosen I, Rossetti AO et al (2015) Interrater variability of EEG interpretation in comatose cardiac arrest patients. *Clin Neurophysiol*. doi:10.1016/j.clinph.2015.03.017. (pii: S1388-2457(15)00235-7)
313. Wennervirta JE, Ermes MJ, Tiainen SM et al (2009) Hypothermia-treated cardiac arrest patients with good neurological outcome differ early in quantitative variables of EEG suppression and epileptiform activity. *Crit Care Med* 37:2427–2435
314. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW (2009) Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 72:744–749

315. Kawai M, Thapalia U, Verma A (2011) Outcome from therapeutic hypothermia and EEG. *J Clin Neurophysiol* 28:483–488
316. Oh SH, Park KN, Kim YM et al (2012) The prognostic value of continuous amplitude-integrated electroencephalogram applied immediately after return of spontaneous circulation in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Resuscitation* 84:200–205
317. Hofmeijer J, Tjepkema-Cloostermans MC, van Putten MJ (2014) Burst-suppression with identical bursts: a distinct EEG pattern with poor outcome in postanoxic coma. *Clin Neurophysiol* 125:947–954
318. Claassen J, Taccone FS, Horn P, Holtkamp M, Stocchetti N, Oddo M (2013) Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the neuro-intensive care section of the ESICM. *Intensive Care Med* 39:1337–1351
319. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R et al (2001) Astroglial protein S-100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. *Circulation* 103:2694–2698
320. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L (2001) Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. *Resuscitation* 49:183–191
321. Steffen IG, Hasper D, Ploner CJ et al (2010) Mild therapeutic hypothermia alters neuron specific enolase as an outcome predictor after resuscitation: 97 prospective hypothermia patients compared to 133 historical non-hypothermia patients. *Crit Care* 14:R69
322. Kim J, Choi BS, Kim K et al (2012) Prognostic performance of diffusion-weighted MRI combined with NSE in comatose cardiac arrest survivors treated with mild hypothermia. *Neurocrit Care* 17:412–420
323. Oksanen T, Tiainen M, Skrifvars MB et al (2009) Predictive power of serum NSE and OHCA score regarding 6-month neurologic outcome after out-of-hospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 80:165–170
324. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N, Cronberg T, Johnsson P, Friberg H (2009) Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation* 80:784–789
325. Lee BK, Jeung KW, Lee HY, Jung YH, Lee DH (2013) Combining brain computed tomography and serum neuron specific enolase improves the prognostic performance compared to either alone in comatose cardiac arrest survivors treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 84:1387–1392
326. Zellner T, Gartner R, Schopohl J, Angstwurm M (2013) NSE and S-100B are not sufficiently predictive of neurologic outcome after therapeutic hypothermia for cardiac arrest. *Resuscitation* 84:1382–1386
327. Storm C, Nee J, Jorres A, Leithner C, Hasper D, Ploner CJ (2012) Serial measurement of neuron specific enolase improves prognostication in cardiac arrest patients treated with hypothermia: a prospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:6
328. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O (2003) Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke* 34:2881–2886
329. Cronberg T, Rundgren M, Westhall E et al (2011) Neuron-specific enolase correlates with other prognostic markers after cardiac arrest. *Neurology* 77:623–630
330. Bloomfield SM, McKinney J, Smith L, Brisman J (2007) Reliability of S100B in predicting severity of central nervous system injury. *Neurocrit Care* 6:121–138
331. Stern P, Bartos V, Uhrova J et al (2007) Performance characteristics of seven neuron-specific enolase assays. *Tumour Biol* 28:84–92
332. Rundgren M, Cronberg T, Friberg H, Isaksson A (2014) Serum neuron specific enolase – impact of storage and measuring method. *BMC Res Notes* 7:726
333. Johnsson P, Blomquist S, Luhrs C et al (2000) Neuron-specific enolase increases in plasma during and immediately after extracorporeal circulation. *Ann Thorac Surg* 69:750–754
334. Huntgeburth M, Adler C, Rosenkranz S et al (2014) Changes in neuron-specific enolase are more suitable than its absolute serum levels for the prediction of neurologic outcome in hypothermia-treated patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Neurocrit Care* 20:358–366
335. Stammel P, Collignon O, Hassager C et al (2015) Neuron-specific enolase as a predictor of death or poor neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest and targeted temperature management at 33 degrees c and 36 degrees C. *J Am Coll Cardiol* 65:2104–2114
336. Kim SH, Choi SP, Park KN, Youn CS, Oh SH, Choi SM (2013) Early brain computed tomography findings are associated with outcome in patients treated with therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21:57
337. Els T, Kassubek J, Kubalek R, Klisch J (2004) Diffusion-weighted MRI during early global cerebral hypoxia: a predictor for clinical outcome? *Acta Neurol Scand* 110:361–367
338. Mlynash M, Campbell DM, Leproust EM et al (2010) Temporal and spatial profile of brain diffusion-weighted MRI after cardiac arrest. *Stroke* 41:1665–1672
339. Wijdicks EF, Campeau NG, Miller GM (2001) MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation. *AJNR Am J Neuroradiol* 22:1561–1565
340. Wu O, Sorensen AG, Benner T, Singhal AB, Furie KL, Greer DM (2009) Comatose patients with cardiac arrest: predicting clinical outcome with diffusion-weighted MR imaging. *Radiology* 252:173–181
341. Wijman CA, Mlynash M, Caulfield AF et al (2009) Prognostic value of brain diffusion-weighted imaging after cardiac arrest. *Ann Neurol* 65:394–402
342. Choi SP, Park KN, Park HK et al (2010) Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for predicting the clinical outcome of comatose survivors after cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care* 14:R17
343. Kim J, Kim K, Hong S et al (2013) Low apparent diffusion coefficient cluster-based analysis of diffusion-weighted MRI for prognostication of out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 84:1393–1399
344. Sharshar T, Citerio G, Andrews PJ et al (2014) Neurological examination of critically ill patients: a pragmatic approach. Report of an ESICM expert panel. *Intensive Care Med* 40:484–495
345. Jorgensen EO, Holm S (1998) The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 36:111–122
346. Cronberg T, Brizzi M, Liedholm LJ et al (2013) Neurological prognostication after cardiac arrest—recommendations from the Swedish resuscitation council. *Resuscitation* 84:867–872
347. Taccone FS, Cronberg T, Friberg H et al (2014) How to assess prognosis after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Crit Care* 18:202
348. Stammel P, Wagner DR, Gilson G, Devaux Y (2013) Modeling serum level of s100beta and bispectral index to predict outcome after cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 62:851–858
349. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M, Norton L, Young B (2008) Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 71:1535–1537
350. Grossestreuer AV, Abella BS, Leary M et al (2013) Time to awakening and neurologic outcome in therapeutic hypothermia-treated cardiac arrest patients. *Resuscitation* 84:1741–1746
351. Gold B, Puertas L, Davis SP et al (2014) Awakening after cardiac arrest and post resuscitation hypothermia: are we pulling the plug too early? *Resuscitation* 85:211–214
352. Krumnikl JJ, Bottiger BW, Strittmatter HJ, Motsch J (2002) Complete recovery after 2 h of cardiopulmonary resuscitation following high-dose prostaglandin treatment for atonic uterine haemorrhage. *Acta Anaesthesiol Scand* 46:1168–1170
353. Smith K, Andrew E, Lijovic M, Nehme Z, Bernard S (2015) Quality of life and functional outcomes 12 months after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 131:174–181
354. Phelps R, Dumas F, Maynard C, Silver J, Rea T (2013) Cerebral performance category and long-term prognosis following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 41:1252–1257
355. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA et al (2013) Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Resuscitation* 84:873–877
356. Wachelder EM, Moolaert VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT (2009) Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:517–522
357. Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H (2009) Long-term neurological outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 80:1119–1123
358. Torgersen J, Strand K, Bjelland TW et al (2010) Cognitive dysfunction and health-related quality of life after a cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Acta Anaesthesiol Scand* 54:721–728
359. Mateen FJ, Josephs KA, Trenerry MR et al (2011) Long-term cognitive outcomes following out-of-hospital cardiac arrest: a population-based study. *Neurology* 77:1438–1445
360. Kragholm K, Wissenberg M, Mortensen RN et al (2015) Return to work in out-of-hospital cardiac arrest survivors: a nationwide register-based follow-up study. *Circulation* 131:1682–1690
361. Cobbe SM, Dalziel K, Ford I, Marsden AK (1996) Survival of 1476 patients initially resuscitated from out of hospital cardiac arrest. *BMJ* 312:1633–1637

362. Kamphuis HC, De Leeuw JR, Derksen R, Hauer R, Winnubst JA (2002) A 12-month quality of life assessment of cardiac arrest survivors treated with or without an implantable cardioverter defibrillator. *Europace* 4:417–425
363. Gamper G, Willeit M, Sterz F et al (2004) Life after death: posttraumatic stress disorder in survivors of cardiac arrest—prevalence, associated factors, and the influence of sedation and analgesia. *Crit Care Med* 32:378–383
364. Pusswald G, Fertl E, Faltl M, Auff E (2000) Neurological rehabilitation of severely disabled cardiac arrest survivors. Part II. Life situation of patients and families after treatment. *Resuscitation* 47:241–248
365. Dougherty CM, Benoliel JQ, Bellin C (2000) Domains of nursing intervention after sudden cardiac arrest and automatic internal cardioverter defibrillator implantation. *Heart Lung* 29:79–86
366. Brown JP, Clark AM, Dalal H, Welch K, Taylor RS (2011) Patient education in the management of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst Rev* (12):CD008895
367. Lundgren-Nilsson A, Rosen H, Hofgren C, Sunnerhagen KS (2005) The first year after successful cardiac resuscitation: function, activity, participation and quality of life. *Resuscitation* 66:285–289
368. Moolaert VR, Wachelder EM, Verbunt JA, Wade DT, van Heugten CM (2010) Determinants of quality of life in survivors of cardiac arrest. *J Rehabil Med* 42:553–558
369. Cowan MJ, Pike KC, Budzynski HK (2001) Psychosocial nursing therapy following sudden cardiac arrest: impact on two-year survival. *Nurs Res* 50:68–76
370. Dougherty CM, Lewis FM, Thompson EA, Baer JD, Kim W (2004) Short-term efficacy of a telephone intervention by expert nurses after an implantable cardioverter defibrillator. *Pacing Clin Electrophysiol* 27:1594–1602
371. Dougherty CM, Thompson EA, Lewis FM (2005) Long-term outcomes of a telephone intervention after an ICD. *Pacing Clin Electrophysiol* 28:1157–1167
372. Dougherty CM, Pyper GP, Frasz HA (2004) Description of a nursing intervention program after an implantable cardioverter defibrillator. *Heart Lung* 33:183–190
373. Moolaert VR, van Heugten CM, Winkens B et al (2015) Early neurologically-focused follow-up after cardiac arrest improves quality of life at one year: a randomised controlled trial. *Int J Cardiol* 193:8–16
374. Moolaert VR, Verbunt JA, Bakx WG et al (2011) 'Stand still... and move on', a new early intervention service for cardiac arrest survivors and their caregivers: rationale and description of the intervention. *Clin Rehabil* 25:867–879
375. Moolaert VR, van Haastregt JC, Wade DT, van Heugten CM, Verbunt JA (2014) 'Stand still... and move on', an early neurologically-focused follow-up for cardiac arrest survivors and their caregivers: a process evaluation. *BMC Health Serv Res* 14:34
376. van Heugten C, Rasquin S, Winkens I, Beusmans G, Verhey F (2007) Checklist for cognitive and emotional consequences following stroke (CLCE-24): development, usability and quality of the self-report version. *Clin Neurol Neurosurg* 109:257–262
377. Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C et al (2011) Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. *Arch Phys Med Rehabil* 92:519–530
378. Spinhoven P, Ormel J, Sloekers PP, Kempen GI, Speckens AE, Van Hemert AM (1997) A validation study of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in different groups of Dutch subjects. *Psychol Med* 27:363–370
379. van der Ploeg E, Mooren TT, Kleber RJ, van der Velden PG, Brom D (2004) Construct validation of the Dutch version of the impact of event scale. *Psychol Assess* 16:16–26
380. Sandroni C, Adrie C, Cavallaro F et al (2010) Are patients brain-dead after successful resuscitation from cardiac arrest suitable as organ donors? A systematic review. *Resuscitation* 81:1609–1614
381. Adrie C, Haouache H, Saleh M et al (2008) An underrecognized source of organ donors: patients with brain death after successfully resuscitated cardiac arrest. *Intensive Care Med* 34:132–137
382. Ali AA, Lim E, Thanikachalam M et al (2007) Cardiac arrest in the organ donor does not negatively influence recipient survival after heart transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 31:929–933
383. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW et al (2013) An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. *Crit Care Med* 41:2794–2799
384. Quader MA, Wolfe LG, Kasirajan V (2013) Heart transplantation outcomes from cardiac arrest-resuscitated donors. *J Heart Lung Transplant* 32:1090–1095
385. Pilarczyk K, Osswald BR, Pizanis N et al (2011) Use of donors who have suffered cardiopulmonary arrest and resuscitation in lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 39:342–347
386. Sánchez-Lázaro I, Almenar-Bonet L, Martínez-Dolz L et al (2010) Can we accept donors who have suffered a resuscitated cardiac arrest? *Transplant Proc* 42:3091–3092 (Elsevier)
387. Southerland KW, Castleberry AW, Williams JB, Daneshmand MA, Ali AA, Milano CA (2013) Impact of donor cardiac arrest on heart transplantation. *Surgery* 154:312–319
388. Castleberry AW, Worni M, Osho AA et al (2013) Use of lung allografts from brain-dead donors after cardiopulmonary arrest and resuscitation. *Am J Respir Crit Care Med* 188:466–473
389. Alonso A, Fernandez-Rivera C, Villaverde P et al (2005) Renal transplantation from non-heart-beating donors: a single-center 10-year experience. *Transplant Proc* 37:3658–3660
390. Casavilla A, Ramirez C, Shapiro R et al (1995) Experience with liver and kidney allografts from non-heart-beating donors. *Transplantation* 59:197–203
391. Nicholson ML, Metcalfe MS, White SA et al (2000) A comparison of the results of renal transplantation from non-heart-beating, conventional cadaveric, and living donors. *Kidney Int* 58:2585–2591
392. Fondevila C, Hessheimer AJ, Flores E et al (2012) Applicability and results of Maastricht type 2 donation after cardiac death liver transplantation. *Am J Transplant* 12:162–170
393. Otero A, Gomez-Gutierrez M, Suarez F et al (2004) Liver transplantation from maastricht category 2 non-heart-beating donors: a source to increase the donor pool? *Transplant Proc* 36:747–750
394. Kootstra G (1995) Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 27:2965
395. Manara AR, Murphy PG, O'Callaghan G (2012) Donation after circulatory death. *Br J Anaesth* 108(Suppl 1):i108–i121
396. Manara AR, Thomas I (2010) The use of circulatory criteria to diagnose death after unsuccessful cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 81:781–783
397. Ranthe MF, Winkel BG, Andersen EW et al (2013) Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims. *Eur Heart J* 34:503–511
398. Skinner JR (2013) Investigation following resuscitated cardiac arrest. *Arch Dis Child* 98:66–71
399. Skinner JR (2012) Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. *Resuscitation* 83:1185–1186
400. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M et al (2008) Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 29:1670–1680
401. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J (2000) Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same emergency medical service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 43:201–211
402. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG, Klein JP, Aufderheide TP (2008) Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 12:339–346
403. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S (2006) Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 70:404–409
404. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M et al (2010) Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 81:524–529
405. Cudnik MT, Sasson C, Rea TD et al (2012) Increasing hospital volume is not associated with improved survival in out of hospital cardiac arrest of cardiac etiology. *Resuscitation* 83:862–868
406. Davis DP, Fisher R, Aguilar S et al (2007) The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. *Resuscitation* 74:44–51
407. Fothergill RT, Watson LR, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M (2014) Survival of resuscitated cardiac arrest patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) conveyed directly to a heart attack centre by ambulance clinicians. *Resuscitation* 85:96–98
408. Hansen M, Fleischman R, Meckler G, Newgard CD (2013) The association between hospital type and mortality among critically ill children in US EDs. *Resuscitation* 84:488–491
409. Heffner AC, Pearson DA, Nussbaum ML, Jones AE (2012) Regionalization of post-cardiac arrest care: implementation of a cardiac resuscitation center. *Am Heart J* 164:493–501e2

410. Lund-Kordahl I, Olasveengen TM, Lorem T, Samdal M, Wik L, Sunde K (2010) Improving outcome after out-of-hospital cardiac arrest by strengthening weak links of the local chain of survival; quality of advanced life support and post-resuscitation care. *Resuscitation* 81:422–426
411. Mooney MR, Unger BT, Boland LL et al (2011) Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: evaluation of a regional system to increase access to cooling. *Circulation* 124:206–214
412. Spaite DW, Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF et al (2008) The impact of prehospital transport interval on survival in out-of-hospital cardiac arrest: implications for regionalization of post-resuscitation care. *Resuscitation* 79:61–66
413. Spaite DW, Stiell IG, Bobrow BJ et al (2009) Effect of transport interval on out-of-hospital cardiac arrest survival in the opals study: implications for triaging patients to specialized cardiac arrest centers. *Ann Emerg Med* 54(2):248–255
414. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM (2011) Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart* 97:1489–1494
415. Tagami T, Hirata K, Takeshige T et al (2012) Implementation of the fifth link of the chain of survival concept for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 126:589–597
416. Bosson N, Kaji AH, Niemann JT et al (2014) Survival and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: results one year after regionalization of post-cardiac arrest care in a large metropolitan area. *Prehosp Emerg Care* 18:217–223
417. Wnent J, Seewald S, Heringlake M et al (2012) Choice of hospital after out-of-hospital cardiac arrest—a decision with far-reaching consequences: a study in a large German city. *Crit Care* 16:R164
418. Thomas JL, Bosson N, Kaji AH et al (2014) Treatment and outcomes of ST segment elevation myocardial infarction and out-of-hospital cardiac arrest in a regionalized system of care based on presence or absence of initial shockable cardiac arrest rhythm. *Am J Cardiol* 114:968–971
419. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ et al (1999) Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 82:426–431
420. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H (2000) Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 21:823–831
421. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D et al (2003) Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE-2. *Eur Heart J* 24:94–104
422. Le May MR, So DY, Dionne R et al (2008) A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 358:231–240
423. Abernathy JH 3rd, McGwin G Jr, Acker JE 3rd, Rue LW 3rd (2002) Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 68:182–192
424. Clemmer TP, Orme JF Jr, Thomas FO, Brooks KA (1985) Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 13:861–863
425. Culica D, Aday LA, Rohrer JE (2007) Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 13:SR9–SR18
426. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A, Henry M, Simon B, Simon R (2005) Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 200:584–592
427. Harrington DT, Connolly M, Biffi WL, Majercik SD, Cioffi WG (2005) Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 241:961–966. (discussion 6–8)
428. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS (2004) Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 56:1330–1335
429. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ et al (2006) A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. *N Engl J Med* 354:366–378
430. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ, Brand DM, Jurkovich GJ (2001) Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 50:1111–1116
431. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR et al (1996) Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 40:536–545. (discussion 45–46)
432. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR, Worrall W, Jurkovich GJ (1998) Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 44:609–616. (discussion 17)
433. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M et al (1994) Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 271:1919–1924
434. Mullner R, Goldberg J (1978) An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 16:140–151
435. Mullner R, Goldberg J (1978) Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 12:103–110
436. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV (2000) Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 48:25–30. (discussion -1)
437. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI, Jurkovich GJ, Grossman DC (2003) The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 55:444–449
438. Nicholl J, Turner J (1997) Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 315:1349–1354
439. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR (2000) Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 49:237–245
440. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S et al (1995) Trauma center designation: initial impact on trauma-related mortality. *J Trauma* 39:232–237. (discussion 7–9)
441. Sampalis JS, Denis R, Frechette P, Brown R, Fleischer D, Mulder D (1997) Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 43:288–295. (discussion 95–96)
442. Donnino MW, Rittenberger JC, Gaieski D et al (2011) The development and implementation of cardiac arrest centers. *Resuscitation* 82:974–978
443. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B et al (2010) Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: a policy statement from the American heart association. *Circulation* 121:709–729
444. Nichol G, Soar J (2010) Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 16:223–230
445. Soar J, Packham S (2010) Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 81:507–508

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:932–963
 DOI 10.1007/s10049-015-0095-8
 Online publiziert: 12. November 2015
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2015



I.K. Maconochie¹ · R. Bingham² · C. Eich³ · J. López-Herce⁴ · A. Rodríguez-Núñez⁵ ·
 T. Rajka⁶ · P. Van de Voorde⁷ · D.A. Zideman⁸ · D. Biarent⁹

¹ Paediatric Emergency Medicine Department, Imperial College Healthcare
 NHS Trust and BRC Imperial NIHR, Imperial College, London, UK

² Department of Paediatric Anaesthesia, Great Ormond Street Hospital for Children, London, UK

³ Abteilung für Anästhesie, Kinderintensiv- und Notfallmedizin, Kinder- und
 Jugendkrankenhaus Auf der Bult, Hannover, Deutschland

⁴ Paediatric Intensive Care Department, Hospital General Universitario Gregorio
 Marañón, Medical School, Complutense University of Madrid, Madrid, Spain

⁵ Paediatric Emergency and Critical Care Division, Paediatric Area Hospital Clinico
 Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain

⁶ Paediatric Intensive Care Department, Womens and Childrens Division,
 Oslo University Hospital, Ulleval, Oslo, Norway

⁷ Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine Departments, University Hospital Ghent and Ghent
 University, EMS Dispatch 112 Eastern Flanders, Federal Department of Health, Ghent, Belgium

⁸ Anaesthesia Department, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

⁹ Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine Departments, Université
 Libre de Bruxelles, Hôpital Universitaire des Enfants, Brussels, Belgium

Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern („paediatric life support“)

Kapitel 6 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Einleitung

Die Leitlinien 2015 zu den lebensretten-
 den Maßnahmen bei Kindern [„paediatric
 life support“ (PLS)] basieren auf drei
 wichtigen Prinzipien:

1. Die Inzidenz kritischer Erkrankungen
 oder Verletzungen, insbesondere
 die eines manifesten Atem-Kreislauf-
 Stillstands, ist bei Kindern wesentlich
 niedriger als bei Erwachsenen.

zu diesem Kapitel haben beigetragen:

Koenraad G. Monsieurs: Emergency Medicine,
 Faculty of Medicine and Health Sciences,
 University of Antwerp, Antwerp, Belgium;
 Faculty of Medicine and Health Sciences,
 University of Ghent, Ghent, Belgium

Jerry P. Nolan: Anaesthesia and Intensive Care
 Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK;
 Bristol University, UK

2. Die Erkrankungen und pathophysiolo-
 gischen Abläufe des pädiatrischen
 Patienten unterscheiden sich von
 denen des Erwachsenen.
3. Die Mehrzahl kindlicher Notfälle wird
 primär von pädiatrisch nicht speziali-
 sierten Helfern versorgt, die nur über
 eine eingeschränkte Erfahrung mit
 pädiatrischen Notfällen verfügen.

Daher müssen Leitlinien zu den lebens-
 rettenden Maßnahmen bei Kindern
 einerseits die bestmögliche wissenschaft-
 liche Evidenz zugrunde legen, anderer-
 seits jedoch einfach und umsetzbar blei-
 ben. Schließlich müssen internationale
 Leitlinien unterschiedliche nationale und
 lokale notfallmedizinische Infrastruktu-
 ren berücksichtigen und daher – wo er-
 forderlich – eine gewisse Flexibilität er-
 lauben.

Entstehung der Leitlinien

Der European Resuscitation Coun-
 cil (ERC) gab in den Jahren 1994, 1998,
 2000, 2005 und 2010 jeweils Leitlinien zu
 den erweiterten lebensrettenden Maß-
 nahmen bei Kindern heraus [„paediatric
 life support“ (PLS); [1–5]]. Die letz-
 ten drei basierten dabei auf dem pädiat-
 rischen Teil des „International Consen-
 sus on Science“, der durch das „Internat-
 ional Liaison Committee on Resuscitati-
 on“ (ILCOR) verfasst wurde [6–10]. Die-
 ser Evaluationsprozess wurde 2014/2015
 wiederholt. Der daraus resultierende wis-
 senschaftliche Konsensus mit den ent-
 sprechenden Behandlungsempfehlungen
 „Consensus on Science with Treatment
 Recommendations“ (CoSTR) wurde zeit-
 gleich in den wissenschaftlichen Zeit-
 schriften *Resuscitation*, *Circulation* und

Pediatrics unter Verwendung des GRADE-Prozesses veröffentlicht [11–13].

Basierend auf dem CoSTR 2015 und der zugrunde liegenden wissenschaftlichen Literatur hat die PLS-Arbeitsgruppe des ERC die PLS-Leitlinien des ERC entwickelt. Die Leitlinien zur Reanimation des Neugeborenen werden im Kapitel „Das Neugeborene bei der Geburt“ („Babies at Birth“; [14]) der ERC-Leitlinien 2015 behandelt. Informationen zu Kindern sind auch in den Kapiteln „Erste Hilfe“ („First Aid“; [15]), „Lehre“ („Education“; [16]) und „Ethik der Wiederbelebung und Entscheidungen am Lebensende“ („Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions“; [17]) zu finden.

Zusammenfassung der Veränderungen der Leitlinien von 2010

Die Leitlinien wurden auf der Grundlage neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse überarbeitet und im Sinne von Ausbildung und Merkbarkeit vereinfacht.

Der ILCOR-Prozess 2015 der pädiatrischen Experten wurde durch eigene Bibliothekare unterstützt, die eingehende systematische Recherchen zu 21 Kernfragen bei pädiatrischen Wiederbelebnungsmaßnahmen durchführten. Relevante Literatur aus dem Erwachsenenbereich wurde ebenfalls berücksichtigt und – in seltenen Fällen –, falls es zu einer Überlappung mit anderen Arbeitsgruppen kam oder wenn es ungenügende pädiatrische Daten gab, auf pädiatrische Themen extrapoliert. In Ausnahmefällen wurden geeignete Ergebnisse aus Tierstudien in die Literaturzusammenfassungen aufgenommen. Allerdings wurden diese Daten nur berücksichtigt, wenn sie aus Studien mit höherer Evidenz nicht vorhanden waren. Zu folgenden Themen wurden Fragen bearbeitet und ein Konsensus mit Behandlungsempfehlung erarbeitet (CoSTR-Fragen):

- Maßnahmen vor einem Kreislaufstillstand
- Lebensrettende Basismaßnahmen
- Erweiterte lebensrettende Maßnahmen während eines Kreislaufstillstands
- Betreuung nach einer Reanimation („post-resuscitation care“)

Wie bereits in früheren ILCOR-Veröffentlichungen erwähnt, herrscht ein Mangel an hochwertiger Evidenz zur pädiatrischen Reanimation. Zahlreiche Wissenslücken wurden im Rahmen dieses CoSTR-Prozesses identifiziert.

Die Leitlinien 2015 haben die Empfehlungen (CoSTR 2015) des internationalen Komitees (ILCOR) aufgenommen und dabei die wissenschaftliche Basis aktualisiert und einige unbeantwortete Fragen seit der letzten Leitlinie geklärt.

Das Kapitel „Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern im Rahmen der ERC-Leitlinien 2015“ behandelt folgende Themen:

- Lebensrettende Basismaßnahmen
- Behandlung der Fremdkörperverletzung der Atemwege
- Prävention des Kreislaufstillstands
- Erweiterte lebensrettende Maßnahmen während eines Kreislaufstillstands
- Medizinische Betreuung unmittelbar nach Reanimation

Die Änderungen der Leitlinien 2015 des ERC basieren einerseits auf CoSTR-Empfehlungen, andererseits auch auf den Überlegungen der Verfasser der PLS-Leitlinien des ERC.

Diese beinhalten:

Lebensrettende Basismaßnahmen:

- Die Dauer für einen Atemhub ist etwa 1 s und entspricht damit dem Vorgehen bei Erwachsenen.
- Bei Thoraxkompressionen soll der untere Teil des Sternums mindestens um ein Drittel des anteroposterioren Durchmessers des Brustkorbs bzw. um 4 cm beim Säugling und 5 cm beim Kind komprimiert werden.

Behandlung kritisch kranker Kinder:

- Falls ein Kind mit fiebrhafter Erkrankung keine Anzeichen eines septischen Schocks aufweist, soll nur vorsichtig Flüssigkeit verabreicht und nach der Gabe reevaluiert werden. Bei einigen Formen des septischen Schocks ist die restriktive Gabe einer isotonen, kristalloiden Lösung im Vergleich zur großzügigen von Vorteil.
- Bei der Kardioversion einer supraventrikulären Tachykardie (SVT) wur-

de die initiale Dosis auf 1 J/kgKG geändert.

Algorithmus des Kreislaufstillstands bei Kindern:

- Viele Punkte stimmen nun mit dem Erwachsenenalgorithmus überein.

Betreuung nach der Reanimation:

- Fieber soll bei prähospital versorgten Patienten nach erfolgreicher Wiederherstellung des Kreislaufs (ROSC) vermieden werden.
- Die Zieltemperatur bei Kindern nach erfolgreicher Wiederherstellung des Kreislaufs ist Normothermie oder eine milde Hypothermie.
- Es gibt keinen einzelnen Prognosefaktor, der für sich allein die Dauer der Reanimationsmaßnahmen bestimmt.

Terminologie

Der Ausdruck „*unmittelbar Neugeborenes*“ bezeichnet ein Kind unmittelbar nach der Geburt („newly born“). Ein „*Neugeborenes*“ hingegen ist ein Kind bis zu einem Lebensalter von 4 Wochen („neonate“). Ein „*Säugling*“ ist ein Kind < 1 Jahr (schließt jedoch nicht das unmittelbar Neugeborene ein), und der Ausdruck „*Kind*“ umfasst Kinder zwischen 1 Jahr und dem Beginn der Pubertät. Ab der Pubertät werden Kinder als „*Adoleszenten*“ (Jugendliche) bezeichnet. Für diese gelten die Erwachsenenleitlinien. Die Differenzierung in Säuglinge und ältere Kinder ist wichtig, da es Unterschiede bezüglich Diagnostik und Interventionen gibt. Der Beginn der Pubertät, also das physiologische Ende der Kindheit, ist das nahe liegende Erkennungsmerkmal für die obere Altersgrenze der pädiatrischen Leitlinien. Wenn ein Helfer glaubt, dass es sich bei dem Patienten um ein Kind handelt, soll er die pädiatrischen Leitlinien anwenden. Falls es sich dabei wider Erwarten um eine Fehleinschätzung gehandelt hat und der Patient ein Jugendlicher war, wird daraus mit hoher Wahrscheinlichkeit kein relevanter Schaden entstehen. Ätiologiestudien haben nämlich gezeigt, dass sich die vorherrschenden kindlichen Charakteristika eines Atem-Kreislauf-Stillstands bis ins junge Erwachsenenalter fortsetzen [18].

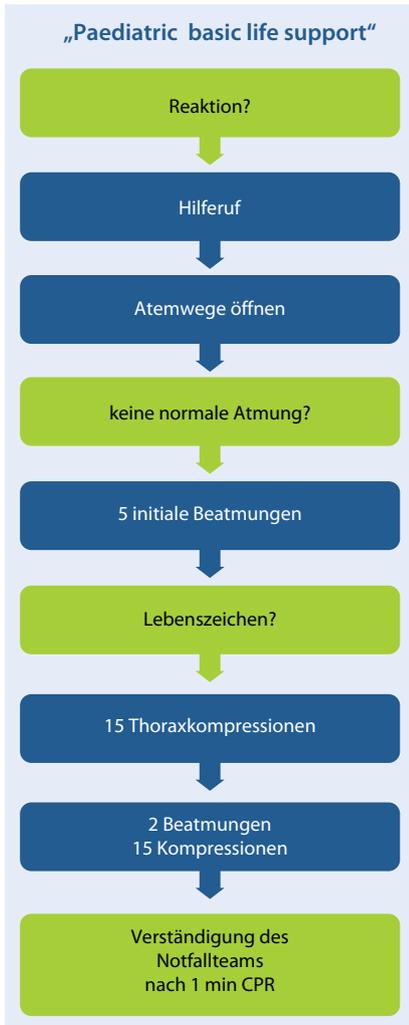


Abb. 1 ▲ Lebensrettende Basismaßnahmen beim Kind. *CPR* Kardiopulmonale Reanimation

Die Begriffe „Pädiater“ und „Kinderkrankenschwester“ werden in diesem Text als Oberbegriff verwendet, um klinisches Personal zu repräsentieren, das regelmäßig kranke oder verletzte Kinder behandelt, und umfassen auch andere Ärzte und Pfleger, die ein spezielles Training zur Betreuung von Kindern haben, wie etwa das Personal in Notfallabteilungen, auf Kinderintensivstationen oder im Anästhesiebereich.

Als professionelle Helfer werden jene Personen bezeichnet, die in der Patientenversorgung tätig und besser trainiert sind als Laien.

6a. Lebensrettende Basismaßnahmen bei Kindern („paediatric basic life support“)

In den ILCOR-CoSTR-Erklärungen zur empfohlenen Reihenfolge bei lebensrettenden Basismaßnahmen wurde kein Unterschied zwischen einer CAB- (Thoraxkompressionen, Atemweg und Beatmung) oder einer ABC-Reihenfolge (Atemweg, Beatmung, Thoraxkompressionen) gefunden [19–21]. Da die Reihenfolge ABC gut etabliert ist und in Europa einen hohen Wiedererkennungswert bei Reanimationsmaßnahmen bei Kindern besitzt, haben die Verfasser der ERC-PLS-Leitlinien festgelegt, dass diese Reihenfolge beibehalten werden soll. Dies v. a. mit der Überlegung, dass die vorherigen Leitlinien dazu führten, dass bereits Hunderttausende professionelle Helfer und Laien nach der Reihenfolge unterrichtet wurden. Diese Auffassung wird natürlich in Zukunft anhand neuer Studien reevaluiert werden.

Handlungsablauf

Ein sofortiger Beginn der Wiederbelebensmaßnahmen durch Laien ist mit einem besseren neurologischen Outcome bei Erwachsenen und Kindern verbunden [22–26].

Helfer, die im „basic life support“ (BLS) oder im reinen Thoraxkompressionenablauf ausgebildet sind, jedoch über keine spezifischen Kenntnisse in der Reanimation von Kindern verfügen, können dem Ablauf für Erwachsene folgen, da das Outcome definitiv schlechter ist, wenn sie nichts unternehmen. Allerdings ist es bei Kindern vorteilhaft, zunächst 5 initiale Beatmungshübe durchzuführen, da die Asphyxie als häufigste Ursache des Kreislaufstillstands bei Kindern Atemhübe als Maßnahme für eine effektive Reanimation notwendig macht [25, 26].

Nichtspezialisierten Helfern mit professioneller Verantwortung für Kinder (z. B. Lehrer, Sozialarbeiter, Bademeister), die die Reanimation von Kindern erlernen möchten, soll erklärt werden, dass es besser ist, die BLS-Maßnahmen für Erwachsene wie folgt zu modifizieren: zunächst 5 initiale Beatmungen, gefolgt von einer kardiopulmonalen Reanimation

(CPR) für 1 min, bevor aktiv Hilfe geholt wird (s. „Lebensrettende Basismaßnahmen für Erwachsene“).

BLS-Ablauf für Helfer mit Verpflichtung zur Notfallversorgung

Der folgende Ablauf ist für Helfer gedacht, die verpflichtet sind, pädiatrische Notfälle zu versorgen, also üblicherweise professionelle Helfer (Abb. 1).

Obwohl der folgende Ablauf Atemhübe mittels Mund-zu-Mund-Beatmung beschreibt, werden professionelle Helfer für gewöhnlich Zugriff auf und eine Ausbildung in Beutel-Maske-Beatmung haben. Falls vorhanden, soll diese auch zur Applikation von Atemhüben verwendet werden.

1. Achten Sie auf die Sicherheit von Helfer(n) und Kind.

2. Prüfen Sie die Bewusstseinslage des Kindes:

- Stimulieren Sie das Kind leicht und fragen Sie laut: „Ist alles in Ordnung?“

3a. Falls das Kind durch Antworten oder Bewegung reagiert:

- Belassen Sie das Kind in der Position, in der Sie es vorgefunden haben (sofern es sich nicht mehr in Gefahr befindet).
- Prüfen Sie seinen Zustand, und holen Sie erforderlichenfalls Hilfe.
- Überprüfen Sie es weiterhin regelmäßig.

3b. Falls das Kind nicht reagiert:

- Rufen Sie um Hilfe.
- Drehen Sie das Kind vorsichtig auf den Rücken.
- Machen Sie die Atemwege des Kindes frei, indem Sie wie folgt den Hals überstrecken und das Kinn anheben:
 - Legen Sie Ihre Hand auf die Stirn des Kindes und wenden Sie den Kopf leicht nach hinten.
 - Heben Sie gleichzeitig mit Ihren unter der Kinnspitze platzierten Fingerspitzen das Kinn an. Komprimieren Sie dabei nicht die Halsweichteile, weil es sonst zur Atemwegsverlegung kommen kann. Dies ist v. a. bei Säuglingen von Bedeutung.

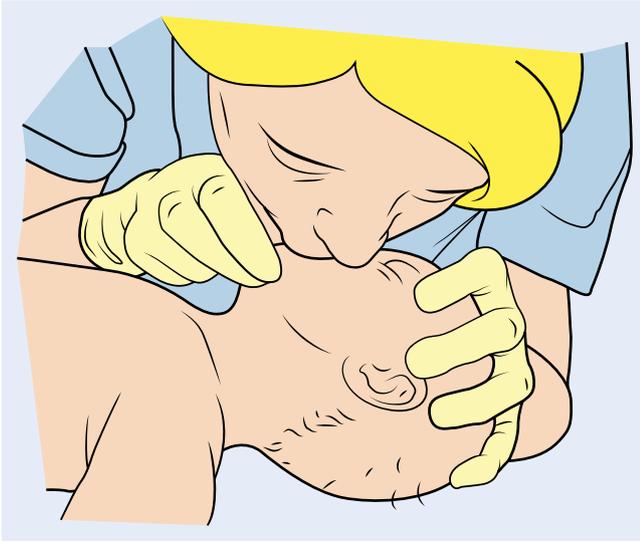


Abb. 2 ▲ Mund-zu-Mund/Nase-Beatmung beim Säugling

- Falls Sie Schwierigkeiten haben, die Atemwege frei zu machen, versuchen Sie es mit dem Esmarch-Handgriff (Vorschieben des Unterkiefers). Legen Sie dazu Zeige- und Mittelfinger beider Hände hinter die Kiefergelenke des Kindes, und schieben Sie den Unterkiefer nach vorn.

Falls Sie den geringsten Verdacht auf eine Halswirbelsäulenverletzung haben, versuchen Sie, die Atemwege nur mit dem Esmarch-Handgriff frei zu machen. Bleiben die Atemwege verschlossen, überstrecken Sie zusätzlich vorsichtig und langsam den Hals, bis die Atemwege frei sind.

4. Während Sie die Atemwege offen halten, sehen, hören und fühlen Sie, ob eine normale Atmung vorliegt. Dazu halten Sie Ihr Gesicht dicht an das des Kindes und schauen auf seinen Brustkorb:

- **Sehen:** Thoraxbewegungen
- **Hören:** Atemgeräusche an Nase und Mund des Kindes
- **Fühlen:** Luftbewegungen an Ihrer Wange

In den ersten Minuten nach einem Atem-Kreislauf-Stillstand kann das Kind weiterhin langsame, einzelne Seufzer zeigen (Schnappatmung). Sehen, hören und fühlen Sie nicht länger als 10 s, bevor Sie eine Entscheidung treffen. Gehen Sie im Zweifel von einem Atemstillstand aus.

5a. Falls das Kind normal atmet:

- Drehen Sie das Kind auf die Seite in die stabile Seitenlage (s. unten). Falls anamnestisch ein Hinweis auf Trauma besteht, ziehen Sie eine Verletzung der Halswirbelsäule in Betracht.
- Schicken Sie nach Hilfe oder holen Sie diese selbst. Wählen Sie zur Alarmierung des Rettungsdienstes die lokale Notfallnummer.
- Überprüfen Sie, ob eine kontinuierliche Atmung vorliegt.

5b. Falls das Kind nicht normal oder gar nicht atmet:

- Beseitigen Sie vorsichtig eine offensichtliche Verlegung der oberen Atemwege.
- Geben Sie 5 initiale Beatmungen.
- Achten Sie während der Beatmung auf Würge- oder Hustenreflexe des Kindes. Das Auftreten oder Ausbleiben derartiger Reaktionen ist bereits Teil Ihrer Einschätzung auf „Lebenszeichen“ (s. unten).

Beatmung beim Säugling (■ Abb. 2)

- Stellen Sie sicher, dass sich der Kopf in neutraler Position befindet und das Kinn angehoben ist. Beim Säugling ist der Kopf in Rückenlage in der Regel nach vorn gebeugt, sodass eine leichte Streckung erforderlich sein kann (diese Position kann auch durch ein zusammengerolltes Handtuch oder eine Decke unterhalb des Oberkörpers erzielt werden).



Abb. 3 ▲ Mund-zu-Mund-Beatmung beim Kind

- Atmen Sie ein und bedecken Sie Mund und Nasenöffnung des Säuglings mit Ihrem Mund, wobei Sie eine gute Abdichtung erreichen sollen. Falls bei einem älteren Säugling Nase und Mund nicht gleichzeitig bedeckt werden können, kann der Helfer versuchen, entweder nur die Nase oder nur den Mund des Säuglings mit seinem Mund zu umschließen. (Bei Verwendung der Nase werden die Lippen des Kindes verschlossen, um den Luftausstrom über den Mund zu verhindern.)
- Blasen Sie gleichmäßig über 1 s in Mund und Nase des Säuglings, sodass der Thorax sich sichtbar hebt.
- Halten Sie die Kopfposition und das Kinn angehoben, nehmen Sie Ihren Mund von dem des Säuglings und beobachten Sie, wie sich der Thorax senkt, wenn die Luft entweicht.
- Atmen Sie erneut ein und wiederholen Sie diese Sequenz 5-mal.

Beatmung beim Kind > 1 Jahr (■ Abb. 3)

- Stellen Sie sicher, dass der Hals überstreckt und das Kinn angehoben ist.
- Drücken Sie den weichen Teil der Nase mit Zeigefinger und Daumen Ihrer auf der Stirn liegenden Hand zusammen.
- Öffnen Sie den Mund des Kindes ein wenig, wobei das Kinn angehoben bleibt.

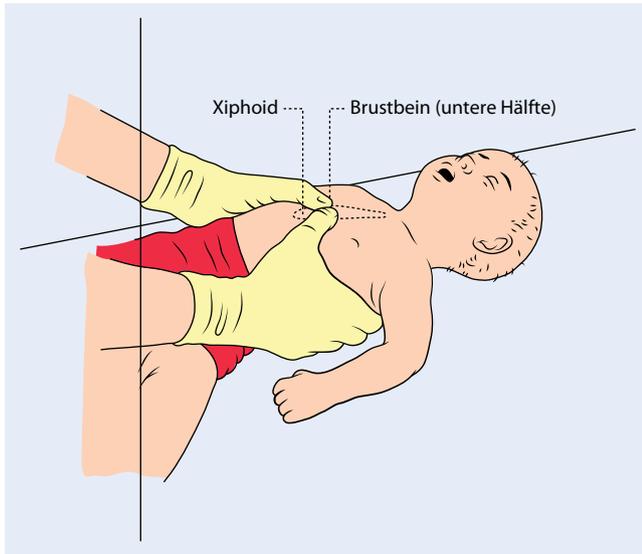


Abb. 4 ◀ Thoraxkompressionen beim Säugling

- Atmen Sie ein und legen Sie Ihre Lippen um den Mund des Kindes. Achten Sie auf eine gute Abdichtung.
- Blasen Sie gleichmäßig über 1 s in den Mund des Kindes, sodass der Thorax sich sichtbar hebt.
- Halten Sie den Hals überstreckt und das Kinn angehoben, nehmen Sie Ihren Mund von dem des Kindes ab und beobachten Sie, wie der Thorax sich senkt, wenn die Luft entweicht.
- Atmen Sie erneut ein, und wiederholen Sie diese Sequenz 5-mal. Achten Sie auf die Effektivität, indem Sie schauen, ob sich der Thorax des Kindes ähnlich wie bei normaler Atmung hebt und senkt.

Für Säuglinge und Kinder gilt: Falls Sie Schwierigkeiten haben, effektive Beatmungshübe zu verabreichen, könnten die Atemwege verlegt sein.

- Öffnen Sie den Mund des Kindes und entfernen Sie sichtbare Fremdkörper. Wischen Sie den Mund jedoch nicht blind mit dem Finger aus.
- Repositionieren Sie den Kopf. Stellen Sie dabei sicher, dass das Kinn angehoben und der Hals adäquat (jedoch nicht zu sehr) überstreckt ist.
- Falls sich die Atemwege durch Überstrecken des Halses und Anheben des Kinns nicht freimachen lassen, versuchen Sie es mit dem Esmarch-Handgriff.
- Führen Sie bis zu 5 Versuche durch, um eine effektive Beatmung zu erzielen.

len. Gehen Sie bei Erfolglosigkeit zu Thoraxkompressionen über.

6. Beurteilen Sie den Kreislauf des Kindes:

Für die folgenden Maßnahmen sollen nicht mehr als 10 s verwendet werden:

Achten Sie auf Lebenszeichen. Dazu gehören Spontanbewegungen, Husten oder eine normale Atmung (nicht Schnappatmung oder einzelne, unregelmäßige Atemzüge). Falls Sie den Puls prüfen, sollen Sie dafür keinesfalls mehr als 10 s brauchen. Die Überprüfung des Pulses ist unzuverlässig, daher ist der Gesamteindruck des Patienten entscheidend dafür, ob der BLS begonnen werden soll, d. h., falls es keine Lebenszeichen gibt, beginnen Sie mit dem BLS [27, 28].

7a. Wenn Sie sicher sind, dass Sie innerhalb von 10 s Lebenszeichen festgestellt haben:

- Setzen Sie, falls erforderlich, die Beatmung fort, bis das Kind selbst effektiv atmet.
- Wenn das Kind bewusstlos bleibt, drehen Sie es in die stabile Seitenlage.
- Überprüfen Sie engmaschig die Vitalfunktionen des Kindes.

7b. Wenn keine Lebenszeichen vorliegen:

- Beginnen Sie mit Thoraxkompressionen.
- Kombinieren Sie Beatmung und Thoraxkompressionen im Verhältnis von 15 Kompressionen zu 2 Beatmungen.

Thoraxkompressionen

Bei allen Kindern wird unabhängig vom Alter die untere Sternumhälfte komprimiert. Die Kompressionen sollen tief genug erfolgen und dabei soll das Sternum zumindest um ein Drittel im anteroposterioren Thoraxdurchmesser komprimiert werden. Entlasten Sie den Thorax danach vollständig und wiederholen Sie mit einer Frequenz von 100–120/min. Überstrecken Sie nach 15 Thoraxkompressionen den Hals, heben Sie das Kinn an und geben Sie 2 effektive Beatmungshübe. Führen Sie Kompressionen und Beatmungshübe in einem Verhältnis von 15:2 fort.

Thoraxkompressionen beim Säugling (▣ Abb. 4)

Ein einzelner Helfer komprimiert das Sternum mit zwei Fingerspitzen. Wenn 2 oder mehr Helfer anwesend sind, soll die thoraxumfassende 2-Daumen-Technik verwendet werden. Legen Sie dazu beide Daumen flach nebeneinander auf die untere Hälfte des Sternums (s. oben), die Daumenspitzen zum kindlichen Kopf gerichtet. Umfassen Sie bei geschlossenen Fingern mit beiden Händen den unteren Teil des Brustkorbs, wobei die Fingerspitzen auf dem Rücken des Säuglings ruhen. Bei beiden Techniken wird das untere Sternum um mindestens ein Drittel des Thoraxdurchmessers komprimiert bzw. um etwa 4 cm [29].

Thoraxkompressionen beim Kind > 1 Jahr (▣ Abb. 5, 6)

Um eine Kompression des Oberbauchs zu vermeiden, lokalisieren Sie das Xiphoid, indem Sie den Winkel in der Mitte zwischen den untersten Rippen aufsuchen. Legen Sie einen Handballen auf die untere Hälfte des Sternums. Heben Sie dabei die Finger an, um zu vermeiden, dass diese Druck auf die Rippen ausüben. Positionieren Sie sich senkrecht über dem Thorax des Kindes und komprimieren Sie mit durchgestreckten Armen das Sternum um mindestens ein Drittel des Thoraxdurchmessers oder um etwa 5 cm [29, 30].

Bei größeren Kindern oder kleinen Helfern ist es am einfachsten, wenn Sie dabei beide Hände verwenden, wobei die Finger beider Hände ineinandergreifen.



Abb. 5 ▲ Thoraxkompressionen mit einer Hand beim Kind

8. Unterbrechen Sie die Reanimation nicht, bis

- das Kind Lebenszeichen zeigt (beginnt aufzuwachen, bewegt sich, öffnet die Augen, atmet normal),
- mehr professionelle Hilfe eintrifft, die unterstützen oder übernehmen kann,
- Sie körperlich erschöpft sind.

Wann soll Hilfe gerufen werden?

Beim Kollaps eines Kindes ist es von entscheidender Bedeutung, dass Ersthelfer so früh wie möglich Unterstützung bekommen.

Wenn mehr als ein Helfer anwesend ist, beginnt einer mit der CPR, während der andere Hilfe holt.

Falls nur ein Helfer vor Ort ist, soll dieser für ungefähr 1 min oder 5 Zyklen reanimieren, bevor er Hilfe holt. Um die CPR dabei nur möglichst kurz zu unterbrechen, ist es prinzipiell möglich, einen Säugling oder ein Kleinkind mitzunehmen, wenn Hilfe gerufen wird.

Falls Sie allein sind und bei einem Kind einen plötzlichen Kollaps beobach-

ten, den Sie für einen primären Kreislaufstillstand halten, rufen Sie zuerst Hilfe, bevor Sie mit der CPR beginnen, da das Kind voraussichtlich eine rasche Defibrillation benötigen wird. Dies sind jedoch seltene Umstände.

Automatisierter externer Defibrillator (AED) und BLS

Fahren Sie mit der CPR fort, bis der AED vor Ort ist. Befestigen Sie den AED entsprechend der jeweiligen Anleitung. Für 1- bis 8-Jährige verwenden Sie, falls vorhanden, die entsprechenden Kinderpads (Abgabe verminderter Energiedosis), wie im Kapitel „Basic Life Support und Verwendung von automatisierten externen Defibrillatoren“ beschrieben [31].

Stabile Seitenlage

Ein bewusstloses Kind, dessen Atemwege frei sind und das spontan atmet, soll in die stabile Seitenlage gedreht werden.

Es gibt verschiedene Techniken zur stabilen Seitenlage. Allen ist gemeinsam,

dass sie eine Verlegung der oberen Atemwege sowie die Aspiration von Speichel, Sekret oder Erbrochenem möglichst verhindern sollen.

Dabei müssen einige wichtige Prinzipien beachtet werden:

- Bringen Sie das Kind so weit wie möglich in eine tatsächliche Seitenlage, mit nach unten gerichtetem Mund, damit Flüssiges abfließen kann.
- Die Lagerung soll stabil sein. Beim Säugling ist dazu eventuell ein Kissen oder eine hinter den Rücken zusammengerollte Decke erforderlich, um zu verhindern, dass das Kind auf den Rücken oder Bauch rollt.
- Vermeiden Sie jeglichen Druck auf den Thorax, da dies die Atmung behindern kann.
- Es soll möglich sein, das Kind leicht und sicher auf die Seite und wieder zurück zu drehen, wobei stets an eine mögliche Verletzung der Halswirbelsäule gedacht werden muss. Diese soll daher achsengerecht stabilisiert werden.
- Zur Vermeidung von Druckschäden wechseln Sie regelmäßig (d. h. alle 30 min) die Seite.
- Die stabile Seitenlage für Erwachsene eignet sich auch für Kinder.

Fremdkörperverlegung der Atemwege

Sowohl Schläge auf den Rücken als auch Thorax- und abdominelle Kompressionen steigern den intrathorakalen Druck und können Fremdkörper aus den Atemwegen ausstoßen. In etwa der Hälfte der Fälle ist mehr als eine Methode nötig, um die Obstruktion zu beseitigen [32]. Es gibt keine Daten, die belegen, welche der o. g. Maßnahmen zuerst erfolgen oder in welcher Reihenfolge sie angewendet werden sollen. Falls eine Maßnahme nicht zum Erfolg führt, versuchen Sie es abwechselnd mit den anderen, bis die Fremdkörperverlegung beseitigt ist (■ Abb. 7).

Der bedeutsamste Unterschied zum Erwachsenenalgorithmus besteht darin, dass bei Säuglingen keine abdominellen Kompressionen durchgeführt werden sollen. Obwohl abdominelle Kompressionen in allen Altersgruppen zu Verletzungen

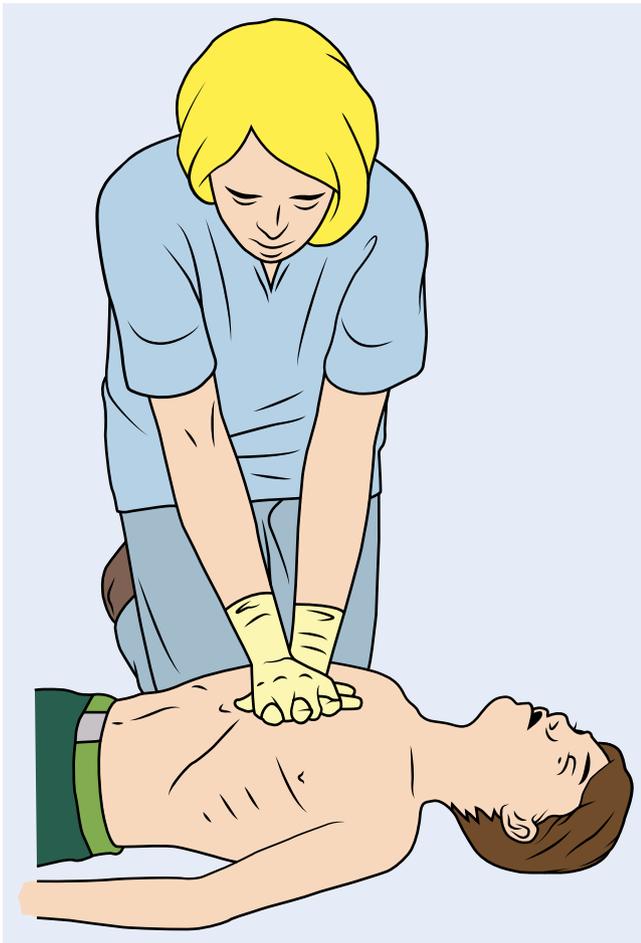


Abb. 6 ◀ Thoraxkompressionen mit zwei Händen beim Kind



Abb. 7 ▲ Behandlung der Fremdkörperverlegung der Atemwege. HLW Herz-Lungen-Wiederbelebung

führen können, ist dieses Risiko bei Säuglingen und sehr kleinen Kindern besonders hoch. Durch die horizontaler verlaufenden Rippen sind die Oberbauchorgane schlechter vor Verletzungen geschützt. Dies ist der Grund, weshalb sich die Leitlinien zur Behandlung einer Fremdkörper-

verlegung der Atemwege zwischen Säuglingen und Kindern unterscheiden.

Erkennen einer Fremdkörperverlegung

Bei einer Fremdkörperaspiration reagiert ein Kind unverzüglich mit Husten und versucht, das Objekt auszustößen. Spon-

taner Husten ist wahrscheinlich effektiver und sicherer als jedes von einem Helfer durchgeführte passive Manöver. Bleibt das Husten aus oder wird ineffektiv und der Fremdkörper verlegt die Atemwege komplett, wird das Kind rasch asphyktisch. Aktive Maßnahmen zur Beseitigung einer Fremdkörperverlegung sind somit nur dann erforderlich, wenn der Husten ineffektiv wird. Dann jedoch müssen sie sehr schnell und beherzt erfolgen. Am häufigsten kommt es bei Säuglingen und Kindern zu Erstickungsereignissen während des Spielens oder Essens, also dann, wenn im Allgemeinen eine betreuende Person anwesend ist. Insofern sind die Ereignisse häufig beobachtet und Maßnahmen werden in der Regel eingeleitet, wenn das Kind noch bei Bewusstsein ist.

Eine Fremdkörperverlegung der Atemwege ist durch das plötzliche Auftreten von Atemnot, verbunden mit Husten, Würgen oder Stridor, gekennzeichnet (Tab. 1). Ähnliche Zeichen und Symptome können mit anderen Ursachen einer Atemwegsobstruktion einhergehen, etwa Laryngitis oder Epiglottitis. Diese Erkrankungen erfordern ein anderes Vorgehen. Gehen Sie von einer Fremdkörperverlegung aus, wenn der Symptombeginn sehr plötzlich war, keine anderen Krankheitszeichen vorliegen und es anamnestische Hinweise dafür gibt, z. B. wenn das Kind unmittelbar zuvor gegessen oder mit kleinen Gegenständen gespielt hat.

Beseitigung einer Fremdkörperverlegung (Abb. 7)

1. Sicherheit und Hilfe holen. Das Prinzip „nicht schaden“ soll Vorrang haben, d. h., ein Kind, das, wenn auch mit Schwierigkeiten, atmet und hustet, soll zu diesen spontanen Anstrengungen ermuntert werden. Intervenieren Sie in diesem Fall nicht, da der Fremdkörper disloziert und der Atemweg dadurch ggf. vollständig verlegt werden kann.

- Falls das Kind effektiv hustet, sind keine externen Maßnahmen erforderlich. Ermuntern Sie das Kind weiterzuhusten und überwachen Sie es kontinuierlich.
- Falls das Husten des Kindes ineffektiv ist oder wird, *rufen Sie sofort Hilfe*

Tab. 1 Zeichen der Fremdkörperverlegung der Atemwege

| | |
|---|--|
| Allgemeine Zeichen der Fremdkörperverlegung der Atemwege | |
| Beobachteter Vorfall | |
| Husten/Ersticken | |
| Plötzlicher Beginn | |
| Während oder unmittelbar nach dem Spielen mit kleinen Gegenständen bzw. dem Essen | |
| Ineffektives Husten | Effektives Husten |
| Kann nicht sprechen | Weinen oder verbale Reaktion auf Ansprache |
| Stilles oder leises Husten | Lautes Husten |
| Kann nicht atmen | Kann vor dem Hustenstoß einatmen |
| Zyanose | Bewusstseinsklar |
| Sich verschlechternder Bewusstseinszustand | |

und beurteilen Sie den Bewusstseinszustand des Kindes.

2. Ansprechbares Kind mit Fremdkörperverlegung der Atemwege.

- 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 Thorax- und bei Kindern abdominelle Kompressionen. Diese Maßnahmen erzeugen einen künstlichen Husten, der den intrathorakalen Druck steigert und den Fremdkörper dadurch ausstoßen soll.

Rückenschläge. Beim Säugling:

- Halten Sie den Säugling in Bauchlage mit dem Kopf nach unten, damit die Entfernung des Fremdkörpers durch die Schwerkraft unterstützt wird.
- In kniender oder sitzender Position soll der Helfer in der Lage sein, den Säugling sicher auf dem Schoß zu halten.
- Stützen Sie den Kopf des Säuglings, indem Sie den Daumen der einen Hand an den unteren Kieferwinkel und ein oder zwei Finger derselben Hand an die gleiche Stelle auf der anderen Seite des Kiefers legen.
- Komprimieren Sie dabei nicht die Halsweichteile, weil dies die Atemwegsobstruktion verschlimmern würde.
- Verabreichen Sie mit dem Handballen bis zu 5 scharfe Schläge auf die Mitte des Rückens zwischen die Schulterblätter.

- Das Ziel besteht darin, die Atemwegsverlegung mit jedem einzelnen Schlag zu beseitigen und nicht unbedingt alle 5 Schläge zu verabreichen.

Beim Kind > 1 Jahr:

- 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 vornübergebeugte Position und verabreichen Sie die Rückenschläge von hinten.

Wenn es nicht gelingt, den Fremdkörper mithilfe der Rückenschläge zu entfernen, und das Kind weiterhin bei Bewusstsein ist, wenden Sie beim Säugling Thorax- und beim Kind abdominelle Kompressionen an. Führen Sie keine abdominellen Kompressionen (Heimlich-Manöver) beim Säugling durch.

Thoraxstöße beim Säugling.

- Drehen Sie den Säugling in Rückenlage mit dem Kopf nach unten. Dies gelingt sicher, wenn der freie Arm des Helfers auf den Rücken des Säuglings gelegt und der Hinterkopf mit der Hand umfasst wird.
- Halten Sie den Säugling in Kopftieflage. Währenddessen ruht er auf Ihrem Arm, der wiederum auf (oder über) Ihrem Oberschenkel liegt.
- Bestimmen Sie den Druckpunkt für Thoraxstöße (untere Sternumhälfte, etwa eine Fingerbreite oberhalb des Xiphoids).

- Verabreichen Sie 5 Thoraxstöße. Diese ähneln den Thoraxkompressionen, sind aber schärfer und werden mit geringerer Frequenz durchgeführt.

Abdominelle Kompressionen beim Kind > 1 Jahr.

- 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 Xiphoid.
- Greifen Sie diese Hand mit der anderen und ziehen Sie sie scharf nach innen und oben.
- Wiederholen Sie dies bis zu 5-mal.
- Vergewissern Sie sich, dass der Druck nicht auf das Xiphoid oder den unteren Brustkorb ausgeübt wird, da dies abdominelle Verletzungen verursachen könnte.

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

Falls der Fremdkörper erfolgreich ausgestoßen wurde, beurteilen Sie den klinischen Zustand des Kindes. Es ist möglich, dass ein Teil des Fremdkörpers in den Atemwegen verblieben ist und dadurch Komplikationen verursacht. Suchen Sie beim geringsten Zweifel medizinische Unterstützung. Darüber hinaus können abdominelle Kompressionen zu inneren Verletzungen führen, sodass alle derart behandelten Patienten anschließend von einem Arzt untersucht werden sollen [4].

3. Bewusstloses Kind mit Fremdkörperverlegung der Atemwege.

Falls das Kind mit einer Fremdkörperverlegung der Atemwege bewusstlos ist oder wird, legen Sie es auf eine feste, flache Unterlage. Rufen oder schicken Sie nach Hilfe, falls noch keine verfügbar ist. Lassen Sie

das Kind in dieser Situation nicht allein und gehen Sie wie folgt vor:

Freimachen der Atemwege. Öffnen Sie den Mund und schauen Sie nach sichtbaren Fremdkörpern. Falls ein solcher zu sehen ist, versuchen Sie, ihn durch einmaliges Auswischen mit dem Finger zu entfernen. Führen Sie keine blinden oder wiederholten Auswischversuche durch. Dadurch könnte der Fremdkörper noch tiefer in den Rachen geschoben werden und dort Verletzungen verursachen.

Atemspende. Machen Sie die Atemwege durch Überstrecken des Halses und Anheben des Kinns frei und versuchen Sie, 5-mal zu beatmen. Prüfen Sie die Effektivität jedes Beatmungshubs. Falls keine Thoraxexkursion sichtbar ist, verändern Sie die Position des Kopfes, bevor Sie den nächsten Versuch unternehmen.

Thoraxkompression und kardiopulmonale Reanimation.

- Versuchen Sie, 5-mal zu beatmen, und gehen Sie, falls keine Reaktion (Bewegung, Husten, Spontanatmung) erfolgt, ohne weitere Überprüfung von Kreislaufzeichen zur Thoraxkompression über.
- Folgen Sie der Sequenz für die Einhelferanimation (s. oben, Abschn. 7b) für etwa 1 min (das entspricht 5 Zyklen mit 15 Thoraxkompressionen und 2 Beatmungen), bevor Sie den Rettungsdienst alarmieren, falls dies nicht schon von jemand anderem übernommen wurde.
- Wenn Sie die Atemwege zur Beatmung freigemacht haben, schauen Sie nach, ob der Fremdkörper im Mund zu sehen ist.
- Falls ein Fremdkörper sichtbar und erreichbar ist, versuchen Sie, ihn durch einmaliges Auswischen mit dem Finger zu entfernen.
- Besteht der Anschein, dass die Atemwegsverlegung beseitigt ist, machen Sie die Atemwege frei und überprüfen Sie diese (s. oben). Falls das Kind nicht atmet, beatmen Sie es weiter.
- Wenn das Kind sein Bewusstsein wiedererlangt und effektiv spontan atmet, bringen Sie es in eine sichere, stabile Seitenlage und überwa-

chen Sie fortlaufend Atmung und Bewusstseinszustand, während Sie auf das Eintreffen des Rettungsdienstes warten.

6b. „Paediatric advanced life support“ – erweiterte lebensrettende Maßnahmen bei Kindern

Evaluation des kritisch kranken oder verletzten Kindes – Prävention des Atem-Kreislauf-Stillstands

Der sekundäre (asphyktische) Atem-Kreislauf-Stillstand durch respiratorische oder zirkulatorische Störungen ist bei Kindern häufiger als der primäre (kardiale) durch Herzrhythmusstörungen. Dieser sogenannte asphyktische oder respiratorische Stillstand ist auch bei jungen Erwachsenen häufiger (z. B. durch Trauma, Ertrinken oder Intoxikationen; [25, 43–56]).

Unbehandelt kommt es beim kranken oder verletzten Kind zu physiologischen Kompensationsmechanismen, im Rahmen derer das betroffene System versucht, sich an die zugrunde liegende Störung anzupassen. Im Falle eines primären Kreislaufproblems wird es initial eine physiologische Kreislaufreaktion geben und beim primären respiratorischen Problem eine Atemanpassung. Im weiteren Verlauf wird dann im Rahmen der Kompensationsmechanismen auch das jeweils andere System zunehmend involviert. Wenn sich der Zustand des Kindes weiter verschlechtert, kommt es zum dekompenzierten respiratorischen oder zirkulatorischen Versagen und schließlich zum kombinierten kardiopulmonalen Versagen mit Fortschreiten bis zum manifesten Atem-Kreislauf-Stillstand. Da das Outcome des Atem-Kreislauf-Stillstands bei Kindern schlecht ist, ist es potenziell lebensrettend, die vorangehenden Stadien respiratorischen oder zirkulatorischen Versagens zu erkennen sowie diese frühzeitig und effektiv zu behandeln.

Die Beurteilung und Behandlung eines kritisch kranken Kindes folgt den ABCDE-Prinzipien:

- **A** steht für Atemweg.
- **B** steht für (Be-)Atmung.
- **C** steht für „circulation“ (Kreislauf).

- **D** steht für Defizit (neurologischer Status).
- **E** steht für Exploration.

Die Punkte D (Defizit, neurologischer Status) und E (Exploration, körperliche Untersuchung und Anamnese) gehen über den Inhalt dieser Leitlinien hinaus, werden jedoch in Kindernotfallkursen [z. B. European-Advanced-Paediatric-Life-Support (EPALS)-Kursen] gelehrt.

Bei jedem Beurteilungsschritt werden, sobald Auffälligkeiten festzustellen sind, entsprechende Maßnahmen durchgeführt. Der nächste Beurteilungsschritt soll erst durchgeführt werden, wenn das bestehende Problem behandelt und, wenn möglich, korrigiert wurde.

Die Aufgabe des Teamleiters ist es, die Behandlung zu koordinieren und Probleme im Ablauf zu antizipieren. Jedes Teammitglied muss mit den ABC-Prinzipien vertraut sein [57]. Wenn es zu einer Verschlechterung des Zustands des Kindes kommt, ist eine Reevaluation nach ABCDE dringend empfohlen, beginnend bei A (Atemwege).

Die Implementierung und Alarmierung eines innerklinischen pädiatrischen Notfallteams kann die Inzidenz des Atem- und/oder Kreislaufstillstands stationär behandelter Kinder außerhalb einer Intensivstation senken. Die wissenschaftliche Evidenz ist hier jedoch begrenzt, da in den zugrunde liegenden Studien kaum zwischen dem Notfallteam selbst und anderen Systemen zur Erkennung einer akuten Verschlechterung differenziert wird [58–69]. Diesem Team sollen idealerweise zumindest ein in der Kinderakutmedizin erfahrener Arzt und eine Kinderkrankenschwester angehören (s. Definitionen „professioneller Helfer“ im Abschn. „Terminologie“). Sie sollen zur Beurteilung potenziell kritisch kranker Kinder hinzugezogen werden, die nicht bereits auf einer pädiatrischen Intensivstation (PICU) oder in einer pädiatrischen Notaufnahme versorgt werden [70, 71].

Die Autoren der PLS-Leitlinien des ERC sind sich darüber im Klaren, dass es nationale oder regionale Unterschiede hinsichtlich der personellen Zusammensetzung solcher Notfallteams gibt. Gleichwohl muss betont werden, dass Prozesse zum frühzeitigen Erkennen einer Ver-

schlechterung des kritisch kranken oder verletzten Kindes entscheidend für die Reduktion von Morbidität und Mortalität sind. Diese Interventionsprozesse durch die betreuenden Pflegekräfte und Ärzte besitzen eine höhere Priorität als die ausschließliche Existenz eines medizinischen Notfallteams.

Die Verwendung spezifischer Scores [z. B. des „Paediatric Early Warning Score“ (PEWS); [70, 75–96]] kann hilfreich sein, wenngleich es dafür keine Evidenz im Sinne einer Verbesserung der Entscheidungsprozesse oder des klinischen Outcomes gibt [29, 71].

Erkennen einer respiratorischen Störung: Beurteilung von A und B

Die Untersuchung eines potenziell kritisch kranken Kindes beginnt mit der Beurteilung der Atemwege (A) und der Atmung (B).

Eine respiratorische Störung kann definiert werden als das Unvermögen des Körpers, adäquate Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdrücke aufrechtzuerhalten. Typisch sind dabei physiologische Kompensationsmechanismen wie eine erhöhte Atem- und Herzfrequenz sowie eine erhöhte Atemarbeit, wobei diese Zeichen nicht immer vorliegen.

Zeichen einer respiratorischen Störung bzw. einer physiologischen Reaktion darauf sind:

- **Atemfrequenz** außerhalb der altersentsprechenden Normwerte – entweder zu schnell oder zu langsam [97]
- Initial erhöhte **Atemarbeit**, die im Verlauf auch inadäquat oder vermindert werden kann, wenn das Kind erschöpft ist oder die Kompensationsmechanismen versagen
- **Pathologische Atemgeräusche**, z. B. Stridor, Giemen, Knistern, Stöhnen (Knorksen, Grunzen, Jammern), oder der Verlust des Atemgeräuschs
- Vermindertes **Atemzugvolumen**, gekennzeichnet durch oberflächliches Atmen, verminderte Thoraxexkursionen oder ein auskultatorisch vermindertes Atemgeräusch
- **Hypoxämie** (ohne oder mit zusätzlicher Sauerstoffgabe), im Allgemeinen klinisch erkennbar durch eine Zyanose, mithilfe der Pulsoxymetrie jedoch frühzeitig beurteilbar

Es gibt auch andere Ursachen respiratorischer Störungen, bei denen es nicht zu einer physiologischen Kompensation kommt. Hierbei handelt es sich meist um neurologische (z. B. Intoxikation oder Koma) oder muskuläre Erkrankungen (z. B. Myopathie) mit dem Unvermögen, die Atemarbeit zu erhöhen. Bei der Beurteilung des Kindes müssen anamnestische oder klinische Hinweise auf diese Erkrankungen in Betracht gezogen werden.

Gleichzeitig können auch Zeichen und Symptome anderer Organsysteme auftreten. Auch wenn primär eine respiratorische Störung vorliegt, können im Rahmen physiologischer Kompensationsmechanismen andere Organsysteme mitbetroffen sein.

Diese Zeichen werden in Schritt C (s. unten) beurteilt und umfassen

- zunehmende Tachykardie (Kompensationsmechanismus zur Steigerung des Sauerstoffangebots),
- Blässe,
- Bradykardie (bedrohliches Zeichen im Sinne eines Verlusts der Kompensationsmechanismen),
- Bewusstseinsänderungen als Zeichen verminderter Hirnperfusion aufgrund erschöpfter Kompensationsmechanismen.

Erkennen des Kreislaufversagens: Beurteilung von C

Das Kreislaufversagen (Schock) ist durch das Ungleichgewicht zwischen dem metabolischen Bedarf des Gewebes und dem Angebot von Sauerstoff sowie der Energiebereitstellung durch den Kreislauf gekennzeichnet [97, 98]. Physiologische Kompensationsmechanismen führen zur Veränderung der Herzfrequenz, des systemischen Gefäßwiderstands und der Gewebe- bzw. Organperfusion. In manchen Fällen kann es zu einer Vasodilatation kommen, z. B. beim Toxic-shock-Syndrom.

Zeichen des Kreislaufversagens sind:

- steigende **Herzfrequenz** (die Bradykardie ist ein bedrohliches Zeichen der physiologischen Dekompensation; [97]),
- verminderter systemischer **Blutdruck**,
- verminderte **periphere Perfusion** (verlängerte Rekapillarisationszeit, verminderte Hauttemperatur, Blässe

oder marmorierte Haut), Zeichen eines **erhöhten** systemischen Gefäßwiderstands,

- lebhafte Pulse, Vasodilatation mit ausgedehntem Erythem bei Erkrankungen mit **vermindertem** systemischen Gefäßwiderstand,
- schwache oder fehlende **periphere Pulse**,
- vermindertes oder erhöhtes **intravasales Volumen**,
- verminderte Urinausscheidung.

Der Übergang vom kompensierten zum dekompenzierten Zustand kann unvorhersehbar sein. Daher soll das Kind engmaschig überwacht werden, um eine Verschlechterung der Vitalparameter umgehend erkennen und behandeln zu können.

Andere Systeme sind möglicherweise ebenfalls betroffen, z. B.:

- Die Atemfrequenz kann initial erhöht sein, um das Sauerstoffangebot zu verbessern. Im Verlauf kommt es, meist im Zusammenhang mit der Dekompensation der Kreislaufstörung, zu einem Abfall der Atemfrequenz.
- Die Bewusstseinslage verschlechtert sich aufgrund einer reduzierten zerebralen Perfusion.
- Eine schlechte Herzleistung kann zu weiteren Symptomen führen, z. B. zu einem Lungenödem, einer vergrößerten Leber oder gestauten Halsvenen.
- Bei unbehandelter Störung werden die schlechte Gewebperfusion, die metabolische Azidose und die Laktaterhöhung weiter zunehmen.

Erkennen des Atem-Kreislauf-Stillstands

Zeichen des Atem-Kreislauf-Stillstands sind:

- Reaktionslosigkeit auf Schmerz (Koma),
- Apnoe oder Schnappatmung,
- fehlender Kreislauf,
- Blässe oder tiefe Zyanose.

Das Pulstasten ist als alleinige Maßnahme zur Bestimmung der Notwendigkeit einer Thoraxkompression nicht zuverlässig [27, 99–101]. Bei fehlenden Lebenszeichen sollen Helfer (Laie und Professionel-

ler) unverzüglich mit der kardiopulmonalen Reanimation (CPR) beginnen – es sei denn, sie sind sich sicher, innerhalb von 10 s einen zentralen Puls zu tasten (Säugling: A. brachialis oder femoralis, Kind: A. carotis oder femoralis). Beim leisesten Zweifel muss mit der CPR begonnen werden [99, 102–104]. Steht jemand mit hinreichender Erfahrung in der Echokardiographie zur Verfügung, kann diese Untersuchung bei der Beurteilung der Herzfunktion und dem Erkennen von potenziell behandelbaren Ursachen für den Stillstand hilfreich sein [100]. Die Echokardiographie darf jedoch nicht die Durchführung der Thoraxkompressionen behindern.

Management von Atem- und Kreislaufversagen

Die Ursachen für respiratorische und zirkulatorische Störungen bei Kindern sind vielfältig. Die Symptome können sich allmählich oder plötzlich entwickeln. Beide Störungen sind anfangs möglicherweise kompensiert; ohne adäquate Therapie kommt es jedoch meist zur Dekompensation. Eine unbehandelte respiratorische oder zirkulatorische Dekompensation führt schließlich zu einem Atem-Kreislauf-Stillstand. Daher ist es das Ziel der lebensrettenden Maßnahmen bei Kindern, durch frühzeitige und effektive Intervention das Fortschreiten respiratorischer und/oder zirkulatorischer Störungen in einen manifesten Atem- und Kreislaufstillstand zu verhindern [105–110].

Atemwege (A) und Atmung (B)

- Machen Sie die Atemwege frei.
- Optimieren Sie die Atmung.
- Stellen Sie eine adäquate Oxygenierung sicher, beginnend mit der Applikation von 100% Sauerstoff.
- Überwachen Sie die Atmung (in erster Linie: Pulsoxymetrie, S_pO_2).
- Für eine adäquate Ventilation und Oxygenierung kann die Verwendung von Atemwegshilfsmitteln und/oder einer Beutel-Maske-Beatmung notwendig sein; ggf. auch die Verwendung einer Larynxmaske (oder eines anderen supraglottischen Atemwegs) oder eventuell die Sicherung der Atemwege mithilfe einer trachealen

Intubation sowie möglicherweise eine maschinelle Beatmung.

- Bei intubierten Kindern ist die Messung des endtidalen pCO_2 Standardpraxis. Der endtidale pCO_2 kann zudem auch bei nichtintubierten, kritisch kranken Kindern gemessen werden.
- Sehr selten besteht die Notwendigkeit für eine chirurgische Sicherung der Atemwege.

Kreislauf (C, circulation)

- Überwachen Sie den Kreislauf [in erster Linie: Pulsoxymetrie/ S_pO_2 , Elektrokardiogramm (EKG) und „nichtinvasive Blutdruckmessung“ (NIBP)]
- Legen Sie einen Gefäßzugang. Dieser kann periphervenös (i.v.) oder intraossär (i.o.) sein. Liegt bereits ein zentralvenöser Katheter (ZVK), soll dieser verwendet werden.
- Geben Sie einen Flüssigkeitsbolus von 20 ml/kgKG und/oder Medikamente [z. B. Katecholamine (Inotropika bzw. Vasopressoren) und/oder Antiarrhythmika], um einen Kreislaufchock infolge einer Hypovolämie (z. B. durch Flüssigkeitsverlust oder Fehlverteilung bei septischem Schock oder Anaphylaxie) zu behandeln.
- Erwägen Sie bei primär kardialen Funktionsstörungen (z. B. Myokarditis, Kardiomyopathie) einen vorsichtigen Flüssigkeitsbolus.
- Geben Sie keinen Flüssigkeitsbolus bei schweren fieberhaften Erkrankungen ohne Kreislaufversagen [29, 111–113].
- Unabhängig von der Art des Schocks (inklusive des septischen Schocks) wird bei Säuglingen und Kindern eine isotone kristalloide Lösung für die initiale Volumentherapie empfohlen [29, 114–119].
- Beurteilen Sie das Kind kontinuierlich. Beginnen Sie stets mit den Atemwegen (A), bevor Sie mit der (Be-)Atmung (B) und dem Kreislauf (C) fortfahren. Blutgasanalysen und Laktatmessungen können dabei hilfreich sein.
- Während der Behandlung können Kapnographie, invasives Monitoring des arteriellen Blutdrucks, Blutgasanalysen, Messung des Herzzeitvolu-

mens, Echokardiographie und zentralvenöse Sauerstoffsättigung ($S_{cv}O_2$) hilfreich sein, um die Therapie respiratorischer und/oder zirkulatorischer Störungen zu steuern [120, 121]. Wenngleich die Evidenz für die Verwendung der einzelnen Techniken gering ist, haben die Grundprinzipien der Überwachung sowie der Beurteilung des Effekts der Interventionen Gültigkeit bei der Versorgung kritisch kranker Kinder.

Atemwege (A)

Zum Freimachen der Atemwege werden die Techniken der Basismaßnahmen (BLS) angewendet. Oropharyngeale (Guedel-Tubus) und nasopharyngeale (Wendl-Tubus) Atemwegshilfen können helfen, die Atemwege frei zu halten. Ein Guedel-Tubus kann beim bewusstlosen Kind ohne Würgereflex hilfreich sein. Verwenden Sie die korrekte Größe (gemessen von den Schneidezähnen bis zum Kieferwinkel), um eine Verlagerung der Zunge in den Hypopharynx und damit eine Verschlimmerung der Atemwegsobstruktion zu verhindern.

Beim Einführen des Guedel-Tubus kann der weiche Gaumen des Kindes verletzt werden. Vermeiden Sie dies, indem Sie das Manöver mit Vorsicht und ohne Gewalt gegen eventuelle Abwehrbewegungen des Kindes durchführen.

Der Wendl-Tubus wird vom bewusstseinsklaren oder weniger bewusstseinsgetrübten Kind mit intaktem Würgereflex in der Regel besser toleriert. Er soll allerdings bei Vorliegen einer Schädelbasisfraktur oder Gerinnungsstörung nicht eingesetzt werden. Die richtige Einführtiefe wird durch den Abstand vom Nasenloch zum Kieferwinkel bestimmt, muss jedoch nach dem Einführen nochmals klinisch überprüft werden. Diese einfachen Atemwegshilfsmittel schützen die Atemwege nicht vor der Aspiration von Sekret, Blut oder Mageninhalt.

Supraglottische Atemwege (SGA) inklusive Larynxmaske (LMA)

Obwohl die Beutel-Maske-Ventilation weiterhin als initiale Methode zur kontrollierten Beatmung von Kindern empfohlen wird, stellen SGA eine akzeptierte

Tab. 2 Empfehlungen für die Größenwahl von Endotrachealtuben mit und ohne Cuff bei Kindern (innerer Durchmesser in Millimetern)

| | Ohne Cuff | Mit Cuff |
|-------------------|------------------------------|------------------------------|
| Frühgeborene | Gestationsalter in Wochen/10 | Nicht verwendet |
| Reife Neugeborene | 3,5 | In der Regel nicht verwendet |
| Säuglinge | 3,5–4,0 | 3,0–3,5 |
| Kinder 1–2 Jahre | 4,0–4,5 | 3,5–4,0 |
| Kinder > 2 Jahre | Alter/4 + 4 | Alter/4 + 3,5 |

Alternative für geübte Anwender dar [122, 123]. SGA können insbesondere bei einer Atemwegsobstruktion durch supraglottische Fehlbildungen oder wenn die Beutel-Maske-Beatmung nicht gelingt, hilfreich sein [124, 125]. SGA schützen die Atemwege nicht zuverlässig vor der Aspiration von Sekret, Blut und Mageninhalt, sodass eine engmaschige Überwachung erforderlich ist [126, 127].

Die endotracheale Intubation

Die tracheale Intubation ist die sicherste und effektivste Methode, die Atemwege offen zu halten. Sie verhindert eine Magenüberblähung, schützt die Lungen vor Aspiration und erlaubt gleichzeitig die optimale Kontrolle über den Beatmungs- sowie einen positiven endexpiratorischen Druck („positive end-expiratory pressure“ (PEEP)). Im Rahmen der Reanimation ist die orale Intubation zu bevorzugen. Sie ist im Vergleich zur nasalen Intubation schneller, einfacher und mit weniger Komplikationen verbunden. Beim wachen Kind ist der kundige Einsatz von Anästhetika, Sedativa und Muskelrelaxanzien unumgänglich, um multiple Intubationsversuche oder Fehlintubationen zu vermeiden [128–137]. Die tracheale Intubation soll nur von versierten und erfahrenen Anwendern durchgeführt werden.

Die Anatomie des kindlichen Atemwegs unterscheidet sich wesentlich von der des Erwachsenen. Tubusgrößen und Insertionstiefen variieren erheblich mit dem Alter des Kindes. Die Intubation eines Kindes bedarf eines speziellen Trainings und großer Erfahrung. Zur Bestätigung der korrekten Tubuslage sollen die klinische Beurteilung und die Kapnographie verwendet werden. Die Vitalzeichen müssen kontinuierlich überwacht und kardiorespiratorische Probleme antizipiert werden [136]. Schließlich ist es wichtig, einen alternativen Plan für das weite-

re Vorgehen zur Atemwegssicherung zu haben, falls die tracheale Intubation fehlschlägt.

Es gibt derzeit keine evidenzbasierte Empfehlung, in der klare Kriterien definiert sind, welches Kind wo, wann und von wem präklinisch intubiert werden soll. Die präklinische Intubation von Kindern kann in Erwägung gezogen werden, wenn die Atemwege und/oder die Atmung ernsthaft beeinträchtigt oder bedroht sind. Die Transportart und -dauer (z. B. ein Lufttransport) können für eine frühzeitige Sicherung der Atemwege sprechen. Jeder, der beabsichtigt, ein Kind zu intubieren, muss in den erweiterten Maßnahmen zur Sicherung kindlicher Atemwege versiert sein, einschließlich der Präoxygenierung und der Verwendung zur Intubation notwendiger Medikamente [138].

Intubation während eines Atem-Kreislauf-Stillstands. Besteht ein Atem-Kreislauf-Stillstand, so benötigt ein Kind während der Intubation weder eine Sedierung noch Analgesie. Die Intubation eines kritisch kranken oder verletzten Kindes soll nur von Helfern mit Intubationserfahrung durchgeführt werden.

Tubusgröße. Eine allgemeine Empfehlung für die altersabhängigen Innendurchmesser (ID) von Endotrachealtuben wird in **Tab. 2** gezeigt [139–144]. Diese stellt jedoch lediglich eine Orientierungshilfe dar, und eine Nummer größer oder kleiner soll jederzeit zur Verfügung stehen. Die Tubusgröße kann auch anhand der Körpergröße des Kindes unter Verwendung eines Kindernotfallbands bestimmt werden [145, 146].

Blockbare vs. ungeblockte Endotrachealtuben. Traditionell wurden bei Kindern bis zum 8. Lebensjahr unge-

blockte Endotrachealtuben verwendet. Blockbare Tuben können in bestimmten Situationen (z. B. Verbrennungen im Gesicht [147], schlechte Lungencompliance, hoher Atemwegswiderstand oder großes „air leak“ auf Glottisebene [139, 148, 149]) vorteilhafter sein. Bei der Verwendung von blockbaren Tuben erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, beim ersten Versuch die richtige Größe zu nehmen [139, 140, 147]. Ein korrekt passender, blockbarer Tubus ist für Säuglinge und Kinder (jedoch nicht für Neugeborene!) genauso sicher wie ein ungeblockter, vorausgesetzt, man achtet sorgfältig auf korrekte Größe, Lage und Cuffdruck [148–150]. Da ein zu hoher Cuffdruck zu ischämischen Schleimhautläsionen und in der Folge zu Stenosen führen kann, soll er monitiert und unter 25 cmH₂O gehalten werden [150].

Bestimmung der korrekten Tubuslage. Eine Dislokation, Fehllage oder Obstruktion eines Endotrachealtubus tritt bei intubierten Kindern häufig auf und erhöht die Mortalität [151, 152]. Es gibt keine alleinige Technik, die zu 100 % verlässlich zwischen ösophagealer und trachealer Tubuslage unterscheiden kann [153–155].

Die Kontrolle der korrekten endotrachealen Tubuslage findet wie folgt statt:

- Laryngoskopische Beobachtung des Tubus, während er die Stimmbänder passiert
- Bestimmung des endtidalen CO₂ (vorzugsweise Kapnographie oder Kapnometrie bzw. kolorimetrisch)
- Beobachtung symmetrischer Thoraxbewegungen unter Beatmung
- Beschlagen des Tubus in der Expirationsphase
- Fehlen einer Magenüberblähung
- Verbesserung oder Normalisierung des S_pO₂ im erwarteten Bereich (spätes Zeichen!)
- Normalisierung der Herzfrequenz in den altersentsprechenden Bereich oder Verbleiben innerhalb des Normbereichs (spätes Zeichen!)

Ist im Atem-Kreislauf-Stillstand das expiratorische CO₂ trotz adäquater Thoraxkompressionen nicht nachweisbar oder besteht irgendein Zweifel, muss die korrekte Tubuslage durch direkte Laryn-

goskopie überprüft werden. Nach Bestätigung der richtigen Lage soll der Tubus fixiert und erneut kontrolliert werden. Lagern Sie den Kopf des Kindes in Neutralposition. Bei Beugung (Flexion) des Kopfes verlagert sich der Tubus tiefer in die Trachea, während er bei Überstreckung (Extension) aus den Atemwegen herausrutschen kann [156]. Bestätigen Sie die korrekte Tubuslage abschließend durch ein Röntgenbild des Thorax. Die Tubusspitze soll sich auf den zweiten oder dritten Brustwirbel projizieren.

DOPES ist ein hilfreiches Akronym, um die Ursachen einer plötzlichen Verschlechterung eines intubierten Kindes zu finden. Es ist jedoch auch bei jenen hilfreich, die intubiert werden müssen und danach keine Verbesserung zeigen. Sobald die Ursache gefunden wird, dient es zur stufenweisen Behebung der Situation:

- Dislokation des Tubus (Ösophagus, Pharynx oder endobronchial)
- Obstruktion des Tubus, Beatmungsfilters, der Respiratorschläuche
- Pneumothorax bzw. andere Lungenkrankungen (Bronchospasmus, Lungenödem, pulmonale Hypertension usw.)
- Equipmentfehler (Sauerstoff, Beutel-Maske, Beatmungsgerät usw.)
- „Stomach“ = Magen (überblähter Magen beeinträchtigt die Zwerchfellmechanik)

Beatmung (B)

Oxygenierung

Während der Reanimation soll die höchstmögliche Sauerstoffkonzentration verabreicht werden (100 % O₂).

Studien bei Neugeborenen zeigen, dass Raumluft während der Reanimation vorteilhaft sein kann [14]. Bei älteren Kindern gibt es allerdings keinerlei Evidenz dafür, dass Raumluft gegenüber 100 % Sauerstoff Vorteile hat. Verwenden Sie daher zur initialen Reanimation 100 % Sauerstoff und titrieren Sie nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs (ROSC) die F_IO₂ so, dass eine arterielle Sättigung (S_aO₂) zwischen 94 und 98 % erreicht wird [157, 158].

Bei einer Rauchgasinhalation (Kohlenmonoxidvergiftung) und bei schwerer Anämie soll hingegen eine hohe F_IO₂ so

lange beibehalten werden, bis das zugrunde liegende Problem beseitigt ist. In diesen Fällen spielt der physikalisch gelöste Sauerstoff im Blut eine wichtige Rolle für den Sauerstofftransport.

Beatmung

Professionelle Helfer neigen während der Reanimation dazu, den Patienten zu hyperventilieren. Dies kann schädlich sein. Eine Hyperventilation bewirkt einen erhöhten intrathorakalen Druck und eine verminderte Zerebral- und Koronarperfusion, was eventuell zu niedrigeren Überlebensraten führt. Die Auswirkung auf die Überlebensrate bei Tieren ist diesbezüglich allerdings kontrovers [159–166]. Eine einfache Orientierungshilfe für ein adäquates Atemzugvolumen ist ein sich normal hebender Thorax. Verwenden Sie ein Kompressions-Ventilations-Verhältnis von 15:2 mit einer Frequenz von 100–120/min.

Eine Hyperventilation findet sich häufig während einer Reanimation mit trachealer Intubation und wenn fortgesetzt Beatmungen mit asynchronen Thoraxkompressionen durchgeführt werden.

Sobald der Atemweg durch eine endotracheale Intubation gesichert ist, führen Sie die Beatmung mit 10 Beatmungen/min kontinuierlich weiter, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen. Achten Sie dabei darauf, dass während der Herzdruckmassage die Lungen adäquat belüftet werden. Sobald ein Kreislauf wiederhergestellt ist, führen Sie eine altersgemäße Beatmung durch (Atemfrequenz/Tidalvolumen). Als Monitoring setzen Sie das endtidale CO₂ und eine Blutgasanalyse ein, um normale p_aCO₂- und p_aO₂-Werte zu erreichen. Sowohl Hypo- als auch Hyperkapnie sind nach dem Kreislaufstillstand mit einem schlechten Outcome assoziiert [167]. Deshalb ist eine Beatmung von 12–24 Atemhüben/min (entsprechend dem altersabhängigen Normalwert) bei Kindern nach Wiedererlangung des Kreislaufs empfohlen. Bei einigen Kindern weichen die Normwerte für die CO₂- und Sauerstoffsättigung von denen der restlichen Population ab, z. B. bei chronischer Lungenerkrankung oder angeborenem Herzfehler. Es wird empfohlen, den individuellen Normwert anzustreben.

Beutel-Maske-Beatmung (BMV). Die Beutel-Maske-Beatmung ist eine effektive und sichere Methode zur kurzzeitigen Beatmung von Kindern, v. a. in der präklinischen und klinischen Notfallversorgung [168, 169]. Die Beurteilung einer effektiven Beutel-Maske-Beatmung erfolgt durch die Beobachtung von Thoraxexkursionen, Überwachung der Herzfrequenz, Auskultation von Atemgeräuschen sowie die Messung der peripheren Sauerstoffsättigung (SPO₂). Jeder, der für die Notfallversorgung von Kindern verantwortlich ist, muss eine Beutel-Maske-Beatmung beherrschen.

Monitoring von Atmung und Beatmung

Endtidale CO₂-Messung. Durch Überwachung des endtidalen CO₂ (ETCO₂) mittels Farbindikator oder Kapnometer kann die Tubuslage bei Kindern über 2 kg bestätigt werden. Die Messung kann in prä- und innerklinischen Bereichen zum Einsatz kommen oder auch während des Transports [170–173]. Eine Farbänderung oder eine Wellenform am Kapnometer nach 4 Beatmungen zeigt, dass der Tubus endotracheal liegt; dies gilt auch im Kreislaufstillstand. Die Kapnographie schließt die Dislokation des Tubus in einen Hauptbronchus nicht aus. Das Fehlen des expiratorischen CO₂ während des Kreislaufstillstands ist nicht mit der Fehllage des Tubus gleichzusetzen, da niedrige oder fehlende CO₂-Werte den geringen oder fehlenden pulmonalen Blutfluss widerspiegeln [174–177]. Hier muss die Lagekontrolle direkt mit dem Laryngoskop oder durch Auskultation der Lungen erfolgen.

Die Kapnographie kann auch Informationen über die Effektivität der Thoraxkompressionen geben und zeigt frühzeitig ein Wiedereinsetzen des Kreislaufs (ROSC) an [178, 179]. Vorsicht ist geboten bei der Interpretation der ETCO₂-Werte nach Gabe von Adrenalin oder anderen Vasokonstriktoren. Hier kann es zu einem vorübergehenden Abfall der Werte kommen [180–184], nach Verwendung von Natriumbikarbonat hingegen zu einem Anstieg [185]. Obwohl ein ETCO₂-Wert über 15 mmHg (2 kPa) für eine adäquate Thoraxkompression spricht, gibt

es derzeit keine Evidenz, die die Verwendung der ETCO_2 -Werte als Maß für die Qualität der Reanimation bzw. als Indikator, eine Reanimation zu beenden, unterstützt [29].

Pulsoxymetrie. Die klinische Beurteilung der arteriellen Sättigung (S_aO_2) ist unsicher; das Monitoring der peripheren Sauerstoffsättigung erfolgt durch die Pulsoxymetrie (S_pO_2). Unter bestimmten Bedingungen kann diese aber auch ungenau sein, z. B. bei Kindern im Kreislaufversagen, Atem-Kreislauf-Stillstand und mit schlechter peripherer Perfusion. Bei Anämie, Methämoglobinämie oder Kohlenmonoxidvergiftung stimmt der Pulsoxymetriewert nicht mit der tatsächlich zur Verfügung stehenden Sauerstoffmenge im Blut überein, da nur der relative, hämoglobingebundene Anteil gemessen wird; S_pO_2 -Werte müssen mit Vorsicht interpretiert werden.

Die Pulsoxymetrie ist eine relativ einfach einsetzbare Methode, jedoch ein schlechter Indikator für eine korrekte endotracheale Tubuslage. Mithilfe der Kapnographie kann die Tubusfehlage viel schneller erkannt werden als mit der Pulsoxymetrie [186].

Kreislauf (C)

Gefäßzugang

Ein Gefäßzugang ist unerlässlich, um Medikamente und Infusionen verabreichen bzw. Blutproben erhalten zu können. Unter Reanimationsbedingungen kann bei Säuglingen und Kindern das Legen eines venösen Zugangs schwierig sein. Steht bei einem kritisch kranken Kind ein venöser Zugang nicht sofort zur Verfügung, soll möglichst frühzeitig ein intraossärer in Erwägung gezogen werden, insbesondere beim Kreislaufstillstand oder beim dekompensierten Kreislaufversagen [187–193]. In jedem Fall soll beim kritisch kranken Kind, bei dem nicht innerhalb von 1 min ein intravenöser Zugang gelegt werden kann, eine intraossäre Kanüle eingebracht werden [190, 194].

Intraossärer Zugang. Der intraossäre Zugang ist ein schneller, sicherer und effektiver Weg, Medikamente, Flüssigkeiten und Blutprodukte zu verabreichen [195–

205]. Der Wirkbeginn eines Medikaments und das Erreichen einer adäquaten Plasmakonzentration sind mit der eines zentralvenösen Zugangs vergleichbar [206–209]. Knochenmarksproben sind für Blutgruppenbestimmung, Kreuzprobe, laborchemische Analysen und für Blutgasanalysen verwertbar [210–212]. (Die Werte sind mit zentralvenösen Blutgasen vergleichbar, sofern vorangehend noch kein Medikament verabreicht wurde [206, 209, 211, 213–215].) Allerdings können diese Proben Autoanalysegeräte schädigen, so dass bevorzugt Analysepatronen verwendet werden sollten [216]. Nach jeder Medikamentengabe sollte ein Bolus 0,9%-iger Kochsalzlösung injiziert werden, um die Verbreitung in die ableitenden Knochenmarksvenen sicherzustellen und damit eine raschere Verteilung in die zentrale Zirkulation zu ermöglichen. Größere Flüssigkeitsmengen sollten besser manuell injiziert werden oder mittels Druckbeutel [217]. Der intraossäre Zugang kann belassen werden bis ein intravenöser Zugang gesichert ist [107, 192, 203, 218, 219].

Intravenöser und andere Zugänge. Die Plasmakonzentration und klinische Wirksamkeit von Medikamenten wird nach peripherer i.v.-Gabe gleichermaßen erreicht wie nach zentralvenöser oder intraossärer [220–222]. Intramuskulär wird ausschließlich Adrenalin im Rahmen einer Anaphylaxie verabreicht [223, 224]. Für besondere Umstände stehen andere Zugangswege zur Verfügung, z. B. intranasal, intrabukkal usw., sie sind jedoch nicht Thema dieser Leitlinien [225]. Zentrale Zugänge sind sicher und v. a. bei Langzeitanwendung zu bevorzugen; bringen jedoch im Rahmen der Reanimation keinen Vorteil [190, 191, 221, 226, 227]. Eine intratracheale Verabreichung wird nicht mehr empfohlen [228, 229].

Flüssigkeitstherapie und Medikamente

Eine kontrollierte Volumentherapie ist angezeigt, wenn Symptome des Kreislaufversagens bestehen, verursacht durch Hypovolämie [230]. Bei Kindern mit Fieber ohne Zeichen eines Kreislaufversagens darf Volumen nur mit Vorsicht und

unter häufigen Kontrollen verabreicht werden [29, 111–113]. Liegt Kreislaufversagen, egal welcher Form, vor, werden für Säuglinge und Kinder kristalloide Lösungen als Therapie der ersten Wahl empfohlen [231, 232]. Bei inadäquater Perfusion wird ein Bolus von 20 ml/kg einer kristalloiden Lösung verabreicht, auch wenn der Blutdruck im Normbereich liegt. Nach jedem Bolus erfolgt die klinische Wiederbeurteilung (ABCDE) zur Entscheidung, ob weitere Bolusgaben oder eine andere Therapie (v. a. wie viel und wie schnell) notwendig sind. Bei einigen Kindern ist der frühzeitige Einsatz von inotropen Medikamenten oder Vasopressoren angezeigt [108, 233]. Im Fall einer Veränderung der Bewusstseinslage und einem zunehmenden respiratorischen Versagen empfiehlt es sich, alles für eine Intubation vorzubereiten.

Die Literatur zeigt wachsende Evidenz zum Einsatz von gepufferten kristalloiden Lösungen, die in geringerem Ausmaß eine hyperchlorämische Azidose verursachen [234–237].

Beim lebensbedrohlichen hypovolämischen Schock durch akuten Blutverlust (z. B. nach Trauma) ist der Einsatz von Kristalloiden limitiert; eine Bluttransfusion ist notwendig. Es gibt die unterschiedlichsten Herangehensweisen, die im Fall einer Massentransfusion die kombinierte Gabe von Plasma, Thrombozyten und anderen Blutprodukten empfehlen. Welches gewählt wird, obliegt der Entscheidung des jeweiligen Zentrums.

Zur Vermeidung der Hämodilution nach mehreren Volumengaben mit Kristalloiden, ist die Gabe von Blutprodukten zu überlegen [238, 239]. Glukosehaltige Lösungen sind bis zum Nachweis einer Hypoglykämie zu vermeiden. Säuglinge und Kleinkinder sind hypoglykämiegefährdet [240–244]. Damit es nicht dazu kommt, sind regelmäßige Blutzuckermessungen empfohlen [245].

Adenosin

Adenosin ist ein endogenes Nukleotid und bewirkt einen kompletten AV-Block von sehr kurzer Dauer. Re-entry-Mechanismen über ein akzessorisches Bündel werden blockiert. Adenosin ist zur Behandlung der supraventrikulären Tachykardie (SVT) empfohlen [246]. Die Halb-

wertszeit ist kurz (10 s). Um die Kreislaufzeit gering zu halten, soll es über einen peripheren Zugang im Bereich der oberen Extremität oder zentralvenös verabreicht werden; rasch injiziert, muss ein Bolus von 3–5 ml 0,9%iger Kochsalzlösung als Spülung folgen [247]. Adenosin verursacht eine Asystolie, die gewöhnlich nur von kurzer Dauer ist, dennoch soll es immer unter EKG-Kontrolle verabreicht werden. Vorsicht ist geboten beim Einsatz von Adenosin bei Asthmatikern, zweit- oder drittgradigem AV-Block, Long-QT-Syndrom und Herztransplantierten.

Adrenalin (Epinephrin)

Adrenalin ist ein endogenes Katecholamin mit starker α -, β_1 - und β_2 -stimulierender Wirkung. Es wird vorwiegend in der Behandlung des Kreislaufstillstands eingesetzt, sowohl im Algorithmus für defibrillierbare als auch in dem für nichtdefibrillierbare Rhythmen. Adrenalin führt zur Vasokonstriktion, erhöht den diastolischen Druck und verbessert so den koronaren Perfusionsdruck. Außerdem steigert es die myokardiale Kontraktilität, stimuliert die spontane Erregungsbildung, steigert die Amplitude und Frequenz des Kammerflimmerns (VF) und erhöht so die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Defibrillation.

Für die erste und alle weiteren Adrenalingaben im Rahmen der Reanimation bei Kindern ist die empfohlene i.v./i.o.-Dosis 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Die maximale Einzeldosis ist 1 mg. Adrenalin wird, sofern notwendig, alle 3–5 min verabreicht bzw. jeden zweiten Zyklus.

Eine höhere Dosierung wird nicht empfohlen, da sie weder das Überleben noch das neurologische Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand verbessert [248–252].

Nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs kann eine kontinuierliche Adrenalininfusion notwendig sein. Die hämodynamische Wirkung ist dosisabhängig, die Ansprechbarkeit individuell unterschiedlich, deshalb wird die Infusionsrate bis zum Erreichen des gewünschten Effekts titriert. Eine hohe Infusionsrate kann zu exzessiver Vasokonstriktion führen und die Extremitätenperfusion sowie den mesenterialen und renalen Blutfluss beeinträchtigen. Eine hohe Adrena-

lindosierung verursacht möglicherweise eine schwere Hypertonie und Tachyarrhythmie [250]. Um Gewebeschäden zu vermeiden, muss es streng i.v. oder i.o. gegeben werden. Adrenalin (aber auch andere Katecholamine) wird durch eine alkalische Lösung inaktiviert und soll niemals zusammen mit Natriumbikarbonat verabreicht werden [254].

Amiodaron für defibrillationsrefraktäres Kammerflimmern (VF)/pulslose Kammertachykardie (VT) beim Kind

Amiodaron ist ein nicht kompetitiver Inhibitor adrenerger Rezeptoren: Es unterdrückt die Leitfähigkeit im Myokard und verlangsamt so die AV-Überleitung, verlängert das QT-Intervall und die Refraktärzeit und kann beim Kind zur Behandlung des defibrillationsrefraktären Kammerflimmerns (VF) oder der pulslosen Kammertachykardie (VT) eingesetzt werden. Amiodaron ist Teil der Behandlungsempfehlung für das Management von VF/VT. Nach dem dritten Schock werden 5 mg/kgKG als Bolus verabreicht (dies kann nach dem fünften Schock wiederholt werden). Für die Therapie von anderen kardialen Rhythmusstörungen wird Amiodaron langsam (über 10–20 min) unter Blutdruck- und EKG-Monitoring gegeben, um eine Hypotonie zu vermeiden [255]. Diese Nebenwirkung ist seltener bei Verwendung der wässrigen Lösung [256]. Andere seltene, aber bedeutende Nebenwirkungen sind Bradykardie und polymorphe VT [257].

Lidocain wurde vom CoSTR als Alternative vorgeschlagen, aber die meisten Anwender sind der Leitlinie gefolgt, die Amiodaron als Mittel der Wahl empfiehlt.

Der ERC rät den Klinikern, das Medikament zu verwenden, mit dem sie vertraut sind und dessen erwartete und unerwartete Nebenwirkungen sie kennen.

Lidocain ist sowohl ein häufig verwendetes Lokalanästhetikum als auch ein Antiarrhythmikum der Klasse 1b. Es stellt bei defibrillationsrefraktärem VF/VT bei Kindern eine Alternative zu Amiodaron dar [29, 258–260]. Lidocain kann als Bolus von 1 mg/kgKG (maximal 100 mg/Dosis), gefolgt von einer Dauerinfusion mit 20–50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, verabreicht werden. Bei vorbestehender Nieren- oder Leber-

erkrankung können toxische Nebenwirkungen auftreten.

Atropin

Atropin steigert die Aktivität des Sinus- und atrialen Schrittmacherzentrums durch die Blockade des Parasympathikus. Die gängige Dosis beträgt 20 $\mu\text{g}/\text{kgKG}$. Außerdem kann es die AV-Überleitung beschleunigen. Kleine Dosen ($< 100 \mu\text{g}$) können zu einer paradoxen Bradykardie führen [261]. Bei Bradykardie mit schlechter Perfusion, die sich auf Beatmung und Oxygenierung nicht bessert, wird Adrenalin als Medikament der ersten Wahl verabreicht, nicht Atropin. Atropin wird nur bei Bradykardien empfohlen, die durch erhöhten Vagotonus oder Intoxikation mit Cholinergika verursacht werden [262–264]. Der Stellenwert im Rahmen der Notfallintubation bei Kindern ist derzeit noch unklar, da bisher keine längerfristigen Vorteile nach ROSC beschrieben wurden [29, 265, 266].

Kalzium

Für die myokardiale Funktion [267] ist Kalzium essenziell, dennoch verbessert der routinemäßige Gebrauch das Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand nicht [268–272]. Hypokalzämie, die Überdosierung von Kalziumantagonisten, Hypermagnesiämie und Hyperkaliämie sind die Indikationen für die Verabreichung von Kalzium [46, 272–274].

Die Substitution von Kalzium kann bei massiver Bluttransfusion indiziert sein, z. B. im Rahmen der Therapie eines Blutverlusts bei Trauma oder bei Verabreichung anderer größerer Flüssigkeitsmengen. Der Kalziumspiegel muss überwacht und entsprechend substituiert werden, um normale Blutspiegel zu halten [238].

Glukose

Daten von Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen zeigen, dass sowohl Hyper- als auch Hypoglykämien nach Atem-Kreislauf-Stillstand mit einem schlechten Outcome verbunden sind [275, 276]. Ob es ein zufälliges Zusammentreffen ist oder ein kausaler Zusammenhang besteht, ist nicht sicher [241, 276–278]. Bestimmen Sie die Blut- oder Plasmaglukosekonzentration engmaschig bei jedem kranken oder verletzten Kind, auch nach Kreis-



Abb. 8 ▲ Position der Paddles zur Defibrillation beim Kind

laufstillstand. Verabreichen Sie keine glukosehaltigen Flüssigkeiten während einer CPR, es sei denn, es liegt eine Hypoglykämie vor [245]. Vermeiden Sie Hyper- und Hypoglykämien nach ROSC [279]. Bei Erwachsenen zeigten strenge Blutglukosekontrollen im Vergleich zu moderaten keinen Vorteil im Hinblick auf die Überlebensrate [280, 281]. Sie erhöhen jedoch das Risiko von Hypoglykämien bei Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen [282, 283].

Magnesium

Es gibt keine Evidenz, Magnesium routinemäßig während eines Atem-Kreislauf-Stillstands zu verabreichen [284, 285]. Magnesium ist indiziert bei einer nachgewiesenen Hypomagnesiämie oder einer Torsade-de-pointes-VT (50 µg/kg) unabhängig von deren Ursache [286].

Natriumbikarbonat

Es besteht keine klare Evidenz für die routinemäßige Verabreichung von Natriumbikarbonat während des Atem-Kreislauf-Stillstands [287–290]. Eine Gabe kann erwogen werden, wenn beim Kind nach effizienter Beatmung und CPR und nach Applikation von Adrenalin weiterhin ein prolongierter Atem-Kreislauf-Stillstand besteht oder eine schwere metabolische Azidose vorliegt. Außerdem kann die Verabreichung von Natriumbikarbonat bei

hämodynamischer Instabilität und gleichzeitig bestehender Hyperkaliämie oder bei der Behandlung einer Überdosierung mit trizyklischen Antidepressiva in Betracht gezogen werden.

Exzessiv hohe Mengen an verabreichtem Natriumbikarbonat können die Abgabe von Sauerstoff an das Gewebe verschlechtern und Hypokaliämie, Hypernatriämie, Hyperosmolalität und zerebrale Azidose verursachen.

Procainamid

Procainamid verzögert die intraatriale Überleitung, verbreitert den QRS-Komplex und verlängert das QT-Intervall. Es kann bei supraventrikulärer Tachykardie (SVT; [291, 292]) oder VT [293] beim Kind mit stabilem Kreislauf eingesetzt werden, wenn andere antiarrhythmische Medikamente keine Wirkung zeigen. Allerdings ist die Datenlage bezüglich Procainamid im Kindesalter spärlich, es soll daher nur vorsichtig zum Einsatz kommen [294–297]. Procainamid kann als ein potenter Vasodilatator zu Hypotonie führen: Die Verabreichung soll daher langsam und unter sorgfältigem Monitoring erfolgen [255, 294].

Vasopressin – Terlipressin

Vasopressin ist ein körpereigenes Hormon, das über die Interaktion mit spezifischen Rezeptoren zu einer systemi-

schen Vasokonstriktion (über die V1-Rezeptoren) und zu einer Reabsorption von Wasser in die Nierentubuli (V2-Rezeptoren) führt [298]. Die aktuelle Datenlage lässt derzeit keine Empfehlung zu, weder für noch gegen die Gabe von Vasopressin oder Terlipressin als Alternative oder in Kombination mit Adrenalin bei allen Formen von akut lebensbedrohlichen kardialen Rhythmen bei Erwachsenen oder Kindern [299–306]. Diese Medikamente können bei adrenalinrefraktärem Kreislaufstillstand in Erwägung gezogen werden.

Einige Studien haben einen positiven Effekt von Terlipressin (ein lang wirksames Vasopressinanalogen mit vergleichbarer Wirkung) auf die Hämodynamik von Kindern im refraktären vasodilatatorischen septischen Schock gezeigt, aber die Auswirkungen auf das Überleben bleiben unklar [307–309]. Zwei pädiatrische Fallserien deuten auf einen positiven Effekt von Terlipressin beim refraktären Kreislaufstillstand hin [303, 310].

Defibrillatoren

Defibrillatoren verfügen über einen automatischen oder manuellen Modus und können entweder mono- oder biphasische elektrische Impulse abgeben. Manuell bedienbare Defibrillatoren müssen altersentsprechende Energiemengen vom Neugeborenen- bis zum Erwachsenenalter abgeben können und in allen Krankenhäusern und medizinischen Einrichtungen verfügbar sein, in denen Kinder mit dem Risiko eines Atem-Kreislauf-Stillstands behandelt werden. Automatisierte externe Defibrillatoren sind voreingestellt für alle Variablen einschließlich der Energiedosis.

Pad-/Paddlegröße für die Defibrillation

Wählen Sie Paddles, die eine möglichst große Kontaktfläche zum Thorax herstellen. Die ideale Größe ist nicht bekannt; es muss genügend Abstand zwischen den Paddles auf dem Thorax vorhanden sein [311, 312].

Empfohlene Größen sind:

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

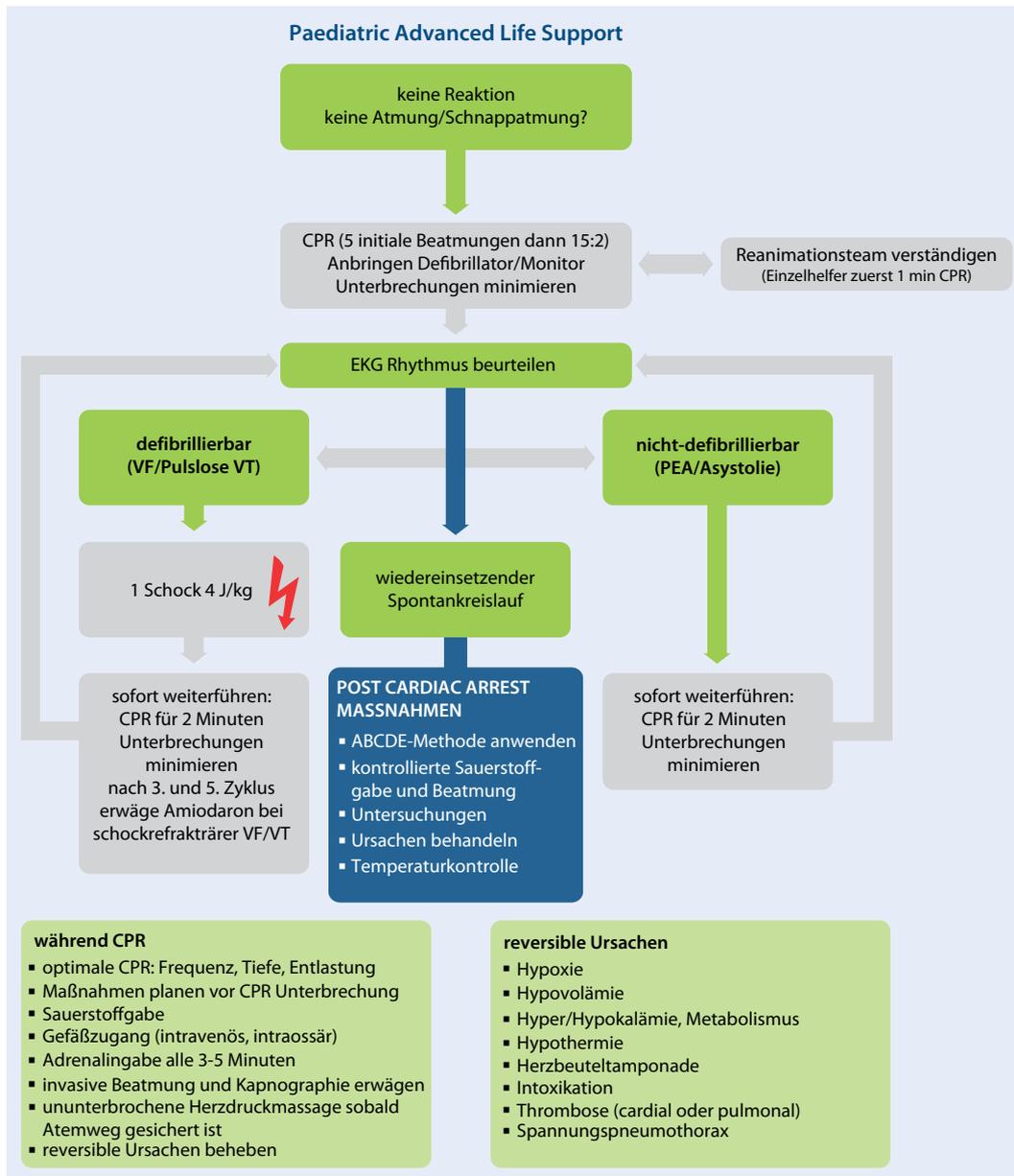


Abb. 9 ◀ Erweiterte lebensrettende Maßnahmen beim Kind. (CPR Kardiopulmonale Reanimation; EKG Elektrokardiogramm; PEA pulslose elektrische Aktivität; VF Kammerflimmern; VT Kammer tachykardie)

Um den Haut- und Thoraxwiderstand zu reduzieren, ist ein elektrisch leitendes Medium zwischen den Paddles und der Haut des Patienten notwendig. Vorgefertigte Gelfolien oder selbst klebende Elektroden zur Defibrillation sind effizient und empfohlen für die maximale Energieübertragung. Verwenden Sie keine in Kochsalzlösung oder in Alkohol getränkten Tupfer oder Ultraschallgel.

Position der Paddles

Die Paddles werden in anterolateraler Position fest auf den entblößten Thorax aufgesetzt, ein Paddle unterhalb der rechten Klavikula und das andere in die linke

Axilla (Abb. 8). Falls die Paddles zu groß sind und die Gefahr eines Spannungsbogens zwischen den Paddles besteht, kann eines auch auf den Rücken unterhalb der linken Skapula gelegt werden. Das andere wird links neben dem Sternum platziert. Diese anteroposteriore Positionierung ist ebenfalls möglich.

Optimaler Anpressdruck

Um den transthorakalen Widerstand während der Defibrillation zu reduzieren, sollen die Paddles mit einem Anpressdruck von 3 kg bei Kindern < 10 kg und einem Druck von 5 kg bei größeren Kindern aufgesetzt werden [313,314]. Ver-

einfacht gesagt: Die Paddles müssen fest aufgedrückt werden.

Energiedosis bei Kindern. Die ideale Energiedosis für eine sichere und effiziente Defibrillation ist nicht bekannt. Biphasische Schocks sind mindestens so effizient wie monophasische, verursachen aber eine geringere Postdefibrillationsdysfunktion des Myokards [315]. In Tiermodellen zeigen sich bessere Ergebnisse mit einer pädiatrischen Energiedosis von 3–4 J/kg als mit niedrigeren [316] oder mit Erwachsenendosierungen [317]. Es gibt keine Daten, die eine andere Strategie als die bestehende von 2–4 J/kg indi-

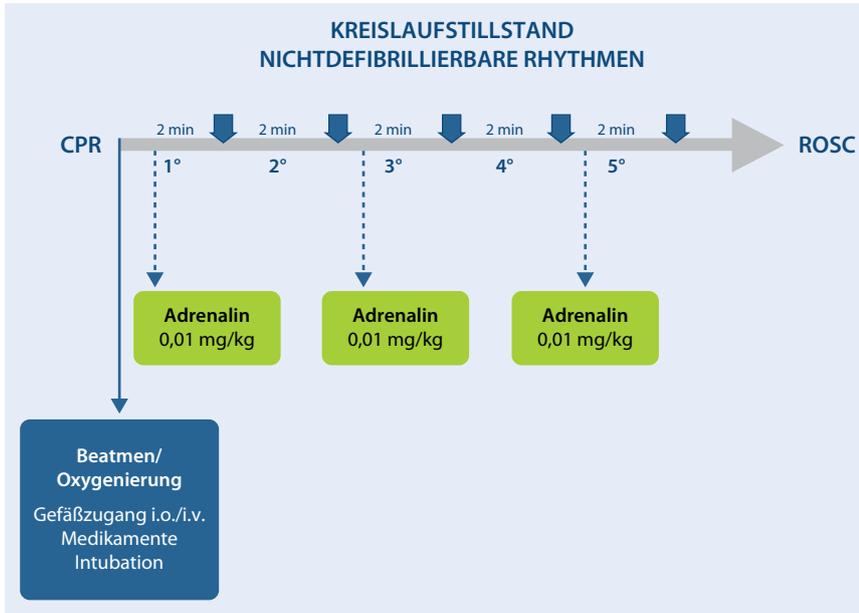


Abb. 10 ▲ Algorithmus für nicht-schockbare Rhythmen. (CPR kardiopulmonale Reanimation; ROSC, „return of spontaneous circulation“)

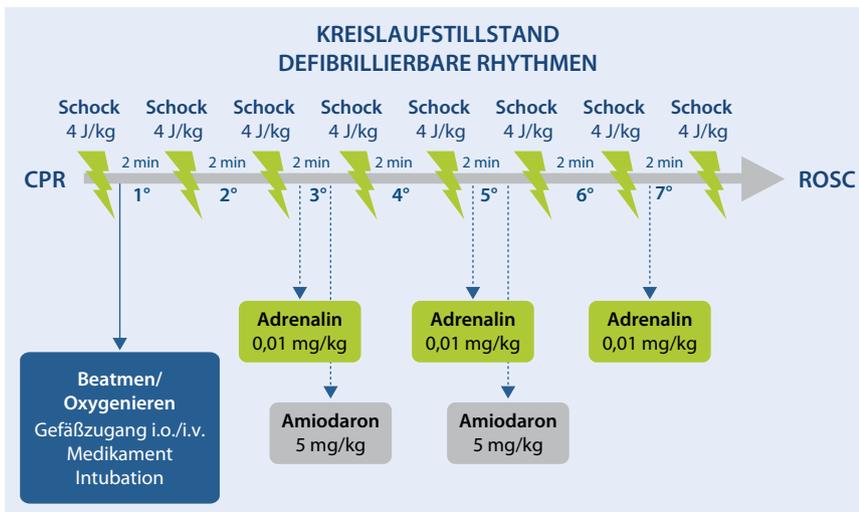


Abb. 11 ▲ Algorithmus für schockbare Rhythmen. (CPR Kardiopulmonale Reanimation; ROSC, „return of spontaneous circulation“)

zieren würden. In Europa empfehlen wir einfachheitshalber weiterhin 4 J/kg für die initiale und für alle weiteren Defibrillationen. Aber auch mit höheren Dosierungen als 4 J/kg (bis zu 9 J/kg) wurden Kinder erfolgreich defibrilliert mit vernachlässigbaren Nebenwirkungen [318, 319]. Bei der Benutzung eines manuellen Defibrilators verwenden Sie 4 J/kg für den initialen und alle weiteren Schocks (bevorzugt wird eine biphasische Impulsform, aber auch die monophasische ist vertretbar).

Falls kein manueller Defibrillator verfügbar ist, verwenden Sie einen AED, der pädiatrische defibrillierbare Herzrhythmen erkennt [320–322]. Der AED soll mit einem Leistungsminderer ausgestattet sein, der die abgegebene Energie auf eine für Kinder im Alter von 1–8 Jahren besser geeignete Dosis reduziert (50–75 J; [317, 323]). Falls ein solcher AED nicht verfügbar ist, nutzen Sie einen AED mit voreingestellten Energiedosierungen für Erwachsene. Für Kinder, die älter als 8 Jah-

re sind, verwenden Sie einen Standard-AED mit Standardpads für Erwachsene. Die Erfahrung in der Anwendung von AED (bevorzugt mit Leistungsminderer) bei Kindern unter einem Jahr ist begrenzt; deren Einsatz ist aber vertretbar, falls keine andere Option verfügbar ist.

Erweitertes Management des Atem-Kreislauf-Stillstands (■ Abb. 9)

ABC: Beginnen Sie mit lebensrettenden Basismaßnahmen und führen Sie diese fort.

A und B: Verabreichen Sie Sauerstoff und beatmen Sie mit Beutel und Maske:

- Beatmen Sie mit hoher inspiratorischer Sauerstoffkonzentration (100%).
- Schließen Sie ein kardiales Monitoring an.
- Vermeiden Sie die Ermüdung der Helfer, indem sich die, die die Thoraxkompressionen durchführen, häufig abwechseln.

C: Prüfen Sie den Herzrhythmus und suchen Sie nach Lebenszeichen.

(± Pulskontrolle für nicht mehr als 10 s)

Nichtdefibrillierbare Rhythmen-Asystolie und pulslose elektrische Aktivität (PEA)

- Geben Sie Adrenalin i.v. oder i.o. (10 µg/kg), Wiederholung alle 3–5 min (jeden 2. Zyklus) (■ Abb. 10).
- Identifizieren und behandeln Sie jede reversible Ursache (4 H und HITS).

Reversible Ursachen eines Kreislaufstillstands. Die reversiblen Ursachen eines Kreislaufstillstands können rasch unter den Akronymen 4 H und HITS zusammengefasst werden:

- Hypoxie
- Hypovolämie
- Hyper-/Hypokaliämie, Metabolismus
- Hypothermie
- Herzbeutelamponade
- Intoxikationen
- Thrombose (kardial oder pulmonal)
- Spannungspneumothorax

Defibrillierbare Rhythmen- Kammerflimmern (VF) / pulslose Kammertachykardie (pVT)

Defibrillieren Sie sofort (4 J/kg)

(Abb. 11):

- Laden Sie den Defibrillator, während ein anderer Helfer die Thoraxkompressionen fortsetzt.
- Ist der Defibrillator geladen, unterbrechen Sie die Thoraxkompressionen und stellen Sie sicher, dass alle Helfer Abstand zum Patienten halten. Minimieren Sie die Zeit zwischen der Unterbrechung der Thoraxkompressionen und der Defibrillation – selbst eine Verzögerung von 5–10 s reduziert den Erfolg der Defibrillation.
- Geben Sie einen Schock ab.
- Führen Sie sofort und ohne Rhythmuskontrolle die CPR fort.
- Kontrollieren Sie nach 2 min kurz am Monitor den Herzrhythmus.
- Geben Sie einen zweiten Schock mit 4 J/kg ab, falls weiterhin Kammerflimmern/pulslose VT besteht.
- Setzen Sie sofort die CPR ohne erneute Rhythmuskontrolle für 2 min fort.
- Unterbrechen Sie kurz die CPR zur Überprüfung des Herzrhythmus; falls VF/VT weiterbesteht, geben Sie einen dritten Schock mit 4 J/kg ab.
- Verabreichen Sie nach dem 3. Schock Adrenalin 10 µg/kg und Amiodaron 5 mg/kg nach Wiederaufnahme der CPR.
- Verabreichen Sie Adrenalin jeden zweiten Zyklus (d. h. alle 3–5 min während der CPR).
- Verabreichen Sie eine zweite Dosis Amiodaron 5 mg/kg [324], falls nach dem fünften Schock weiterhin VF/VT besteht.

Lidocain kann als Alternative zu Amiodaron eingesetzt werden.

Falls ein Kammerflimmern bzw. eine pulslose Kammertachykardie bestehen bleibt, geben Sie nach jeweils 2 min CPR eine Defibrillation mit 4 J/kg ab. Zeigt das Kind Lebenszeichen, überprüfen Sie am Monitor, ob ein organisierter Herzrhythmus vorliegt. Ist dieser vorhanden, suchen Sie nach weiteren Lebenszeichen, überprüfen Sie den zentralen Puls und beurteilen Sie die Kreislaufparameter des

Kindes (Blutdruck, peripherer Puls, Rekapillarierungszeit).

Identifizieren und behandeln Sie reversible Ursachen (4 H und HITS) und berücksichtigen Sie, dass Hypoxie und Hypovolämie bei kritisch kranken oder verletzten Kindern die höchste Prävalenz aufweisen und Elektrolytstörungen und Intoxikationen häufige Ursachen für Arrhythmien sind.

Falls die Defibrillation erfolgreich war, VF/pVT jedoch erneut auftritt, nehmen Sie die CPR unverzüglich wieder auf, geben Sie erneut Amiodaron oder Lidocain und defibrillieren Sie wieder mit derselben Energie, die vorher wirksam war.

Kardiales Monitoring

Schließen Sie so früh wie möglich die Ableitungen eines EKG-Monitors oder die selbst klebenden Defibrillationspads an, um einen defibrillierbaren von einem nichtdefibrillierbaren Herzrhythmus unterscheiden zu können. Die Paddles können zur Bestimmung des Herzrhythmus eingesetzt werden, falls keine EKG-Ableitungen oder selbstklebenden Pads unmittelbar verfügbar sind. Die invasive Messung des systemischen Blutdrucks kann dazu beitragen, die Effektivität der Thoraxkompressionen zu verbessern, darf allerdings nicht die Durchführung von BLS- oder ALS-Maßnahmen der CPR verzögern oder deren Qualität verschlechtern.

Nichtdefibrillierbare Rhythmen sind die pulslose elektrische Aktivität (PEA), die Bradykardie (<60/min ohne Zeichen eines Kreislaufs) und die Asystolie. Bei PEA und Bradykardie liegen häufig breite QRS-Komplexe vor.

Defibrillierbare Rhythmen sind die pulslose Kammertachykardie und das Kammerflimmern. Diese Herzrhythmen treten vornehmlich beim plötzlichen Kollaps von Kindern mit Herzerkrankungen oder bei Jugendlichen auf.

Nichtdefibrillierbare Rhythmen

Der Atem-Kreislauf-Stillstand im Kindes- und Jugendalter hat meist eine respiratorische Ursache [325–327]. In dieser Altersgruppe ist daher eine unverzügliche CPR obligatorisch, bevor ein AED oder ein manueller Defibrillator geholt wird,

da dessen unmittelbare Verfügbarkeit das Outcome bei einem respiratorischen Stillstand nicht verbessert. Die häufigsten EKG-Befunde bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen im Atem-Kreislauf-Stillstand sind Asystolie und PEA. Die PEA ist charakterisiert durch elektrische Aktivität im EKG und fehlende Pulse. Üblicherweise ist die PEA Folge einer Hypoxie bzw. einer myokardialen Ischämie, gelegentlich kann aber auch eine reversible Ursache zugrunde liegen (z. B. eines der 4 H und HITS), die zu einem raschen Abfall des Herzzeitvolumens geführt hat.

Defibrillierbare Rhythmen

Primäres Kammerflimmern tritt in 3,8–19 % bei Atem-Kreislauf-Stillstand im Kindesalter auf; die Inzidenz von Kammerflimmern (VF) und der pulslosen Kammertachykardie (pVT) steigt mit zunehmendem Lebensalter [48–56, 328]. Entscheidender Faktor für das Überleben nach Atem-Kreislauf-Stillstand durch Kammerflimmern oder pulslose Kammertachykardie ist die Zeit bis zur Defibrillation. Erfolgt die Defibrillation prähospital innerhalb der ersten 3 min bei beobachtetem Kreislaufstillstand durch Kammerflimmern beim Erwachsenen, so ist die Überlebenschance >50 %. Der Erfolg der Defibrillation sinkt jedoch dramatisch mit der zeitlichen Verzögerung der Defibrillation: Pro Minute Zeitverzögerung (ohne CPR) geht die Überlebensrate um 7–10 % zurück.

Sekundäres Kammerflimmern tritt bei innerklinischer CPR in bis zu 27 % der Fälle auf und hat ein schlechteres Outcome als primäres Kammerflimmern [329].

Medikamente bei defibrillierbaren Rhythmen

Adrenalin (Epinephrin). Adrenalin wird alle 3–5 min alle 2 Zyklen i.v. oder i.o. verabreicht.

Amiodaron oder Lidocain. Jedes der beiden Medikamente kann bei defibrillationsrefraktärem Kammerflimmern oder pulsloser Kammertachykardie gegeben werden.

Extrakorporaler Organersatz

Ein extrakorporaler Organersatz soll bei Kindern mit einem trotz konventioneller CPR refraktären Kreislaufstillstand erwogen werden, wenn eine potenziell reversible Ursache dafür vorliegt und falls Fachkompetenz, Ressourcen und Systeme vor Ort verfügbar sind und unverzüglich mit dem extrakorporalen Organersatz [„extracorporeal life support“ (ECLS)] begonnen werden kann.

Arrhythmien

Instabile Arrhythmien

Untersuchen Sie jedes Kind mit einer Arrhythmie auf Lebenszeichen und zentralen Puls. Falls keine Lebenszeichen vorhanden sind, muss das Kind wie bei einem Atem-Kreislauf-Stillstand behandelt werden. Sind Lebenszeichen und zentraler Puls erkennbar, wird der hämodynamische Status erhoben. Ist die Hämodynamik beeinträchtigt, so sind die ersten Schritte:

1. Machen Sie die Atemwege frei.
2. Verabreichen Sie Sauerstoff und unterstützen Sie die Atmung je nach Notwendigkeit.
3. Schließen Sie einen EKG-Monitor oder einen Defibrillator an und beurteilen Sie den Herzrhythmus.
4. Beurteilen Sie, ob der Herzrhythmus altersbezogen schnell oder langsam ist.
5. Beurteilen Sie, ob der Herzrhythmus regelmäßig oder unregelmäßig ist.
6. Messen Sie die Dauer der QRS-Komplexe (schmale Komplexe: $< 0,08$ s, breite Komplexe: $> 0,08$ s).
7. Die Therapieoptionen werden durch die hämodynamische Stabilität des Kindes bestimmt.

Bradykardie

Eine Bradykardie ist meist Folge einer Hypoxie, einer Azidose und/oder einer schweren Hypotension und kann in einen Atem-Kreislauf-Stillstand übergehen. Verabreichen Sie jedem Kind mit Bradyarrhythmie oder Kreislaufversagen 100% Sauerstoff und führen Sie, falls notwendig, eine Beatmung durch.

Hat ein Kind im dekompenzierten Kreislaufversagen eine Herzfrequenz < 60 /min und bessert sich dieser Zustand nicht rasch durch die Beatmung mit Sauerstoff, beginnen Sie mit Thoraxkompressionen und verabreichen Sie Adrenalin.

Eine kardiale Schrittmacherstimulation (entweder transvenöses oder transthorakales Pacing) ist unter Reanimation generell nicht von Nutzen. Sie kann jedoch bei einem AV-Block oder einer Sinusknotendysfunktion erwogen werden, wenn diese auf Sauerstoff, Ventilation, Thoraxkompression und Medikamente nicht ansprechen. Pacing ist bei Asystolie oder bei Arrhythmien, die durch Hypoxie oder Ischämie verursacht sind, wirkungslos [330].

Tachykardie

Schmalkomplextachykardie. Liegt eine Schmalkomplextachykardie vor, so soll bei hämodynamisch stabilen Kindern zunächst ein vagales Manöver (Valsalva-Manöver oder Eisbeutel-Diving-Reflex) versucht werden. Auch bei hämodynamisch instabilen Kindern kann es angewendet werden, jedoch darf dadurch die medikamentöse oder elektrische Kardioversion nicht verzögert werden [331].

Adenosin ist gewöhnlich ein effektives Mittel, um eine SVT in einen Sinusrhythmus zu konvertieren. Es wird als rascher i.v.-Bolus möglichst herznah verabreicht (s. oben), unmittelbar gefolgt von einem Bolus physiologischer Kochsalzlösung. Zeigt das Kind Zeichen eines dekompenzierten Schocks mit reduziertem Bewusstseinszustand, unterlassen Sie vagale Manöver und die Gabe von Adenosin und führen Sie sofort die elektrische Kardioversion durch.

Die elektrische Kardioversion (R-Zacken-synchronisiert) ist bei fehlendem i.v.-Zugang indiziert oder wenn es mit Adenosin nicht gelungen ist, den Herzrhythmus zu konvertieren. Die initiale Energiedosis für die elektrische Kardioversion einer SVT beträgt 1 J/kg, die zweite Dosis 2 J/kg. Geben Sie bei ausbleibendem Erfolg vor dem dritten Versuch unter der Anleitung eines Kinderkardiologen oder eines pädiatrischen Intensivmediziners Amiodaron oder Procainamid.

Bei älteren Kindern kann Verapamil als Alternative erwogen werden, es soll bei Säuglingen allerdings nicht routinemäßig verwendet werden.

Amiodaron hat sich gemäß einiger pädiatrischer Studien als effektives Medikament für die Behandlung der SVT bewährt [324, 332–339]. Da sich die meisten Studien über die Verwendung von Amiodaron bei Schmalkomplextachykardien jedoch auf junktionale ektope Tachykardien bei postoperativen Kindern beziehen, ist die Anwendbarkeit bei allen Formen von SVT begrenzt. Ist das Kind hämodynamisch stabil, soll vor der Gabe von Amiodaron frühzeitig ein Experte konsultiert werden. Dieser soll auch hinsichtlich alternativer Behandlungsstrategien befragt werden, da die Evidenz für andere Medikamente zur Therapie der SVT begrenzt und uneindeutig ist [340, 341]. Wird Amiodaron für diese Indikation verabreicht, vermeiden Sie eine zu schnelle Applikation, da häufig Hypotension auftritt.

Breitkomplextachykardie. Bei Kindern sind Breitkomplextachykardien selten und eher supraventrikulären als ventrikulären Ursprungs [342]. Bei hämodynamisch instabilen Kindern muss jedoch bis zum Beweis des Gegenteils von einer Kammertachykardie ausgegangen werden. Eine solche tritt bevorzugt bei Kindern mit vorbestehender Herzerkrankung auf (z. B. nach Herzoperation, bei Kardiomyopathie, Myokarditis, Elektrolytstörungen, verlängertem QT-Intervall, intrakardial liegendem zentralem Venenkatheter).

Die synchronisierte Kardioversion ist die Therapie der Wahl der instabilen Kammertachykardie (VT) mit Lebenszeichen. Erwägen Sie eine antiarrhythmische Therapie, wenn ein zweiter Kardioversionsversuch erfolglos bleibt oder die Kammertachykardie (VT) erneut auftritt.

Amiodaron hat sich als wirksames Medikament bei Arrhythmien im Kindesalter bewährt [343], obwohl unerwünschte kardiovaskuläre Nebenwirkungen häufig sind [324, 332, 334, 339, 344].

Arrhythmien mit stabiler Hämodynamik

Überwachen und unterstützen Sie Atemwege, Atmung und Kreislauf des Kindes und nehmen Sie vor Einleitung einer antiarrhythmischen Therapie Kontakt zu einem Experten auf. In Abhängigkeit von der Anamnese des Kindes, dem klinischen Zustand und dem EKG-Befund kann eine stabile Breitkomplextachykardie bei einem Kind wie eine SVT, also mit vagalen Manövern oder Adenosin, behandelt werden.

Besondere Umstände

Maßnahmen bei stumpfem oder penetrierendem Trauma

Kreislaufstillstand durch ein schweres (stumpfes oder penetrierendes) Trauma weist eine sehr hohe Mortalität auf [345–352]. Die 4 H und HITS sollen als potenziell reversible Ursachen in Betracht gezogen werden. Es besteht geringe Evidenz für die Empfehlung zusätzlicher spezifischer Interventionen, die über die übliche Behandlung des Kreislaufstillstands hinausgehen; bei Kindern mit penetrierenden thorakalen Verletzungen kann allerdings eine Notthorakotomie zur Reanimation erwogen werden [353–359].

Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)

Für Säuglinge und Kinder mit einer kardialen Vorerkrankung, die einen Kreislaufstillstand im Krankenhaus erleiden, soll die ECMO als hilfreiche Notfallstrategie erwogen werden, falls Erfahrung, adäquate Ressourcen und Systeme gleichermaßen vorhanden sind. Es besteht aber nicht genügend Evidenz für oder auch gegen den Einsatz der ECMO ohne Kreislaufstillstand oder bei Kindern mit Myokarditis oder Kardiomyopathie ohne Kreislaufstillstand [29].

Pulmonale Hypertonie

Kinder mit einer pulmonalen Hypertonie haben ein erhöhtes Risiko für einen Kreislaufstillstand [360, 361]. Befolgen Sie bei diesen Patienten den üblichen Reanima-

tionsalgorithmus, aber mit besonderem Augenmerk auf eine hohe F_iO_2 und eine Alkalose bzw. Hyperventilation, da dies den pulmonalarteriellen Widerstand ebenso effektiv senken kann wie inhalativ verabreichtes Stickstoffmonoxid [362]. Bei Patienten mit einer reversiblen Ursache ist der Reanimationserfolg am wahrscheinlichsten, wenn diese mit Epoprostenol i.v. oder inhalativem Stickstoffmonoxid behandelt wird [363]. Waren vor der Reanimation Medikamente zur Senkung des pulmonalarteriellen Drucks abgesetzt worden, sollen diese erneut gegeben und zusätzlich inhalatives Epoprostenol oder Stickstoffmonoxid erwogen werden [364–368]. Auch Unterstützungssysteme für den rechten Ventrikel können die Überlebenschancen verbessern [369–373].

Versorgung nach Kreislaufstillstand

ROSC ist ein unphysiologischer Zustand, der nach einer langen, kompletten Hypoxie bzw. Ischämie des gesamten Organismus durch eine erfolgreiche CPR hervorgerufen wurde [374]. Die Versorgung nach Kreislaufstillstand muss multidisziplinär sein und alle Maßnahmen beinhalten, die für eine komplette neurologische Erholung erforderlich sind. Hauptziele sind die Rückbildung von Hirnschäden und der myokardialen Dysfunktion sowie die Behandlung der systemischen Reperfusionserkrankung und der damit verbundenen Pathologie.

Myokardiale Dysfunktion

Nach einer CPR kommt es häufig zu einer myokardialen Dysfunktion [374–378]. Volumentherapie und vasoaktive Substanzen (Adrenalin, Dobutamin, Dopamin und Noradrenalin) können die hämodynamischen Parameter bei Kindern nach einem Kreislaufstillstand verbessern und sollen so titriert werden, dass der systolische Blutdruck zumindest über dem 5. Altersperzentil liegt [29, 379–390].

Obwohl die Blutdruckmessung nur begrenzt Hinweise auf die Perfusion der lebenswichtigen Organe geben kann, ist sie eine praktische und etablierte Überwachungsmethode der Kreislaufparameter.

Alternative Parameter zur Bestimmung der Perfusion (wie Serumlaktat Spiegel, Herz auswurfleistung, mittlerer arterieller Blutdruck) können auch bestimmt werden, aber die Evidenz für jeden einzelnen Parameter ist noch nicht eindeutig. Idealerweise sollen sie immer im Zusammenhang beurteilt werden. Unklar bleibt die optimale Strategie zur Vermeidung von Hypotension, d. h. die entsprechende Verabreichung von Flüssigkeit vs. die Therapie mit positiv inotropen Substanzen und/oder Vasopressoren bei Kindern mit ROSC. Müssen Medikamente zum Erhalt des normalen Blutdrucks verabreicht werden, so gilt dies als ein schlechter prognostischer Faktor [390].

Es gibt Kinder, die unterschiedlich auf die o. g. Therapien ansprechen. So können Herzpatienten oder Patienten nach Trauma, je nach Vorlast bzw. auf Veränderungen der Nachlast, besonders empfindlich reagieren. Jede Maßnahme muss überwacht und an die entsprechenden physiologischen Reaktionen des Kindes angepasst werden. Die Wiederbeurteilung des Patienten ist der Schlüssel zur Verbesserung des Outcomes.

p_aO_2 - und p_aCO_2 -Zielwerte

Nach ROSC und Stabilisierung des Patienten sollen der p_aO_2 -Wert im Normbereich (Normoxie) gehalten [167, 391–393] und unbeabsichtigte Hypoxämien vermieden werden [29]. Eine zusätzliche Herausforderung in der Pädiatrie ist es, die geeigneten Zielwerte für spezielle Patienten (z. B. Säuglinge und Kinder mit zyanotischen Herzerkrankungen) zu ermitteln.

Es gibt nicht genügend wissenschaftliche pädiatrische Evidenz, einen spezifischen p_aCO_2 -Zielwert zu empfehlen; in jedem Fall soll der p_aCO_2 nach ROSC gemessen und an die jeweiligen Besonderheiten und Bedürfnisse des Patienten angepasst werden [29, 167, 394, 395].

Daten von Erwachsenen ergeben keine zusätzlichen Vorteile von Hypo- oder Hyperkapnie; Hypokapnie ist sogar mit einem schlechten Outcome assoziiert. Es ist daher sinnvoll, grundsätzlich Normokapnie anzustreben, obwohl dieses Ziel teilweise von den Umständen und der Erkrankung beeinflusst wird. Es ist weiter-

hin unklar, ob eine Strategie der permissiven milden Hyperkapnie positive Effekte bei beatmeten Kindern mit Lungenver-sagen hat.

Kontrolle und Management der Körpertemperatur nach ROSC

Milde therapeutische Hypothermie ist ein etabliertes und sicheres Verfahren bei Erwachsenen [396, 397] und Neugeborenen [398–403]. Eine kürzlich publizierte präklinische Studie („THAPCA“) hat gezeigt, dass sowohl Hypothermie (32–34°C) als auch kontrollierte Normothermie (36–37,5°C) bei Kindern eingesetzt werden kann [404]. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Behandlungsformen bezüglich des primären Outcomes (neurologischer Status nach einem Jahr). Allerdings ist die Anzahl der in die Studie eingeschlossenen Patienten zu gering, um einen signifikanten Unterschied im Überleben (das untere 95%-Konfidenzintervall nähert sich 1) zeigen zu können. Hyperthermie tritt häufig auf in der Post-Arrest-Phase und soll aufgrund seiner nachteiligen Effekte vermieden werden. Nach ROSC muss eine engmaschige Temperaturkontrolle erfolgen, um Hyperthermie (> 37,5°C) und schwere Hypothermie (< 32°C) zu vermeiden [29].

Kontrolle des Blutzuckers

Sowohl Hyper- als auch Hypoglykämien können das Outcome bei kritisch kranken Erwachsenen und Kindern verschlechtern und sollen daher vermieden werden [405–407]; allerdings kann eine zu enge Einstellung des Blutzuckers ebenfalls nachteilige Effekte haben [408]. Obwohl es keine klare Evidenz weder für noch gegen ein spezifisches Management der Blutglukose von Kindern mit ROSC nach Kreislaufstillstand gibt, soll der Blutzucker überwacht und sowohl eine Hypoglykämie als auch eine Hyperglykämie vermieden werden [280, 281, 374].

Prognose nach einem Atem-Kreislauf-Stillstand

Obwohl verschiedene Faktoren das Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand und CPR bestimmen, gibt es keine einfachen

Leitlinien, die festlegen, wann Wiederbelebungs-bemühungen aussichtslos werden [29, 394, 409–414].

Relevante Überlegungen zur Entscheidungsfindung umfassen die Ursache des Atem-Kreislauf-Stillstands, den vorbestehenden Gesundheitszustand, das Alter, den Notfallort, ob der Kollaps beobachtet wurde [36, 415], die Dauer des unbehandelten Atem-Kreislauf-Stillstands (No-flow-Zeit), das Vorliegen eines defibrillierbaren Herzrhythmus als primärer oder Folgerhythmus, spezielle Begleitumstände (z. B. Ertrinken in eiskaltem Wasser [416, 417] oder Vergiftungen). Die Bedeutung des Elektroenzephalogramms (EEG) als prognostischer Faktor ist nach wie vor unklar.

Die aktuelle Literatur lässt keine Identifizierung spezieller Faktoren zu, die zur Prognose eines guten bzw. schlechten Outcomes herangezogen werden könnten, da die Studien größtenteils nicht für diese Fragestellung konzipiert wurden und deshalb auch verzerrt sein können. Empfehlungen zur Beendigung der Reanimationsmaßnahmen werden im Kapitel „Ethik der Wiederbelebung und Entscheidungen am Lebensende“ besprochen [17].

Anwesenheit der Eltern

In manchen westlichen Gesellschaften wünschen die meisten Eltern, bei der Reanimation ihres Kindes anwesend zu sein [418–440]. Dabei wird die Anwesenheit der Eltern vom medizinischen Personal üblicherweise nicht als störend oder stresserhöhend wahrgenommen [418, 420, 436, 441]. Eltern, die bei der Reanimation ihres Kindes anwesend sind, glauben, dass sich ihr Beisein positiv auf ihr Kind auswirkt [418–420, 427, 438, 442, 443]. Bleiben die Eltern an der Seite ihres Kindes, hilft ihnen dies, eine realistische Einschätzung der therapeutischen Bemühungen und des Todes ihres Kindes zu erlangen. Außerdem haben sie so die Möglichkeit, von ihrem Kind Abschied zu nehmen. Familien, die beim Versterben ihres Kindes anwesend sind, können sich besser damit abfinden und durchlaufen einen günstigeren Trauerprozess [419–421, 438, 439, 443, 444].

Die Anwesenheit der Eltern während der Reanimation hilft u. U. auch dem medizinischen Personal, seine professionelle Haltung zu bewahren und das Kind als menschliches Individuum und Mitglied einer Familie zu sehen [435, 440]. Bei außerklinischen Reanimationen fühlen sich manche Rettungsdienstmitarbeiter durch die Anwesenheit von Familienmitgliedern belastet und haben Bedenken, dass die Angehörigen die Reanimationsmaßnahmen behindern könnten [445]. Die wissenschaftliche Evidenz für die Anwesenheit der Eltern während einer Reanimation kommt aus ausgewählten Ländern und kann daher nicht ohne Weiteres auf ganz Europa übertragen werden, wo es möglicherweise unterschiedliche soziokulturelle und ethische Vorstellungen gibt [446, 447].

Leitlinien zur Anwesenheit von Familienmitgliedern

Sind die Eltern bei der Reanimation anwesend, soll ein Teammitglied ihnen zur Seite stehen und auf empathische Weise das Vorgehen erklären und sicherstellen, dass sie nicht in die Reanimation eingreifen oder diese stören. Falls die Angehörigen mit ihrer Anwesenheit den Ablauf der Reanimation behindern, sollen sie einfühlsam aufgefordert werden, den Raum zu verlassen. Wenn es die Situation irgendwie erlaubt, soll körperlicher Kontakt mit dem Kind ermöglicht werden und die Eltern in der letzten Phase bei ihrem sterbenden Kind sein können [435, 448–451]. Die Zahl der anwesenden Angehörigen bestimmt der Teamleader nach eigenem Ermessen.

Der Leiter des Reanimationsteams – nicht die Eltern – entscheidet, wann die Reanimation beendet wird, und dies soll einfühlsam und verständnisvoll vermittelt werden. Nach dem Reanimationsergebnis muss eine Teambesprechung („debriefing“) stattfinden, in dessen Rahmen eventuelle Bedenken formuliert werden können und das Team Gelegenheit hat, in geeigneter Umgebung das eigene klinische Handeln zu reflektieren.

Korrespondenzadresse

I. Maconochie

Paediatric Emergency Medicine Department
Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC
Imperial NIHR, Imperial College, London
gudrun.burda@meduniwien.ac.at

Korrespondierender Übersetzer

Ass.-Prof. Dr. G. Burda

Universitätsklinik für Kinder- und
Jugendheilkunde, AKH Wien
Klin. Abteilung für Neonatologie, Pädiatrische
Intensivmedizin und Neuropädiatrie
Währinger Gürtel 18–20
1090 Wien, Österreich
gudrun.burda@meduniwien.ac.at

Dr. Francesco Cardona

Wien

PD Dr. med. Christoph Eich

Hannover

Dr. Elisabeth Gruber

Bruneck

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. D. Biarent ist Board member der SME, „Souvez mon Enfant“ charity; I.K. Maconochie, A. Rodriguez-Nunez, C. Eich, D. Zideman, J. Lopez-Herce, P. Van de Voorde, R. Bingham und T. Rajka geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

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, Wyllie J, Richmond S, van Reempts P (2001) European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Newly Born Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 48:235–239
- Biarent D, Bingham R, Richmond S et al (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 67(Suppl 1):S97–S133
- Biarent D, Bingham R, Eich C et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 81:1364–1388
- 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 1):I-46–I-48
- International Liaison Committee on Resuscitation (2005) 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: paediatric basic and advanced life support. *Resuscitation* 67:271–291
- Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM et al (2010) Special Report – Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Pediatrics* 5:1–9
- de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L et al (2010) Part 10: Paediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 81(Suppl 1):e213–e259
- Morley PT, Lang E, Aickin R et al (2015) Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflict of Interest for the ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e33–e34
- Machonochie I et al (o J) Part 6: Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* (im Druck)
- DeCaen A et al (o J) Part 6: Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* (im Druck)
- Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto DBU (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 7 Resuscitation and Support of Transition of Babies at Birth. *Resuscitation* 95:248–262
- Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 9 First Aid. *Resuscitation* 95:277–286
- Greif R, Lockey AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieus KG (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 10 Principles of Education in Resuscitation. *Resuscitation* 95:287–300
- Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 11 The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. *Resuscitation* 95:301–310
- Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP (1992) The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 21:1102–1106
- Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S (2013) ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly* 143:w13856
- Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E et al (2012) Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation* 83:1473–1477
- Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I (2013) Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med* 31:1248–1250
- Kuisma M, Suominen P, Korpela R (1995) Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 30:141–150
- Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF (1994) Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 94(pt 1):137–142
- Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (2000) „Bystander“ chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless, cardiac arrest“. *Circulation* 101:1743–1748
- Kitamura T, Iwami T, Kawamura T et al (2010) Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 375:1347–1354
- Goto Y, Maeda T, Goto Y (2014) Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *J Am Heart Assoc* 3:e000499
- Tibballs J, Russell P (2009) Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 80:61–64
- Tibballs J, Weeranatna C (2010) The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 81:671–675
- Maconochie I, de Caen A, Aickin R et al (2015) Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e149–e170
- Sutton RM, French B, Niles DE et al (2014) 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation* 85:1179–1184
- Perkins GD, Handley AJ, Koster KW et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 2 Adult Basic Life Support and Automated External Defibrillation. *Resuscitation* 95:81–98
- Redding JS (1979) The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 7:475–479
- 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
- Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM (1995) Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 25:495–501
- Young KD, Seidel JS (1999) Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 33:195–205

36. 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
37. 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
38. Rajan S, Wissenberg M, Folke F et al (2015) Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. *Resuscitation* 88:12–19
39. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC (2014) Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: a multi-center analysis. *Resuscitation* 85:1473–1479
40. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T et al (2014) Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. *Resuscitation* 85:1001–1006
41. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J (2014) Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 35:868–875
42. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM (2014) Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm* 11:239–245
43. 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
44. 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
45. Moler FW, Donaldson AE, Meert K et al (2011) Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 39:141–149
46. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V et al (2009) Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 10:544–553
47. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA et al (2005) Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med* 46:512–522
48. Bray JE, Di Palma S, Jacobs I, Straney L, Finn J (2014) Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997–2010. *Resuscitation* 85:757–761
49. Mitani Y, Ohta K, Ichida F et al (2014) Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. *Circ J* 78:701–707
50. Lin YR, Wu HP, Chen WL et al (2013) Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. *J Trauma Acute Care Surg* 75:439–447
51. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H (2013) The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. *Resuscitation* 84:1685–1690
52. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gullick J (2013) A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004–2005 and 2009–2010. *Crit Care Resusc* 15:241–246
53. Nitta M, Kitamura T, Iwami T et al (2013) Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. *Resuscitation* 84:1568–1573
54. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K (2013) Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. *Resuscitation* 84:1114–1118
55. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG et al (2012) Epidemiology of out-of-hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. *Prehosp Emerg Care* 16:230–236
56. Deasy C, Bray J, Smith K et al (2012) Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 83:471–475
57. Knight LJ, Gabhart JM, Earnest KS, Leong KM, Anglemyer A, Franzone D (2014) Improving code team performance and survival outcomes: implementation of pediatric resuscitation team training. *Crit Care Med* 42:243–251
58. Tibballs J, Kinney S (2009) Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 10:306–312
59. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C (2010) Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 170:18–26
60. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML et al (2008) Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:117–122
61. Sharek PJ, Parast LM, Leong K et al (2007) Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA* 298:2267–2674
62. Brill RJ, Gibson R, Luria JW et al (2007) Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 8:236–246
63. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessey M (2005) Reduction of paediatric in-patient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 90:1148–1152
64. Kotsakis A, Lobos AT, Parshuram C et al (2011) Implementation of a multicenter rapid response system in pediatric academic hospitals is effective. *Pediatrics* 128:72–78
65. Anwar-ul-Haque, Saleem AF, Zaidi S, Haider SR (2010) Experience of pediatric rapid response team in a tertiary care hospital in Pakistan. *Indian J Pediatr* 77:273–276
66. Bonafide CP, Localio AR, Song L et al (2014) Cost-benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. *Pediatrics* 134:235–241
67. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B et al (2012) A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. *Pediatrics* 129:e785–e791
68. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M et al (2007) Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 33:418–425
69. Hanson CC, Randolph GD, Erickson JA et al (2009) A reduction in cardiac arrests and duration of clinical instability after implementation of a paediatric rapid response system. *Qual Saf Health Care* 18:500–504
70. Panesar R, Polikoff LA, Harris D, Mills B, Messina C, Parker MM (2014) Characteristics and outcomes of pediatric rapid response teams before and after mandatory triggering by an elevated Pediatric Early Warning System (PEWS) score. *Hosp Pediatr* 4:135–140
71. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J (2011) Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. *West J Nurs Res* 33:443–456
72. Harrison DA, Patel K, Nixon E et al (2014) Development and validation of risk models to predict outcomes following in-hospital cardiac arrest attended by a hospital-based resuscitation team. *Resuscitation* 85:993–1000
73. Tirkkonen J, Nurmi J, Olkkola KT, Tenhunen J, Hoppu S (2014) Cardiac arrest teams and medical emergency teams in Finland: a nationwide cross-sectional postal survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 58:420–427
74. Ludikhuijze J, Borgert M, Binnekade J, Subbe C, Dongelmans D, Goossens A (2014) Standardized measurement of the Modified Early Warning Score results in enhanced implementation of a Rapid Response System: a quasi-experimental study. *Resuscitation* 85:676–682
75. Chaiyakulsi C, Pandee U (2015) Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. *Pediatr Int* 57(4):694–698
76. Zuo C, Zhu Y (2014) [Development and applications of pediatric early warning score]. *Zhonghua Er Ke Zhi* 52:712–714
77. Gold DL, Mihalov LK, Cohen DM (2014) Evaluating the Pediatric Early Warning Score (PEWS) system for admitted patients in the pediatric emergency department. *Acad Emerg Med* 21:1249–1256
78. Watson A, Skipper C, Steury R, Walsh H, Levin A (2014) Inpatient nursing care and early warning scores: a workflow mismatch. *J Nurs Care Qual* 29:215–222
79. Breslin K, Marx J, Hoffman H, McBeth R, Pavuluri P (2014) Pediatric early warning score at time of emergency department disposition is associated with level of care. *Pediatr Emerg Care* 30:97–103
80. Bonafide CP, Localio AR, Roberts KE, Nadkarni VM, Weirich CM, Keren R (2014) Impact of rapid response system implementation on critical deterioration events in children. *JAMA Pediatr* 168:25–33
81. Seiger N, Maconochie I, Oostenbrink R, Moll HA (2013) Validity of different pediatric early warning scores in the emergency department. *Pediatrics* 132:e841–e850
82. Solevåg AL, Eggen EH, Schroder J, Nakstad B (2013) Use of a modified pediatric early warning score in a department of pediatric and adolescent medicine. *PLoS One* 8:e72534
83. McLellan MC, Gauvreau K, Connor JA (2014) Validation of the Cardiac Children's Hospital Early Warning Score: an early warning scoring tool to prevent cardiopulmonary arrests in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 9:194–202
84. Bell D, Mac A, Ochoa Y, Gordon M, Gregurich MA, Taylor T (2013) The Texas Children's Hospital Pediatric Advanced Warning Score as a predictor of clinical deterioration in hospitalized infants and children: a modification of the PEWS tool. *J Pediatr Nurs* 28:e2–e9
85. Robson MA, Cooper CL, Medicus LA, Quintero MJ, Zuniga SA (2013) Comparison of three acute care pediatric early warning scoring tools. *J Pediatr Nurs* 28:e33–e41

86. Petrillo-Albarano T, Stockwell J, Leong T, Hebban K (2012) The use of a modified pediatric early warning score to assess stability of pediatric patients during transport. *Pediatr Emerg Care* 28:878–882
87. McLellan MC, Connor JA (2013) The Cardiac Children's Hospital Early Warning Score (C-CHEWS). *J Pediatr Nurs* 28:171–178
88. Sweney JS, Poss WB, Grissom CK, Keenan HT (2012) Comparison of severity of illness scores to physician clinical judgment for potential use in pediatric critical care triage. *Disaster Med Public Health Prep* 6:126–130
89. Bonafide CP, Holmes JH, Nadkarni VM, Lin R, Landis JR, Keren R (2012) Development of a score to predict clinical deterioration in hospitalized children. *J Hosp Med* 7:345–349
90. Parshuram CS, Duncan HP, Joffe AR et al (2011) Multicentre validation of the bedside paediatric early warning system score: a severity of illness score to detect evolving critical illness in hospitalised children. *Crit Care* 15:R184
91. Akre M, Finkelstein M, Erickson M, Liu M, Vanderbilt L, Billman G (2010) Sensitivity of the pediatric early warning score to identify patient deterioration. *Pediatrics* 125:e763–e769
92. Parshuram CS, Hutchison J, Middaugh K (2009) Development and initial validation of the Bedside Paediatric Early Warning System score. *Crit Care* 13:R135
93. Tucker KM, Brewer TL, Baker RB, Demeritt B, Vossmeier MT (2009) Prospective evaluation of a pediatric inpatient early warning scoring system. *J Spec Pediatr Nurs* 14:79–85
94. Egdeell P, Finlay L, Pedley DK (2008) The PAWS score: validation of an early warning scoring system for the initial assessment of children in the emergency department. *Emerg Med J* 25:745–749
95. Edwards ED, Powell CV, Mason BW, Oliver A (2009) Prospective cohort study to test the predictability of the Cardiff and Vale paediatric early warning system. *Arch Dis Child* 94:602–606
96. Duncan H, Hutchison J, Parshuram CS (2006) The Pediatric Early Warning System score: a severity of illness score to predict urgent medical need in hospitalized children. *J Crit Care* 21:271–278
97. Fleming S, Thompson M, Stevens R et al (2011) Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 377:1011–1018
98. Carcillo JA (2003) Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 19:413–440, viii
99. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wissner 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
100. Tsung JW, Blaivas M (2008) Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 77:264–269
101. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K (2003) A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. *Paediatr Anaesth* 13:141–146
102. Moule P (2000) Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 44:195–201
103. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Cantineau 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
104. 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
105. Kus A, Gok CN, Hosten T, Gurkan Y, Solak M, Toker K (2014) The LMA-Supreme versus the I-gel in simulated difficult airway in children: a randomized study. *Eur J Anaesthesiol* 31:280–284
106. Theiler LG, Kleine-Brueggeney M, Kaiser D et al (2009) Crossover comparison of the laryngeal mask supreme and the i-gel in simulated difficult airway scenario in anesthetized patients. *Anesthesiology* 111:55–62
107. Dolister M, Miller S, Borron S et al (2013) Intraosseous vascular access is safe, effective and costs less than central venous catheters for patients in the hospital setting. *J Vasc Access* 14:216–224
108. Levy B, Perez P, Perny J, Thivillier C, Gerard A (2011) Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 39:450–455
109. Rudiger A, Singer M (2013) The heart in sepsis: from basic mechanisms to clinical management. *Curr Vasc Pharmacol* 11:187–195
110. Ohchi F, Komazawa N, Mihara R, Minami T (2015) Comparison of mechanical and manual bone marrow puncture needle for intraosseous access; a randomized simulation trial. *Springerplus* 4:211
111. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO et al (2011) Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med* 364:2483–2495
112. Maitland K, George EC, Evans JA et al (2013) Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. *BMC Med* 11:68
113. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC (2015) Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* 43:68–73
114. Dung NM, Day NP, Tam DT et al (1999) Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 29:787–794
115. Ngo NT, Cao XT, Kneen R et al (2001) Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 32:204–213
116. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL et al (2005) Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 353:877–889
117. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S (2005) Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 42:223–231
118. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kisson N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK (2008) A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 24:647–655
119. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A (1991) Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 266:1242–1245
120. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U et al (2013) Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 84:696–701
121. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U et al (2013) Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med* 41:2698–2704
122. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG (2007) A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 62:790–795
123. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA et al (2009) A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 64:1312–1316
124. Xue FS, Wang Q, Yuan YJ, Xiong J, Liao X (2010) Comparison of the I-gel supraglottic airway as a conduit for tracheal intubation with the intubating laryngeal mask airway. *Resuscitation* 81:910–911. (Autorenantwort 911)
125. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D (2012) iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 83:e141
126. 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
127. Harnett M, Kirinos B, Heffernan A, Motherway C, Casey W (2000) Airway complications in infants: comparison of laryngeal mask airway and the facemask-oral airway. *Can J Anaesth* 47:315–318
128. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J (1998) Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Acad Emerg Med* 5:773–780
129. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D (1992) Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 21:664–668
130. Sayre M, Weisgerber I (1992) The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 11:7–11
131. 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
132. 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
133. 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
134. 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
135. 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
136. Pepe P, Zachariah B, Chandra N (1991) Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 22:393–403

137. Kaye K, Frascone RJ, Held T (2003) Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 7:235–240
138. Eich C, Roessler M, Nemeth M, Russo SG, Heuer JF, Timmermann A (2009) Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthesia-trained emergency physicians. *Resuscitation* 80:1371–1377
139. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG et al (1997) Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anaesthesia. *Anesthesiology* 86:627–631. (Diskussion 27A)
140. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC (2009) Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 103:867–873
141. Duracher C, Schmautz E, Martin C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G (2008) Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 18:113–118
142. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M (2005) Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:232–237
143. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W et al (2006) Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:201–205
144. Salgo B, Schmitz A, Henze G et al (2006) Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:557–561
145. Luten RC, Wears RL, Broselow J et al (1992) Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 21:900–904
146. Sandell JM, Maconochie IK, Jewkes F (2009) Prehospital paediatric emergency care: paediatric triage. *Emerg Med J* 26:767–768
147. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharrar SR (2010) Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 36:856–860
148. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ (1994) Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 125:57–62
149. 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
150. 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
151. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37:32–37
152. 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
153. 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
154. Andersen KH, Hald A (1989) Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 44:984–985
155. Andersen KH, Schultz-Lebahn T (1994) Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 38:580–582
156. 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
157. 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
158. 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
159. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG et al (2004) Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 109:1960–1965
160. Aufderheide TP, Lurie KG (2004) Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 32:S345–S351
161. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:299–304
162. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:305–310
163. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P et al (2005) Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 111:428–434
164. 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:F156–F160
165. O'Neill JF, Deakin CD (2007) Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 73:82–85
166. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP (2012) Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂. *Resuscitation* 83:259–264
167. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M et al (2012) Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation* 83:1456–1461
168. 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
169. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS (2002) Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 6:283–290
170. 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(pt 1):1042–1044
171. Bhende MS, LaCovey DC (2001) End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 5:208–213
172. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM et al (1992) Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 21:518–523
173. 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
174. Bhende MS, Thompson AE (1995) Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 95:395–399
175. 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
176. 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
177. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL (1990) Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 19:1104–1106
178. Mauer D, Schneider T, Ellich D, Dick W (1998) Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression – decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 39:67–74
179. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S (2008) Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 12:R115
180. Callahan M, Barton C, Matthey M (1992) Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 20:337–343
181. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P (1994) Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 12:267–270
182. Chase PB, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA (1993) Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 21:413–419
183. Gonzalez ER, Ornato JP, Garnett AR, Levine RL, Young DS, Racht EM (1989) Dose-dependent vasopressor response to epinephrine during CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 18:920–926
184. Lindberg L, Liao Q, Steen S (2000) The effects of epinephrine/norepinephrine on end-tidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 43:129–140
185. Falk JL, Rackow EC, Weil MH (1988) End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 318:607–611
186. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAnaney CM, DiGiulio GA (1988) 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
187. Lillis KA, Jaffe DM (1992) Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 21:1430–1434
188. 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
189. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA et al (1984) Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2:385–390

190. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J (2011) Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 58:509–516
191. Paxton JH, Knuth TE, Klausner HA (2009) Proximal humerus intraosseous infusion: a preferred emergency venous access. *J Trauma* 67:606–611
192. Santos D, Carron PN, Yersin B, Pasquier M (2013) EZ-IO® intraosseous device implementation in a pre-hospital emergency service: a prospective study and review of the literature. *Resuscitation* 84:440–445
193. Reiter DA, Strother CG, Weingart SD (2013) The quality of cardiopulmonary resuscitation using supraglottic airways and intraosseous devices: a simulation trial. *Resuscitation* 84:93–97
194. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA (1986) Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 140:132–134
195. 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
196. Anson JA (2014) Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? *Anesthesiology* 120:1015–1031
197. Glaeser PW, Hellmich TR, Szwecuga D, Losek JD, Smith DS (1993) Five-year experience in pre-hospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 22:1119–1124
198. Guy J, Haley K, Zuspan SJ (1993) Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 28:158–161
199. Orłowski 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
200. Orłowski 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* 144:112–117
201. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H (1990) Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 80:F74–F75
202. Fiorito BA, Mirza F, Doran TM et al (2005) Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. *Pediatr Crit Care Med* 6:50–53
203. Horton MA, Beamer C (2008) Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 24:347–350
204. Frascone RJ, Jensen J, Wewerka SS, Salzman JG (2009) Use of the pediatric EZ-IO needle by emergency medical services providers. *Pediatr Emerg Care* 25:329–332
205. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T et al (2010) Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 20:168–171
206. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM (1989) A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radio-nuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 7:123–127
207. 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
208. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM (2007) Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother* 41:1679–1686
209. Hoskins SL, do Nascimento P Jr, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC (2012) Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 83:107–112
210. 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
211. 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
212. 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
213. 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
214. Voelckel WG, Lindner KH, Wenzel V et al (2000) Intraosseous blood gases during hypothermia: correlation with arterial, mixed venous, and sagittal sinus blood. *Crit Care Med* 28:2915–2920
215. Kisson N, Peterson R, Murphy S, Gayle M, Ceitahl E, Harwood-Nuss A (1994) Comparison of pH and carbon dioxide tension values of central venous and intraosseous blood during changes in cardiac output. *Crit Care Med* 22:1010–1015
216. Veldhoen ES, de Vooght KM, Sliker MG, Versluys AB, Turner NM (2014) Analysis of bloodgas, electrolytes and glucose from intraosseous samples using an i-STAT® point-of-care analyser. *Resuscitation* 85:359–363
217. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS (2009) An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 27:8–15
218. Eisenkraft A, Gilat E, Chapman S, Baranes S, Egoz I, Levy A (2007) Efficacy of the bone injection gun in the treatment of organophosphate poisoning. *Biopharm Drug Dispos* 28:145–150
219. Brenner T, Bernhard M, Helm M et al (2008) Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 78:314–319
220. Turner DA, Kleinman ME (2010) The use of vasoactive agents via peripheral intravenous access during transport of critically ill infants and children. *Pediatr Emerg Care* 26:563–566
221. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE (1988) Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 113:480–485
222. 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
223. Simons FE, Arduoso LR, Bilo MB et al (2014) International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 7:9
224. Campbell RL, Bellolio MF, Knutson BD et al (2015) Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. *J Allergy Clin Immunol Pract* 3:76–80
225. Del Pizzo J, Callahan JM (2014) Intranasal medications in pediatric emergency medicine. *Pediatr Emerg Care* 30:496–501. (Quiz 502–504)
226. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG (2012) Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation* 83:40–45
227. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP (1989) Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *J Pediatr* 114:411–415
228. Quinton DN, O'Byrne G, Aitkenhead AR (1987) Comparison of endotracheal and peripheral intravenous adrenaline in cardiac arrest: is the endotracheal route reliable? *Lancet* 1:828–829
229. 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
230. Carcillo JA, Fields AI (2002) [Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock]. *J Pediatr (Rio J)* 78:449–466
231. Perel P, Roberts I, Ker K (2013) Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000567
232. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S et al (2007) Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 357:874–884
233. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al (2013) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 39:165–228
234. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerreiro E et al (2012) Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD004089
235. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiwicz SM, Schermer CR (2014) Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive Care Med* 40:1897–1905
236. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M (2013) Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury – reply. *JAMA* 309:543–544
237. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M (2012) Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA* 308:1566–1572
238. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS (2013) Massive transfusion in traumatic shock. *J Emerg Med* 44:829–838
239. Kua JP, Ong GY, Ng KC (2014) Physiologically-guided balanced resuscitation: an evidence-based approach for acute fluid management in paediatric major trauma. *Ann Acad Med Singapore* 43:595–604
240. 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

241. Peng TJ, Andersen LW, Saindon BZ et al (2015) The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologic morbidity. *Crit Care* 19:160
242. 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
243. 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
244. 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
245. Salter N, Quin G, Tracy E (2010) Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! *Emerg Med J* 27:720–721
246. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G (2000) Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2:171–181
247. 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
248. 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
249. 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
250. 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
251. Dieckmann RA, Vardis R (1995) High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 95:901–913
252. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G (2012) Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatr Emerg Care* 28:336–339
253. 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
254. 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
255. Saharan S, Balaji S (2015) Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. *Ann Pediatr Cardiol* 8:50–52
256. 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
257. Yap S-C, Hooijte T, Sreeram N (2000) Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol* 76:245–247
258. 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
259. Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyme DB et al (2014) Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Resuscitation* 85:381–386
260. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M et al (2014) Resuscitation Outcomes Consortium-Amiodarone, Lidocaine or Placebo Study (ROC-ALPS): rationale and methodology behind an out-of-hospital cardiac arrest antiarrhythmic drug trial. *Am Heart J* 167:653–659.e4
261. Dauchot P, Gravenstein JS (1971) Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 12:274–280
262. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP (1999) The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 41:47–55
263. Smith J, Monk TG, White PF (1994) Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg* 78:245–252
264. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P (1977) Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med* 63:503–510
265. Fastle RK, Roback MG (2004) Pediatric rapid sequence intubation: incidence of reflex bradycardia and effects of pretreatment with atropine. *Pediatr Emerg Care* 20:651–655
266. Jones P, Dauger S, Denjoy I et al (2013) The effect of atropine on rhythm and conduction disturbances during 322 critical care intubations. *Pediatr Crit Care* 14:e289–e297
267. 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
268. Paraskos JA (1986) Cardiovascular pharmacology. III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 74:IV86–IV9
269. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S (2011) Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. *Ann Pediatr Cardiol* 4:152–155
270. 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
271. Kette F, Ghuman J, Parr M (2013) Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *Eur J Emerg Med* 20:72–78
272. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM (2008) Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics* 121:e1144–e1151
273. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS (2006) Pediatric in-intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med* 34:1209–1215
274. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W (2013) Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. *J Crit Care* 28:810–815
275. Krinsley JS (2004) Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 79:992–1000
276. Losek JD (2000) Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 35:43–46
277. 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
278. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW (2003) Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 290:2041–2047
279. Topjian AA, Berg RA, Biereis JJ et al (2012) Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care* 17:441–467
280. Losert H, Sterz F, Roine RO et al (2008) Strict normoglycemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 76:214–220
281. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T et al (2007) Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 33:2093–2100
282. Macrae D, Grieve R, Allen E et al (2014) A randomized trial of hyperglycemic control in pediatric intensive care. *N Engl J Med* 370:107–118
283. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR et al (2009) Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 360:1283–1297
284. 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
285. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schvartsman C, Zaritsky AL (2008) Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. *Resuscitation* 77:21–25
286. Tzivoni D, Banai S, Schuger C et al (1988) Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 77:392–397
287. 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
288. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashlach 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
289. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC (2013) The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 31:562–565
290. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A, American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators (2015) Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest – a report from the American Heart Association Get With The Guidelines®-Resuscitation. *Resuscitation* 89:106–113

291. 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
292. Wang JD, Fu YC, Jan SL, Chi CS (2003) Verapamil sensitive idiopathic ventricular tachycardia in an infant. *Jpn Heart J* 44:667–671
293. 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
294. Chang PM, Silka MJ, Moromiso DY, Bar-Cohen Y (2010) Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 3:134–140
295. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE et al (2000) Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 21:123–128
296. 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
297. 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
298. Holmes CL, Landry DW, Granton JT (2003) Science review: vasopressin and the cardiovascular system part 1—receptor physiology. *Crit Care* 7:427–434
299. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S (2009) Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 10:191–195
300. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA et al (2006) Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 98:1316–1321
301. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E et al (2008) Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 359:21–30
302. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K (2009) Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 80:755–761
303. Matok I, Vardi A, Augarten A et al (2007) Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med* 35:1161–1164
304. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C et al (2013) Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 310:270–279
305. Daley MJ, Lat I, Mieux KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP (2013) A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. *Ann Pharmacother* 47:301–310
306. Ong ME, Tiah L, Leong BS et al (2012) A randomized, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 83:953–960
307. Yildizdas D, Yapioglu H, Celik U, Sertdemir Y, Alhan E (2013) Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 34:511–517
308. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F, Gonzalez-Alonso N, Martinon-Sanchez JM (2004) Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 30:477–480
309. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ (2004) Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 5:112–115
310. Gil-Anton J, Lopez-Herce J, Morteruel E, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A (2010) Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? *Pediatr Crit Care Med* 11:139–141
311. 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
312. Atkins DL, Kerber RE (1994) Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics* 94:90–93
313. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F (2002) Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 90:812–813
314. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F (2004) Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 60:29–32
315. Berg MD, Banville IL, Chapman FW et al (2008) Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *Pediatr Crit Care Med* 9:429–434
316. 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
317. 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
318. 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
319. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A (2003) Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 108:IV-320–IV-321
320. 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
321. 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
322. 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
323. Samson R, Berg R, Bingham R, Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation (2003) Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 57:237–243
324. Saul JP, Scott WA, Brown S et al (2005) Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 112:3470–3477
325. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K (1987) CPR in children. *Ann Emerg Med* 16:1107–1111
326. 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
327. 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
328. Johnson MA, Graham BJ, Haukoos JS et al (2014) Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 85:920–926
329. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA (2006) Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 354:2328–2339
330. 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
331. Sreeram N, Wren C (1990) Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 65:127–129
332. 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
333. Bianconi L, Castro A, Dinelli M et al (2000) Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Heart J* 21:1265–1273
334. Celiker A, Ceviz N, Ozme S (1998) Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatr Jpn* 40:567–572
335. 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. *Eur J Cardiothorac Surg* 21:255–259
336. 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
337. 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
338. 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

339. Haas NA, Camphausen CK (2008) Acute hemodynamic effects of intravenous amiodarone treatment in pediatric patients with cardiac surgery. *Clin Res Cardiol* 97:801–810
340. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP et al (2006) The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol* 27:420–427
341. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D, Berry D, Morell VO, Munoz R (2008) Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesth Analg* 107:1514–1522
342. 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
343. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U (2003) Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 162:880–884
344. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafri 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
345. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM (2002) A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 37:180–184
346. Crewdson K, Lockey D, Davies G (2007) Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 75:29–34
347. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A et al (2006) [Cardiorespiratory arrest in children with trauma]. *An Pediatr (Barc)* 65:439–447
348. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T (2001) Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 5:600
349. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B (2011) Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 27:616–621
350. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT (2010) Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 45:1413–1419
351. Widdel L, Winston KR (2010) Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. *J Trauma* 69:783–788
352. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS (2014) Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. *J Trauma Acute Care Surg* 77:422–426
353. Sheikh A, Brogan T (1994) Outcome and cost of open- and closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pediatric cardiac arrests. *Pediatrics* 93:392–398
354. Beaver BL, Colombani PM, Buck JR, Dudgeon DL, Bohrer SL, Haller JA Jr (1987) Efficacy of emergency room thoracotomy in pediatric trauma. *J Pediatr Surg* 22:19–23
355. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML (1988) Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. *Am Surg* 54:188–191
356. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC (1989) Emergency Department thoracotomy in children—a critical analysis. *J Trauma* 29:1322–1325
357. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A (1998) Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. *Resuscitation* 36:9–13
358. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS (2012) Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. *Resuscitation* 83:1521–1524
359. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hocht-Lee L, Kdolsky R (2011) Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. *Resuscitation* 82:185–189
360. Polderman FN, Cohen J, Blom NA et al (2004) Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 95:171–176
361. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I (2006) Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 1:89–97
362. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D (2000) Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 28:2974–2978
363. Hoepfer MM, Galie N, Murali S et al (2002) Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 165:341–344
364. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M et al (2001) Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 103:544–548
365. Sablotzki A, Hentschel T, Gruenig E et al (2002) Hemodynamic effects of inhaled aerosolized iloprost and inhaled nitric oxide in heart transplant candidates with elevated pulmonary vascular resistance. *Eur J Cardiothorac Surg* 22:746–752
366. Kirbas A, Yalcin Y, Tanrikulu N, Gurer O, Isik O (2012) Comparison of inhaled nitric oxide and aerosolized iloprost in pulmonary hypertension in children with congenital heart surgery. *Cardiol J* 19:387–394
367. Loukanov T, Bucsenec D, Springer W et al (2011) Comparison of inhaled nitric oxide with aerosolized iloprost for treatment of pulmonary hypertension in children after cardiopulmonary bypass surgery. *Clin Res Cardiol* 100:595–602
368. Antoniou T, Koletsis EN, Prokakis C et al (2013) Hemodynamic effects of combination therapy with inhaled nitric oxide and iloprost in patients with pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction after high-risk cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 27:459–466
369. Liu KS, Tsai FC, Huang YK et al (2009) Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 33:504–508
370. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leang R (1995) Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 9:553–556
371. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM (2008) Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 40:3596–3597
372. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S et al (2009) Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 9:853–857
373. Simon MA (2013) Assessment and treatment of right ventricular failure. *Nat Rev Cardiol* 10:204–218
374. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C et al (2008) Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 79:350–379
375. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arciniegua EL, Gomez RJ, Bing RJ (1988) Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 16:331–335
376. Mayr V, Luckner G, Jochberger S et al (2007) Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 72:35–44
377. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA (2015) Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 16:146–154
378. Bougouin W, Cariou A (2013) Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 19:195–201
379. Huang L, Weil MH, Sun S, Cammarata G, Cao L, Tang W (2005) Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. *J Lab Clin Med* 146:256–261
380. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J (2005) Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med* 33:487–491
381. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA (1996) Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 28:232–240
382. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA (2002) Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation* 55:187–191
383. Studer W, Wu X, Siegemund M, Marsch S, Seeberger M, Filipovic M (2005) Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. *Resuscitation* 64:227–232
384. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA (2004) Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 61:199–207
385. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM et al (2003) Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 107:996–1002
386. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL et al (2006) [Hemodynamic effects of levosimendan compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery]. *Rev Esp Cardiol* 59:338–345
387. Jorgensen K, Bech-Hansen O, Houltz E, Ricksten SE (2008) Effects of levosimendan on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and afterload conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation* 117:1075–1081

388. Lobato EB, Willert JL, Looke TD, Thomas J, Urdaneta F (2005) Effects of milrinone versus epinephrine on left ventricular relaxation after cardiopulmonary bypass following myocardial revascularization: assessment by color m-mode and tissue Doppler. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 19:334–339
389. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW, Aggarwal A, Pagel PS, Warltier DC (1999) Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebo-controlled trial. *J Cardiovasc Pharmacol* 34:219–228
390. Topjian AA, French B, Sutton RM et al (2014) Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 42:1518–1523
391. Guerra-Wallace MM, Casey FL 3rd, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW (2013) Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 14:e143–e148
392. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM (2012) Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation* 126:335–342
393. Bennett KS, Clark AE, Meert KL et al (2013) Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Crit Care Med* 41:1534–1542
394. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M et al (2014) Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care* 18:607
395. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S (2013) Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 127:2107–2113
396. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P (2000) Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 106(pt 1):118–122
397. 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
398. 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
399. 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
400. 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
401. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD (1998) Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 102:1098–1106
402. 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
403. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA et al (2005) Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 353:1574–1584
404. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R et al (2015) Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med* 372:1898–1908
405. 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
406. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al (2001) Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359–1367
407. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al (2006) Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 354:449–461
408. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA (2008) Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 12:R29
409. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM (1997) Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 25:1951–1955
410. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C et al (2006) Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 71:301–309
411. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA et al (2006) First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 295:50–57
412. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF et al (2006) Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics* 118:2424–2433
413. Tibballs J, Kinney S (2006) A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 71:310–318
414. Lopez-Herce J, Del Castillo J, Matamoros M et al (2013) Factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Intensive Care Med* 39:309–318
415. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P et al (2004) Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 63:311–320
416. 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
417. Eich C, Brauer A, Timmermann A et al (2007) Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the „Utstein Style for Drowning“. *Resuscitation* 75:42–52
418. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, Donaldson AE, Van Wagenen KL, Scaife ER (2009) The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. *Ann Emerg Med* 53:777–784.e3
419. Tinsley C, Hill JB, Shah J et al (2008) Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 122:e799–e804
420. Mangurten J, Scott SH, Guzzetta CE et al (2006) Effects of family presence during resuscitation and invasive procedures in a pediatric emergency department. *J Emerg Nurs* 32:225–233
421. McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A et al (2007) Family experiences during resuscitation at a children's hospital emergency department. *J Pediatr Health Care* 21:217–225
422. Jones M, Qazi M, Young KD (2005) Ethnic differences in parent preference to be present for painful medical procedures. *Pediatrics* 116:e191–e197
423. 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
424. Andrews R, Andrews R (2004) Family presence during a failed major trauma resuscitation attempt of a 15-year-old boy: lessons learned. *J Emerg Nurs* 30:556–558. (see comment)
425. Dill K, Gance-Cleveland B, Dill K, Gance-Cleveland B (2005) With you until the end: family presence during failed resuscitation. *J Spec Pediatr Nurs* 10:204–207
426. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL et al (2006) Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children. *Pediatr Crit Care Med* 7:428–433. (see comment)
427. Duran CR, Oman KS, Abel JJ, Koziel VM, Szymanski D (2007) Attitudes toward and beliefs about family presence: a survey of healthcare providers, patients' families, and patients. *Am J Crit Care* 16:270–279
428. McAlvin SS, Carew-Lyons A (2014) Family presence during resuscitation and invasive procedures in pediatric critical care: a systematic review. *Am J Crit Care* 23:477–484. (Quiz 485)
429. Gaudreault J, Carnevale FA (2012) Should I stay or should I go? Parental struggles when witnessing resuscitative measures on another child in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 13:146–151
430. Fullbrook S (2007) End-of-life issues: common law and the Mental Capacity Act 2005. *Br J Nurs* 16:816–818
431. Giannini A, Miccinesi G (2011) Parental presence and visiting policies in Italian pediatric intensive care units: a national survey. *Pediatr Crit Care Med* 12:e46–e50
432. Perez Alonso V, Gomez Saez F, Gonzalez-Granado LI, Rojo Conejo P (2009) [Presence of parents in the emergency room during invasive procedures: do they prefer to be present?]. *An Pediatr (Barc)* 70:230–234
433. Maxton FJ (2008) Parental presence during resuscitation in the PICU: the parents' experience. Sharing and surviving the resuscitation: a phenomenological study. *J Clin Nurs* 17:3168–3176
434. Dingeman RS, Mitchell EA, Meyer EC, Curley MA (2007) Parent presence during complex invasive procedures and cardiopulmonary resuscitation: a systematic review of the literature. *Pediatrics* 120:842–854
435. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE et al (2000) Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 100:32–42. (Quiz 43)
436. O'Connell KJ, Farah MM, Spandorfer P et al (2007) Family presence during pediatric trauma team activation: an assessment of a structured program. *Pediatrics* 120:e565–e574
437. Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M et al (2007) Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. *J Palliat Med* 10:1007–1009
438. Holzhauser K, Finucane J, De Vries S (2005) Family presence during resuscitation: a randomised controlled trial of the impact of family presence. *Australas Emerg Nurs J* 8:139–147
439. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ (1987) Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 16:673–675

-
440. Curley MA, Meyer EC, Scoppettuolo LA et al (2012) Parent presence during invasive procedures and resuscitation: evaluating a clinical practice change. *Am J Respir Crit Care Med* 186:1133–1139
 441. Carroll DL (2014) The effect of intensive care unit environments on nurse perceptions of family presence during resuscitation and invasive procedures. *Dimens Crit Care Nurs* 33:34–39
 442. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE (1998) Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 24:400–405
 443. Hanson C, Strawser D (1992) Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 18:104–106
 444. 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
 445. Compton S, Madgy A, Goldstein M et al (2006) Emergency medical service providers' experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 70:223–228
 446. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N (2011) Family presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. *Resuscitation* 82:713–716
 447. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL (2011) Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? *Pediatr Emerg Care* 27:86–91
 448. 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
 449. Eppich WJ, Arnold LD (2003) Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 15:294–298
 450. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE (1996) Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 10:59–70
 451. Jarvis AS (1998) Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 14:3–7

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:964–983
 DOI 10.1007/s10049-015-0090-0
 Online publiziert: 9. November 2015
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2015



J. Wyllie¹ · J. Bruinenberg² · C.C. Roehr^{3,4} · M. Rüdiger⁵ · D. Trevisanuto⁶ ·
 B. Urlesberger⁷

¹ Abteilung für Neonatologie, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, Großbritannien

² Abteilung für Kinderheilkunde, Sint Elisabeth Hospital, Tilburg, Niederlande

³ Abteilung für Neonatologie, Charité Universitätsmedizin, Berlin, Deutschland

⁴ Newborn Services, John Radcliffe Hospital, Oxford University Hospitals, Oxford, Großbritannien

⁵ Abteilung für Neonatologie, Medizinische Fakultät Carl Gustav Carus, TU Dresden, Dresden, Deutschland

⁶ Abteilung für Frauen- und Kindergesundheit, Padua University, Azienda Ospedaliera di Padova, Padua, Italien

⁷ Abteilung für Neonatologie, Medizinische Universität Graz, Graz, Österreich

Die Versorgung und Reanimation des Neugeborenen

Kapitel 7 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Einleitung

Die folgenden Leitlinien zur Neugeborenenreanimation sind das Ergebnis des „2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations (CoSTR 2015)“ [1, 2]. Sie stellen eine Aktualisierung der bereits durch das ERC veröffentlichten Leitlinien [3] dar und berücksichtigen Empfehlungen nationaler sowie internationaler Organisationen und bestehende evidenzbasierte Erkenntnisse [4].

Zusammenfassung der Veränderungen im Vergleich zu den Leitlinien 2010

Die neuen Leitlinien 2015 zur Stabilisierung und Reanimation des Neugeborenen beinhalten folgende wesentliche Veränderungen:

- **Unterstützung der Anpassung:** Die Situation nach der Geburt ist einzigartig im Leben. Neugeborene benötigen selten eine vollständige Re-

animation, aber mitunter stabilisierende Maßnahmen. Der Terminus „Unterstützung der Anpassung“ wurde zur besseren Unterscheidung zwischen Reanimationsmaßnahmen, die Organfunktionen wiederherstellen sollen, und unterstützenden Maßnahmen während der Umstellung des Körpers eingeführt.

- **Abnabeln:** Für unbeeinträchtigte, gesunde Neugeborene wird ein verzögertes Abnabeln, frühestens 1 min nach der Geburt, empfohlen. Dies gilt für reife Neugeborene und Frühgeborene. Für Neugeborene, die Reanimationsmaßnahmen benötigen, können derzeit aufgrund fehlender Daten keine Empfehlungen bezüglich des idealen Zeitpunkts des Abnabelns gegeben werden.
- **Temperatur:** Die Körpertemperatur von nicht asphyktischen Neugeborenen soll zwischen 36,5 und 37,5 °C gehalten werden. Da das Wärmemanagement für gesunde Neugeborene einen großen Einfluss auf Morbidität und Mortalität hat, soll in diesen Leitlinien nochmals besonders darauf hingewiesen werden. Die Körpertemperatur bei Aufnahme soll immer dokumentiert und als Prädiktor für das

Outcome und als Qualitätsmerkmal der Versorgung angesehen werden.

- **Wärmemanagement bei Frühgeborenen:** Bei Frühgeborenen < 32 Schwangerschaftswochen ist eine Kombination von mehreren Maßnahmen notwendig, um nach der Aufnahme und während der Stabilisierung eine Temperatur von 36,5 bis 37,5 °C zu erreichen und aufrechtzuhalten. Dies kann gewärmte und befeuchtete Atemgase, eine Erhöhung der Raumtemperatur und zusätzlich das Einwickeln von Körper und Kopf (unter Aussparung des Gesichtes) in eine Plastikfolie und/oder eine Versorgung auf einer Wärmematte beinhalten. Alle diese Maßnahmen können eine Hypothermie verhindern.
- **Optimale Bestimmung der Herzfrequenz:** Bei Neugeborenen, die Reanimationsmaßnahmen benötigen, wird angeregt, ein EKG zur schnellen und sicheren Bestimmung der Herzfrequenz zu verwenden.
- **Mekonium:** Die tracheale Intubation eines avitalen Neugeborenen mit Mekonium soll nicht mehr routinemäßig, sondern nur noch bei Verdacht auf eine Obstruktion der Trachea durchgeführt werden. Entscheidend ist, bei fehlender oder insuffi-

Die Autoren der Leitlinien gedenken Sam Richmond und danken ihm für seine wertvollen Beiträge zu diesem Kapitel.

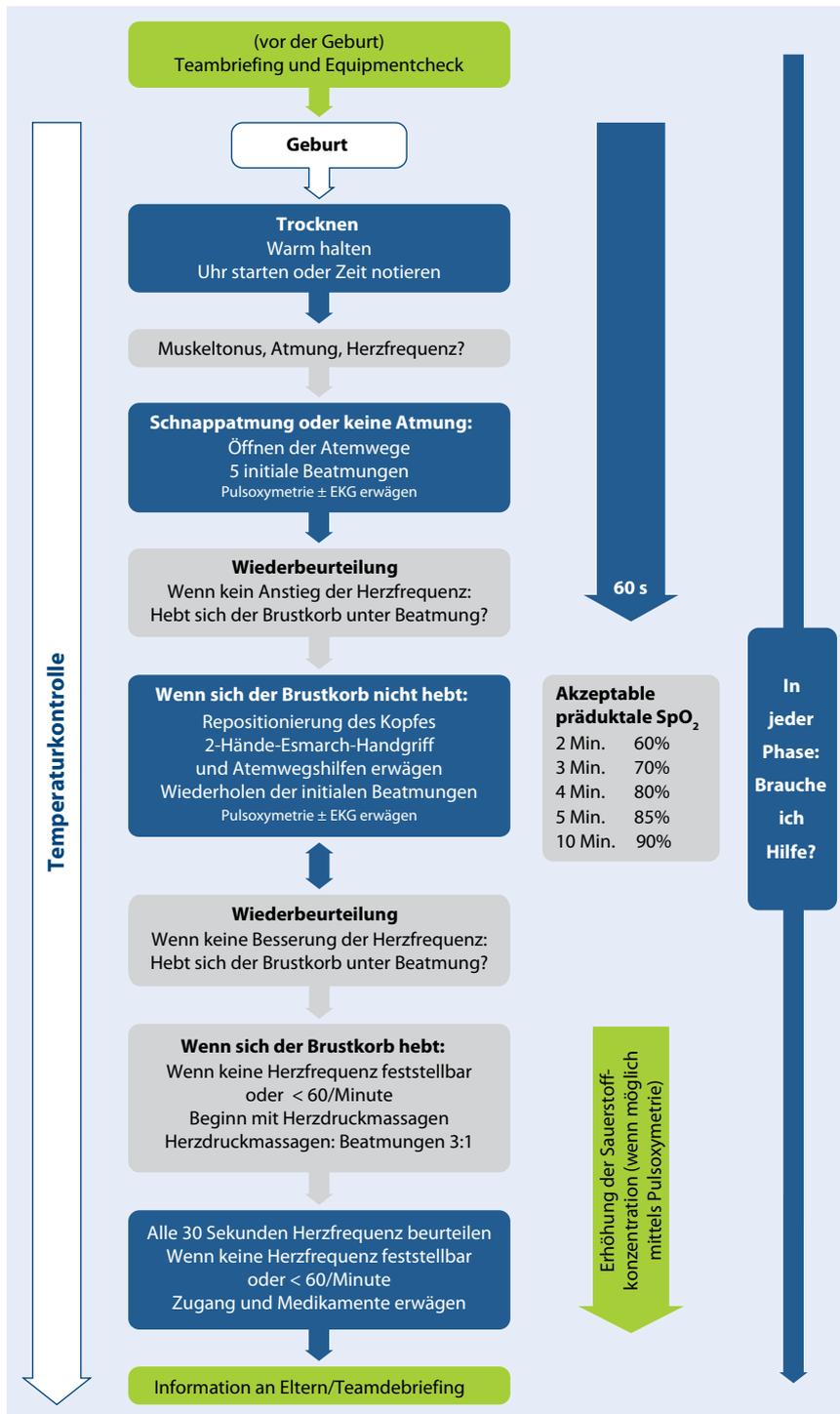


Abb. 1 ▲ Algorithmus der Neugeborenenreanimation

zierter Spontanatmung innerhalb der ersten Lebensminute mit einer Beatmung zu beginnen und dies nicht zu verzögern.

- **Raumluft/Sauerstoff:** Die Beatmung eines reifen Neugeborenen soll mit Raumluft beginnen. Für Frühgebore-

ne kann anfangs ebenfalls Raumluft oder eine geringe Sauerstoffkonzentration (bis 30%) verwendet werden. Wenn es trotz effektiver Beatmungen zu keinem zufriedenstellenden Anstieg der Sauerstoffkonzentration kommt (idealerweise gemessen über

eine Pulsoxymetrie), soll eine Erhöhung der Sauerstoffkonzentration in Erwägung gezogen werden.

- **CPAP:** Für ein spontan atmendes Neugeborenes mit Zeichen einer angestregten Atmung hat eine Atemunterstützung mittels CPAP einen höheren Stellenwert als eine Intubation.

Die vorliegenden Leitlinien definieren sicher nicht den einzig gangbaren Weg für die Reanimation eines Neugeborenen. Vielmehr entsprechen sie einer weit verbreiteten und akzeptierten Auffassung über eine sichere und effektive Durchführung von Reanimationsmaßnahmen nach der Geburt (■ Abb. 1).

Vorbereitung

Die Anpassung vom fetalen Leben an das Leben nach der Geburt erfordert anatomische und physiologische Veränderungen. Mit dem Ende des intrauterinen Gasaustausches über die Plazenta müssen sich die intrauterin mit Flüssigkeit gefüllten Lungen mit Luft füllen, um den pulmonalen Gasaustausch zu übernehmen. Die Absorption von Fruchtwasser, die Füllung der Lungen mit Luft, die ersten Atemzüge und das Ende der placentaren Versorgung sind die wesentlichen Veränderungen in dieser Phase.

Nur eine sehr geringe Anzahl von Neugeborenen benötigt eine Reanimation nach der Geburt. Allerdings brauchen einige Neugeborene in der oben beschriebenen Anpassungsphase unterstützende Maßnahmen. Werden diese nicht durchgeführt, können als Folge letztlich doch Reanimationsmaßnahmen erforderlich werden. Meistens bestehen diese dann jedoch lediglich in einer kurzen assistierten Belüftung der Lungen. Nur eine kleine Minderheit braucht zusätzlich zur Belüftung der Lungen kurzzeitig Thoraxkompressionen. In einer retrospektiven Studie zeigten 85% der reifen Neugeborenen innerhalb von 10–30 s nach der Geburt eine Spontanatmung, weitere 10% begannen unter Abtrocknen und Stimulation zu atmen, bei etwa 3% setzte eine Spontanatmung letztlich unter Maskenventilation ein. Lediglich 2% mussten zur Atemunterstützung intubiert werden, und bei nur 0,1% waren Thoraxkompres-

sionen und/oder eine Adrenalingabe notwendig [5–7]. Von 97.648 in einem Jahr in Schweden geborenen Babys mit einem Gewicht von über 2500 g waren bei lediglich 10 von 1000 (1 %) postnatale Reanimationsmaßnahmen notwendig [8]. In 8 von 1000 Fällen war eine Maskenbeatmung ausreichend, lediglich 2 von 1000 Neugeborenen mussten intubiert werden. Dieselbe Studie untersuchte die Häufigkeit unvorhergesehener Reanimationen nach der Geburt. Bei Neugeborenen mit geringem Risiko (problemlose Entbindung nach der 32. Schwangerschaftswoche) waren lediglich in 2 von 1000 Fällen (0,2 %) unterstützende bzw. Reanimationsmaßnahmen notwendig. Von diesen 0,2 % sprachen 90 % auf eine alleinige Maskenbeatmung an, die übrigen 10 % stabilisierten sich nicht unter Maskenbeatmung und wurden daher intubiert. Thoraxkompressionen waren nahezu niemals notwendig.

Das Risiko für Reanimationsmaßnahmen oder stabilisierende Maßnahmen nach der Geburt ist allerdings höher bei einem bereits peripartalen Hinweis auf eine schwerwiegende Beeinträchtigung des Fetus, bei Frühgeborenen unter der 35. Schwangerschaftswoche, bei Zangen- geburten, mütterlichen Infektionen oder Mehrlingsschwangerschaften [9]. Neugeborene nach einer Entbindung per Sectio caesarea, v. a. vor der 39. Schwangerschaftswoche, haben ebenfalls ein höheres Risiko für respiratorische Anpassungsstörungen und benötigen häufiger unterstützende Maßnahmen [10–13]. Elektive Schnittentbindungen am Geburtstermin zeigen bei Fehlen weiterer Risikofaktoren allerdings keine erhöhte Wahrscheinlichkeit für Reanimationsmaßnahmen [14–17].

Da es zwar häufig, aber nicht immer möglich ist, die Notwendigkeit von Reanimationsmaßnahmen vorherzusehen, und prinzipiell jedes Neugeborene während und nach der Geburt Unterstützung benötigen kann, soll bei jeder Geburt in Neugeborenenreanimation trainiertes Personal schnell und leicht verfügbar sein. Bei Risikogeburten muss darüber hinaus speziell neonatologisch ausgebildetes und trainiertes Personal zur Verfügung stehen, und zumindest eine Person muss in der Intubation von Neugeborenen er-

fahren sein. Ist die Reanimation des Neugeborenen notwendig, muss dies die einzige und ausschließliche Aufgabe dieses Teams sein. Basierend auf aktueller Praxis und klinischer Qualitätsprüfung sollen lokale Leitlinien entwickelt werden, die festlegen, welches Personal bei Geburten anwesend sein soll. Jede Institution muss über ein Notfallprotokoll verfügen, das die Alarmierungsstruktur klar regelt und eine schnelle Verfügbarkeit von in Neugeborenenreanimation ausgebildetem und trainiertem Personal zu jeder Zeit ermöglicht. Wann immer die Zeit es erlaubt, soll das versorgende Team zunächst ein Briefing erhalten, und die Rollen im Team sollen eindeutig verteilt werden. Ebenso ist es wichtig, die Eltern auf eine möglicherweise notwendig werdende Reanimation vorzubereiten.

Ein strukturiertes Ausbildungsprogramm für Standards und Fertigkeiten der Neugeborenenreanimation ist daher für jede geburtshilflich tätige Einrichtung unabdingbar. Kontinuierliches Lernen und Praktizieren sind notwendig, um die klinischen Fertigkeiten zu erhalten.

Geplante Hausgeburten

Von Land zu Land finden sich unterschiedliche Empfehlungen, welche Personen bei einer geplanten Hausgeburt anwesend sein sollen. Ist die Entscheidung für eine geplante Hausgeburt in Abstimmung mit dem Arzt und der Hebamme gefallen, müssen auch hierbei die Standards der Neugeborenenversorgung bezüglich initialer Beurteilung des Neugeborenen, stabilisierender Maßnahmen und einer mitunter notwendigen Reanimation gelten. Bereits bei der Planung einer Hausgeburt muss die werdende Mutter darüber aufgeklärt werden, dass aufgrund der schwierigeren Verfügbarkeit weiterer Hilfe eine Reanimation in häuslicher Umgebung zwangsläufig nicht im vollen Umfang durchgeführt werden kann. Idealerweise sollen bei allen Hausgeburten zwei trainierte professionelle Helfer anwesend sein. Mindestens einer der beiden Helfer muss in der Durchführung von Maskenbeatmung und Thoraxkompressionen bei Neugeborenen gut trainiert und erfahren sein.

Material und Vorbereitung

Im Gegensatz zu einer Reanimation im Erwachsenenalter ist eine Reanimation nach der Geburt oft ein vorhersehbares Ereignis. Daher ist es meist möglich, Umgebung und Ausrüstung noch vor der Entbindung eines Babys entsprechend vorzubereiten. Die Versorgung eines kritisch kranken Neugeborenen soll in einer warmen, gut beleuchteten und zugluftfreien Umgebung stattfinden. Das Baby soll unter einem Heizstrahler (im klinischen Umfeld) auf eine gerade und glatte Fläche gelegt werden. Sämtliches zur Reanimation notwendige Material muss leicht verfügbar sein. Es muss regelmäßig auf Vollständigkeit und Funktion überprüft werden.

Findet eine Geburt außerhalb der üblichen Entbindungsbereiche statt, soll als Mindestausstattung folgendes Equipment zur Verfügung stehen:

- ein Hilfsmittel zur sicheren, assistierten Beatmung in der passenden Größe für Neugeborene,
- warme, trockene Tücher und Laken,
- sterile Instrumente zum Abklemmen und Durchtrennen der Nabelschnur,
- saubere Handschuhe für alle Versorgenden.

Da unerwartete Geburten außerhalb des klinischen Umfelds vor allem das Personal des Rettungsdienstes betreffen, soll dieses auf die Versorgung von Neugeborenen vorbereitet und trainiert sein.

Abnabelungszeitpunkt

Neugeborene, deren Nabelschnur vor dem ersten Atemzug abgeklemmt wurde, zeigen in cineradiographischen Studien während der ersten Atemzüge nach der Geburt eine sofortige Verminderung der Herzgröße für die folgenden 3 bis 4 Herzzyklen. Danach wird das Herz wieder größer, etwa entsprechend der Größe des fetalen Herzens. Die initiale Größenabnahme erklärt sich durch eine Verringerung des Lungengefäßwiderstands nach Füllung des nun durchbluteten pulmonalen Gefäßsystems durch die Öffnung der Lungen. Die anschließend zu beobachtende Größenzunahme lässt sich demnach durch das nun von der Lunge zum Her-

zen wieder zurückfließende Blut interpretieren [18]. Brady et al. beschrieben eine Bradykardie bei einem Abklemmen der Nabelschnur vor dem ersten Atemzug. Diese ließ sich bei einem Abklemmen der Nabelschnur erst nach Etablierung der Atmung nicht nachweisen [19]. Entsprechend einer tierexperimentellen Studie mit Lämmern scheint diese Beobachtung auch für Frühgeborene zu gelten [20].

Ein spätes Abnabeln hat in Studien eine Verbesserung des Eisenstatus und weiterer Werte des roten Blutbilds in den ersten 3 bis 6 Monaten postnatal gezeigt. Frühgeborene wiesen eine geringere Transfusionsbedürftigkeit auf [21, 22]. Diese Studien beschreiben ebenfalls bei den spät abgenabelten Kindern die häufigere Notwendigkeit einer Phototherapie im Rahmen einer Hyperbilirubinämie. Das konnte in einer randomisiert-kontrollierten Studie allerdings nicht nachgewiesen werden [21].

Eine systematische Übersicht zum späten Abnabeln und Ausstreifen der Nabelschnur („umbilical cord milking“) bei Frühgeborenen zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe eine verbesserte klinische Stabilisierung in der direkten postnatalen Phase sowie einen höheren mittleren Blutdruck (MAD) und höhere Hämoglobinwerte bei Aufnahme [23]. Außerdem waren bei diesen Kindern in den folgenden Wochen weniger Bluttransfusionen notwendig [23]. Einige Studien scheinen zudem für eine geringere Inzidenz an intraventrikulären Blutungen, dem Auftreten einer Periventrikulären Leukomalazie [22, 24, 25] und Late-onset-Septitiden [24] zu sprechen.

Es gibt bisher keine Humandaten, die den Einfluss eines späten Abnabelns bei reanimationspflichtigen Neugeborenen beschreiben, da diese Kinder aus den entsprechenden Studien immer ausgeschlossen wurden.

Unbeeinträchtigte Neugeborene, die keine Reanimationsmaßnahmen benötigen, sollen daher verzögert, frühestens nach 1 min, abgenabelt werden. Diese Empfehlung gilt auch für stabile Frühgeborene. Bis zur Verfügbarkeit neuer Erkenntnisse sollen Neugeborene, die nicht atmen oder schreien, sofort abgenabelt werden, damit unverzüglich mit effektiven Reanimationsmaßnahmen begonnen

werden kann. Ein Ausstreifen der Nabelschnur nach dem Abnabeln könnte möglicherweise bei diesen Kindern eine sinnvolle Alternative sein, allerdings besteht bisher zu wenig Evidenz, um diese Maßnahme routinemäßig empfehlen zu können [1, 2]. Das Ausstreifen der Nabelschnur im Rahmen einer Sectio caesarea führt zu einer verbesserten hämatologischen Situation in der direkten postnatalen Phase, einer höheren Körpertemperatur bei Aufnahme und einer erhöhten Urinproduktion im Vergleich zu einem verzögerten Abnabeln (>30 s). Bei sponangeborenen Neugeborenen konnte dies allerdings nicht beobachtet werden [26].

Wärmemanagement

Nackte, feuchte Neugeborene sind in einem Raum, der für Erwachsene angenehm warm erscheint, nicht in der Lage, ihre Körpertemperatur zu halten.

Beeinträchtigte Neugeborene sind bezüglich eines Wärmeverlusts besonders empfindlich [27]. Kälte bedeutet Stress für ein Neugeborenes und führt zu einer verminderten arteriellen Sauerstoffkonzentration [28] sowie einer zunehmenden metabolischen Azidose [29].

Der Zusammenhang zwischen Hypothermie und Mortalität ist seit mehr als einem Jahrhundert bekannt [30]. Dabei ist die Temperatur bei Aufnahme generell ein bedeutender Prädiktor der Mortalität von nicht asphyktischen Neugeborenen jeder Schwangerschaftswoche [31–65]. Frühgeborene sind durch eine Hypothermie besonders gefährdet. Folgen können schwere Komplikationen wie intraventrikuläre Blutungen [35, 42, 55, 66–69], die Notwendigkeit einer Atemunterstützung [31, 35, 37, 66, 70–74] und Hypoglykämien [31, 49, 60, 74–79] sein. Einige Studien zeigen ebenfalls eine erhöhte Inzidenz von Late-onset-Septitiden [49].

Die Temperatur von nicht asphyktischen Neugeborenen soll daher zwischen 36,5 und 37,5°C gehalten werden. Jedes Grad, um das diese Temperatur bei Aufnahme unterschritten wird, bedeutet eine Zunahme der Mortalität um 28% [1, 2, 49]. Die Körpertemperatur bei Aufnahme soll immer dokumentiert werden. Sie ist ein Prädiktor für das Outcome und ein Qualitätsmarker für die Versorgung.

Einem Wärmeverlust soll folgendermaßen vorgebeugt werden:

- Neugeborene sollen vor Zugluft geschützt werden [80]. Fenster müssen geschlossen und Klimaanlage adäquat eingestellt sein [52].
- Das reife Neugeborene wird direkt nach der Geburt sorgfältig abgetrocknet. Um weiteren Wärmeverlust zu vermeiden, werden Kopf und Körper des Neugeborenen, unter Aussparung des Gesichts, mit einem warmen Tuch bedeckt. Alternativ kann das nackte Neugeborene der Mutter auf die Brust gelegt werden, und beide werden mit einem Tuch zugedeckt.
- Der Versorgungsraum soll eine Temperatur zwischen 23 und 25°C haben [1, 2, 48, 80]. Für die Versorgung von Frühgeborenen <28 Schwangerschaftswochen sollte die Raumtemperatur >25°C liegen [27, 48, 79, 81].
- Sind in der Anpassungsphase unterstützende oder Reanimationsmaßnahmen notwendig, wird das Neugeborene unter einem vorgewärmten Heizstrahler auf einer warmen, ebenen Fläche platziert.
- Frühgeborene unter der 32. Schwangerschaftswoche sollen unter Aussparen des Gesichts komplett in eine durchsichtige Plastikfolie gehüllt werden. Dabei wird das Kind vorher nicht abgetrocknet und so eingehüllt unter einem Wärmestrahler platziert [73, 77, 82, 83].
- Bei Frühgeborenen <32. Schwangerschaftswochen ist eine Kombination aus mehreren Maßnahmen notwendig, um während der Aufnahme und Stabilisierung eine Temperatur von 36,5–37,5°C zu erreichen und zu erhalten. Diese Maßnahmen können gewärmte und befeuchtete Atemgase sein, [84, 85] eine Erhöhung der Raumtemperatur in Kombination mit einer zusätzlichen Kopfbedeckung und einer Wärmematte [70, 72, 86, 87] bzw. die alleinige Verwendung einer Wärmematte [88–92]. Alle diese Maßnahmen sollen eine Hypothermie verhindern.
- Für Neugeborene, die außerhalb der üblichen Entbindungsbereiche geboren werden, ist es möglicherweise sinnvoll, sie nach dem Trocknen

zunächst in eine Plastikfolie zu hüllen und diese dann mit Stoffwindeln zu umwickeln [93, 94]. Alternativ können gesunde Neugeborene > 30. Schwangerschaftswochen nach dem Trocknen zugedeckt der Mutter nackt auf die Brust gelegt werden, um die Temperatur während des Transports zu halten [95–101]. (Anmerkung der Übersetzer: In den deutschsprachigen Ländern ist ein Transport des Kindes auf dem Arm der Mutter aus versicherungsrechtlichen Gründen nicht üblich.)

Dem Schutz vor Auskühlung kommt eine besondere Bedeutung zu. Allerdings sollte auch darauf geachtet werden, eine Hyperthermie (> 38 °C) zu vermeiden. Neugeborene fiebernder Mütter haben z. B. eine höhere Wahrscheinlichkeit für ein Atemnotsyndrom, neonatale Krampfanfälle oder Zerebralpareesen und eine höhere frühe Mortalität [102, 103]. In tierexperimentellen Studien konnte zudem gezeigt werden, dass eine Hyperthermie während oder nach einer Ischämie zur Vergrößerung eines Hirnschadens führt [104, 105].

Initiale Beurteilung

Der APGAR-Score war nie als Hilfsmittel gedacht, um durch die Addition von Zahlenwerten einzelner klinischer Parameter reanimationspflichtige Neugeborene zu identifizieren [106, 107]. Das rasche, simultane Erfassen einzelner Parameter des APGAR-Scores, wie Atemfrequenz, Herzfrequenz und Muskeltonus, ist jedoch hilfreich, um schnell eine Reanimationspflichtigkeit zu erkennen.

Die wiederholte Erhebung der Herzfrequenz, mehr noch als die Beurteilung der Atmung, ist ein guter Parameter, um zu beurteilen, ob sich der Zustand eines Neugeborenen unter den durchgeführten Maßnahmen bessert oder weitere Maßnahmen notwendig sind (Virginia Apgar selbst beschrieb die Herzfrequenz als aussagekräftigsten Parameter für die rasche Erholung eines deprimierten Neugeborenen) [106].

Atmung

Überprüfen Sie, ob das Neugeborene atmet. Wenn es atmet, beurteilen Sie die Atemfrequenz, die Atemtiefe und ob die Atemexkursionen seitengleich sind. Achten Sie auf Zeichen pathologischer Atemmuster, wie eine Schnappatmung oder Stöhnen (Knorksen).

Herzfrequenz

Die Herzfrequenz ist der beste klinische Parameter, um den Zustand eines Neugeborenen nach der Geburt zu beurteilen, und zeigt zudem am sensitivsten den Erfolg von unterstützenden Maßnahmen an. Die Herzfrequenz kann initial am schnellsten und zuverlässig durch die Auskultation über der Herzspitze mit dem Stethoskop [108] oder durch ein EKG-Monitoring beurteilt werden [109–112]. Das Tasten des Pulses an der Basis der Nabelschnur ist oft möglich, kann aber durchaus irreführend sein. Zuverlässig beurteilbar ist nur eine getastete Herzfrequenz > 100/min [108]. Eine Beurteilung des klinischen Zustands allein kann zu einer Unterschätzung der Herzfrequenz führen [108, 109, 113]. Für reanimationspflichtige Neugeborene und/oder Neugeborene, die prolongiert beatmet werden müssen, liefern moderne Pulsoxymeter zuverlässige Herzfrequenzwerte [111]. Einige Studien zeigen jedoch, dass ein EKG, gerade in den ersten beiden Minuten nach der Geburt, die korrekte Herzfrequenz schneller und zuverlässiger als eine Pulsoxymetrie anzeigt [110–115]. Das EKG ersetzt jedoch nicht die Beurteilung der Sauerstoffsättigung des Neugeborenen durch eine Pulsoxymetrie.

Hautkolorit

Das Hautkolorit ist ein schlechter Parameter zur Beurteilung der Oxygenierung [116]. Diese sollte, wenn möglich, mittels Pulsoxymetrie erfasst werden. Ein gesundes Neugeborenes ist unmittelbar nach der Geburt zunächst zyanotisch und wird bei effektiver Spontanatmung innerhalb von 30 s zunehmend rosiger. Eine periphere Zyanose ist häufig und allein für sich kein Zeichen einer Hypoxie. Eine

ausgeprägte, persistierende Blässe – trotz effektiver Ventilationen – kann ein Zeichen einer signifikanten Azidose, seltener auch einer Hypovolämie sein. Auch wenn die optische Beurteilung des Hautkolorits eine schlechte Methode zur Erfassung einer Zyanose ist, sollte sie nicht unterbewertet werden. Wenn Ihnen ein Neugeborenes zyanotisch erscheint, überprüfen Sie daher unbedingt die präduktale Oxygenierung des Neugeborenen durch Anlegen einer Pulsoxymetrie an der rechten Hand.

Muskeltonus

Ein deutlich hypotones Neugeborenes ist zumeist auch bewusstlos und benötigt respiratorische Unterstützung.

Taktile Stimulation

Das Abtrocknen des Neugeborenen ist gewöhnlich eine ausreichende Stimulation um eine effektive Spontanatmung anzuregen. Eine übertrieben kräftige Stimulation soll vermieden werden. Entwickelt das Baby unter kurzer taktile Stimulation keine effektive Spontanatmung, sind weitere unterstützende Maßnahmen notwendig.

Einteilung nach der initialen klinischen Beurteilung

Anhand der initialen klinischen Beurteilung lassen sich Neugeborene in drei Gruppen einteilen:

Gruppe 1

- Suffiziente Atmung/Schreien
- Guter Muskeltonus
- Herzfrequenz > 100/min

Diese Neugeborenen müssen nicht sofort abgenabelt werden. Sie benötigen außer Abtrocknen und Einwickeln in warme Tücher keine weiteren Maßnahmen. Das Neugeborene kann der Mutter übergeben werden. Durch den Hautkontakt mit ihr wird das Baby gewärmt, und beide werden zusätzlich mit einer Decke zugedeckt. Das Neugeborene kann zu diesem Zeitpunkt auch bereits erstmals an die Brust angelegt werden. Während dieser Phase

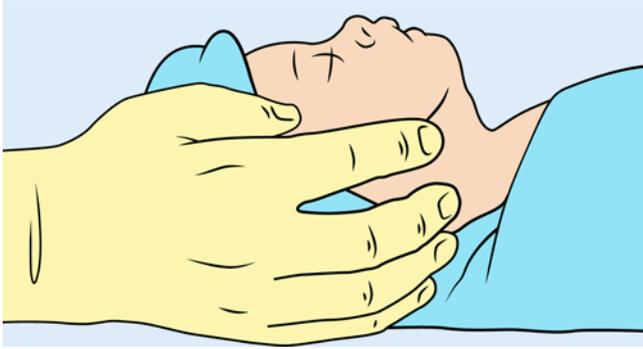


Abb. 2 ◀ Neutralposition des Kopfes beim Neugeborenen

muss allerdings unbedingt darauf geachtet werden, dass das Kind nicht auskühlt.

Gruppe 2

- Insuffiziente Spontanatmung oder Apnoe
- Normaler bis reduzierter Muskeltonus
- Herzfrequenz < 100/min

Diese Neugeborenen werden abgetrocknet und in warme Tücher gewickelt. Meist ist eine kurze Maskenbeatmung ausreichend. Einige Neugeborene benötigen jedoch auch eine längere Maskenbeatmung.

Gruppe 3

- Insuffiziente Spontanatmung oder Apnoe
- Schlaffer Muskeltonus (floppy)
- Bradykardie oder nicht nachweisbare Herzfrequenz
- Oft ausgeprägte Blässe als Zeichen einer schlechten Perfusion

Diese Neugeborenen werden abgetrocknet und in warme Tücher gewickelt. Sie müssen nach dem Öffnen der Atemwege unverzüglich beatmet werden. Möglicherweise benötigen diese Kinder im weiteren Verlauf auch Thoraxkompressionen, eventuell kann eine Medikamentengabe notwendig sein.

Eine sehr kleine Gruppe von Neugeborenen bleibt trotz adäquater Spontanatmung und guter Herzfrequenz hypoxämisch. Die Diagnosen sind hier vielfältig, infrage kommt z. B. ein kongenitales Vitium cordis, eine konnatale Pneumonie, ein Pneumothorax, eine Zwerchfellhernie oder ein Surfactantmangel.

Frühgeborene atmen zumeist spontan, zeigen aber häufig gleichzeitig Anzeichen

einer Atemnot. Ist dies der Fall, sollen sie zunächst eine Atemunterstützung mittels CPAP („continuous positive airway pressure“) erhalten.

Die Reanimation des Neugeborenen – Newborn Life Support

Mit Reanimationsmaßnahmen muss begonnen werden, wenn Sie bei der initialen Beurteilung feststellen, dass das Neugeborene keine suffiziente und regelmäßige Spontanatmung entwickelt hat oder die Herzfrequenz unter 100/min liegt (▣ **Abb. 1**).

Meist ist dann nach dem Öffnen der Atemwege lediglich eine kurze Maskenbeatmung notwendig, um die Lungen mit Luft zu füllen. Das Kind erholt sich darunter sofort. Bedenken Sie allerdings, dass alle weiteren Maßnahmen erfolglos bleiben werden, wenn diese ersten beiden Schritte, das Öffnen der Atemwege und die Belüftung der Lunge, nicht erfolgreich durchgeführt wurden.

Atemwege

Lagern Sie das Neugeborene in Rückenlage mit dem Kopf in Neutralposition (▣ **Abb. 2**). Zur optimalen Lagerung und Stabilisierung des Kopfes in Neutralposition kann die Platzierung eines 2 cm dicken Lakens oder Handtuchs unter den Schultern des Neugeborenen hilfreich sein.

Um die Atemwege eines hypotonen Neugeborenen zu öffnen, kann ein Es-march-Handgriff oder die Verwendung eines oropharyngealen Tubus (Guedel-Tubus) in passender Größe sehr sinnvoll sein. Neugeborene, die beatmet werden,

sollen in Rückenlage versorgt werden. Für die initiale Beurteilung und Routineversorgung im Kreißsaal können reife Neugeborene auch in Seitenlage positioniert werden [117].

Das routinemäßige oropharyngeale Absaugen des Neugeborenen ist nicht in allen Fällen notwendig [118]. Neugeborene müssen nur abgesaugt werden, wenn die Atemwege verlegt sind. Eine solche Verlegung kann aufgrund von Mekonium (selbst wenn das Neugeborene keine Mekoniumablagerungen auf der Haut zeigt), Blutkoageln, zähem Schleim oder Vernix bestehen. Wird ein Neugeborenes abgesaugt, ist zu bedenken, dass zu heftiges oropharyngeales Absaugen das Einsetzen einer suffizienten Spontanatmung verzögern und zu einem Laryngospasmus sowie zu einer vagusinduzierten Bradykardie führen kann [119–121].

Mekonium

Mehr als 30 Jahre lang bestand die Hoffnung, dass ein Absaugen von Mekonium aus den Atemwegen das Auftreten und den Schweregrad eines Mekoniumaspirationssyndroms (MAS) positiv beeinflussen könnte. Studien, die zu dieser Ansicht beitragen, verglichen das Outcome von Neugeborenen, die abgesaugt wurden, mit historischen Kontrollgruppen [122, 123]. Andere Studien konnten keinerlei Vorteile dieses Vorgehens nachweisen [124, 125].

Leicht grünliches Fruchtwasser ist häufig und muss das versorgende Team im Allgemeinen nicht beunruhigen, da dies zumeist keine Auswirkungen auf die respiratorische Adaptationsphase nach der Geburt hat. Viel seltener findet sich zähes, grünes Fruchtwasser. Dies ist allerdings ein Hinweis für intrauterinen Stress des Neugeborenen und muss das Team immer in Alarmbereitschaft versetzen, da möglicherweise Reanimationsmaßnahmen notwendig werden. Zwei randomisierte Multizenterstudien haben gezeigt, dass die routinemäßige Intubation, verbunden mit einem trachealen Absaugen des vitalen Neugeborenen, die Inzidenz eines MAS nicht reduzieren konnte [126] und dass ein peripartales Absaugen nach Geburt des Kopfes und vor Geburt der Schultern ebenfalls zu keiner Verbesserung des Outcomes führt [127]. Daher wird bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser



Abb. 3 ◀ Maskenventilation des Neugeborenen

ser weder das intrapartale Absaugen noch ein tracheales Einstellen und Absaugen eines vitalen Kindes empfohlen. Eine neue kleine RCT-Studie konnte beim nicht vitalen Neugeborenen keinen Unterschied in der Inzidenz eines MAS zwischen Kindern, die intubiert und tracheal abgesaugt wurden, und solchen, die nicht intubiert und abgesaugt wurden, nachweisen [128].

Handelt es sich um dickes, zähes Mekonium bei einem nicht vitalen Neugeborenen und wird eine Verlegung der Atemwege durch Mekonium vermutet, kann in diesem seltenen Fall eine Inspektion des Oropharynx und ein Absaugen unter Sicht *in Erwägung gezogen werden*. Eine routinemäßige tracheale Intubation wird bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser und nicht vitalem Neugeborenen nicht mehr generell empfohlen und soll nur bei Verdacht auf eine wirkliche Obstruktion der Trachea mit Mekonium durchgeführt werden [128–132]. Entscheidend ist in diesen Situationen, bei einem nicht oder insuffizient atmenden Neugeborenen eine Beatmung nicht unnötig zu verzögern, sondern mit dieser bereits innerhalb der ersten Lebensminute zu beginnen. Für das Absaugen eignet sich ein 12–14-Ch-Absaugkatheter oder ein pädiatrischer Jankauer. Der Sog beim Absaugen sollte – 150 mmHg nicht unterschreiten [133]. Eine routinemäßige Surfactantgabe oder eine Lavage mit Kochsalz oder Surfactant wird derzeit nicht empfohlen [134, 135].

Initiale Beatmungshübe und assistierte Beatmung

Nachdem das Neugeborene abgetrocknet, in Tücher gewickelt und die Atemwege geöffnet wurden, hat bei fehlender oder insuffizienter Spontanatmung die Belüftung der Lungen Priorität und darf nicht verzögert werden (◻ **Abb. 3**). Bei reifen Neugeborenen sollte die Beatmung mit Raumluft begonnen werden [136]. Das wichtigste Kriterium zur Beurteilung einer adäquaten Lungenentfaltung und -belüftung ist dabei der rasche Anstieg der Herzfrequenz. Kommt es zu keinem solchen Anstieg, muss überprüft werden, ob sich der Thorax adäquat hebt und senkt. Bei reifen Neugeborenen führen in der Regel spontane oder assistierte erste Atemzüge rasch zu einer funktionalen Residualkapazität (FRC) [137–141]. Welcher Beatmungsdruck, welche Inspirationszeit und welcher Flow zur Herstellung einer effektiven FRC optimal ist, ist bisher nicht festgelegt worden.

Für die ersten 5 Beatmungen soll der Inspirationsdruck über 2–3 s pro Beatmung konstant gehalten werden. Dies erleichtert im Allgemeinen die Entfaltung der Lunge [137, 142]. Der notwendige Druck zur Entfaltung der mit Flüssigkeit gefüllten Lunge liegt bei Neugeborenen, die Reanimationsmaßnahmen benötigen, zwischen 15 und 30 cm H₂O (1,5–2,9 kPa), durchschnittlich etwa bei 20 cm H₂O [137, 141, 142]. Für reife Neugeborene soll daher ein Spitzendruck von 30 cm H₂O und

für Frühgeborene von 20–25 cm H₂O verwendet werden [143, 144].

Die Effektivität dieser ersten Beatmungen zeigt sich am besten an einem prompten Anstieg der Herzfrequenz oder an effektiven Thoraxhebungen. Kommt es nicht zum Anstieg der Herzfrequenz bzw. zu Thoraxhebungen, ist es möglicherweise notwendig, die Kopf- oder Maskenposition zu optimieren, nur selten ist ein höherer Beatmungsdruck notwendig.

Die meisten Neugeborenen, die nach der Geburt beatmet werden müssen, zeigen unter Ventilation der Lungen einen raschen Anstieg der Herzfrequenz, meist innerhalb von 30 s. Steigt die Herzfrequenz an, aber das Neugeborene zeigt keine ausreichende Spontanatmung, wird mit 30 Beatmungen pro Minute weiterbeatmet, bis eine suffiziente Spontanatmung einsetzt. Die Inspirationszeit soll nun für die einzelnen Beatmungshübe bei einer Sekunde liegen.

Eine suffiziente Beatmung zeigt sich in der Regel an einem sofortigen Anstieg der Herzfrequenz bzw. daran, dass sich die Herzfrequenz unter der Beatmung stabil über 100/min hält. Reagiert das Neugeborene nicht entsprechend, liegt die Ursache in den meisten Fällen in einer ungenügenden Öffnung der Atemwege oder einer ineffektiven Beatmung. Achten Sie bei der Beatmung auf Thoraxbewegungen, die eine adäquate Entfaltung der Lungen anzeigen. Hebt sich der Thorax nicht, wurde die Lunge nicht geöffnet. Dies kann an einer Leckage der Beatmungsmaske, einer nicht korrekten Kopfposition oder an einer Obstruktion der Atemwege liegen [145–149]. Positionieren Sie in diesem Fall die Maske neu, um eine Leckage auszuschließen und/oder repositionieren Sie den Kopf des Kindes [145]. Alternativ kann mit Hilfe einer zweiten Person ein Zwei-Hände-Esmarch-Handgriff für die Maskenbeatmung bei reifen Neugeborenen und Frühgeborenen versucht werden, um die Leckage der Maske zu reduzieren [146, 147]. Ohne suffiziente Belüftung der Lungen werden Thoraxkompressionen nicht wirksam sein. Bevor mit diesen begonnen wird, muss daher unbedingt die effektive Ventilation der Lungen sichergestellt sein.

Eine Möglichkeit der Sicherung der Atemwege ist die endotracheale Intubation.

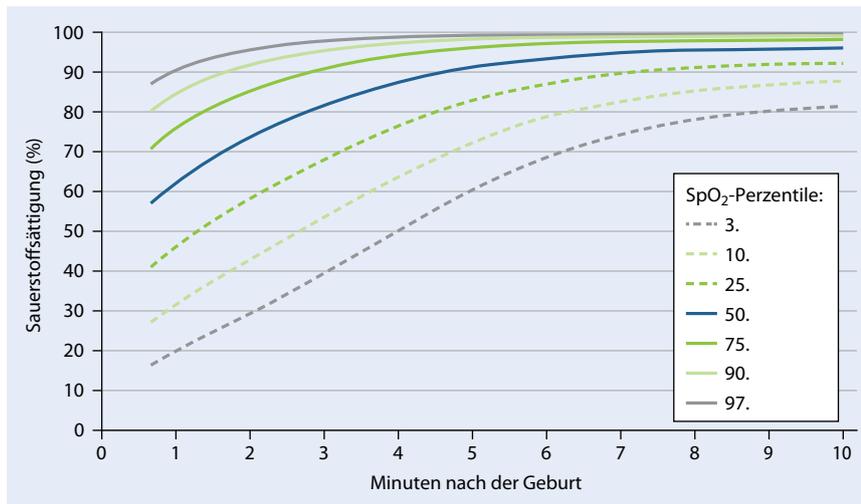


Abb. 4 ▲ Periphere Sauerstoffsättigung. Gesunde Neugeborene ohne medizinische Intervention. (Mit freundl. Genehmigung von Dawson et al. [157])

Diese benötigt jedoch Übung und Erfahrung. Ist niemand anwesend, der eine Intubation bei einem Neugeborenen durchführen kann, und kommt es zu keiner Stabilisierung der Herzfrequenz, muss erneut die Kopfposition überprüft und nochmals Beatmungen mit verlängerter Inspirationszeit durchgeführt werden. Währenddessen soll ein Helfer mit ausreichender Intubationserfahrung zur Hilfe gerufen werden. Fahren Sie mit der Beatmung fort, bis das Neugeborene eine suffiziente, regelmäßige Spontanatmung zeigt.

Verlängerte Inspirationen (SI – „sustained inflations“) > 5 s

Einige tierexperimentelle Studien haben einen positiven Effekt auf die Bildung der funktionalen Residualkapazität gezeigt, wenn die Inspirationszeit während der initialen Beatmungen auf mehr als 2–3 s verlängert wurde [150, 151]. Bei Durchsicht aller Studien bis 2015 finden sich drei RCT-Studien [152–154] und zwei Kohortenstudien, [144, 155], die zeigen konnten, dass bei deutlich verlängerten Inspirationszeiten seltener eine mechanische Beatmung notwendig war. Allerdings führte dies weder zu einer reduzierten Mortalität noch zur Verringerung einer bronchopulmonalen Dysplasie oder der Pneumothoraxwahrscheinlichkeit. Eine Kohortenstudie konnte zeigen, dass nach verlängerten Inspirationen seltener intubiert werden musste [144]. Bisher fehlen allerdings

Daten über die generelle Sicherheit, Details über die optimale Länge der verlängerten Inspirationen, den optimalen Beatmungsdruck und die Langzeiteffekte von verlängerten Inspirationen. Daher waren die COSTR-Mitglieder der Meinung, dass eine generelle Empfehlung für verlängerte Inspirationen (> 5 s) in der Phase direkt nach der Geburt zum jetzigen Zeitpunkt nicht ausgesprochen werden kann [1, 2].

Verlängerte Inspirationen (> 5 s) sollten derzeit nur als Einzelfallentscheidung oder im Rahmen von Studien erwogen werden.

Raumluft/Sauerstoff

Reife Neugeborene. Eine Beatmung von reifen Neugeborenen soll immer mit einer Sauerstoffkonzentration von 21 % und nicht mit 100 % begonnen werden. Kommt es trotz effektiver Beatmung zu keinem Anstieg der Herzfrequenz oder einer zufriedenstellenden Sauerstoffsättigung (idealerweise gemessen über eine Pulsoxymetrie), soll eine Erhöhung der Sauerstoffkonzentration in Erwägung gezogen werden, um eine adäquate präduktale Sättigung (Anmerkung der Übersetzer: gemessen an der rechten Hand) zu erreichen [156, 157]. Hohe Sauerstoffkonzentrationen sind mit einer erhöhten Mortalität und dem verzögerten Einsetzen der Spontanatmung verbunden [158]. Wird Sauerstoff in höherer Konzentration

verwendet, soll diese daher so schnell wie möglich wieder reduziert werden [136, 159].

Frühgeborene. Für Frühgeborene vor der 35. Schwangerschaftswoche soll initial Raumluft oder eine niedrige Sauerstoffkonzentration (21–30 %) verwendet werden [1, 2, 136, 160]. Sauerstoff soll so titriert werden, dass akzeptable präduktale Sauerstoffkonzentrationen erreicht werden, etwa der 25. Perzentile gesunder reifer Neugeborener direkt nach der Geburt entsprechend [156, 157] (■ **Abb. 4**).

Eine Metaanalyse von 7 randomisierten Studien, die den Start von Reanimationsmaßnahmen mit einer hohen Sauerstoffkonzentration (> 65 %) und einer geringen Sauerstoffkonzentration (21–30 %) verglichen hat, konnte keine Verbesserung in Bezug auf Überlebensrate [159, 161–166], bronchopulmonale Dysplasie [159, 162, 164–166], intraventrikuläre Blutungen (IVH) [159, 162, 165, 166] oder Frühgeborenenretinopathie (ROP) [159, 162, 166] bei der Verwendung von höher konzentriertem Sauerstoff zeigen. Allerdings zeigten sich erhöhte Marker eines oxidativen Stresses [159].

Pulsoxymetrie. Eine moderne Pulsoxymetrie, mit neonatologischen Sensoren, erlaubt eine zuverlässige Anzeige der Herzfrequenz und der peripheren Sättigung innerhalb von 1–2 min nach der Geburt (■ **Abb. 4**) [167, 168]. Zuverlässige präduktale Sättigungswerte lassen sich bei über 90 % der gesunden Neugeborenen, etwa 80 % der Frühgeborenen und 80–90 % der Neugeborenen, die Reanimationsmaßnahmen benötigten, innerhalb von 2 min nach der Geburt ableiten [167]. Unbeeinträchtigte, reife Neugeborene haben unter der Geburt eine arterielle Sauerstoffsättigung (S_pO_2) von etwa 60 % (gemessen auf Normalhöhennull) [169]. Diese steigt innerhalb von 10 min auf Werte über 90 % an (■ **Abb. 4**; [156]). Die 25. Perzentile der postnatalen S_pO_2 -Werte liegt bei etwa 40 % bei Geburt und steigt in der zehnten Lebensminute auf etwa 80 % [157]. Neugeborene, die durch Kaiserschnitt entbunden [170], in größerer Höhe geboren [171] oder spät abgenabelt werden, zeigen noch niedrigere

Werte [172]. Frühgeborene benötigen teilweise mehr Zeit, um S_{pO_2} -Werte über 90% zu erreichen [157].

Die Pulsoxymetrie soll in der Neugeborenenversorgung eingesetzt werden, um exzessive Sauerstoffgaben zu vermeiden und die Sauerstofftherapie sinnvoll steuern zu können. Periphere Sättigungen über den angestrebten Werten sollen daher prompt zur Reduktion der Sauerstoffkonzentration führen.

Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP)

Neugeborene und Frühgeborene, die trotz initialer Beatmungen zum Öffnen der Lunge keine Spontanatmung entwickeln, müssen weiter beatmet werden. Frühgeborene sollen dann mit einem positiven endexpiratorischen Druck (PEEP) von etwa 5 cm H_2O beatmet werden [173].

Tierexperimentelle Studien zeigen, dass hohe Tidalvolumen schon bei den ersten Beatmungen nach der Geburt zu einer Schädigung der frühgeborenen Lunge führen können [174]. Die Applikation eines PEEP direkt nach der Geburt scheint dagegen vor Lungenschädigung zu schützen [175, 176]. Andere Studien bestätigten diesen positiven Effekt hingegen nicht [177]. Eine PEEP-Applikation erleichtert allerdings das Öffnen der Lunge, verbessert die Lungencompliance und den Gasaustausch [178–180]. Zwei RCT-Studien mit Neugeborenen konnten keine Verbesserung der Mortalität, keine geringere Wahrscheinlichkeit einer Reanimation und keine seltenere Inzidenz einer bronchopulmonalen Dysplasie zeigen, wobei diese Studien nicht genug statistische Aussagekraft bezüglich dieser Outcome-Parameter hatten [181, 182]. Allerdings schien bei einer dieser Studien der zusätzlich notwendige Sauerstoffbedarf unter PEEP-Gabe geringer zu sein [182].

Hilfsmittel zur assistierten Beatmung

Effektive Beatmungen lassen sich mit einem Beutel, dessen Füllung abhängig vom Gasfluss ist (Anästhesiebeutel – Anmerkung der Übersetzer), mit einem sich selbst füllenden Beatmungsbeutel oder

mit einem T-Stück-System, das eine Regulierung des applizierten Spitzendrucks erlaubt, erreichen [181–185]. Selbstfüllende Beatmungsbeutel besitzen Überdruckventile, die sich, abhängig vom Gasfluss, öffnen. Unter brusker Beatmung kann der applizierte Beatmungsdruck allerdings durchaus den vom Hersteller angegebenen Spitzendruck übersteigen [186, 187]. Die Verwendung eines Systems mit T-Stück erlaubt im Gegensatz zu herkömmlichen Beatmungsbeuteln eine bessere Kontrolle des applizierten Spitzendrucks und des Tidalvolumens, außerdem erleichtert es die Beatmung mit verlängerten Inspirationszeiten [187–190]. Allerdings ist die klinische Bedeutung dieser Beobachtungen noch nicht eindeutig klar. Es erfordert mehr Übung, einen ausreichenden Beatmungsdruck mithilfe eines anästhesiologischen Beutels (dessen Füllung abhängig vom Gasfluss ist) zu erreichen als mit einem selbstfüllenden Beatmungsbeutel [191]. Sowohl Anästhesiebeutel als auch selbstfüllende Beatmungsbeutel sowie mechanische T-Stück-Modelle sind so konstruiert, dass sich ein bestimmter Beatmungsdruck applizieren und begrenzen lässt. Sie sind daher prinzipiell alle zur Beatmung von Neugeborenen geeignet. Allerdings können nur selbstfüllende Beatmungsbeutel auch ohne Gasfluss verwendet werden. Diese sind jedoch nicht für eine Atemunterstützung mittels CPAP und kaum für eine Beatmung mit PEEP geeignet, selbst wenn sie ein sogenanntes „PEEP-Ventil“ besitzen [189, 192–195].

Mithilfe von Atemfunktionsmonitoren lassen sich Beatmungsdruck und Tidalvolumen messen und anzeigen [189, 192–195], mit einer CO_2 -Messung kann man ausgeatmetes CO_2 bestimmen [197, 198]. Diese Monitore wurden bei der Versorgung von Neugeborenen bereits verwendet, um Beatmungen zu beurteilen; allerdings gibt es bisher keine Daten darüber, ob deren Verwendung zu einer Outcome-Verbesserung führt. Bisher ist ebenso unklar, ob die Verwendung solcher Monitore einen Vorteil gegenüber der alleinigen klinischen Beurteilung von Beatmungen bedeutet oder ob die Verwendung möglicherweise mit Risiken verbunden ist. Studien, die eine Messung des expiratorischen CO_2 im Zusammenhang mit an-

deren Hilfsmitteln zur Beatmung (z. B. Wendl Tuben, Larynxmasken) untersucht haben, gibt es bisher ebenfalls nicht.

Beatmungsmaske im Vergleich zu nasalen Prongs

Bei der Verwendung einer Beatmungsmaske bei Neugeborenen kann das Abdichten mitunter zu Problemen führen [145–148]. Um dies zu vermeiden, werden in einigen Institutionen nasopharyngeale Prongs bzw. ein nasopharyngealer Tubus für die Beatmung verwendet. Zwei randomisierte Studien bei Frühgeborenen konnten allerdings keinen Unterschied beider Methoden bezüglich der Effektivität der Beatmung nachweisen [199, 200].

Larynxmasken (LMA)

Eine Larynxmaske kann für die Beatmung eines Neugeborenen verwendet werden, vor allem wenn eine Maskenbeatmung oder auch eine Intubation nicht gelingt oder nicht möglich ist. Sie kann bei Neugeborenen >2000 g bzw. ≥ 34 Schwangerschaftswochen als Alternative zu einer Maskenbeatmung in Erwägung gezogen werden [201]. In einer kürzlich publizierten ungeblindeten RCT-Studie führte das Training mit einem Modell einer Larynxmaske dazu, dass weniger Intubationen nötig waren und eine geringere Zahl von Neugeborenen auf die Intensivstation aufgenommen werden mussten im Vergleich zu Neugeborenen, die maskenbeatmet wurden [201]. Allerdings gibt es bisher nur wenig Evidenz für eine Verwendung in der Gruppe der Neugeborenen <2000 g bzw. <34 Schwangerschaftswochen. Eine Larynxmaske kann auch als Alternative für eine Intubation bei Neugeborenen >2000 g bzw. ≥ 34 Schwangerschaftswochen in Erwägung gezogen werden [201–206]. Sie wird für die Beatmung von Früh- und Neugeborenen ≥ 34 Schwangerschaftswochen empfohlen, wenn eine Intubation nicht gelingt oder nicht möglich ist. Allerdings wurde die Verwendung einer Larynxmaske noch nicht im Rahmen von Geburten mit mekoniumhaltigem Fruchtwasser, während der Durchführung von Thoraxkompressionen oder für die notfallmäßige intratracheale Gabe von Medikamenten untersucht.

Tab. 1 Tubustiefe bei oraler Intubation im Verhältnis zur Gestationswoche

| Gestationswoche | Tubustiefe ab Unterlippe (in cm) |
|-----------------|----------------------------------|
| 23–24 | 5,5 |
| 25–26 | 6,0 |
| 27–29 | 6,5 |
| 30–32 | 7,0 |
| 33–34 | 7,5 |
| 35–37 | 8,0 |
| 38–40 | 8,5 |
| 41–43 | 9,0 |

Endotracheale Intubation

Eine endotracheale Intubation (■ Tab. 1) kann zu unterschiedlichen Zeitpunkten während einer Neugeborenenreanimation in Erwägung gezogen werden:

- wenn ein Absaugen der unteren Atemwege bei Verdacht auf eine tracheale Verlegung notwendig ist,
- wenn sich das Neugeborene trotz Repositionierung des Kopfes und/oder der Maske weiter nicht maskenbeatmen lässt oder eine längere Beatmungsdauer abzusehen ist,
- wenn Thoraxkompressionen durchgeführt werden,
- in speziellen Situationen (wie z. B. bei einer kongenitalen Zwerchfellhernie oder für eine tracheale Surfactantgabe).

Die Intubation und der ideale Zeitpunkt dazu werden von den Fähigkeiten und der Erfahrung des versorgenden Teams abhängig sein. Die entsprechende Tubustiefe in Abhängigkeit von der Gestationswoche (Anmerkung der Übersetzer: bei oraler Intubation) findet sich in ■ Tab. 1 [207]. An dieser Stelle soll darauf hingewiesen werden, dass die Stimmbandmarkierungen, die die korrekte Intubationstiefe erleichtern sollen, von Hersteller zu Hersteller beträchtlich variieren [208].

Die endotracheale Tubuslage und die Intubationstiefe müssen bei der Intubation unter direkter Sicht überprüft werden. Ein prompter Anstieg der Herzfrequenz nach der Intubation unter Beatmung ist ein gutes Zeichen für die endotracheale Tubuslage [209]. Der Nachweis

von CO₂ in der Ausatemluft ist ebenfalls eine effektive Methode zum Nachweis der endotrachealen Tubuslage bei Neugeborenen, selbst bei sehr kleinen Frühgeborenen (VLBW, „very low birth weight infants“) [210–213]. Mehrere Neonatalstudien zeigen, dass der Nachweis von ausgeatmetem CO₂ unter Spontankreislauf schneller und zuverlässiger eine tracheale Tubuslage anzeigt, als dies durch eine klinische Beurteilung allein möglich ist [212–214]. Lässt sich kein CO₂ nachweisen, macht dies eine ösophageale Tubuslage sehr wahrscheinlich [210, 212]. Allerdings wurden im Herz-Kreislauf-Stillstand [210] und bei sehr kleinen Frühgeborenen (VLBW) falsch-negative Ergebnisse trotz beschriebener Effektivität der Methode berichtet [215]. Neugeborene, die intensive Reanimationsmaßnahmen benötigten, wurden aus den Studien ausgeschlossen. Falsch-positive Ergebnisse sind bei kolorimetrischen CO₂-Detektoren möglich, wenn diese mit Adrenalin, Surfactant oder Atropin in Kontakt kommen [198].

Eine zu geringe oder fehlende pulmonale Perfusion oder eine Obstruktion der Trachea kann, trotz korrekter endotrachealer Tubuslage, einen Nachweis von ausgeatmetem CO₂ verhindern. Bei fast allen Patienten, die sich nicht im Kreislaufstillstand befinden, kann eine endotracheale Tubuslage durch den Nachweis von expiratorischem CO₂ korrekt nachgewiesen werden [211]. Bei einem kritisch kranken Neugeborenen mit reduziertem Herzminutenvolumen kann der fehlende CO₂-Nachweis unter Umständen allerdings zu einer unnötigen Extubation führen. Weitere klinische Zeichen einer korrekten Tubuslage sind das Beschlagen des Tubusinneren während der Expiration und das Heben und Senken des Brustkorbs während der Beatmung, allerdings wurde dies bisher nicht systematisch bei Neugeborenen untersucht.

Der Nachweis von CO₂ in der Ausatemluft in Ergänzung zur klinischen Beurteilung wird als zuverlässigste Methode empfohlen, um bei Neugeborenen mit Spontankreislauf die tracheale Tubuslage nachzuweisen [3, 4].

Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP)

Spontan atmende Frühgeborene, die Atemnot zeigen, sollten eher eine Atemunterstützung mittels CPAP erhalten, als intubiert zu werden. Drei RCT-Studien mit insgesamt 2358 Frühgeborenen <30 Schwangerschaftswochen haben gezeigt, dass CPAP gegenüber initialer Intubation mit folgender Beatmung vorteilhaft ist, um Intubationshäufigkeit und Beatmungsdauer zu reduzieren. Im Kurzzeit-Outcome zeigten sich zudem keine Nachteile [216–218]. Bisher gibt es nur wenige Daten für die Verwendung von CPAP bei reifen Neugeborenen nach der Geburt, und es werden weitere Studien notwendig [219, 220].

Kreislaufunterstützung

Eine Unterstützung des Kreislaufs durch Thoraxkompressionen kann nur wirksam sein, wenn die Lunge zuvor erfolgreich belüftet wurde. Beginnen Sie mit Thoraxkompressionen, wenn die Herzfrequenz trotz effektiver Beatmung unter 60/min liegt. Effektive Beatmungen sind die wichtigste und häufig einzig notwendige Maßnahme für die erfolgreiche Reanimation eines Neugeborenen. Da eine Beatmung allerdings durch Thoraxkompressionen behindert werden kann, ist es entscheidend, zunächst sicherzustellen, dass sie effektiv ist, bevor Thoraxkompressionen durchgeführt werden.

Die effektivste Technik für Thoraxkompressionen beim Neugeborenen ist die 2-Daumen-Technik. Platzieren Sie hierfür zwei Daumen nebeneinander über dem unteren Drittel des Brustbeins. Umgreifen Sie mit den Fingern den gesamten Brustkorb und unterstützen Sie so den Rücken des Kindes (■ Abb. 5; [221–224]). Mit der 2-Daumen-Technik können ein höherer systemischer Blutdruck und ein höherer koronarer Perfusionsdruck als mit der in den Leitlinien 2010 ebenfalls noch empfohlenen 2-Finger-Technik erreicht werden. Außerdem ist diese Technik weniger ermüdend [222–234]. In einer Simulationsstudie mit Reanimationspuppen führte das Platzieren der Daumen über-

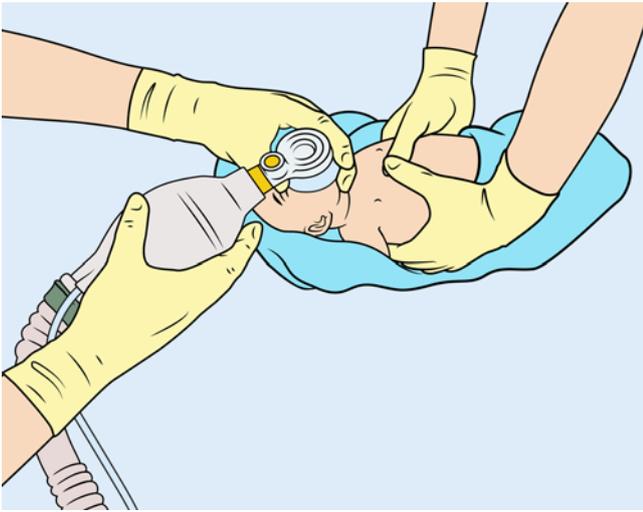


Abb. 5 ◀ Beatmungen und Thoraxkompressionen beim Neugeborenen

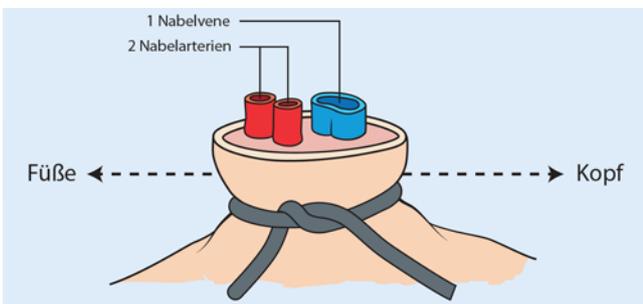


Abb. 6 ◀ Nabelschnur mit zwei Arterien und einer Vene

einander zu effektiveren Thoraxkompressionen als das Platzieren der Daumen nebeneinander, allerdings führte es zu schnellerer Ermüdung [235]. Das Brustbein soll um ein Drittel des anterioposterioren Thoraxdurchmessers komprimiert werden und muss nach jeder Kompression wieder in seine Ausgangsposition zurückehren [225, 236–240].

Führen Sie Thoraxkompressionen und Beatmungen in einem Verhältnis von 3:1 durch. Bei einer Kompressionsfrequenz von etwa 120/min können etwa 90 Kompressionen und 30 Beatmungen pro Minute erreicht werden [241–246]. Eine gegenüber der Kompressionsphase gering verlängerte Relaxationsphase bietet theoretische Vorteile [247]. Letztlich ist die Qualität der Druckmassagen und der Beatmungen allerdings wahrscheinlich entscheidender als deren Frequenz. In jedem Fall sollen Thoraxkompressionen und Beatmungen koordiniert durchgeführt werden, um zu vermeiden, dass sie zusammentreffen [248]. Da in den meisten Fällen ein behinderter pulmonaler Gasaustausch die eigentliche Ursache für eine Kreislaufinsuffizienz beim Neugeborenen

ist, wird für die Reanimation direkt nach der Geburt weiter ein Kompressions-Ventilations-Verhältnis von 3:1 empfohlen. Besteht der Verdacht auf eine kardielle Ursache für die Reanimationspflichtigkeit, kann das versorgende Team zugunsten der Thoraxkompressionen auch z. B. ein Verhältnis von 15 Thoraxkompressionen zu 2 Beatmungen erwägen.

Werden für die Reanimation eines Neugeborenen Thoraxkompressionen notwendig, wurde bis dahin wahrscheinlich mit einer niedrigen Sauerstoffkonzentration beatmet. Es erscheint dann im Verlauf durchaus plausibel zu sein, die Sauerstoffkonzentration auf 100 % zu erhöhen. Allerdings gibt es keine Studien am Menschen, die dieses Vorgehen unterstützen. Tierexperimentelle Studien hingegen zeigen keinen Vorteil von Beatmungen mit 100 % Sauerstoff während einer Reanimation [249–255].

Überprüfen Sie nach 30 s Thoraxkompressionen und Ventilationen und im weiteren Verlauf regelmäßig die Herzfrequenz. Beenden Sie die Thoraxkompressionen erst, wenn die Herzfrequenz über 60/min liegt. Die Messung von CO₂

in der Ausatemluft und die der peripheren Sättigung mittels Pulsoxymetrie haben sich in Studien als sinnvoll erwiesen, um eine Wiederherstellung eines Sponstankreislaufs festzustellen [256–260], allerdings gibt es derzeit keine ausreichende Evidenz, um eine bestimmte Monitoring-Methode für den klinischen Gebrauch zu empfehlen [1, 2].

Medikamente

Die Gabe von Medikamenten ist bei der Reanimation eines Neugeborenen nur sehr selten erforderlich. Eine Bradykardie wird beim Neugeborenen in den meisten Fällen entweder durch eine inadäquate Ventilation oder eine schwere Hypoxie verursacht. Die wichtigste Maßnahme zur Behebung der Bradykardie ist daher eine effektive Beatmung. Bleibt die Herzfrequenz trotz suffizienter Beatmungen und schließlich Thoraxkompressionen und Beatmungen im Wechsel unter 60/min, soll die Gabe von Medikamenten erwogen werden. Diese sollen idealerweise über einen Nabelvenenkatheter gegeben werden (▣ Abb. 6).

Adrenalin

Auch wenn die Datenlage aus Studien am Menschen nicht eindeutig ist, scheint die Verwendung von Adrenalin sinnvoll, wenn die Herzfrequenz trotz adäquater Beatmung und suffizienter Thoraxkompressionen nicht über 60/min ansteigt. Die empfohlene intravenöse Dosis beträgt 10 µg/kg KG (0,1 ml/kg KG der 1:10.000-Lösung) und soll so schnell wie möglich intravenös verabreicht werden. [1, 2, 4] Sind weitere Gaben notwendig, sollen in der Folge 10–30 µg/kg KG (0,1–0,3 ml/kg KG der 1:10.000-Lösung) pro Dosis verabreicht werden.

Eine endotracheale Verabreichung wird nicht empfohlen. Wird Adrenalin dennoch endotracheal gegeben, sind sehr wahrscheinlich Dosen von 50–100 µg/kg KG notwendig [3, 7, 136, 261–265]. Allerdings wurde bisher weder die Sicherheit noch die Effektivität dieser höheren endotrachealen Dosis untersucht. Die hohe Dosis darf in keinem Fall intravenös gegeben werden.

Natriumbikarbonat

Kommt es unter suffizienter Beatmung und effektiven Thoraxkompressionen nicht wieder zu einem Spontankreislauf, lässt sich die Myokardfunktion möglicherweise durch die Korrektur einer bestehenden myokardialen Azidose verbessern und so ein Spontankreislauf herstellen. Um eine Routinegabe von Natriumbikarbonat während der Reanimation eines Neugeborenen zu empfehlen, fehlen die entsprechenden Daten. Natriumbikarbonat ist hyperosmolar und führt zu einer Kohlendioxidfreisetzung. Dies kann die myokardiale und zerebrale Funktion beeinträchtigen. Während einer kurzen Reanimation wird die Gabe von Natriumbikarbonat daher nicht empfohlen. Im Rahmen eines prolongierten Kreislaufstillstands, der auf andere Maßnahmen nicht reagiert, soll die Gabe von Natriumbikarbonat nur unter effektiven Ventilationen und Thoraxkompressionen erwogen werden. Natriumbikarbonat kann unter diesen Umständen langsam intravenös in einer Dosis von 1–2 mmol/kg KG gegeben werden.

Flüssigkeitsgabe

Bei Verdacht auf einen neonatalen Blutverlust oder Zeichen eines Schocks (Blässe, schlechte periphere Durchblutung, schwache Pulse) soll eine Flüssigkeitsgabe erwogen werden, wenn das Neugeborene auf adäquate Reanimationsmaßnahmen nicht anspricht [266]. Dies ist allerdings sehr selten der Fall. Ist bei einem Blutverlust kein geeignetes Blut verfügbar (d. h. bestrahltes, leukozytendepletiertes, 0-Rh-negatives Erythrozytenkonzentrat), sind zur Erhöhung des intravasalen Volumens isotonisch-kristalloide Lösungen albuminhaltigen vorzuziehen, um das intravasale Volumen zu erhöhen. Initial soll ein Flüssigkeitsbolus von 10 ml/kg KG verabreicht werden. Zeigt diese Maßnahme Erfolg, können im Verlauf eventuell wiederholte Bolusgaben notwendig sein, um die Verbesserung zu erhalten. Bei der Stabilisierung oder Reanimation von Frühgeborenen sind selten Flüssigkeitsbolusgaben notwendig. Eine schnelle Gabe von großen Volumenmengen ist hier mit intraventrikulären und pulmonalen Blutungen assoziiert.

Beendigung von bzw. Verzicht auf Reanimationsmaßnahmen

Mortalität und Morbidität von Neugeborenen variieren je nach Region und Verfügbarkeit von medizinischen Ressourcen [267]. Sozialwissenschaftliche Studien zeigen, dass Eltern sich generell eine bessere Einbindung in Entscheidungsprozesse bezüglich des Beginns oder auch des Fortführens bzw. der Beendigung von lebenserhaltenden Maßnahmen bei schwer beeinträchtigten Neugeborenen wünschen [268]. Dabei gibt es unterschiedliche Auffassungen bei medizinischem Personal, Eltern und in der Gesellschaft über Vor- und Nachteile der medizinischen Therapie und wie weit Intensivmedizin generell bei schwerstkranken Neugeborenen gehen sollte [269, 270]. Lokale Überlebens- und Outcome-Daten stellen daher wichtige Parameter für eine seriöse Beratung von Eltern dar. Von Bedeutung scheinen klare institutionelle Richtlinien über das Vorgehen an der Grenze der Lebensfähigkeit zu sein. Eine aktuelle Studie konnte bei Bestehen klarer Richtlinien eine Outcome-Verbesserung der überlebenden Kinder zeigen [271].

Beendigung von Reanimationsmaßnahmen

Regionale und nationale Gremien legen Empfehlungen zur Beendigung von Reanimationsmaßnahmen fest. Ist bei einem gerade geborenen Kind keine Herzfrequenz nachweisbar und ist sie auch nach 10 min Reanimationsmaßnahmen nicht nachweisbar, kann es angemessen sein, eine Beendigung der Wiederbelebensmaßnahmen zu erwägen. Die Entscheidung, ob eine Reanimation nach 10 min ohne erkennbare Herzfrequenz fortgeführt wird, ist oft komplex und wird durch die weiteren Umstände bestimmt. Es fließen eine Vielzahl von Variablen ein, wie die Ätiologie des Kreislaufstillstands, das Gestationsalter, die Aussicht auf Reversibilität des Zustands, die Verfügbarkeit therapeutischer Hypothermie und zuvor von den Eltern geäußerte Ansichten über ein vertretbares Risiko einer Morbidität des Kindes [267, 272–276]. Die Entscheidung soll daher individuell getroffen werden. Liegt die Herzfrequenz nach der Geburt unter 60/min und kommt es trotz ad-

äquater Reanimationsmaßnahmen nach 10 bis 15 min nicht zu einem signifikanten Anstieg der Herzfrequenz, ist die Entscheidung zur Fortführung oder Beendigung dieser Maßnahmen deutlich schwieriger. Für diese Situation gibt es keine ausreichenden Daten über die Prognose eines Kindes, um klare Empfehlungen für ein Weiterführen oder einen Abbruch der Reanimationsmaßnahmen zu geben.

Verzicht auf Reanimationsmaßnahmen

Es gibt Umstände, bei welchen die Prognose eines Neugeborenen mit einer hohen Mortalität und einem schlechten Outcome verbunden ist. Hier kann es vertretbar sein, auf Reanimationsmaßnahmen zu verzichten, insbesondere dann, wenn die Gelegenheit zur vorherigen Beratung mit den Eltern besteht [38, 272, 277–282]. Leider gibt es derzeit keine Evidenz für die Verwendung der verfügbaren prognostischen Scores auf alleiniger Grundlage des Gestationsalters für Frühgeborene < 25 Gestationswochen.

Jeder Fall muss daher vom geburtshilflichen und neonatologischen Team individuell betrachtet werden und es ist wichtig Entscheidungen in schlüssiger und koordinierter Vorgehensweise gemeinsam mit den Eltern zu treffen [283]. Eine Reanimation nicht zu beginnen oder lebenserhaltende Maßnahmen während oder nach einer Reanimation zu beenden, wird im Allgemeinen als ethisch gleichwertige Entscheidung angesehen. Daher sollte nicht gezögert werden, lebenserhaltende Maßnahmen auch im weiteren Verlauf noch zu beenden, wenn ein Überleben ohne schwerste funktionelle Störungen unwahrscheinlich ist. Die folgenden Leitlinien müssen vor dem Hintergrund regional unterschiedlicher Daten zum Outcome interpretiert werden:

- Reanimationsmaßnahmen sollten nicht begonnen werden, wenn Gestationsalter, Geburtsgewicht und/oder kongenitale Fehlbildungen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit mit einem frühen Tod verbunden sind und die sehr wenigen Überlebenden eine inakzeptabel hohe Morbidität aufweisen [38, 277, 284]. Beispiele aus der publizierten Literatur wären z. B. Frühgeborene

mit einem Gestationsalter unter 23 Schwangerschaftswochen und/oder einem Geburtsgewicht unter 400 g sowie Anomalien wie eine Aneuploidie oder eine nachgewiesene Trisomie 13 oder 18.

- Der Beginn von Reanimationsmaßnahmen ist fast immer angezeigt, wenn eine hohe Überlebensrate und eine vertretbare Morbidität wahrscheinlich sind. Darunter fallen grundsätzlich Frühgeborene ab der 25. Gestationswoche (es sei denn, es bestehen Hinweise auf schwerwiegende fetale Probleme, wie eine schwere intrauterine Infektion oder eine Hypoxie bzw. Ischämie) sowie die Mehrzahl der kongenitalen Fehlbildungen.
- Ist die Prognose für ein Kind aufgrund einer grenzwertigen Überlebensrate mit relativ hoher Morbidität ungewiss und sind die für das Kind anzunehmenden Belastungen hoch, sollten die Wünsche der Eltern bezüglich einer Reanimation berücksichtigt und unterstützt werden [283].
- Wird entschieden, eine Reanimation nicht zu beginnen oder zu beenden, steht für das Kind und die Familie nun ein Sterben ohne Schmerzen und in Würde im Vordergrund der Betreuung.

Kommunikation mit den Eltern

Das versorgende Team soll die Eltern unbedingt über den Zustand des Neugeborenen im Verlauf unterrichten. Halten Sie sich bei der Geburt an lokale Absprachen, und übergeben Sie das Neugeborene so frühzeitig wie möglich der Mutter. Sind Reanimationsmaßnahmen notwendig, sollen die Eltern über die durchgeführte Behandlung und die Gründe dafür aufgeklärt werden.

Die europäischen Leitlinien unterstützen die Anwesenheit der Eltern während einer Reanimation [285]. In den letzten Jahren machen medizinische Teams mehr und mehr von dieser Empfehlung Gebrauch, und Familienangehörige bekommen zunehmend die Möglichkeit, bei der Reanimation ihres Kindes dabei zu bleiben. Dies gilt im Besonderen auch für die Reanimation im Kreißsaal bzw.

Sectio-OP. Dem Wunsch der Eltern, bei Reanimationsmaßnahmen dabei zu sein, soll daher, wann immer dies möglich ist, nachgekommen werden [286].

Dabei sollen die Mitglieder des versorgenden Teams gemeinsam mit der Familie ohne Zwang oder Druck entscheiden, welche Personen während der Reanimation dabei sein können. Es wird empfohlen, dass ein Teammitglied während der Reanimationsmaßnahmen ausschließlich für die Betreuung der Familienmitglieder zuständig ist. Ist das nicht möglich, bedeutet dies allerdings nicht zwangsläufig, dass sie nicht anwesend sein können. Mit den engsten Familienmitgliedern soll (gerade bei einem negativen Ausgang der Reanimation) umgehend gesprochen werden, und sie sollen die Möglichkeit bekommen, Fragen über Details des Verlaufs der Reanimation stellen zu können. Außerdem sollten sie über Möglichkeiten weiterer Unterstützung informiert werden [286].

In die Entscheidung, ob und wann eine Neugeborenenreanimation beendet wird, soll idealerweise ein erfahrener Kinderarzt eingebunden sein. Ob Reanimationsmaßnahmen bei extremer Frühgeburtlichkeit eingeleitet werden, soll – wann immer möglich – in enger Abstimmung zwischen Eltern, erfahrenen Kinderärzten und Geburtshelfern erfolgen. Sind bei einem Kind bereits pränatal z. B. schwere angeborene Fehlbildungen bekannt, sollen die entsprechenden Therapiemöglichkeiten und die weitere Prognose bereits vor der Geburt mit Eltern, Hebammen, Geburtshelfern und erstversorgendem Team besprochen werden [283].

Alle Gespräche und Entscheidungen müssen vor der Geburt sorgfältig im Krankenblatt der Schwangeren und postnatal im Krankenblatt des Neugeborenen dokumentiert werden.

Weitere Versorgung nach erfolgreicher Reanimation („post-resuscitation care“)

Auch nach anfänglicher Stabilisierung können sich Neugeborene nach einer Reanimation im weiteren Verlauf erneut klinisch verschlechtern. Sobald Atmung und Kreislauf stabilisiert sind, muss das Neugeborene an einem Ort verbleiben oder dorthin verlegt werden, an dem eine eng-

maschige Überwachung und weitere intensivmedizinische Therapie erfolgen kann.

Glukose

In einem tierexperimentellen Asphyxie- und Reanimationsmodell war eine Hypoglykämie mit einem schlechten neurologischen Outcome assoziiert [287]. Neugeborene Tiere, die während eines anoxischen oder hypoxisch-ischämischen Insults hypoglykämisch waren, zeigten im Verlauf größere zerebrale Infarktareale und/oder eine geringere Überlebensrate als die Kontrollgruppe [288, 289]. Eine klinische Studie konnte nachweisen, dass eine Hypoglykämie im Rahmen einer perinatalen Asphyxie mit einem schlechten neurologischen Outcome verbunden ist [290]. Bei Erwachsenen, Kindern und extrem unreifen Neugeborenen, die intensivmedizinisch versorgt werden, ist dagegen eine Hyperglykämie ebenfalls mit einem schlechten Outcome verbunden [288–292]. Eine Hyperglykämie, speziell nach einem hypoxisch-ischämischen Ereignis bei pädiatrischen Patienten, scheint allerdings nicht schädlich zu sein [293]. Dies unterstützen Erkenntnisse aus tierexperimentellen Studien, [294] manche dieser Studien scheinen sogar auf einen protektiven Effekt einer Hyperglykämie in diesen Fällen hinzuweisen [295]. Trotzdem ermöglicht die verfügbare Datenlage keine Festlegung eines Blutglukosebereichs, der mit einer geringstmöglichen Hirnschädigung nach Asphyxie und Reanimation verbunden wäre. Bei Neugeborenen, die reanimiert wurden, sollen die Blutglukosespiegel daher überwacht und im Normbereich gehalten werden.

Therapeutische Hypothermie

Reifgeborenen und nahezu reifen Neugeborenen mit moderater bis schwerer hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie soll, wenn möglich, eine therapeutische Hypothermie geboten werden [296–301]. Sowohl eine komplette Körperkühlung als auch eine selektive Kopfkühlung sind hierfür geeignete Methoden. Für den Beginn und die Durchführung einer Kühlung sollen definierte standardisierte Protokolle verwendet werden. Die Therapie erfolgt auf einer neonatologischen Intensivstation in Zusammenarbeit mit einem

multidisziplinären Team. Die Behandlungsprotokolle sollten den in den randomisierten Studien verwendeten Studienprotokollen entsprechen (u. a. Beginn innerhalb von 6 h postnatal, Kühlungsdauer 72 h, Wiedererwärmung über mindestens 4 h). Tiermodelle zeigen deutlich, dass die Effektivität der Kühlung durch einen frühzeitigen Beginn günstig beeinflusst wird. Für eine Kühlung, die erst nach 6 h postnatal bei einem Neugeborenen begonnen wird, gibt es keine Hinweise auf Effektivität. Eine Kühlung dennoch nach der 6. Stunde zu beginnen, liegt im Ermessen des behandelnden Teams unter Berücksichtigung der individuellen Situation. Bekannte Nebenwirkungen einer therapeutischen Kühlung, wie Thrombozytopenie und Hypotension, müssen engmaschig überwacht werden. Alle mit Hypothermie behandelten Neugeborenen sollten ein Follow-up in einer neonatologischen Nachsorge erhalten.

Prognostische Hilfsmittel

Der APGAR-Score war als „*einfache, gebräuchliche, eindeutige Klassifikation des Neugeborenen nach der Geburt*“ gedacht und sollte „*als Diskussionsgrundlage und zum Vergleich verschiedener geburtshilflicher Praktiken, Verfahren zur mütterlichen Schmerztherapie und zur Beurteilung der Effektivität von Reanimationsmaßnahmen*“ dienen (Betonung durch die Autoren) [106]. Auch wenn der APGAR-Score weiterhin im klinischen Alltag, für wissenschaftliche Studien und als prognostisches Hilfsmittel verwendet wird [302], wird seine Eignung durch die hohe inter- und intrapersonelle Variabilität bei seiner Erhebung zunehmend infrage gestellt. Zum Teil lässt sich dies durch das fehlende Einverständnis erklären, wie die Therapie und wie Frühgeburtlichkeit in den APGAR-Score einfließen sollen. Eine Weiterentwicklung des APGAR-Scores soll daher in folgende Richtung erfolgen: Alle Parameter sollen anhand des tatsächlichen klinischen Zustands, unabhängig von den durchgeführten medizinischen Maßnahmen, gewertet werden, und die Bewertung soll der besonderen klinischen Situation bei Frühgeburtlichkeit Rechnung tragen. Zusätzlich sollen auch die medizinischen Maßnahmen, die zum Erreichen der klinischen Situation

notwendig waren, bewertet werden. Dieser „kombinierte“ APGAR-Score scheint eine bessere prognostische Aussagekraft bei Früh- und reifen Neugeborenen zu haben [303, 304].

Briefing/Debriefing

Im Vorfeld einer Reanimation sollten die Zuständigkeiten der einzelnen Teammitglieder festgelegt werden. Im Anschluss an eine Neugeborenenversorgung sollen die Ereignisse in positiver und konstruktiver Weise im Team nachbesprochen werden. Gerade nach dramatischen Ereignissen soll Teammitgliedern immer auch die Möglichkeit einer psychologischen Unterstützung angeboten werden. In Studien konnte ein genereller positiver Effekt von Briefings und Debriefings auf die zukünftige Team-Performance nachgewiesen werden [305–310]. Allerdings handelte es sich bei diesen Studien häufig um Untersuchungen im Rahmen von Simulationstrainings. Versorgungen im Kreißsaal bzw. Sectio-OP zu filmen und diese nachzubesprechen, scheint ebenfalls eine sehr vielversprechende Methode für die Verbesserung der Versorgungsqualität zu sein [311]. Es konnte gezeigt werden, dass eine strukturierte Analyse des gesamten perinatalen Managements mit Feedback zu einer Verbesserung des Outcomes und weniger intraventrikulären Blutungen bei Frühgeborenen führen [312].

Unabhängig vom Ausgang einer Reanimation kann das Miterleben der Wiederbelebung des eigenen Neugeborenen ein traumatisierendes Erlebnis für Eltern sein. Wann immer die Notwendigkeit von Reanimationsmaßnahmen im Vorfeld einer Versorgung zu erwarten ist, sollen Eltern daher darauf vorbereitet werden. Sie sollen möglichst engmaschig Informationen über den Verlauf erhalten und in jedem Fall sobald als möglich nach der Reanimation über Einzelheiten informiert werden. Idealerweise werden diese Informationen von erfahrenen Mitarbeitern übermittelt. Der frühestmögliche Kontakt zwischen Eltern und Kind hat größte Bedeutung.

Korrespondenzadresse

J. Wyllie

Abteilung für Neonatologie
The James Cook University Hospital
Middlesbrough
Jens.Schwindt@simcharacters.com

Korrespondierende Übersetzer

Dr. Jens-Christian Schwindt

Facharzt für Kinder- und Jugendheilkunde
Pädiatrische Simulation und Patientensicherheit
Jens.Schwindt@simcharacters.com

Dr. Ulrich Kreth

Klinik für Kinder- und Jugendmedizin
Allgemeines Krankenhaus Viersen GmbH
Hoserkirchweg 63, 41747 Viersen
kreth@akh-viersen.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C.C. Rohr erhält Lehrgelder von Fischer & Paykel und ist medizinischer Berater für STEPHAN company; M.Rüdiger ist Ehrensprecher von Chiesi, Lyomark und erhält Forschungsgelder SLE device; J. Wyllie, B. Uriesberger, D.Trevisanuto und J. Bruinenberg geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto D (2015) B. U. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 7 Resuscitation and Support of Transition of Babies at Birth. Resuscitation
2. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J et al (o J) Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation (In press)
3. Richmond S, Wyllie J (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 7. Resuscitation of babies at birth. Resuscitation 81:1389–1399
4. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J et al (2010) Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 81(Suppl 1):e260–e287
5. Ersdal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM (2012) Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. Resuscitation 83:869–873

6. Perlman JM, Risser R (1995) Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: associated clinical events. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:20–25
7. Barber CA, Wyckoff MH (2006) Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics* 118:1028–1034
8. Palme-Kilander C (1992) Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants – a national survey. *Acta Paediatr* 81:739–744
9. Aziz K, Chadwick M, Baker M, Andrews W (2008) Ante- and intra-partum factors that predict increased need for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 79:444–452
10. Yee W, Amin H, Wood S (2008) Elective cesarean delivery, neonatal intensive care unit admission, and neonatal respiratory distress. *Obstet Gynecol* 111:823–828
11. Chiosi C (2013) Genetic drift. Hospital deliveries. *Am J Med Genet A* 161A:2122–2123
12. Ertugrul S, Gun I, Mungen E, Muhcu M, Kilic S, Atay V (2013) Evaluation of neonatal outcomes in elective repeat cesarean delivery at term according to weeks of gestation. *J Obstet Gynaecol Res* 39:105–112
13. Berthelot-Ricou A, Lacroze V, Courbiere B, Guidicelli B, Gamera M, Simeoni U (2013) Respiratory distress syndrome after elective caesarean section in near term infants: a 5-year cohort study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 26:176–182
14. Gordon A, McKechnie EJ, Jeffery H (2005) Pediatric presence at cesarean section: justified or not? *Am J Obstet Gynecol* 193:599–605
15. Atherton N, Parsons SJ, Mansfield P (2006) Attendance of paediatricians at elective Caesarean sections performed under regional anaesthesia: is it warranted? *J Paediatr Child Health* 42:332–336
16. Annibale DJ, Hulsey TC, Wagner CL, Southgate WM (1995) Comparative neonatal morbidity of abdominal and vaginal deliveries after uncomplicated pregnancies. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:862–867
17. Parsons SJ, Sonneveld S, Nolan T (1998) Is a paediatrician needed at all Caesarean sections? *J Paediatr Child Health* 34:241–244
18. Peltonen T (1981) Placental transfusion – advantage an disadvantage. *Eur J Pediatr* 137:141–146
19. Brady JP, James LS (1962) Heart rate changes in the fetus and newborn infant during labor, delivery, and the immediate neonatal period. *Am J Obstet Gynecol* 84:1–12
20. Polglase GR, Dawson JA, Kluckow M et al (2015) Ventilation onset prior to umbilical cord clamping (physiological-based cord clamping) improves systemic and cerebral oxygenation in preterm lambs. *PLoS one* 10:e0117504
21. Strauss RG, Mock DM, Johnson KJ et al (2008) A randomized clinical trial comparing immediate versus delayed clamping of the umbilical cord in preterm infants: short-term clinical and laboratory endpoints. *Transfusion* 48:658–665
22. Rabe H, Reynolds G, Diaz-Rossello J (2008) A systematic review and meta-analysis of a brief delay in clamping the umbilical cord of preterm infants. *Neonatology* 93:138–144
23. Ghavam S, Batra D, Mercer J et al (2014) Effects of placental transfusion in extremely low birthweight infants: meta-analysis of long- and short-term outcomes. *Transfusion* 54:1192–1198
24. Mercer JS, Vohr BR, McGrath MM, Padbury JF, Wallach M, Oh W (2006) Delayed cord clamping in very preterm infants reduces the incidence of intraventricular hemorrhage and late-onset sepsis: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 117:1235–1242
25. Kugelman A, Borenstein-Levin L, Riskin A et al (2007) Immediate versus delayed umbilical cord clamping in premature neonates born < 35 weeks: a prospective, randomized, controlled study. *Am J Perinatol* 24:307–315
26. Katheria AC, Truong G, Cousins L, Oshiro B, Finer NN (2015) Umbilical cord milking versus delayed cord clamping in preterm infants. *Pediatrics* 136:61–69
27. Dahm LS, James LS (1972) Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 49:504–513
28. Stephenson J, Du J, TK O (1970) The effect if cooling on blood gas tensions in newborn infants. *J Pediatr* 76:848–852
29. 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
30. Budin P, The Nursling (1907) The feeding and hygiene of premature and full-term infants. Translation by WJ Maloney. The Caxton Publishing Company, London
31. Abd-El Hamid S, Badr-El Din MM, Dabous NI, Saad KM (2012) Effect of the use of a polyethylene wrap on the morbidity and mortality of very low birth weight infants in Alexandria University Children's Hospital. *J Egypt Public Health Assoc* 87:104–108
32. Acolet D, Elbourne D, McIntosh N et al (2005) Project 27/28: inquiry into quality of neonatal care and its effect on the survival of infants who were born at 27 and 28 weeks in England, Wales, and Northern Ireland. *Pediatrics* 116:1457–1465
33. Bateman DA, O'Bryan L, Nicholas SW, Heagarty MC (1994) Outcome of unattended out-of-hospital births in Harlem. *Arch Pediatr Adolesc Med* 148:147–152
34. Bhoopalam PS, Watkinson M (1991) Babies born before arrival at hospital. *Br J Obstet Gynaecol* 98:57–64
35. Boo NY, Guat-Sim Cheah I, Malaysian National Neonatal Registry (2013) Admission hypothermia among VLBW infants in Malaysian NICUs. *J Trop Pediatr* 59:447–452
36. Buetow KC, Kelein SW (1964) Effects of maintenance of „normal“ skin temperature on survival of infants of low birth weight. *Pediatrics* 33:163–169
37. 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
38. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES (2012) Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). *BMJ* 345:e7976
39. da Mota Silveira SM, Goncalves de Mello MJ, de Arruda Vidal S, de Frias PG, Cattaneo A (2003) Hypothermia on admission: a risk factor for death in newborns referred to the Pernambuco Institute of Mother and Child Health. *J Trop Pediatr* 49:115–120
40. Daga AS, Daga SR, Patole SK (1991) Determinants of death among admissions to intensive care unit for newborns. *J Trop Pediatr* 37:53–56
41. de Almeida MF, Guinsburg R, Sancho GA et al (2014) Hypothermia and early neonatal mortality in preterm infants. *J Pediatr* 164:271–275e1
42. Garcia-Munoz Rodrigo F, Rivero Rodriguez S, Siles Quesada C (2014) [Hypothermia risk factors in the very low weight newborn and associated morbidity and mortality in a neonatal care unit]. *An Pediatr (Barc)* 80:144–150
43. Harms K, Osmer R, Kron M et al (1994) [Mortality of premature infants 1980–1990: analysis of data from the Gottingen perinatal center]. *Z Geburtshilfe Perinatol* 198:126–133
44. Hazan J, Maag U, Chessex P (1991) Association between hypothermia and mortality rate of premature infants – revisited. *Am J Obstet Gynecol* 164:111–112
45. Jones P, Alberti C, Jule L et al (2011) Mortality in out-of-hospital premature births. *Acta Paediatr* 100:181–187
46. Kalimba E, Ballot D (2013) Survival of extremely low-birth-weight infants. *S Afr J Child Health* 7(1):13–16
47. Kambarami R, Chidede O (2003) Neonatal hypothermia levels and risk factors for mortality in a tropical country. *Cent Afr J Med* 49:103–106
48. Kent AL, Williams J (2008) Increasing ambient operating theatre temperature and wrapping in polyethylene improves admission temperature in premature infants. *J Paediatr Child Health* 44:325–331
49. Laptook AR, Salhab W, Bhaskar B, Neonatal Research Network (2007) Admission temperature of low birth weight infants: predictors and associated morbidities. *Pediatrics* 119:e643–e649
50. Lee HC, Ho QT, Rhine WD (2008) A quality improvement project to improve admission temperatures in very low birth weight infants. *J Perinatol* 28:754–758
51. Levi S, Taylor W, Robinson LE, Levy LI (1984) Analysis of morbidity and outcome of infants weighing less than 800 grams at birth. *South Med J* 77:975–978
52. Manani M, Jegatheesan P, DeSandre G, Song D, Showalter L, Govindaswami B (2013) Elimination of admission hypothermia in preterm very low-birth-weight infants by standardization of delivery room management. *Perm J* 17:8–13
53. Manji KP, Kisenge R (2003) Neonatal hypothermia on admission to a special care unit in Dar-es-Salaam, Tanzania: a cause for concern. *Cent Afr J Med* 49:23–27
54. Mathur NB, Krishnamurthy S, Mishra TK (2005) Evaluation of WHO classification of hypothermia in sick extramural neonates as predictor of fatality. *J Trop Pediatr* 51:341–345
55. Miller SS, Lee HC, Gould JB (2011) Hypothermia in very low birth weight infants: distribution, risk factors and outcomes. *J Perinatol* 31(Suppl 1):S49–S56
56. Mullany LC, Katz J, Khatri SK, LeClerq SC, Darmstadt GL, Tielsch JM (2010) Risk of mortality associated with neonatal hypothermia in southern Nepal. *Arch Pediatr Adolesc Med* 164:650–656
57. Nayeri F, Nili F (2006) Hypothermia at birth and its associated complications in newborn infants: a follow up study. *Iranian J Public Health* 35(1):48–52
58. Obladen M, Heemann U, Hennecke KH, Hanssler L (1985) [Causes of neonatal mortality 1981–1983: a regional analysis]. *Z Geburtshilfe Perinatol* 189:181–187

59. Ogunlesi TA, Ogunfowora OB, Adekanmbi FA, Fetuga BM, Olanrewaju DM (2008) Point-of-admission hypothermia among high-risk Nigerian newborns. *BMC Pediatr* 8:40
60. Pal DK, Manandhar DS, Rajbhandari S, Land JM, Patel N, de L Costello AM (2000) Neonatal hypoglycaemia in Nepal 1. Prevalence and risk factors. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 82:F46–F51
61. Shah S, Zemichael O, Meng HD (2012) Factors associated with mortality and length of stay in hospitalised neonates in Eritrea, Africa: a cross-sectional study. *BMJ Open* 2. doi:10.1136/bmjopen-2011-000792
62. Singh A, Yadav A, Singh A (2012) Utilization of postnatal care for newborns and its association with neonatal mortality in India: an analytical appraisal. *BMC Pregnancy Childbirth* 12:33
63. Sodemann M, Nielsen J, Veirum J, Jakobsen MS, Biai S, Aaby P (2008) Hypothermia of newborns is associated with excess mortality in the first 2 months of life in Guinea-Bissau, West Africa. *Trop Med Int Health* 13:980–986
64. Stanley FJ, Alberman EV (1978) Infants of very low birthweight. I: perinatal factors affecting survival. *Dev Med Child Neurol* 20:300–312
65. Wyckoff MH, Perlman JM (2004) Effective ventilation and temperature control are vital to outborn resuscitation. *Prehosp Emerg Care* 8:191–195
66. Bartels DB, Kreienbrock L, Dammann O, Wenzlaff P, Poets CF (2005) Population based study on the outcome of small for gestational age newborns. *Arch Dis Childh Fetal Neonatal Ed* 90:F53–F59
67. Carroll PD, Nankervis CA, Giannone PJ, Cordero L (2010) Use of polyethylene bags in extremely low birth weight infant resuscitation for the prevention of hypothermia. *J Reprod Med* 55:9–13
68. Gleissner M, Jorch G, Avenarius S (2000) Risk factors for intraventricular hemorrhage in a birth cohort of 3721 premature infants. *J Perinat Med* 28:104–110
69. Herting E, Speer CP, Harms K et al (1992) Factors influencing morbidity and mortality in infants with severe respiratory distress syndrome treated with single or multiple doses of a natural porcine surfactant. *Biol Neonate* 61(Suppl 1):26–30
70. DeMauro SB, Douglas E, Karp K et al (2013) Improving delivery room management for very preterm infants. *Pediatrics* 132:e1018–e1025
71. Harms K, Herting E, Kron M, Schill M, Schiffmann H (1997) [Importance of pre- and perinatal risk factors in respiratory distress syndrome of premature infants. A logical regression analysis of 1100 cases]. *Z Geburtshilfe Neonatol* 201:258–262
72. Lee HC, Powers RJ, Bennett MV et al (2014) Implementation methods for delivery room management: a quality improvement comparison study. *Pediatrics* 134:e1378–e1386
73. Reilly MC, Vohra S, Rac VE et al (2015) Randomized trial of occlusive wrap for heat loss prevention in preterm infants. *J Pediatr* 166:262–268e2
74. Zayeri F, Kazemnejad A, Ganjali M, Babaei G, Khanafshar N, Nayeri F (2005) Hypothermia in Iranian newborns. Incidence, risk factors and related complications. *Saudi Med J* 26:1367–1371
75. Anderson S, Shakya KN, Shrestha LN, Costello AM (1993) Hypoglycaemia: a common problem among uncomplicated newborn infants in Nepal. *J Trop Pediatr* 39:273–277
76. Lazic-Mitrovic T, Djukic M, Cutura N et al (2010) [Transitory hypothermia as early prognostic factor in term newborns with intrauterine growth retardation]. *Srp Arh Celok Lek* 138:604–608
77. 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
78. Sasidharan CK, Gokul E, Sabitha S (2004) Incidence and risk factors for neonatal hypoglycaemia in Kerala, India. *Ceylon Med J* 49:110–113
79. Mullany LC (2010) Neonatal hypothermia in low-resource settings. *Semin Perinatol* 34:426–433
80. World Health Organization (1997) Department of Reproductive Health and Research (RHR) Thermal protection of the newborn: a practical guide (WHO/RHT/MSM/97.2) Geneva
81. Dahm LS, James LS (1972) Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 49:504–513
82. 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
83. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L (2000) Reducing heat loss at birth in very preterm infants. *J Pediatr* 137:739–740
84. Meyer MP, Payton MJ, Salmon A, Hutchinson C, de Klerk A (2001) A clinical comparison of radiant warmer and incubator care for preterm infants from birth to 1800 grams. *Pediatrics* 108:395–401
85. te Pas AB, Lopriore E, Dito I, Morley CJ, Walther FJ (2010) Humidified and heated air during stabilization at birth improves temperature in preterm infants. *Pediatrics* 125:e1427–e1432
86. Russo A, McCreedy M, Torres L et al (2014) Reducing hypothermia in preterm infants following delivery. *Pediatrics* 133:e1055–e1062
87. Pinheiro JM, Furdon SA, Boynton S, Dugan R, Reu-Donlon C, Jensen S (2014) Decreasing hypothermia during delivery room stabilization of preterm neonates. *Pediatrics* 133:e218–e226
88. McCarthy LK, Molloy EJ, Twomey AR, Murphy JF, O'Donnell CP (2013) A randomized trial of exothermic mattresses for preterm newborns in polyethylene bags. *Pediatrics* 132:e135–e141
89. Billimoria Z, Chawla S, Bajaj M, Natarajan G (2013) Improving admission temperature in extremely low birth weight infants: a hospital-based multi-intervention quality improvement project. *J Perinat Med* 41:455–460
90. Chawla S, Amaram A, Gopal SP, Natarajan G (2011) Safety and efficacy of Trans-warmer mattress for preterm neonates: results of a randomized controlled trial. *J Perinatol* 31:780–784
91. Ibrahim CP, Yoxall CW (2010) Use of self-heating gel mattresses eliminates admission hypothermia in infants born below 28 weeks gestation. *Eur J Pediatr* 169:795–799
92. Singh A, Duckett J, Newton T, Watkinson M (2010) Improving neonatal unit admission temperatures in preterm babies: exothermic mattresses, polythene bags or a traditional approach? *J Perinatol* 30:45–49
93. Belsches TC, Tilly AE, Miller TR et al (2013) Randomized trial of plastic bags to prevent term neonatal hypothermia in a resource-poor setting. *Pediatrics* 132:e656–e661
94. Leadford AE, Warren JB, Manasyan A et al (2013) Plastic bags for prevention of hypothermia in preterm and low birth weight infants. *Pediatrics* 132:e128–e134
95. Bergman NJ, Linley LL, Fawcus SR (2004) Randomized controlled trial of skin-to-skin contact from birth versus conventional incubator for physiological stabilization in 1200- to 2199-gram newborns. *Acta paediatrica* 93:779–785
96. Fardig JA (1980) A comparison of skin-to-skin contact and radiant heaters in promoting neonatal thermoregulation. *J Nurse Midwifery* 25:19–28
97. Christensson K, Siles C, Moreno L et al (1992) Temperature, metabolic adaptation and crying in healthy full-term newborns cared for skin-to-skin or in a cot. *Acta paediatrica* 81:488–493
98. Christensson K (1996) Fathers can effectively achieve heat conservation in healthy newborn infants. *Acta Paediatr* 85:1354–1360
99. Bystrova K, Widstrom AM, Matthiesen AS et al (2003) Skin-to-skin contact may reduce negative consequences of „the stress of being born“: a study on temperature in newborn infants, subjected to different ward routines in St. Petersburg. *Acta Paediatr* 92:320–326
100. Nimbalkar SM, Patel VK, Patel DV, Nimbalkar AS, Sethi A, Phatak A (2014) Effect of early skin-to-skin contact following normal delivery on incidence of hypothermia in neonates more than 1800 g: randomized control trial. *J Perinatol* 34:364–368
101. Marin Gabriel MA, Llana Martin I, Lopez Escobar A, Fernandez Villalba E, Romero Blanco I, Touza Pol P (2010) Randomized controlled trial of early skin-to-skin contact: effects on the mother and the newborn. *Acta Paediatr* 99:1630–1634
102. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Heffner L, Cohen A (2000) Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. *Pediatrics* 106:983–988
103. Grether JK, Nelson KB (1997) Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 278:207–211
104. 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* 92:447–453
105. 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. (discussion 41)
106. Apgar V (1953) A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 32:260–267
107. Chamberlain G, Banks J (1974) Assessment of the Apgar score. *Lancet* 2:1225–1228
108. Owen CJ, Wyllie JP (2004) Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 60:213–217
109. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everest NJ, Davis PG, Morley CJ (2006) Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. *Resuscitation* 71:319–321
110. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L et al (2013) Comparison of heart rate and oxygen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters in newly born term infants. *Acta Paediatr* 102:955–960
111. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP et al (2008) Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 152:756–760

112. Katheria A, Rich W, Finer N (2012) Electrocardiogram provides a continuous heart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. *Pediatrics* 130:e1177–1181
113. Voogdt KG, Morrison AC, Wood FE, van Elburg RM, Wyllie JP (2010) A randomised, simulated study assessing auscultation of heart rate at birth. *Resuscitation* 81:1000–1003
114. Mizumoto H, Tomotaki S, Shibata H et al (2012) Electrocardiogram shows reliable heart rates much earlier than pulse oximetry during neonatal resuscitation. *Pediatr Int* 54:205–207
115. van Vonderen JJ, Hooper SB, Kroese JK et al (2015) Pulse oximetry measures a lower heart rate at birth compared with electrocardiography. *J Pediatr* 166:49–53
116. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ (2007) Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 92:F465–F467
117. Konstantelos D, Gurth H, Bergert R, Ifflaender S, Rudiger M (2014) Positioning of term infants during delivery room routine handling – analysis of videos. *BMC Pediatr* 14:33
118. Kelleher J, Bhat R, Salas AA et al (2013) Oronasopharyngeal suction versus wiping of the mouth and nose at birth: a randomised equivalency trial. *Lancet* 382:326–330
119. Cordero L Jr, Hon EH (1971) Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 78:441–447
120. Gungor S, Kurt E, Teksoz E, Goktolga U, Ceyhan T, Baser I (2006) Oronasopharyngeal suction versus no suction in normal and term infants delivered by elective cesarean section: a prospective randomized controlled trial. *Gynecol Obstet Invest* 61:9–14
121. Waltman PA, Brewer JM, Rogers BP, May WL (2004) Building evidence for practice: a pilot study of newborn bulb suctioning at birth. *J Midwifery Womens Health* 49:32–38
122. Carson BS, Losey RW, Bowes WA Jr, Simmons MA (1976) Combined obstetric and pediatric approach to prevent meconium aspiration syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 126:712–715
123. Ting P, Brady JP (1975) Tracheal suction in meconium aspiration. *Am J Obstet Gynecol* 122:767–771
124. Falciaglia HS, Henderschott C, Potter P, Helmchen R (1992) Does DeLee suction at the perineum prevent meconium aspiration syndrome? *Am J Obstet Gynecol* 167:1243–1249
125. Wiswell TE, Tuggle JM, Turner BS (1990) Meconium aspiration syndrome: have we made a difference? *Pediatrics* 85:715–721
126. 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
127. Vain NE, Szyld 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
128. Chettri S, Adhivivam B, Bhat BV (2015) Endotracheal suction for nonvigorous neonates born through meconium stained amniotic fluid: a randomized controlled trial. *J Pediatr*. doi:10.1016/j.jpeds.2014.12.076
129. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA (1998) Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 63:259–263
130. Davis RO, Phillips JB 3rd, Harris BA Jr, Wilson ER, Huddleston JF (1985) Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. *Am J Obstet Gynecol* 151:731–736
131. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M (2001) Incidence of meconium aspiration syndrome in term meconium-stained babies managed at birth with selective tracheal intubation. *J Perinat Med* 29:465–468
132. Yoder BA (1994) Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications: impact of selective tracheal suction. *Obstet Gynecol* 83:77–84
133. Bent RC, Wiswell TE, Chang A (1992) Removing meconium from infant tracheae. What works best? *Am J Dis Child* 146:1085–1089
134. Dargaville PA, Copnell B, Mills JF et al (2011) Randomized controlled trial of lung lavage with dilute surfactant for meconium aspiration syndrome. *J Pediatr* 158:383–389e2
135. Dargaville PA, Copnell B, Mills JF et al (2013) Fluid recovery during lung lavage in meconium aspiration syndrome. *Acta Paediatr* 102:e90–e93
136. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J et al (2010) Part 11: Neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 81(Suppl 1):e260–e287
137. 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
138. 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
139. Hull D (1969) Lung expansion and ventilation during resuscitation of asphyxiated newborn infants. *J Pediatr* 75:47–58
140. 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
141. 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
142. 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
143. Hird MF, Greenough A, Gamsu HR (1991) Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. *Early Hum Dev* 26:69–72
144. 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
145. Wood FE, Morley CJ, Dawson JA et al (2008) Assessing the effectiveness of two round neonatal resuscitation masks: study 1. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 93:F235–F237
146. Wood FE, Morley CJ, Dawson JA et al (2008) Improved techniques reduce face mask leak during simulated neonatal resuscitation: study 2. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 93:F230–F234
147. Tracy MB, Klimek J, Coughtrey H et al (2011) Mask leak in one-person mask ventilation compared to two-person in newborn infant manikin study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 96:F195–F200
148. Schmolzer GM, Dawson JA, Kamlin CO, O'Donnell CP, Morley CJ, Davis PG (2011) Airway obstruction and gas leak during mask ventilation of preterm infants in the delivery room. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 96:F254–F257
149. Schmolzer GM, Kamlin OC, O'Donnell CP, Dawson JA, Morley CJ, Davis PG (2010) Assessment of tidal volume and gas leak during mask ventilation of preterm infants in the delivery room. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 95:F393–F397
150. Klingenberg C, Sobotka KS, Ong T et al (2013) Effect of sustained inflation duration; resuscitation of near-term asphyxiated lambs. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 98:F222–F227
151. te Pas AB, Siew M, Wallace MJ et al (2009) Effect of sustained inflation length on establishing functional residual capacity at birth in ventilated premature rabbits. *Pediatr Res* 66:295–300
152. Harling AE, Beresford MW, Vince GS, Bates M, Yoxall CW (2005) Does sustained lung inflation at resuscitation reduce lung injury in the preterm infant? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 90:F406–F410
153. Lindner W, Hogel J, Pohlandt F (2005) Sustained pressure-controlled inflation or intermittent mandatory ventilation in preterm infants in the delivery room? A randomized, controlled trial on initial respiratory support via nasopharyngeal tube. *Acta Paediatr* 94:303–309
154. Lista G, Boni L, Scopesi F et al (2015) Sustained lung inflation at birth for preterm infants: a randomized clinical trial. *Pediatrics* 135:e457–e464
155. Lista G, Fontana P, Castoldi F, Caviglioli F, Dani C (2011) Does sustained lung inflation at birth improve outcome of preterm infants at risk for respiratory distress syndrome? *Neonatology* 99:45–50
156. Mariani G, Dik PB, Ezquer A et al (2007) Pre-ductal and post-ductal O₂ saturation in healthy term neonates after birth. *J Pediatr* 150:418–421
157. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M et al (2010) Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics* 125:e1340–e1347
158. 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
159. Vento M, Moro M, Escrig R et al (2009) Preterm resuscitation with low oxygen causes less oxidative stress, inflammation, and chronic lung disease. *Pediatrics*. doi:10.1542/peds.2009-0434
160. Saugstad OD, Aune D, Aguilar M, Kapadia V, Finer N, Vento M (2014) Systematic review and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in the delivery room at ≤32 weeks. *Acta Paediatr* 103:744–751
161. Armanian AM, Badiee Z (2012) Resuscitation of preterm newborns with low concentration oxygen versus high concentration oxygen. *J Res Pharm Pract* 1:25–29
162. Kapadia VS, Chalak LF, Sparks JE, Allen JR, Savani RC, Wyckoff MH (2013) Resuscitation of preterm neonates with limited versus high oxygen strategy. *Pediatrics* 132:e1488–e1496
163. Lundstrom KE, Pryds O, Greisen G (1995) Oxygen at birth and prolonged cerebral vasoconstriction in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 73:F81–F86

164. Rabi Y, Singhal N, Nettel-Aguirre A (2011) Room-air versus oxygen administration for resuscitation of preterm infants: the ROAR study. *Pediatrics* 128:e374–e381
165. Rook D, Schierbeek H, Vento M et al (2014) Resuscitation of preterm infants with different inspired oxygen fractions. *J Pediatr* 164:1322–1326e3
166. Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN (2008) Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. *Pediatrics* 121:1083–1089
167. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ (2005) Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. *J Pediatr* 147:698–699
168. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C et al (2009) Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants < 30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 94:F87–F91
169. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M et al (1994) Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 171:679–684
170. Rabi Y, Yee W, Chen SY, Singhal N (2006) Oxygen saturation trends immediately after birth. *J Pediatr* 148:590–594
171. Gonzales GF, Salirrosas A (2005) Arterial oxygen saturation in healthy newborns delivered at term in Cerro de Pasco (4340 m) and Lima (150 m). *Reprod Biol Endocrinol* 3:46
172. Smit M, Dawson JA, Ganzeboom A, Hooper SB, van Roosmalen J, te Pas AB (2014) Pulse oximetry in newborns with delayed cord clamping and immediate skin-to-skin contact. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 99:F309–F314
173. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J et al (2015) Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation*
174. 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. *Intensive Care Med* 30:1446–1453
175. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS (1994) Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 149:1327–1334
176. Naik AS, Kallapur SG, Bachurski CJ et al (2001) Effects of ventilation with different positive end-expiratory pressures on cytokine expression in the preterm lamb lung. *Am J Respir Crit Care Med* 164:494–498
177. Polglase GR, Hillman NH, Pillow JJ et al (2008) Positive end-expiratory pressure and tidal volume during initial ventilation of preterm lambs. *Pediatr Res* 64:517–522
178. 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* 88:359–367
179. 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
180. te Pas AB, Siew M, Wallace MJ et al (2009) Establishing functional residual capacity at birth: the effect of sustained inflation and positive end-expiratory pressure in a preterm rabbit model. *Pediatr Res* 65:537–541
181. Dawson JA, Schmolzer GM, Kamlin CO et al (2011) Oxygenation with T-piece versus self-inflating bag for ventilation of extremely preterm infants at birth: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 158:912–918 e1–2
182. Szyld E, Aguilar A, Musante GA et al (2014) Comparison of devices for newborn ventilation in the delivery room. *J Pediatr* 165:234–239e3
183. Allwood AC, Madar RJ, Baumer JH, Readdy L, Wright D (2003) Changes in resuscitation practice at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 88:F375–F379
184. Cole AF, Rolbin SH, Hew EM, Pynn S (1979) An improved ventilator system for delivery-room management of the newborn. *Anesthesiology* 51:356–358
185. Hoskyns EW, Milner AD, Hopkin IE (1987) A simple method of face mask resuscitation at birth. *Arch Dis Child* 62:376–378
186. 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
187. Oddie S, Wyllie J, Scally A (2005) Use of self-inflating bags for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 67:109–112
188. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C (2001) Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 49:299–305
189. Dawson JA, Gerber A, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ (2011) Providing PEEP during neonatal resuscitation: which device is best? *J Paediatr Child Health* 47:698–703
190. Roehr CC, Kelm M, Fischer HS, Buhner C, Schmalisch G, Proquitt H (2010) Manual ventilation devices in neonatal resuscitation: tidal volume and positive pressure-provision. *Resuscitation* 81:202–205
191. Kanter RK (1987) Evaluation of mask-bag ventilation in resuscitation of infants. *Am J Dis Child* 141:761–763
192. Morley CJ, Dawson JA, Stewart MJ, Hussain F, Davis PG (2010) The effect of a PEEP valve on a Lateral neonatal self-inflating resuscitation bag. *J Paediatr Child Health* 46:51–56
193. Bennett S, Finer NN, Rich W, Vaucher Y (2005) A comparison of three neonatal resuscitation devices. *Resuscitation* 67:113–118
194. Kelm M, Proquitt H, Schmalisch G, Roehr CC (2009) Reliability of two common PEEP-generating devices used in neonatal resuscitation. *Klin Padiatr* 221:415–418
195. Hartung JC, Schmolzer G, Schmalisch G, Roehr CC (2013) Repeated thermo-sterilisation further affects the reliability of positive end-expiratory pressure valves. *J Paediatr Child Health* 49:741–745
196. Schmolzer GM, Morley CJ, Wong C et al (2012) Respiratory function monitor guidance of mask ventilation in the delivery room: a feasibility study. *J Pediatr* 160:377–381e2
197. Kong JY, Rich W, Finer NN, Leone TA (2013) Quantitative end-tidal carbon dioxide monitoring in the delivery room: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 163:104–108e1
198. Leone TA, Lange A, Rich W, Finer NN (2006) Disposable colorimetric carbon dioxide detector use as an indicator of a patent airway during non-invasive mask ventilation. *Pediatrics* 118:e202–e204
199. McCarthy LK, Twomey AR, Molloy EJ, Murphy JF, O'Donnell CP (2013) A randomized trial of nasal prong or face mask for respiratory support for preterm newborns. *Pediatrics* 132:e389–e395
200. Kamlin CO, Schilleman K, Dawson JA et al (2013) Mask versus nasal tube for stabilization of preterm infants at birth: a randomized controlled trial. *Pediatrics* 132:e381–e388
201. Trevisanuto D, Cavallin F, Nguyen LN et al (2015) Supreme laryngeal mask airway versus face mask during neonatal resuscitation: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 167(2):286–291.e1
202. Esmail N, Saleh M et al (2002) Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Egyptian J Anesthesiol* 18:115–121
203. Trevisanuto D, Cavaglio M, Magarotto M, Piva D, Zanardo V (2004) Laryngeal mask airway: is the management of neonates requiring positive pressure ventilation at birth changing? *Resuscitation* 62:151–157
204. Singh R (2005) Controlled trial to evaluate the use of LMA for neonatal resuscitation. *J Anaesth Clin Pharmacol* 21:303–306
205. Zhu XY, Lin BC, Zhang QS, Ye HM, Yu RJ (2011) A prospective evaluation of the efficacy of the laryngeal mask airway during neonatal resuscitation. *Resuscitation* 82:1405–1409
206. Schmolzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG (2013) Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. *Resuscitation* 84:722–730
207. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL (2008) Endotracheal tube length for neonatal intubation. *Resuscitation* 77:369–373
208. Gill I, O'Donnell CP (2014) Vocal cord guides on neonatal endotracheal tubes. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 99:F344
209. Palme-Kilander C, Tunell R (1993) Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. *Arch Dis Child* 68:11–16
210. 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
211. 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
212. 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
213. 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
214. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H (2009) A role of end-tidal CO₂ monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. *J Perinat Med* 37:79–84
215. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN (2008) Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. *Pediatrics* 121:e1524–e1527
216. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB (2008) Nasal CPAP or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med* 358:700–708

217. Network SSGotEKSNNR, Finer NN, Carlo WA et al (2010) Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *The New England journal of medicine* 362:1970–1909
218. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A et al (2011) Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. *Pediatrics* 128:e1069–e1076
219. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, Kaneshige M, Ito Y, Sago H (2015) Pulmonary air leak associated with CPAP at term birth resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*
220. Poets CF, Rudiger M (2015) Mask CPAP during neonatal transition: too much of a good thing for some term infants? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*
221. Hourri 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 [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1:65–67
222. David R (1988) Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 81:552–554
223. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS (1993) Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 22:240–243
224. Thaler MM, Stobie GH (1963) An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 269:606–610
225. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM (2011) The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 96:F99–F101
226. Dellimore K, Heunis S, Gohier F et al (2013) Development of a diagnostic glove for nonobtrusive measurement of chest compression force and depth during neonatal CPR. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2013:350–353
227. 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
228. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD (2013) Do chest compressions during simulated infant CPR comply with international recommendations? *Arch Dis Child* 98:576–581
229. Martin P, Theobald P, Kemp A, Maguire S, Macnochie I, Jones M (2013) Real-time feedback can improve infant manikin cardiopulmonary resuscitation by up to 79% – a randomised controlled trial. *Resuscitation* 84:1125–1130
230. Moya F, James LS, Burnard ED, Hanks EC (1962) Cardiac massage in the newborn infant through the intact chest. *Am J Obstet Gynecol* 84:798–803
231. Park J, Yoon C, Lee JC et al (2014) Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. *IEEE J Biomed Health Inform* 18:1659–1667
232. Todres ID, Rogers MC (1975) Methods of external cardiac massage in the newborn infant. *J Pediatr* 86:781–782
233. Udassi S, Udassi JP, Lamb MA et al (2010) Two-thumb technique is superior to two-finger technique during lone rescuer infant manikin CPR. *Resuscitation* 81:712–717
234. 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
235. Lim JS, Cho Y, Ryu S et al (2013) Comparison of overlapping (OP) and adjacent thumb positions (AP) for cardiac compressions using the encircling method in infants. *Emerg Med J* 30:139–142
236. Orlowski JP (1986) Optimum position for external cardiac compression in infants and young children. *Ann Emerg Med* 15:667–673
237. Phillips GW, Zideman DA (1986) Relation of infant heart to sternum: its significance in cardiopulmonary resuscitation. *Lancet* 1:1024–1025
238. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H (2012) A comparison of two-fingers technique and two-thumbs encircling hands technique of chest compression in neonates. *J Perinatol* 32:690–694
239. You Y (2009) Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 80:1378–1381
240. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A et al (2010) Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 81:544–548
241. Dannevig I, Solevag AL, Saugstad OD, Nakstad B (2012) Lung injury in asphyxiated newborn pigs resuscitated from cardiac arrest – the impact of supplementary oxygen, longer ventilation intervals and chest compressions at different compression-to-ventilation ratios. *Open Respir Med J* 6:89–96
242. Dannevig I, Solevag AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B (2013) Brain inflammation induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternative resuscitation strategies on the newborn central nervous system. *Pediatr Res* 73:163–170
243. Hemway RJ, Christman C, Perlman J (2013) The 3:1 is superior to a 15:2 ratio in a newborn manikin model in terms of quality of chest compressions and number of ventilations. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 98:F42–F45
244. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B (2010) Extended series of cardiac compressions during CPR in a swine model of perinatal asphyxia. *Resuscitation* 81:1571–1576
245. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B (2011) Return of spontaneous circulation with a compression:ventilation ratio of 15:2 versus 3:1 in newborn pigs with cardiac arrest due to asphyxia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 96:F417–F421
246. Solevag AL, Madland JM, Gjaerum E, Nakstad B (2012) Minute ventilation at different compression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuous chest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:73
247. Dean JM, Koehler RC, Schleiens CL et al (1991) Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. *Circulation* 84:896–904
248. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T, Koehler RC et al (1989) Blood flow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. *Pediatr Res* 26:558–564
249. Linner R, Werner O, Perez-de-Sa V, Cunha-Goncalves D (2009) Circulatory recovery is as fast with air ventilation as with 100% oxygen after asphyxia-induced cardiac arrest in piglets. *Pediatr Res* 66:391–394
250. Lipinski CA, Hicks SD, Callaway CW (1999) Normoxic ventilation during resuscitation and outcome from asphyxial cardiac arrest in rats. *Resuscitation* 42:221–229
251. Perez-de-Sa V, Cunha-Goncalves D, Nordh A et al (2009) High brain tissue oxygen tension during ventilation with 100% oxygen after fetal asphyxia in newborn sheep. *Pediatr Res* 65:57–61
252. Solevag AL, Dannevig I, Nakstad B, Saugstad OD (2010) Resuscitation of severely asphyxial newborn pigs with cardiac arrest by using 21% or 100% oxygen. *Neonatology* 98:64–72
253. Temesvari P, Karg E, Bodi I et al (2001) Impaired early neurologic outcome in newborn piglets reoxygenated with 100% oxygen compared with room air after pneumothorax-induced asphyxia. *Pediatr Res* 49:812–819
254. Walson KH, Tang M, Glumac A et al (2011) Normoxic versus hyperoxic resuscitation in pediatric asphyxial cardiac arrest: effects on oxidative stress. *Crit Care Med* 39:335–343
255. Yeh ST, Cawley RJ, Aune SE, Angelos MG (2009) Oxygen requirement during cardiopulmonary resuscitation (CPR) to effect return of spontaneous circulation. *Resuscitation* 80:951–955
256. Berg RA, Henry C, Otto CW et al (1996) Initial end-tidal CO₂ is markedly elevated during cardiopulmonary resuscitation after asphyxial cardiac arrest. *Pediatr Emerg Care* 12:245–248
257. Bhende MS, Karasic DG, Menegazzi JJ (1995) Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during cardiopulmonary resuscitation in a canine model for pediatric cardiac arrest. *Pediatr Emerg Care* 11:365–368
258. Bhende MS, Thompson AE (1995) Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 95:395–399
259. 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
260. Chalak LF, Barber CA, Hynan L, Garcia D, Christie L, Wyckoff MH (2011) End-tidal CO₂ detection of an audible heart rate during neonatal cardiopulmonary resuscitation after asystole in asphyxiated piglets. *Pediatr Res* 69:401–405
261. 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
262. 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
263. Mielke LL, Frank C, Lanzinger MJ et al (1998) Plasma catecholamine levels following tracheal and intravenous epinephrine administration in swine. *Resuscitation* 36:187–192
264. Roberts JR, Greenberg MI, Knaub MA, Kendrick ZV, Baskin SI (1979) Blood levels following intravenous and endotracheal epinephrine administration. *JACEP* 8:53–56
265. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N (1987) Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 15:1037–1039

266. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR (2005) Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 115:950–955
267. Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE (2007) The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 min: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. *Am J Obstet Gynecol* 196:463 e1–5
268. 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
269. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE (1988) Neonatologists judge the „Baby Doe“ regulations. *N Engl J Med* 318:677–683
270. 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
271. Rysavy MA, Li L, Bell EF et al (2015) Between-hospital variation in treatment and outcomes in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 372:1801–1811
272. Patel H, Beeby PJ (2004) Resuscitation beyond 10 min of term babies born without signs of life. *J Paediatr Child Health* 40:136–138
273. Casalaz DM, Marlow N, Speidel BD (1998) Outcome of resuscitation following unexpected apparent stillbirth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 78:F112–F115
274. Kasdorf E, Laptook A, Azzopardi D, Jacobs S, Perlman JM (2015) Improving infant outcome with a 10 min Apgar of 0. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 100:F102–F105
275. Laptook AR, Shankaran S, Ambalavanan N et al (2009) Outcome of term infants using apgar scores at 10 min following hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 124:1619–1626
276. Sarkar S, Bhagat I, Dechert RE, Barks JD (2010) Predicting death despite therapeutic hypothermia in infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 95:F423–F428
277. Bottoms SF, Paul RH, Mercer BM et al (1999) Obstetric determinants of neonatal survival: antenatal predictors of neonatal survival and morbidity in extremely low birth weight infants. *Am J Obstet Gynecol* 180:665–669
278. Ambalavanan N, Carlo WA, Bobashev G et al (2005) Prediction of death for extremely low birth weight neonates. *Pediatrics* 116:1367–1373
279. Manktelow BN, Seaton SE, Field DJ, Draper ES (2013) Population-based estimates of in-unit survival for very preterm infants. *Pediatrics* 131:e425–e432
280. Medlock S, Ravelli AC, Tamminga P, Mol BW, Abu-Hanna A (2011) Prediction of mortality in very premature infants: a systematic review of prediction models. *PloS one* 6:e23441
281. Tyson JE, Parikh NA, Langer J et al (2008) Intensive care for extreme prematurity – moving beyond gestational age. *N Engl J Med* 358:1672–1681
282. Marlow N, Bennett C, Draper ES, Hennessy EM, Morgan AS, Costeloe KL (2014) Perinatal outcomes for extremely preterm babies in relation to place of birth in England: the EPICure 2 study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 99:F181–F188
283. Nuffield Council on Bioethics (2006) *Critical care decisions in fetal and neonatal medicine: ethical issues*. ISBN 1 904384 14
284. Swamy R, Mohapatra S, Bythell M, Embleton ND (2010) Survival in infants live born at less than 24 weeks' gestation: the hidden morbidity of non-survivors. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*
285. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 67(Suppl 1):S171–S180
286. Fulbrook P, Latour J, Albarran J et al (2007) The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations, European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. *Eur J Cardiovasc Nurs* 6:255–258
287. 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
288. Vannucci RC, Vannucci SJ (1978) Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. *Ann Neurol* 4:73–79
289. 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
290. 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
291. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH (2001) Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. *Stroke* 32:2318–2327
292. 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
293. Klein GW, Hojsak JM, Schmeidler J, Rapaport R (2008) Hyperglycemia and outcome in the pediatric intensive care unit. *J Pediatr* 153:379–384
294. LeBlanc MH, Huang M, Patel D, Smith EE, Devadas M (1994) Glucose given after hypoxic ischemia does not affect brain injury in piglets. *Stroke* 25:1443–1447. (discussion 8)
295. Hattori H, Wasterlain CG (1990) Posthypoxic glucose supplement reduces hypoxic-ischemic brain damage in the neonatal rat. *Ann Neurol* 28:122–128
296. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ et al (2010) Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ* 340:c363
297. 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
298. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA et al (2005) Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 353:1574–1584
299. Azzopardi DV, Strohm B, Edwards AD et al (2009) Moderate hypothermia to treat perinatal asphyxial encephalopathy. *N Engl J Med* 361:1349–1358
300. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP et al (2005) Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. *Pediatr Neurol* 32:11–17
301. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N et al (2014) Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. *New Engl J Med* 371:140–149
302. Iliodromiti S, Mackay DF, Smith GC, Pell JP, Nelson SM (2014) Apgar score and the risk of cause-specific infant mortality: a population-based cohort study. *Lancet* 384:1749–1755
303. Rudiger M, Braun N, Aranda J et al (2015) Neonatal assessment in the delivery room – Trial to Evaluate a Specified Type of Apgar (TEST-Apgar). *BMC Pediatr* 15:18
304. Dalili H, Nili F, Sheikhy M, Hardani AK, Shariat M, Nayeri F (2015) Comparison of the four proposed Apgar scoring systems in the assessment of birth asphyxia and adverse early neurologic outcomes. *PloS One* 10:e0122116
305. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ (2006) Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. *Anesthesiology* 105:279–285
306. Edelson DP, Litzinger B, Arora V et al (2008) Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 168:1063–1069
307. DeVita MA, Schaefer J, Lutz J, Wang H, Dongilili T (2005) Improving medical emergency team (MET) performance using a novel curriculum and a computerized human patient simulator. *Qual Saf Health Care* 14:326–331
308. Wayne DB, Butter J, Siddall VJ et al (2005) Simulation-based training of internal medicine residents in advanced cardiac life support protocols: a randomized trial. *Teach Learn Med* 17:210–216
309. Clay AS, Que L, Petrusa ER, Sebastian M, Govert J (2007) Debriefing in the intensive care unit: a feedback tool to facilitate bedside teaching. *Crit Care Med* 35:738–754
310. Blum RH, Raemer DB, Carroll JS, Dufresne RL, Cooper JB (2005) A method for measuring the effectiveness of simulation-based team training for improving communication skills. *Anesth Analg* 100:1375–1380. (table of contents)
311. Rudiger M, Braun N, Gurth H, Bergert R, Dinger J (2011) Preterm resuscitation I: clinical approaches to improve management in delivery room. *Early Hum Dev* 87:749–753
312. Schmid MB, Reister F, Mayer B, Hopfner RJ, Fuchs H, Hummler HD (2013) Prospective risk factor monitoring reduces intracranial hemorrhage rates in preterm infants. *Dtsch Arztebl Int* 110:489–496

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:984–1002
 DOI 10.1007/s10049-015-0084-y
 Online publiziert: 14. Oktober 2015
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2015



N.I. Nikolaou¹ · H.R. Arntz² · A. Bellou^{3,4} · F. Beygui⁵ · L.L. Bossaert⁶ · A. Cariou⁷

¹ Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Griechenland

² Department Emergency Medicine, Charité, University Medicine Berlin, Campus Benjamin Franklin, Berlin, Deutschland

³ University of Rennes, Rennes, Frankreich

⁴ Department of Emergency Medicine Beth Israel Deaconnes Medical Center Harvard Medical School, Boston, USA

⁵ Interventional Cardiology Unit Caen University Hospital, Caen, Frankreich

⁶ Department of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgien

⁷ Medical Intensive Care Unit, Cochin University Hospital (APHP) & Paris Descartes University, Paris, Frankreich

Das initiale Management des akuten Koronarsyndroms

Kapitel 8 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Zusammenfassung der wesentlichen Änderungen seit den Leitlinien 2010

Zusammenfassung der neuen Behandlungsempfehlungen

Das Folgende ist eine Zusammenfassung der wichtigsten Neuerungen, die die Empfehlungen für Diagnostik und Behandlung des akuten Koronarsyndroms (ACS) seit den ERC Guidelines 2010 betreffen.

Diagnostische Maßnahmen bei ACS

- Die prähospital registrierte Ableitung eines 12-Ableitungs-Elektrokardiogramms (EKG) bei Patienten mit Verdacht auf einen ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (STEMI) beschleunigt nicht nur die prä- bzw. innerhospital Reperfusion, sondern vermindert auch die Sterblichkeit. Sie wird daher sowohl für Patienten mit geplanter primärer perkutaner Koronarintervention (PPCI) als auch für Patienten, die eine Fibrinolyse erhalten, empfohlen.

zu diesem Kapitel hat beigetragen:
 Nicolas Danchin, Department of Cardiology, Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris, France

- Die STEMI-EKG-Interpretation durch Nichtärzte mit oder ohne Unterstützung durch Computeralgorithmen wird angeregt, wenn eine angemessene diagnostische Qualität durch sorgfältig geführte Qualitätssicherungsprogramme aufrechterhalten werden kann.
- Die prähospital Aktivierung des Herzkatheterlabors kann nicht nur Behandlungsverzögerungen reduzieren, sondern auch die Patientensterblichkeit verringern.
- Ein negativer Test kardialer „High-Sensitivity“-Troponine (hs-cTn) bei initialer Untersuchung des Patienten reicht als alleinige Messgröße zum Ausschluss eines ACS nicht aus, kann jedoch bei Patienten mit sehr niedrigem Risikoprofil eine frühe Entlassung rechtfertigen.
- Unfraktioniertes Heparin (UFH) kann entweder schon prähospital oder intrahospital bei Patienten mit STEMI und geplanter PPCI gegeben werden.
- Enoxaparin kann beim STEMI als Alternative zu UFH prähospital gegeben werden.
- Patienten mit akutem Brustschmerz bei vermutetem ACS brauchen keinen zusätzlichen Sauerstoff, sofern sie nicht Zeichen der Hypoxie, Atemnot oder Herzinsuffizienz aufweisen.

Therapeutische Maßnahmen bei ACS

- Bei Patienten mit STEMI-Verdacht kann die Gabe von Adenosindiphosphat (ADP)-Rezeptor-Antagonisten (Clopidogrel, Ticagrelor bzw. mit bestimmten Einschränkungen Prasugrel) prähospital oder in der Notaufnahme bei geplanter PPCI erwogen werden.

Wahl der Reperfusionstherapie bei STEMI

Die Wahl der Reperfusionstherapie wurde unter verschiedenen möglichen, lokalen Bedingungen betrachtet:

- Für den Fall, dass die Fibrinolyse die geplante Behandlungsstrategie ist, soll beim STEMI die prähospital oder intrahospital Fibrinolyse vorgezogen werden, wenn die Transportzeiten > 30 min sind und das Rettungsdienstpersonal gut ausgebildet ist.
- Dort, wo PCI-Kapazitäten vorgehalten werden und verfügbar sind, wird die direkte Auswahl geeigneter Patienten und der Transport zur PCI gegenüber der Fibrinolyse bevorzugt.

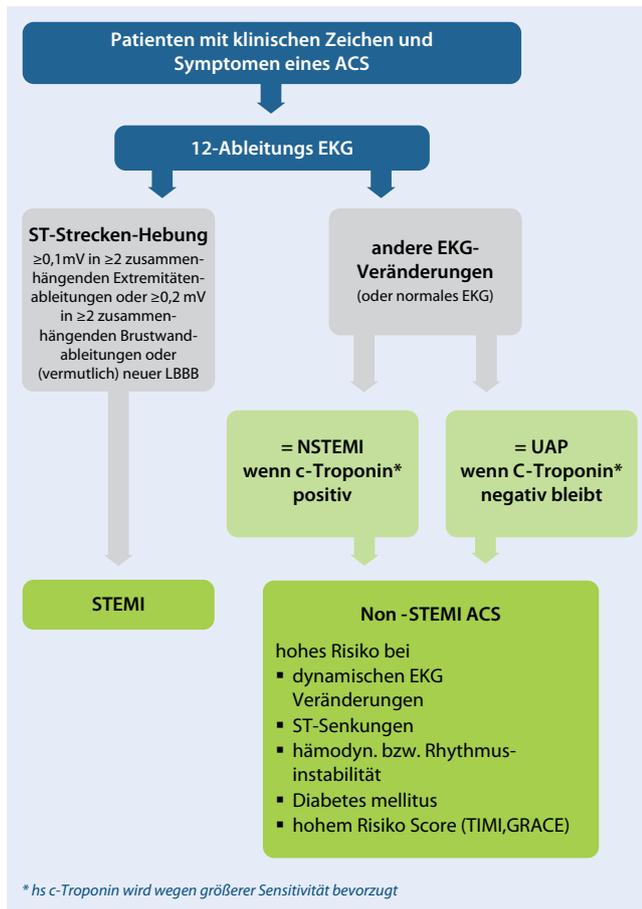


Abb. 1 ◀ Definitionen bei akutem Koronarsyndrom (ACS). EKG Elektrokardiogramm, LBBB Linksschenkelblock, STEMI Myokardialer ST-Strecken-Hebungs-Infarkt, NSTEMI Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebung, c-Troponin kardiales Troponin, UAP instabile Angina Pectoris, TIMI Thrombolysis in Myocardial Infarction, GRACE Global Registry of Acute Coronary Events

einer koronaren Ursache des Kreislaufstillstands zu denken.

Einführung

Die Inzidenz des akuten ST-Strecken-Hebungs-Infarkts (STEMI) sinkt in vielen europäischen Ländern [1]; die Inzidenz des ACS ohne ST-Strecken-Hebung (non-STEMI-ACS) jedoch steigt [2]. Obwohl die Krankenhaussterblichkeit bei STEMI durch die moderne Reperfusionstherapie und eine verbesserte Sekundärprophylaxe signifikant gesenkt werden konnte, bleibt die 28-Tage-Gesamtsterblichkeit anscheinend unverändert, da ca. zwei Drittel derjenigen, die vor Erreichen des Krankenhauses versterben, durch ischämiegetriggerte tödliche Arrhythmien sterben [3]. Daher ist der beste Weg, das Überleben einer Ischämie-Attacke zu verbessern, die Verzögerungszeit vom Symptombeginn bis zum medizinischen Erstkontakt und zur gezielten Behandlung in der frühen Prähospitalphase zu verkürzen.

Der Begriff „akutes Koronarsyndrom“ (ACS) umfasst drei unterschiedliche Formen der Akutmanifestation der koronaren Herzkrankheit (Abb. 1): den ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (STEMI), den Infarkt ohne ST-Strecken-Hebung (non-STEMI) und die instabile Angina pectoris (UAP). Der non-STEMI und die UAP werden gewöhnlich unter dem Begriff non-STEMI-ACS zusammengefasst. Der gemeinsame pathophysiologische Hintergrund des ACS ist eine rupturierte oder erodierte atherosklerotische Plaque [4]. Elektrokardiographische (EKG) Charakteristika (Vorhandensein bzw. Fehlen von ST-Strecken-Hebungen) ermöglichen es, zwischen dem STEMI und dem non-STEMI-ACS zu unterscheiden. Letzteres kann mit ST-Strecken-Senkungen, unspezifischen ST-Segment-Abnormalitäten oder sogar mit einem normalen EKG einhergehen. In Abwesenheit von ST-Strecken-Hebungen gilt der Anstieg in der Plasmakonzentration kardialer Biomarker, insbesondere Troponin T oder I, als der spezifischste Marker zum Nachweis eines non-STEMI bei Myokardzellnekrosen.

- Patienten, die sich mit STEMI in der Notaufnahme eines Krankenhauses ohne PCI-Möglichkeit vorstellen, sollen sofort in ein PCI-Zentrum verlegt werden, sofern die PPCI innerhalb von 120 min (60–90 min für Patienten, die früh gesehen werden, und bei Patienten mit großen Infarkten) durchgeführt werden kann, anderenfalls sollen die Patienten eine Fibrinolyse erhalten und anschließend in ein PCI-Zentrum transportiert werden.
- Patienten, die eine Fibrinolyse in einem Krankenhaus ohne PCI-Möglichkeit erhalten haben, sollen bevorzugt – wenn möglich in den ersten 3–6, maximal 24 h – zu einer frühen Routineangiographie transportiert werden, anstatt abzuwarten, bis sich aus dem Auftreten von Ischämiesymptomen eine Indikation zur Angiographie ergibt.
- Eine PCI in weniger als 3 h nach Gabe von Fibrinolytika wird nicht empfohlen. Nur im Falle eines Fibrino-

lyseversagens kann sie infrage kommen.

Entscheidungen über die Reperfusionstherapie im Krankenhaus nach Rückkehr des Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC)

- Eine notfallmäßige Beurteilung im Herzkatheterlabor (und sofortige PCI, falls notwendig), ähnlich wie bei Patienten mit STEMI ohne Kreislaufstillstand, wird bei ausgewählten Patienten mit ROSC nach Kreislaufstillstand vermutlich kardialer Genese außerhalb des Krankenhauses (OHCA) und ST-Hebung im EKG empfohlen.
- Bei komatösen Patienten mit ROSC nach OHCA) vermutlich kardialer Genese ohne ST-Hebung im EKG ist es sinnvoll, an eine notfallmäßige Beurteilung im Herzkatheterlabor bei Patienten mit dem höchsten Risiko

Akute Koronarsyndrome sind die häufigste Ursache für zum plötzlichen Herztod führende maligne Arrhythmien. Die Therapieziele sind, akute, lebensbedrohliche Zustände wie Kammerflimmern (VF) oder extreme Bradykardien zu behandeln, die linksventrikuläre Funktion aufrechtzuerhalten sowie der Herzinsuffizienz durch Minimierung des Myokardschadens vorzubeugen. Die aktuellen Leitlinien betonen die Bedeutung der ersten Stunden nach Symptombeginn. Die Therapie außerhalb des Krankenhauses und die Initialtherapie in der Notfalleinweisung (ED) können je nach örtlichen Möglichkeiten, Ressourcen und Regelungen variieren. Die Daten, die die Behandlung außerhalb des Krankenhauses unterstützen, sind oft von Studien zur Initialbehandlung nach Krankenhausaufnahme abgeleitet. Es gibt nur wenige qualitativ hochwertige Studien zur Behandlung außerhalb des Krankenhauses. Umfassende Leitlinien zur Diagnostik und Behandlung des ACS mit und ohne ST-Streckenhebung wurden von der European Society of Cardiology und das The American College of Cardiology/American Heart Association publiziert. Diese aktuellen Empfehlungen stehen in Übereinstimmung mit diesen Leitlinien [5, 6].

Diagnose und Risikotratifizierung bei ACS

Zeichen und Symptome des ACS

Typischerweise zeigt sich das ACS mit Symptomen wie ausstrahlendem Brustschmerz, Luftnot und Schwitzen. Jedoch können atypische Symptome oder ungewöhnliche Anzeichen bei älteren Patienten, Frauen und Diabetikern auftreten. Keines der Zeichen und Symptome eines ACS sichert alleine die Diagnose eines ACS. Schmerzlinderung nach Nitroglycerin-Gabe kann in die Irre führen und wird nicht als diagnostischer Test empfohlen [7]. Die Symptomatik kann bei Patienten mit STEMI intensiver sein und länger anhalten, ist aber nicht verlässlich um zwischen einem STEMI und einem non-STEMI-ACS zu unterscheiden [5, 8–10].

Die Vorgeschichte des Patienten soll während des Erstkontakts mit medizinischem Personal sorgfältig erhoben wer-

den. Sie kann den ersten Hinweis für das Vorhandensein eines ACS geben, weitergehende Untersuchungen auslösen und in Kombination mit Informationen aus weiteren diagnostischen Tests helfen, die klinische Einordnung und therapeutische Entscheidungen bereits in der Prähospitalphase bzw. der Notfalleinweisung (Emergency Department, ED) zu treffen.

Das klinische Erkennen eines ACS ist eine Herausforderung, die unterstreicht, dass das Training der Notfallteams einschließlich Leitstellenmitarbeitern, Ärzten und nicht ärztlichen Mitarbeitern je nach Art des Rettungssystems von grundlegender Bedeutung ist. Klinische Ablaufprotokolle werden nachhaltig empfohlen und sollen für Notfallteams, die prähospital oder in der Notfalleinweisung arbeiten, bereitstehen.

Das 12-Ableitungs-EKG

Ein 12-Ableitungs-EKG ist die nimmt die Schlüsselrolle für die Beurteilung eines ACS ein. Im Fall eines STEMI zeigt sie die Notwendigkeit einer sofortigen Reperfusionstherapie an (primäre perkutane Koronarintervention (PPCI) oder prähospital Fibrinolyse). Wenn der Verdacht auf ein ACS besteht, soll ein Ausdruck eines 12-Ableitungs-EKG so schnell wie möglich beim ersten Patientenkontakt abgeleitet und interpretiert werden, um eine frühzeitige Diagnose und Einordnung des Patienten zu ermöglichen [6, 8, 10].¹ Typischerweise liegt ein STEMI vor, wenn die ST-Elevation, gemessen am J-Punkt, die Voltage-Kriterien in Abwesenheit einer linksventrikulären Hypertrophie bzw. eines Linksschenkelblocks („left bundle branch block“, LBBB) vorliegt [5]. Bei Patienten mit klinischem Verdacht auf eine fortschreitende Myokardischämie mit einem neuen oder vermutlich neuen LBBB soll eine Reperfusionstherapie – vorzugsweise eine primäre PPCI (PPCI) – sofort ins Auge gefasst werden. Eine ventrikuläre Schrittmacherstimulation kann das Vorhandensein eines entstehenden Infarkts im EKG verschleiern und eine dringliche Angiographie er-

fordern, um die Diagnose zu sichern und die Therapie einzuleiten.

Rechtspräkordiale Ableitungen sollen bei allen Patienten mit inferiorem Infarkt registriert werden, um einen rechtsventrikulären Infarkt aufzudecken. Isolierte ST-Senkungen $\geq 0,05$ mV in den Ableitungen V1–V3 weisen auf einen STEMI im inferobasalen Herzmuskel hin, der durch ST-Segment-Hebungen in den Ableitungen V7–V9 bestätigt werden kann. Das prähospital oder in der Notfalleinweisung registrierte EKG führt zu wertvollen diagnostischen Informationen, wenn es durch trainiertes medizinisches Personal ausgewertet wird.

Die Registrierung eines prähospitalen EKG ermöglicht die vorzeitige Anmeldung eines Patienten im Zielkrankenhaus und beschleunigt die Entscheidungen nach Eintreffen im Krankenhaus: In zahlreichen Studien wurde mithilfe des prähospitalen 12-Kanal-EKG die Zeit zwischen Krankenhausaufnahme und dem Beginn der Reperfusionstherapie um 10–60 min verkürzt. Dies führt zu einer früher erreichten Reperfusion und einer höheren Überlebensrate der Patienten sowohl bei PCI als auch bei Fibrinolyse [11–19].

Trainiertes Rettungsdienstpersonal (Notärzte, Rettungsassistenten/Notfallsanitäter und Krankenschwestern) kann einen STEMI, definiert als ST-Hebung $\geq 0,1$ mV in mindestens zwei zusammenhängenden Extremitätenableitungen bzw. $\geq 0,2$ mV in mindestens zwei zusammenhängenden Brustwandableitungen, mit hoher Spezifität und Sensitivität erkennen, vergleichbar mit der Genauigkeit im Krankenhaus [20, 21]. Es ist deshalb sinnvoll, dass Rettungsassistenten, Notfallsanitäter und Krankenschwestern ohne unmittelbare ärztliche Beratung in der STEMI-Diagnostik geschult werden, sofern dies von einer strikten Qualitätssicherung begleitet wird.

Falls eine Interpretation des prähospitalen EKG vor Ort nicht möglich ist, ist eine computergestützte Auswertung [22, 23] oder eine Funkübertragung des EKG sinnvoll [14, 22–29]. Die Registrierung und Übertragung eines EKG in diagnostischer Qualität in das Krankenhaus benötigt üblicherweise weniger als 5 min. Der Einsatz einer computergestützten Aus-

¹ Wegen der Gefahr von TF und VT darf darüber aber das EKG-Monitoring nicht vergessen werden.

wertung des EKG bei Patienten mit ACS-Verdacht kann die Spezifität einer STEMI-Diagnose steigern, speziell bei Klinikern, die in der EKG-Auswertung unerfahren sind. Der Nutzen einer computergestützten Interpretation ist jedoch abhängig von einer fehlerfreien Registrierung. Fehlerhafte Registrierungen können unerfahrene EKG-Befunder in die Irre führen. Insofern soll die computergestützte EKG-Auswertung die Befundung durch einen erfahrenen Befunder nicht ersetzen, sondern als Ergänzung angesehen werden.

Biomarker, Regeln für die frühzeitige Entlassung und Protokolle zur Beobachtung von Brustschmerzpatienten

Beim Fehlen von ST-Hebungen im EKG charakterisieren eine verdächtige Vorgeschichte und erhöhte Konzentrationen von Biomarkern (Troponine, CK und CKMB) den non-STEMI und unterscheiden ihn so einerseits vom STEMI und andererseits von der instabilen Angina pectoris. Die Messung eines herzspezifischen Troponins wird routinemäßig wegen der höheren Sensitivität und Spezifität genutzt. Erhöhte Troponin-Werte sind besonders hilfreich bei der Identifikation von Patienten mit erhöhtem Risiko für unerwünschte Ereignisse [30, 31].

Um die Resultate der Biomarkermessung optimal zu nutzen, sollen Kliniker mit der Sensitivität, der Präzision und den Klinik-spezifischen Normalwerten ebenso vertraut sein wie mit der Freisetzung und Abbaukinetik. Es wurden hochsensitive (ultrasensitive) Tests für kardiale Troponine entwickelt. Sie können die Sensitivität erhöhen und die Diagnose eines Infarkts bei Patienten mit Symptomen einer kardialen Ischämie beschleunigen [32].

Die Bestimmung kardialer Biomarker soll Bestandteil der initialen Beurteilung aller Patienten sein, die sich in der Notfallambulanz mit Symptomen vorstellen, die auf eine kardiale Ischämie hindeuten. Jedoch behindert die verzögerte Freisetzung der Biomarker aus geschädigtem Myokard ihren Nutzen für die Diagnose eines Myokardinfarkts in den ersten Stunden nach Symptombeginn. Bei Patienten, die sich innerhalb der ersten 6 h

nach Symptombeginn vorstellen und einen negativen initialen Troponintest aufweisen, sollen die Biomarker erneut nach zwei bis drei und noch einmal 6 h später (bei hs-cTn-Test, 12 h bei Standardtroponintest) gemessen werden. Die Mehrheit der Patienten mit möglichem ACS hat diese Erkrankung nicht, insofern stellt die Identifikation derjenigen, die ein ACS haben, eine schwierige Aufgabe dar. Jüngere Studien berichten über eine Häufigkeit nicht erkannter ACS-Diagnosen von bis zu 3,5% mit konsekutiv erheblicher Morbidität und Mortalität [33–35].

Mit der Einführung der hochsensitiven (hs) Tests, sind mehrere hs-cTn-basierte Entscheidungspfade mit dem Ziel beschleunigter Entscheidungen geprüft worden, die zu einer wachsenden Zahl von diagnostischen Algorithmen in den Notaufnahmen geführt haben. Diese umfassen das EKG, Troponine und den TIMI-Risiko-Score (TIMI Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction). Daten aus großen multizentrischen Beobachtungsstudien zeigen hervorragende Ergebnisse für Protokolle zum Ausschluss der ACS-Diagnose innerhalb von 2 h. In diesen wurden die hs-cTn-Werte mit klinischen Informationen kombiniert. Es existieren aber auch 1-h-Ausschluss- bzw. Einschluss-Protokolle für ein ACS, die allein auf hs-cTn-Werten beruhen [36–39].

Es wird nicht empfohlen, hochsensitive Tests auf kardiales Troponin, initial und nach 2 h gemessen, als alleinige Grundlage zu nehmen, um die Diagnose eines ACS mit einer MACE-Rate (MACE wesentliche unerwünschte kardiale Ereignisse) < 1% auszuschließen [40]. Initiale und nach 2 h gemessene negative hs-cTn-Werte, können zusammen mit einer Stratifizierung in eine Gruppe mit geringem Risiko (TIMI-Score 0 oder 1) zum Ausschluss eines ACS eingesetzt werden. Negative Werte für kardiales Troponin T oder I initial und nach 3–6 h können, zusammen mit der Zuordnung zu einer Gruppe mit sehr geringem Risiko (Vancouver Score 0 oder North American CP Score 0 und Alter < 50 Jahre), zum Ausschluss eines ACS eingesetzt werden.

Es gibt keine Daten, die den alleinigen Einsatz von „Point-of-Care“(POCT)-Troponintests in der Prähospitalphase als Primärtest unterstützen, um Patienten zu be-

urteilen, die ACS-verdächtige Symptome haben [32]. In der Notfallaufnahme kann der Einsatz von POCT-Troponintests helfen, die Zeit zur definitiven Behandlung und die Aufenthaltsdauer in der Notfallaufnahme zu verkürzen [41]. Solange nicht weitere kontrollierte Studien durchgeführt sind, sollen andere Serumtests für die Diagnose und das Vorgehen bei Patienten nicht als initial geeignet angesehen werden, die sich mit ACS-Symptomen vorstellen [42–44].

Es wurden Scores zur Risikobeurteilung und klinische Voraussage-Algorithmen entwickelt, die die Vorgeschichte, die körperlichen Untersuchung, das EKG und kardiale Troponine nutzen, um Patienten mit ACS zu identifizieren, die ein erhöhtes Risiko für einen ungünstigen Verlauf haben. Sowohl detaillierte Befundabgrenzung als auch genaue Eichung sind notwendig zur Berechnung einer Risikovoraussage. Kliniker müssen wissen, welche ACS-Patienten das höchste Risiko tragen, sodass diese vorrangig einer frühzeitigen und „aggressiveren“ Behandlung zugeführt werden können. Aber sie sollen auch das absolute Risiko kennen, um den Patienten die Gefahren und Vorteile verschiedener Behandlungsoptionen zu erklären und sie bei der Entscheidung unter sinnvoller, vernünftiger Nutzen-Risiko-Abwägung zu unterstützen. Das „Global Registry of Acute Coronary Events“ (GRACE-Register) und der TIMI-Risiko-Score werden am häufigsten benutzt. In einer kürzlich durchgeführten Metaanalyse waren der TIMI- und der GRACE-Risiko-Score die einzigen, die sich unter verschiedenen klinischen Bedingungen bewährt haben, wobei der GRACE-Score mit einer AUC („area under the curve“) von rund 0,85 besser abschnitt [45].

Der GRACE-Score identifizierte mit großer Sensitivität und hohem negativem Vorhersagewert eine beträchtliche Gruppe, die potenziell für eine sichere frühe Entlassung aus der Notfallambulanz und für weitere ambulante Betreuung geeignet war. Die Komplexität dieses Instruments begrenzt allerdings seine Anwendbarkeit [46, 47]. Es dürfte schwierig sein, die genannten Scores im prähospitalen Umfeld, in dem Laborparameter (Biomarker, Kreatinin) nicht verfügbar sind, einzusetzen. Dies ist vermutlich der Grund

dafür, dass die prähospitalen Aspekte der Versorgung von non-STEMI-Patienten wenig Aufmerksamkeit auf sich gezogen haben, trotz der Häufigkeit und dem wesentlichen Beitrag des non-STEMI-ACS und seiner herausragenden Bedeutung für die Sterblichkeit am Myokardinfarkt. Ob die Einführung eines regionalen Programms zur frühen prähospitalen Risikostratifizierung, die Einführung evidenzbasierter Versorgung und eine frühzeitige invasive Strategie für Patienten mit mäßigem oder erhöhtem Risiko den Verlauf besser machen wird, bedarf noch der Untersuchung [48]. Die neue Version des GRACE-Risiko-Scores (GRACE 2.0) setzt nichtlineare Funktionen ein und scheint genauer zu sein als die Originalversion. Er liegt jetzt validiert für einen längeren Prognosezeitraum (bis zu 1 Jahr und 3 Jahren) vor. Mit Parametern, mit denen der Ersatz von Kreatininwerten und der Killip-Klasse möglich ist, wird GRACE 2.0 eine Risikostratifizierung beim ersten Kontakt zum Patienten ermöglichen, egal, wo die Behandlung begonnen wird [49].

Bei Patienten mit ACS-Verdacht können selbst eine unauffällige Vorgeschichte und normale körperliche Untersuchungsergebnisse sowie negative initiale Biomarker und ein negatives initiales EKG zum verlässlichen Ausschluss eines ACS herangezogen werden. Deshalb ist eine Weiterbeobachtungsperiode unerlässlich, um eine definitive Diagnose zu stellen und Therapieentscheidungen zu fällen.

Protokolle zur Beobachtung von Brustschmerzpatienten sind Hilfsmittel zur raschen Beurteilung von Patienten mit ACS-Verdacht. Sie sollen generell die Vorgeschichte und die körperliche Untersuchung umfassen, gefolgt von einer Nachbeobachtungsperiode, während der serielle EKG-Registrierungen und Messungen kardialer Marker durchgeführt werden. Die Beurteilung des Patienten soll ergänzt werden, entweder durch eine nichtinvasive Methode zur Erfassung einer krankhaften Koronar Anatomie oder einen Provokationstest zum Nachweis einer induzierbaren Myokardischämie einige Zeit nach Ausschluss eines Infarkts. Die Protokolle können benutzt werden, um die Identifikation derjenigen Patienten zu verbessern, die einer stationären Aufnahme bedürfen, oder solcher, die weitere Diagnos-

tik brauchen unter Aufrechterhaltung der Patientensicherheit bei gleichzeitiger Verkürzung der Aufenthaltsdauer und Reduzierung der Kosten [50].

Für Patienten, die in die Notfallambulanz mit einem ACS-verdächtigen Befund aufgenommen werden, aber initial normale Untersuchungsergebnisse aufweisen, können Einrichtungen zur Beobachtung von Brustschmerzpatienten („Chest Pain Units“) eine sichere und effektive Strategie zur Patientenbeurteilung sein. Der potenzielle diagnostische und therapeutische Zugewinn durch Provokationstests wird eine zunehmend zentrale Bedeutung für die Bestimmung der Nützlichkeit solcher Tests bei Brustschmerzpatienten mit niedrigem und mittlerem Risiko spielen, die im Rahmen beschleunigter Protokolle beurteilt werden sollen. Multizentrische Studien sind erforderlich, um die Bedeutung von Chest Pain Units beim Einsatz von Provokationstests aufzuzeigen [51]. Chest Pain Units können dazu dienen, die Aufenthaltsdauer zu reduzieren, die Zahl der Krankenhausaufnahmen und die Kosten zu vermindern sowie die diagnostische Sicherheit und die Lebensqualität zu verbessern [52]. Es gibt allerdings keinen unmittelbaren Beweis dafür, dass Chest Pain Units oder Beobachtungsprotokolle bei Patienten mit einem möglichen ACS zu einer Reduzierung unerwünschter Ereignisse, insbesondere der Sterblichkeit, führen.

Bildgebende Verfahren

Effektives Screening von Patienten mit ACS-Verdacht, aber negativem EKG und negativen kardialen Biomarkern stellt eine Herausforderung dar. Nichtinvasive Techniken wie CT-Angiographie [53], kardiale Magnetresonanztomographie, myokardiale Perfusionsszintigraphie [54] und Echokardiographie [55] wurden als Möglichkeiten evaluiert, die Niedrigrisikogruppen zu untersuchen und Subgruppen zu identifizieren, die sicher nach Hause entlassen werden können [31, 56–58]. Darüber hinaus können Differenzialdiagnosen wie Aortendissektion, Lungen(arterien)embolie, Aortenstenose, hypertrophe Kardiomyopathie, Pleuraerguss oder Pneumothorax erfasst werden. Die Echokardiographie sollte deshalb rou-

tinemäßig in der Notfallambulanz verfügbar sein und bei allen Patienten mit ACS-Verdacht eingesetzt werden. Es sind Studien notwendig, die die Rolle der Echokardiographie in der Prähospitalphase bewerten. Obwohl keine großen multizentrischen Studien vorliegen, gibt es deutliche Hinweise darauf, dass die diagnostischen Möglichkeiten einen frühen und verlässlichen Befund mit Reduzierung der Aufenthaltsdauer und der Kosten ermöglichen, ohne die Zahl kardialer Ereignisse zu erhöhen. Sowohl die Risiken der Strahlenexposition als auch die der iodierten Kontrastmittel sollen bedacht werden, wenn eine kardiale Perfusionsszintigraphie bzw. eine koronare Multidetektor-Computerangiographie (MDTCA) zum Einsatz kommt.

Die MDTCA wurde kürzlich für die Behandlung von Patienten mit akutem Brustschmerz in der Notfallambulanz vorgeschlagen. Sie ist zuverlässig im Vergleich zur invasiven Koronarangiographie, erlaubt differenzialdiagnostische Klärungen und ist sowohl brauchbar als auch praktikabel in der Notfallambulanz [53, 59–63]. Die MDTCA verfügt über ein großes Potenzial, höhergradige Koronarstenosen auszuschließen [64, 65]. Der frühzeitige Einsatz der MDTCA bei Patienten, die sich mit Brustschmerz und einem niedrigen bis mittleren ACS-Risiko in der Notfallambulanz vorstellen, identifiziert rasch eine Gruppe mit besonders niedrigem Risiko (Risiko für ein unerwünschtes kardiales Ereignis < 1 % in 30 Tagen) und erlaubt eine sichere und beschleunigte Entlassung. Durch Vermeidung nicht notwendiger Krankenhausaufnahmen bzw. verlängerter Aufenthaltszeiten hat sich die kardiale MDTCA als effizient erwiesen [66–68]. Bei einer signifikanten Anzahl von ACS-Patienten mit niedrigem Risiko deckt die MDTCA schwere Koronarläsionen auf und ermöglicht so gezielte weitere Diagnostik und therapeutische Intervention. In einer neuen Metaanalyse zeigte die MDTCA eine hohe Sensitivität und eine niedrige Versagenswahrscheinlichkeit von 0,06 und war in der Lage, ein ACS bei Patienten mit niedrigem bis mittlerem Risiko, die sich in der Notfallambulanz mit Brustschmerz vorstellten, auszuschließen [69]. Die Unmöglichkeit aber, mit anatomischen Be-

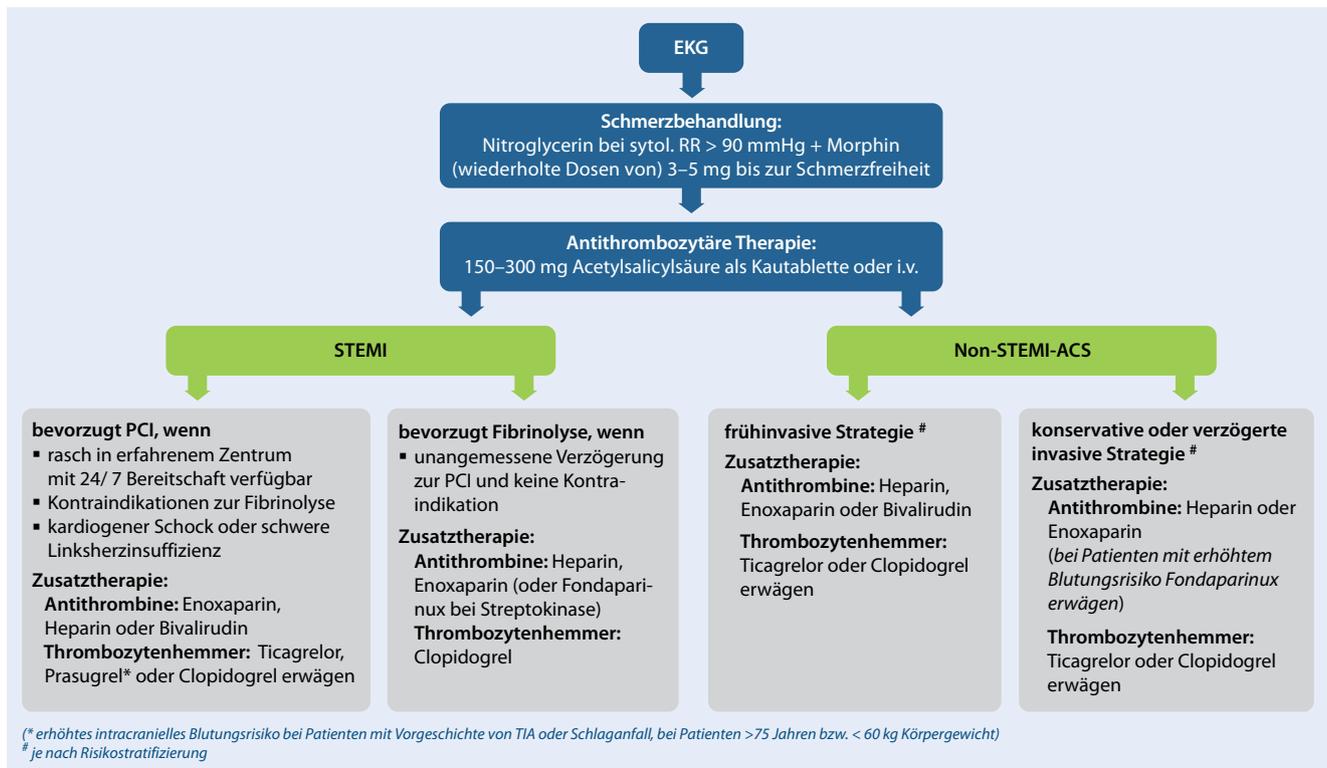


Abb. 2 ▲ Behandlungspfade bei akutem Koronarsyndrom. EKG Elektrokardiogramm, STEMI myokardialer ST-Strecken-Hebungs-Infarkt, non-STEMI Myokardinfarkt ohne ST-Strecken-Hebung, PCI perkutane Koronarintervention

funden das Vorhandensein von Ischämien nachzuweisen, das Krebsrisiko durch die Strahlenexposition und die mögliche übermäßige Nutzung lassen noch immer Bedenken gegenüber der Bedeutung dieser Strategie bestehen.

Die symptomatische Behandlung ACS

Nitrate

Glyceroltrinitrat (Nitroglycerin) ist eine effektive Therapie gegen ischämischen Brustschmerz und hat günstige hämodynamische Effekte, wie z. B. eine Dilatation venöser Kapazitätsgefäße, eine Dilatation der Koronararterien und, in einem geringeren Ausmaß, der peripheren Arterien. Die Gabe von Nitroglycerin kommt in Betracht, sofern der systolische Blutdruck (SBP) über 90 mmHg liegt und der Patient unter ischämischem Brustschmerz leidet (▣ Abb. 2). Nitroglycerin kann auch bei der Behandlung einer akuten Lungenstauung hilfreich sein. Nitrate sollen nicht bei Patienten mit Hypotension („systolic blood pressure“, SBP < 90 mmHg) gege-

ben werden, besonders nicht bei gleichzeitiger Bradykardie, und nicht bei Patienten mit Hinterwandinfarkt und Verdacht auf rechtsventrikuläre Beteiligung. Der Einsatz von Nitraten unter diesen Bedingungen kann den Blutdruck und die ventrikuläre Auswurfleistung senken. Nitrate sollen bei kürzlicher Einnahme von 5'-Phosphodiesterasehemmern (< 48 h) nicht eingesetzt werden [5, 9, 70, 71].

Nitroglycerin wird in bis zu drei Einzeldosen zu 0,4 mg alle 5 min gegeben, sofern der Blutdruck dies erlaubt. Die i.v.-Gabe wird mit einer Dosis von 10 µg/min bei persistierendem Schmerz und bei Lungenödem begonnen und zum gewünschten Blutdruckeffekt hochtitriert.

Analgesie

Morphin ist das Analgetikum der Wahl bei nitrorefraktärem Schmerz und hat auch beruhigende Wirkung, sodass Sedativa in den meisten Fällen unnötig sind. Da Morphin ein Dilator venöser Kapazitätsgefäße ist, kann es außerdem Vorteile für Patienten mit Lungenstauung haben. Morphin solle in Initialdosen von

3–5 mg i.v. und wiederholt im Abstand von wenigen Minuten gegeben werden, bis der Patient schmerzfrei ist. Vorsicht ist geboten bei eingetrübten Patienten, Hypotension, Bradykardie bzw. bekannter Überempfindlichkeit [5, 9, 71]. Nichtsteroidale entzündungshemmende Medikamente (NSAIDs) sollen bei der Analgesie wegen ihres prothrombotischen Effekts vermieden werden [72].

Sauerstoff

Es häufen sich Hinweise auf die fragwürdige Rolle der Sauerstoffgabe bei Kreislaufstillstand und ACS. Patienten mit akutem Brustschmerz bei vermutetem ACS benötigen keine zusätzliche Sauerstoffgabe, sofern sie nicht Zeichen von Hypoxie, Atemnot oder Herzversagen aufweisen. Es gibt zunehmend Hinweise darauf, dass eine Hyperoxie schädlich für den Patienten mit unkompliziertem Infarkt sein könnte [73–76].

Bei einem Kreislaufstillstand als Komplikation des ACS entwickelt sich eine Hypoxie schnell. Der ischämische Hirnschaden ist ein wesentlicher Faktor be-

züglich des neurologisch intakten Überlebens. Eine adäquate Sauerstoffversorgung ist daher essenziell. Nach Wiederherstellung eines spontanen Kreislaufs (ROSC) sollen sowohl Hyperoxie als auch Hypoxie vermieden werden (s. auch Kapitel „Behandlung nach Reanimation“) [77]. 100% Sauerstoff soll gegeben werden, bis die arterielle Sauerstoffsättigung zuverlässig gemessen werden kann. Sobald dies möglich ist, soll die inspiratorische Sauerstoffkonzentration so eingestellt werden, dass eine arterielle Sauerstoffsättigung in der Größenordnung von 94–98% (bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung von 88–92%) erreicht wird [5, 71].

Kausale Behandlung des akuten ACS

Thrombozytenaggregationshemmer

Die auf eine Plaqueruptur folgende Thrombozytenaktivierung und -aggregation sind zentrale Mechanismen des ACS. Die antithrombozytäre Therapie ist demzufolge eine grundlegende Behandlungsform des ACS, mit oder ohne ST-Segment-Hebung, mit oder ohne Reperfusion- bzw. Revaskularisierungsbehandlung.

Acetylsalicylsäure (ASA)

In großen randomisierten kontrollierten Studien wurde eine geringere Sterblichkeit bei ACS, unabhängig von der Reperfusion- bzw. Revaskularisierungsstrategie, nachgewiesen, wenn ASA (75–325 mg) hospitalisierten Patienten mit ACS gegeben wurde. Einige Studien haben eine reduzierte Sterblichkeit festgestellt, wenn ASA noch früher verabreicht wurde [78–80]. Deshalb soll eine orale Aufsättigungsdosis (150–300 mg einer nicht magensaftresistenten Zubereitung) oder ein i.v.-Präparat so früh wie möglich allen Patienten mit Verdacht auf ACS gegeben werden, sofern keine echte ASA-Allergie oder eine aktive Blutung vorliegt. ASA kann entsprechend örtlicher Regulierungen von der ersten medizinischen Kontaktperson, einem sonstigen Anwesenden oder auf Anweisung eines Leitstellenmitarbeiters gegeben werden.

ADP-Rezeptor-Antagonisten

Die Inhibierung des ADP-Rezeptors der Thrombozyten durch die Thienopyridine Clopidogrel und Prasugrel (irreversible Blockierung) bzw. durch das Cyclopentyl-Triazolo-Pyrimidin Ticagrelor (reversible Blockierung) führt über die von ASA hervorgerufene Aggregationshemmung hinaus zu einer weiteren Hemmung der Plättchenaggregation. Im Gegensatz zu Clopidogrel sind die Effekte von Prasugrel und Ticagrelor weitgehend unabhängig von einer genetisch bedingten Variabilität des Arzneimittelstoffwechsels bzw. der Arzneimittelaktivierung. Prasugrel und Ticagrelor (reversible Hemmung) führen daher zu einer zuverlässigeren, schnelleren und stärkeren Hemmung der Plättchenaggregation.

Eine große randomisierte Studie, in der eine Aufsättigungsdosis von 300 mg Clopidogrel, gefolgt von 75 mg täglich, mit Prasugrel (Initialdosis 60 mg, gefolgt von 10 mg täglich) bei Patienten mit ACS (s. auch Bemerkungen zum non-STEMI-ACS weiter unten) und geplanter PCI verglichen wurde, resultierte in weniger unerwünschten wesentlichen kardialen Ereignissen (MACE) mit Prasugrel, jedoch war die Blutungsrate höher. Das Blutungsrisiko war deutlich erhöht bei Patienten mit einem Körpergewicht unter 60 kg und einem Alter von über 75 Jahren [81]. Mit Prasugrel wurde eine signifikant erhöhte Rate intrakranieller Blutungen bei Patienten mit transitorischer ischämischer Attacke (TIA) und/oder Schlaganfall in der Vorgeschichte beobachtet. In einer weiteren Studie bei ACS erwies sich Ticagrelor (Initialdosis 180 mg, gefolgt von 2-mal täglich 90 mg) im Vergleich zu Clopidogrel (Initialdosis 300–600 mg, gefolgt von 75 mg täglich) hinsichtlich Sterblichkeit und Auftreten von MACE als überlegen, ging aber ebenfalls mit einer erhöhten Blutungsrate einher [82].

ADP-Rezeptor-Inhibitoren beim non-STEMI-ACS

Clopidogrel. Wenn Clopidogrel zusammen mit Heparin und ASA bei Patienten mit Hochrisiko non-STEMI-ACS gegeben wird, verbessert dies das Behandlungsergebnis [83]. Im Falle eines geplanten konservativen Vorgehens soll eine In-

itialdosis von 300 mg gegeben werden, bei geplanter PCI-Strategie bevorzugt man eine Dosis von 600 mg. Es existiert keine große ACS-Studie, die eine Vorbehandlung mit Clopidogrel, weder 300 noch 600 mg, mit einer periinterventionellen Gabe vergleicht.

Prasugrel. Prasugrel (60 mg Initialdosis) kann bei Patienten mit Hochrisiko-non-STEMI-ACS und geplanter PCI erst gegeben werden, wenn vorab durch Angiographie für die PCI geeignete Stenosen nachgewiesen sind. Die Kontraindikationen (Vorgeschichte mit TIA/Schlaganfall) und das Verhältnis Blutungsrisiko versus Nutzen (Gewicht < 60 kg, Alter > 75 Jahre) soll beachtet werden. Eine randomisierte kontrollierte Untersuchung, die die Gabe von Prasugrel vor bzw. nach Angiographie verglich, zeigte, dass die Vorbehandlung mit einem höheren Blutungsrisiko verbunden war, ohne die Zahl thrombotischer Ereignisse zu reduzieren. Damit ist Prasugrel von jedweder Vorbehandlungsstrategie bei non-STEMI-ACS in- oder außerhalb des Krankenhauses ausgeschlossen, bevor die Koronaranatomie bekannt ist [84].

Ticagrelor. Entsprechend den ESC Guidelines [6] solle Ticagrelor (180 mg Initialdosis) allen Patienten mit non-STEMI-ACS und mittlerem bis hohem Risiko zusätzlich zu ASA gegeben werden, unabhängig davon, ob eine invasive Strategie geplant ist oder nicht. Patienten mit non-STEMI-ACS, die konservativ behandelt werden sollen, sollen Ticagrelor bzw. Clopidogrel erhalten, sobald die Diagnose feststeht. Für eine Empfehlung für oder gegen eine Vorbehandlung mit diesen Substanzen bei geplanter PCI liegen keine ausreichenden Daten vor.

ADP-Rezeptor-Antagonisten bei STEMI

Clopidogrel. Die prähospitalen im Vergleich zur intrahospitalen Gabe von Clopidogrel bei STEMI wurde in zwei kleineren Studien untersucht, die die Sicherheit, nicht jedoch wesentliche klinische Nutzeffekte belegten [85, 86]. Dennoch zeigte eine Metaanalyse des Vergleichs der Clopidogrel-Gabe vor bzw. nach PCI (nicht

prähospital vs. intrahospital!) bei einer STEMI-Patienten-Subgruppe einen signifikanten Vorteil zugunsten der Vorbehandlung hinsichtlich Sterblichkeit und Infarktraten ohne erhöhtes Blutungsrisiko [87]. Obwohl es keine große Studie zum Prä-PCI-Einsatz von Clopidogrel bei Patienten mit STEMI und geplanter PCI gibt, scheint es wahrscheinlich, dass diese Strategie vorteilhaft ist. Da die Thrombozytenaggregationshemmung mit einer höheren Dosis ausgeprägter ist, kann eine so früh wie möglich gegebene Initialdosis von 600 mg bei Patienten mit STEMI und geplanter PCI in Betracht gezogen werden.

Zwei große randomisierte Studien haben Clopidogrel bei Patienten mit STEMI untersucht, die konservativ oder mit Fibrinolyse behandelt wurden [88, 90]. Eine Studie umfasste Patienten bis zum Alter von 75 Jahren, die mit Fibrinolyse, ASA, einem Antithrombin und einer Initialdosis von 300 mg Clopidogrel [87] behandelt wurden. Die Clopidogrel-Behandlung ergab weniger verschlossene, für den Infarkt verantwortliche Koronargefäße bei Angiographie und weniger Reinfarkte ohne erhöhtes Blutungsrisiko. Die andere Studie untersuchte STEMI-Patienten ohne Altersbegrenzung, die konservativ oder mit Fibrinolyse behandelt werden sollen. In dieser Untersuchung führte Clopidogrel (75 mg täglich ohne Aufsattdosis) im Vergleich zu Placebo zu weniger Todesfällen und einer Reduzierung des kombinierten Endpunkts aus Schlaganfall und Tod [89]. Patienten mit STEMI, die mit Fibrinolyse behandelt werden, sollen deshalb zusätzlich zu ASA und einem Antithrombin Clopidogrel erhalten (300 mg Initialdosis bei einem Alter von bis zu 75 Jahren und 75 mg ohne Aufsattdosis bei Patienten im Alter von über 75 Jahren).

Prasugrel. Prasugrel in einer Aufsattdosis von 60 mg kann bis 24 h vor, während und auch nach PCI zusätzlich zu ASA und einem Antithrombin bei Patienten mit STEMI und geplanter PCI gegeben werden [91]. Die Kontraindikationen (Vorgeschichte mit TIA/Schlaganfall) und das Verhältnis des Nutzens gegenüber dem Blutungsrisiko bei Patienten mit einem Körpergewicht von < 60 kg oder

einem Alter > 75 Jahre ist zu berücksichtigen. Es liegen keine Daten zum prähospitalen Einsatz von Prasugrel bzw. zum Einsatz von Prasugrel im Zusammenhang mit Fibrinolyse vor.

Ticagrelor. Ticagrelor kann mit einer Aufsattdosis von 180 mg bei Patienten mit STEMI und geplanter PCI eingesetzt werden. Der Vorteil einer prähospitalen Behandlung im Vergleich zur Gabe einer Initialdosis von 180 mg im Herzkatheterlabor wurde in einer randomisierten kontrollierten Studie an 1862 STEMI-Patienten mit geplanter PCI und einer Symptombdauer von bis zu 6 h geprüft. Die Studie ergab keinen Nutzen beim Koronardurchfluss oder bei der Rückbildung der ST-Segment-Hebung (primärer Endpunkt) bzw. wesentlichen klinischen Endpunkten. Sie zeigte allerdings, dass die prähospital Gabe von Ticagrelor zu einer reduzierten Rate von definitiven Stentthrombosen führte (OR 0,19; CI 0,04–0,86), ohne gesteigertes Blutungsrisiko [92]. Dieser Endpunkt war jedoch nicht vorab festgelegt und soll nur als hypothesengenerierend betrachtet werden. Es gibt keine Daten zu Ticagrelor im Zusammenhang mit der Fibrinolyse.

Der relative Nutzen der routinemäßigen prähospitalen Gabe eines ADP-Antagonisten bei STEMI-Patienten mit geplanter PCI ist möglicherweise nur marginal und könnte von zusätzlichen Schädigungen übertroffen werden, die im Rahmen größerer Outcome-orientierter, randomisierter kontrollierter Untersuchungen geklärt werden sollen. Im Falle eines Verlegungstransports zur PPCI können ADP-Antagonisten nach sorgfältiger Patientenindividueller Abwägung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses erwogen werden.

Glykoprotein(Gp)-IIB/IIIa-Rezeptorblocker

Der Glykoprotein(Gp)-IIB/IIIa-Rezeptor ist das gemeinsame Endglied der Thrombozytenaggregation. Eptifibatid und Tirofiban führen zu einer reversiblen Inhibition, während Abciximab zu einer irreversiblen Inhibition des Gp-IIB/IIIa-Rezeptors führt. Ergebnisse älterer Studien aus der Prä-STEMI-Ära unterstützen zu meist den Einsatz dieser Substanzklasse [93]. Neuere Untersuchungen zeigen

eher neutrale bis negative Ergebnisse [94] mit Ausnahme der kürzlich veröffentlichten ON-TIME-2-Studie, in der der systematische prähospital Einsatz von Tirofiban mit dem unterstützenden Einsatz bei der PPCI verglichen wurde. Diese Studie zeigte einen Nutzen der Vorbehandlung mit Gp-IIB/IIIa-Rezeptorblockern hinsichtlich des primären Endpunkts persistierender ST-Strecken-Hebungen und hinsichtlich Noteingriffen bei thrombotischen Komplikationen ohne erhöhtes Blutungsrisiko [95]. Ebenso zeigte eine kürzlich publizierte Metaanalyse von 7 randomisierten Studien an insgesamt 722 Patienten, in der die frühzeitige mit späterer Abciximab-Therapie bei STEMI-Patienten mit geplanter PPCI verglichen wurde, den Vorteil einer frühen Behandlung bezüglich der Offenheit von Koronargefäßen und daraus folgend niedriger Sterblichkeit [96]. Jedoch zeigten fast alle Studien, unabhängig davon, ob sie den Einsatz von Gp-IIB/IIIa-Rezeptorblockern unterstützten, neutral waren oder von negativen Resultaten ausgingen, dass mit ihnen mehr Patienten Blutungen aufwiesen. Insofern liegen zu wenige Daten vor, die eine routinemäßige Vorbehandlung mit Gp-IIB/IIIa-Rezeptorblockergabe bei Patienten mit STEMI oder non-STEMI-ACS unterstützen. Es wird deshalb nicht empfohlen, Gp-IIB/IIIa-Rezeptorblocker zu geben, bevor die Koronaranatomie bekannt ist. Für Hochrisikopatienten mit non-STEMI-ACS kann die Vorbehandlung im Krankenhaus mit Tirofiban oder Eptifibatid akzeptabel sein, wohingegen Abciximab nur im Zusammenhang mit der PCI einen Platz hat. Betrachtet man das erhöhte Blutungsrisiko bei Einsatz von Gp-IIB/IIIa-Rezeptorblockern bei zusätzlicher Gabe von Heparinen, sollen alternative Behandlungsstrategien mit Gabe von ADP-Antagonisten in Betracht gezogen werden [97].

Antithrombine

Unfraktioniertes Heparin (UFH) ist ein indirekter Thrombininhibitor, der in Kombination mit ASA als Zusatz zur Fibrinolyse oder bei der PPCI eingesetzt wird. Es ist ein wichtiger Bestandteil der Behandlung der instabilen Angina pectoris und des STEMI. Die Probleme von

UFH liegen in dem für individuelle Patienten nicht voraussagbaren antikoagulatorischen Effekt und der Notwendigkeit, es intravenös zu geben und die aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT) zu überwachen. Darüber hinaus kann UFH eine Thrombozytopenie verursachen. Seit Erstellung der ERC-Leitlinie 2010 zum ACS wurden mehrere randomisierte Studien durchgeführt, in denen alternative Antithrombine im Vergleich zu UFH zur Behandlung des ACS getestet wurden [98–100]. Diese Alternativen sind charakterisiert durch eine spezifischere Faktor-X_a-Aktivität (niedermolekulare Heparine, LMWH, Fondaparinux) oder sind direkte Thrombininhibitoren (Bivalirudin). Mit den letztgenannten Antithrombinen muss das Koagulationssystem nicht notwendigerweise überwacht werden, und das Thrombozytopenierisiko ist reduziert. Mit Ausnahme von UFH fehlen Studien, die isoliert die prähospitalen mit der intrahospitalen Gabe des gleichen Antithrombins vergleichen. Rivaroxaban, Apixaban und andere direkte Thrombinantagonisten haben ihre Indikation bei bestimmten Patientengruppen nach Stabilisation, aber nicht bei der Initialbehandlung des ACS [101].

Antithrombine bei non-STEMI-ACS

Eine parenterale Antikoagulation wird zum Zeitpunkt der Diagnose unter Berücksichtigung sowohl der Ischämie- als auch der Blutungsrisiken empfohlen, da sie – zusammen mit Thrombozytenaggregationshemmern – das Risiko wesentlicher kardiovaskulärer Ereignisse (MACE) bei Patienten mit non-STEMI-ACS reduziert. Wenn auch die Grundidee der frühen Antithrombin-Therapie in der Vermeidung von MACE liegt, gibt es dennoch keinen eindeutigen Beweis für die Überlegenheit des prähospitalen im Vergleich zum intrahospitalen Beginn der Antithrombin-Therapie.

Verglichen mit UFH (70–100 IU/kg i.v.) verringert Enoxaparin (30 mg i.v., gefolgt von 1 mg/kg s. c. alle 12 h) den kombinierten Endpunkt aus Mortalität, Myokardinfarkt und der Notwendigkeit dringlicher Revaskularisation, wenn es in den ersten 24–36 h nach Symptombeginn eines non-STEMI-ACS eingesetzt wird

[102, 103]. ACT-gesteuerte (ACT „activated clotting time“) i.v.-Nachinjektionen können nach initialer UFH-Behandlung erwogen werden. Obwohl Enoxaparin mehr geringfügige Blutungen als UFH verursacht, ist die Rate ernster Blutungen nicht erhöht.

Blutungen verschlechtern die Prognose von Patienten mit ACS [104]. Fondaparinux (2,5 mg s. c. täglich) und Bivalirudin (initialer Bolus von 0,1 mg/kg i.v., gefolgt von einer Infusion von 0,25 mg/kg) führen zu weniger Blutungen als UFH [105–107]. Fondaparinux wird wegen des besten Wirksamkeits-Sicherheits-Profiles empfohlen, unabhängig von der Behandlungsstrategie. Da Katheterthromben bei Patienten mit PCI beobachtet wurden, ist zusätzliches UFH während einer PCI notwendig [105].

Enoxaparin oder UFH werden für den Fall empfohlen, dass Fondaparinux nicht verfügbar ist. In den Studien an Patienten mit non-STEMI-ACS wurden UFH, Fondaparinux, Enoxaparin und Bivalirudin nur nach Krankenhausaufnahme eingesetzt. Es mag daher unzulässig sein, die Daten auf die prähospitalen Situation oder die in der Notfallambulanz zu übertragen.

Wegen des Vorteils weniger Blutungen ist Fondaparinux ein vorzuziehendes Antithrombin. Da aber Fondaparinux und Enoxaparin² bei Niereninsuffizienz akkumulieren können, ist eine Dosisanpassung notwendig. Für Patienten mit geplantem invasivem Vorgehen sind Bivalirudin und Enoxaparin sinnvolle Alternativen zum UFH. Das Blutungsrisiko kann jedoch steigen, wenn zwischen Enoxaparin und UFH gewechselt wird [108]. Nach Durchführung der PCI sollte die Antikoagulation beendet werden, falls nicht aus anderen Gründen indiziert.

Antithrombine bei STEMI

Antithrombine für Patienten, die mit Fibrinolyse behandelt werden sollen

Enoxaparin und UFH. Die Gabe von UFH ist sinnvoll für die präklinische Fibrinolyse-Therapie bei STEMI-Patienten. Einige Studien an Patienten mit Fibrinolyse bei

STEMI haben jedoch gezeigt, dass die Behandlung mit Enoxaparin statt UFH, unabhängig von dem verwendeten Fibrinolytikum, zu besseren klinischen Resultaten führte, allerdings auch einhergehend mit einer erhöhten Blutungsrate bei älteren Patienten über 75 Jahre und einem geringen Körpergewicht unter 60 kg [109]. Reduzierte Dosen von Enoxaparin bei älteren Patienten und geringem Körpergewicht führten bei geringerer Blutungsneigung weiterhin zu günstigeren Ergebnissen [110].

Dosierung bei Enoxaparin: Bei Patienten < 75 Jahre folgt einem initialen Bolus von 30 mg i.v. eine Dosierung von 1 mg/kg alle 12 h wobei die erste s. c.-Gabe kurz nach dem i.v.-Bolus gegeben werden soll. Patienten ≥ 75 Jahre sollen mit 0,75 mg/kg s. c. alle 12 h ohne initialen i.v.-Bolus behandelt werden. Patienten mit bekannter eingeschränkter Nierenfunktion (Kreatininclearance < 30 ml/min) können mit 1 mg/kg s. c. einmal täglich behandelt werden oder sollen UFH erhalten. Zur Empfehlung anderer niedermolekularer Heparine fehlen ausreichende Daten.

Fondaparinux. In mehreren Studien wurde ein neutrales Ergebnis bzw. eine Überlegenheit von Fondaparinux im Vergleich zu UFH bei Fibrinolyse von STEMI-Patienten gezeigt [105]. Fondaparinux (initial 2,5 mg s. c., gefolgt von täglich 2,5 mg s. c.) kommt insbesondere beim Einsatz von nichtfibrinspezifischen Thrombolytika (Streptokinase) bei Patienten mit einer Plasma-Kreatinin-Konzentration < 3 mg/l (< 250 Mikromol/l) in Betracht. Für den Fall einer geplanten PPCI sollte Enoxaparin oder UFH bevorzugt werden.

Bivalirudin. Es liegen zu wenige Daten vor, um Bivalirudin anstelle von UFH bzw. Enoxaparin für die Fibrinolyse-Therapie bei STEMI-Patienten zu empfehlen. Da der Wechsel von Antithrombinen das Blutungsrisiko erhöhen kann, soll das initiale Medikament beibehalten werden, mit der Ausnahme von Fondaparinux, wo UFH zusätzlich notwendig wird, wenn eine ergänzende PCI geplant ist [108].

Antithrombine bei STEMI-Patienten, die mit primärer PCI (PPCI) behandelt werden sollen. Nach Veröffentlichung

² In geringerem Umfang bei einer Kreatininclearance unter 30 ml/h auch Bivalirudin.

der ERC-Leitlinien 2010 wurden Studien durchgeführt, in denen verschiedene Antithrombine prähospital bei Patienten mit STEMI und geplanter PPCI eingesetzt wurden [98, 99, 111]. Mit Ausnahme von UFH [112] jedoch besteht ein Mangel an Studien zum Vergleich der prähospitalen mit der intrahospitalen Gabe desselben Antithrombins, d. h. der Bedeutung eines früheren Therapiebeginns. Die Therapieempfehlungen für diese Bedingungen müssen daher vorwiegend aus intrahospitalen Studien extrapoliert werden, ohne dass bis zum Vorliegen spezifischerer Studienergebnisse ein Vorteil prähospitaler Therapiebeginns sicher bewiesen ist.

UFH. Die prähospital intravenöse Injektion von 500 mg ASA und >5000 IU UFH führte in einer Beobachtungsstudie zu einer höheren Rate an TIMI-Fluss 2 und 3 sowie TIMI-Fluss Grad 3 bei Erstangiographie im Vergleich zur späteren Gabe [112]. Es ergab sich jedoch kein Einfluss auf die Infarktgröße und die 30-Tage-Sterblichkeit.

Enoxaparin. In einer größeren randomisierten Studie wurde Enoxaparin mit UFH bei geplanter PPCI bei STEMI verglichen. Bei 71 % der Patienten wurde die Antithrombingabe im Rettungswagen begonnen [99]. Die Studie ergab keinen Unterschied in Bezug auf primären Endpunkt aus Tod, misslungener Intervention oder wesentlicher Blutung, aber geringere Raten verschiedener kombinierter sekundärer Endpunkte wie z. B. Tod, erneutes ACS und dringende Revaskularisierung. Verschiedene Register und kleinere Studien zeigten ebenfalls ein günstiges oder neutrales Ergebnis, wenn Enoxaparin mit UFH bei PPCI (mit großzügigem Einsatz von ADP-Antagonisten bzw. Gp-IIb/IIIa-Rezeptorblockern) [113] verglichen wurde. Enoxaparin ist daher als eine effektive und sichere Alternative zu UFH anzusehen und sollte eventuell dem UFH auch unter prähospitalen Bedingungen vorgezogen werden. Die Datenlage ist unzureichend, um andere niedermolekulare Heparine als Enoxaparin für die PPCI bei STEMI zu empfehlen. Der Wechsel von UFH zu Enoxaparin oder umgekehrt kann zu einem erhöhten Blutungsrisiko führen und soll deshalb vermieden werden [108]. Eine Dosisanpassung ist für Enoxaparin bei Niereninsuffizienz notwendig.

Bivalirudin. In zwei großen randomisierten Studien wurde nachgewiesen, dass beim Vergleich von Bivalirudin mit UFH plus Gp-IIb/IIIa-Rezeptorblockern bei Patienten mit STEMI und geplanter PPCI unter Bivalirudin weniger Blutungen auftraten und die Langzeitsterblichkeit sank [114, 115]. Mehrere andere Studien und Fallserien zeigten ebenfalls bessere oder neutrale Ergebnisse für Bivalirudin im Vergleich mit UFH. Die Machbarkeit und Sicherheit der prähospitalen Anwendung wurde ebenso gezeigt wie geringere Blutungsraten, wenn Bivalirudin mit historischen Kontrollgruppen verglichen wurde [100, 111]. In neueren Untersuchungen mit weniger intensivem Einsatz von Gp-IIb/IIIa-Rezeptorblockern bzw. einer modifizierten Plättchenhemmerstrategie waren die Unterschiede bei größeren Blutungen nur noch gering, während die Ergebnisse bei den ischämischen Endpunkten mit Bivalirudin neutral oder sogar schlechter waren [116, 117]. In einer weiteren Studie wurde die prähospital Einleitung einer Bivalirudin-Therapie mit UFH und optionalem Einsatz von Gp-IIb/IIIa-Rezeptorblockern verglichen (gegeben bei 69 % der Patienten). Blutungen, nicht jedoch Todesfälle waren mit Bivalirudin seltener. Die Zahl der Stent-Thrombosen war mit Bivalirudin wie in anderen Studien in den ersten 24 h nach PCI höher [98, 118]. Wenn die reduzierte Blutungshäufigkeit gegenüber der höheren Rate von Stent-Thrombosen abgewogen wird, kann Bivalirudin unverändert als eine Alternative zu UFH bei der PPCI des STEMI angesehen werden.

Fondaparinux. Beim Vergleich mit UFH ergab der Einsatz von Fondaparinux ähnliche klinische Ergebnisse wie UFH im Zusammenhang mit der PPCI [105]. Jedoch erforderte die Thrombusbildung an Kathetern zusätzliche Gabe von UFH. Fondaparinux kann daher nicht bei STEMI und geplanter PPCI empfohlen werden.

Reperusionsstrategie bei Patienten mit STEMI

Die Reperfusionstherapie bei Patienten mit STEMI ist der wichtigste Fortschritt in der Behandlung des Myokardinfarkts

in den letzten 30 Jahren. Bei Patienten mit STEMI und einer Symptombdauer von bis zu 12 h sollte eine Reperusionsbehandlung mit der am besten geeigneten verfügbaren Strategie so schnell wie möglich eingeleitet werden [119–122]. Die Reperfusion kann mit einer Fibrinolyse, der PPCI oder einer Kombination beider Verfahren erreicht werden. Die Wirksamkeit der Reperfusionstherapie ist entscheidend abhängig vom Zeitintervall vom Symptombeginn bis zum Beginn der Reperfusion. Die Fibrinolyse ist besonders in den ersten 2 bis 3 h nach Symptombeginn wirksam, die Wirksamkeit der PPCI ist nicht so stark zeitabhängig.

Fibrinolyse

Eine Metaanalyse von drei randomisierten kontrollierten Studien (RCTs), die 531 Patienten umfasste, ergab einen Vorteil der prähospitalen gegenüber der intrahospitalen Thrombolyse beim Überleben bis zur Krankenhausentlassung ohne zusätzliche Schädigung im Sinne wesentlicher oder intrakranieller Blutungen [123–125]. Ein wirksames und sicheres System für die prähospital Lysetherapie erfordert angemessene Möglichkeiten für die Diagnose und Therapie des Myokardinfarkts und seiner Komplikationen. Die Fibrinolyse kann sicher eingesetzt werden von Paramedics (Rettungsassistenten), Krankenschwestern oder Ärzten, die einem bewährten Protokoll folgen, sowie ein umfassendes Trainings- und Qualitätssicherungsprogramm unter medizinischer Aufsicht durchlaufen haben [126]. Idealerweise sollen sie in der Lage sein, mit erfahrenen Krankenhausärzten (z. B. Notärzten, Kardiologen) zu kommunizieren. Der entscheidende Vorteil der prähospitalen Fibrinolyse wird bei signifikanten Transportzeiten von >30–60 min erreicht. Die RCTs mit Vorteil für die prähospital Fibrinolyse wurden unter Systembedingungen durchgeführt, die eine mittlere Zeitdifferenz zwischen prähospitalem und intrahospitalem Therapiebeginn von 33–52 min aufwiesen. Die Transportzeiten lagen im Median bei 38–60 min. Bei abnehmender Transportzeit gehen die Vorteile verloren. Die prähospital Fibrinolyse bei Patienten mit STEMI oder einem ACS mit vermutlich neuem Linksschen-

Tab. 1 Kontraindikationen für die Fibrinolyse^a

| | |
|------------------------------------|--|
| Absolute Kontraindikationen | Hämorrhagischer Schlaganfall oder Schlaganfall unklarer Ätiologie in den letzten 6 Monaten |
| | Zentralnervöse Schädigung oder Neoplasien |
| | Zustand nach vor kurzem vorausgehendem größerem Trauma, Operation oder Kopfverletzung (innerhalb der letzten 3 Wochen) |
| | Gastrointestinale Blutung innerhalb des letzten Monats |
| | Bekannte Blutungsneigung |
| | Aortendissektion |
| Relative Kontraindikationen | TIA in den vorausgehenden 6 Monaten |
| | Orale Antikoagulantientherapie |
| | Schwangerschaft innerhalb 1 Woche nach Entbindung |
| | Nicht komprimierbare Punktionen |
| | Traumatische Wiederbelebung |
| | Therapieresistente Hypertonie (systolischer RR > 180 mmHg) |
| | Fortgeschrittene Lebererkrankung |
| | Bakterielle Endokarditis |
| | Aktives peptisches Magengeschwür |

^aNach den Leitlinien der European Society of Cardiology.

kelblock (LBBB) ist demnach vorteilhaft. Die Wirksamkeit ist kurz nach Symptombeginn am größten. Patienten mit einem ACS und Zeichen eines STEMI (oder einem vermutlich neuen LBBB oder einem strikt posterioren Infarkt), die primär in der Notfallambulanz gesehen werden, sollen so rasch wie möglich eine Fibrinolyse erhalten, sofern ein schneller Zugang zu einer PPCI nicht gegeben ist.

Risiken der fibrinolytischen Therapie

Medizinalpersonen, die eine fibrinolytische Therapie einsetzen, müssen die Kontraindikationen und Risiken kennen (■ **Tab. 1**). Bei Patienten mit großen Infarkten (erkennbar an ausgedehnten EKG-Veränderungen) ist die Wahrscheinlichkeit eines Nutzens der fibrinolytischen Behandlung am größten. Der Gewinn ist weniger eindrucksvoll bei inferioren im Vergleich zu anterioren Infarkten. Ältere Patienten haben absolut ein höheres Sterberisiko, aber der absolute Nutzen der fibrinolytischen Therapie ähnelt dem bei jüngeren Patienten. Das Risiko intrakranieller Blutungen ist erhöht bei Patienten mit einem systolischen Blutdruck > 180 mmHg und stellt eine relative Kontraindikation dar. Das Risiko intrakranieller Blutungen ist weiterhin abhängig von dem gewählten Fibrinolytikum, dem Antithrombin und der Antiplättchentherapie. Eine Alternative bei

Patienten > 75 Jahre kann bei Einsatz von Enoxaparin eine Halbierung der Tenecteplase-Dosierung sein, womit die Rate intrakranieller Blutungen ohne Effizienzverlust reduziert werden kann [127, 128].

Primäre perkutane Intervention (PPCI)

Die Koronarangioplastie mit oder ohne Stenteinlage ist zur bedeutsamsten Sofortbehandlungsstrategie für Infarktpatienten geworden. Eine PPCI in einem erfahrenen Zentrum mit erster Balloninsufflation kurz nach erstem Patientenkontakt von einem erfahrenen Untersucher durchgeführt, bei dem ein hoher Trainingsstatus besteht, ist die bevorzugte Behandlungsform, da sie die Morbidität und Mortalität im Vergleich zur sofortigen Fibrinolyse senkt [129].

Fibrinolyse vs. primäre PCI (PPCI)

Der Einsatz der PPCI war bisher limitiert durch die mangelnde Verfügbarkeit von Katheterlabors, ausreichend trainierten Klinikern und der Zeitverzögerung bis zur ersten Balloninsufflation. Die Fibrinolyse ist eine breit verfügbare Reperfusionstrategie. Beide Behandlungswege sind gut eingeführt und waren Gegenstand großer randomisierter Multizenterstudien in den letzten Jahrzehnten. Die Zeit vom Symptombeginn und die PPCI-

bedingte Zeitverzögerung (Intervall von der Diagnose bis zur ersten Balloninsufflation minus dem Zeitintervall Diagnose – Venenpunktion bei Fibrinolyse) sind die Kernfragen bei der Auswahl der am besten geeigneten Reperfusionstrategie.

Die Fibrinolyse ist am effektivsten bei Patienten, die in den ersten 2 bis 3 h nach Symptombeginn gesehen werden. Sie erweist sich als günstig im Vergleich zur PPCI, wenn sie innerhalb von 2 h nach Symptombeginn eingeleitet wird und mit einer „Rettungs-PCI“ (Rescue-PCI; PCI bei vermutetem Fibrinolyse-Versagen) oder einer verzögerten PCI kombiniert wird [40, 130, 131]. In den randomisierten Studien, in denen die PPCI mit der Fibrinolyse-Therapie verglichen wurde, war die typische Verzögerung von der Entscheidung bis zum Beginn der PPCI-Behandlung bzw. der Fibrinolyse weniger als 60 min. In Registern, die den Normalzustand realistischer wiedergeben, variierte die akzeptable PPCI-bedingte Zeitverzögerung (d. h. das Zeitintervall von der Diagnose bis zur ersten Balloninsufflation minus dem Zeitintervall Diagnose – Kanüle bei Fibrinolyse), in der die Überlegenheit der PPCI gegenüber der Fibrinolyse nachzuweisen war, beträchtlich zwischen 45 min und etwa 180 min in Abhängigkeit von den Bedingungen des Patienten (Alter, Infarktlokalisierung und Symptombdauer). In STEMI-Registern überschritt die systembedingte Verzögerung zur PCI in 58% der Fälle 120 min [132]. Ein kontinuierliches Monitoring der Systemleistungsfähigkeit wird daher benötigt, um optimale Abläufe und Ergebnisse für Infarktpatienten zu erzielen.

Bei jüngeren Patienten, die früh mit großen Vorderwandinfarkten gesehen werden, kann eine Verzögerung zur PPCI von 60 min inakzeptabel sein, während bei spät gesehenen Patienten (> 3 h seit Beginn der Symptome) PPCI-bedingte Verzögerungen von bis zu 120 min angemessen sein können [133]. Das Vorhandensein gewisser Zusatzkrankungen, wie eine frühere koronare Bypass-Operation, Diabetes oder Niereninsuffizienz, sind zusätzliche Faktoren, die bei der Wahl der besten Therapie mit berücksichtigt werden müssen [134].

Die Verzögerung zur PPCI kann durch Verbesserung des Versorgungssystems wesentlich verkürzt werden [135, 136]:

- Ein prähospitalen EKG soll so früh wie möglich registriert und hinsichtlich einer möglichen STEMI-Diagnose bewertet werden. Damit kann die Sterblichkeit, sowohl bei Patienten, die für eine PPCI als auch für solche, die für eine Fibrinolyse vorgesehen sind, reduziert werden.
- Das Erkennen eines STEMI kann dadurch bewerkstelligt werden, dass das EKG ins Krankenhaus übertragen wird, wo Ärzte vor Ort die Interpretation vornehmen oder intensiv trainierte Krankenschwestern oder Rettungsassistenten es mit oder ohne Unterstützung einer Computer-EKG-Auswertung beurteilen.
- Wenn die PPCI die geplante Strategie ist, trägt eine prähospitalen Alarmierung des Katheterlabors für die PPCI zur Mortalitätsenkung bei [40].

Folgende zusätzliche Elemente tragen zu einem effektiven System bei:

- Die Einsatzbereitschaft des Herzkatheterlabors innerhalb von 20 min über 24 h am Tag an 7 Tagen in der Woche.
- Die Rückmeldung der Daten des realen Zeitverlaufs vom Symptombeginn bis zur PCI.

Für Patienten mit einer Kontraindikation für eine Fibrinolyse soll, statt auf eine Reperfusionstherapie gänzlich zu verzichten, eine PCI, unabhängig von der zeitlichen Verzögerung, angestrebt werden. Für Patienten im kardiogenen Schock ist die PCI (oder koronare Bypass-Operation) die zu bevorzugende Therapie. An die Fibrinolyse soll nur im Falle einer wesentlichen Zeitverzögerung gedacht werden.

Auswahl für den Interhospitaltransport zur primären PCI

Bei der Mehrzahl der Patienten mit einem ablaufenden STEMI wird die Diagnose in der Prähospitalphase oder in der Notfallambulanz eines Krankenhauses ohne PCI-Möglichkeit gestellt. Demzufolge müssen Entscheidungen hinsichtlich der bestmöglichen Strategie für die Revasku-

larisierung gefällt werden. Für die Prähospitalphase gibt es Daten, die zeigen, dass obwohl die prähospitalen Fibrinolyse dem sofortigen Transport zur PCI hinsichtlich der Mortalität nicht unterlegen ist, sie mit einem erhöhten Risiko für intrakranielle Blutungen einhergeht. Wenn die PCI innerhalb von 60–90 min durchgeführt werden kann, wird die sofortige Zuweisung des Patienten zur PCI gegenüber der prähospitalen Fibrinolyse bevorzugt [40, 127, 137–139].

Wenn ein Patient mit STEMI zunächst in der Notfallambulanz eines Krankenhauses ohne PCI-Möglichkeit gesehen wird, zeigen Daten aus 8 RCTs [140–147], in denen 3119 Patienten eingeschlossen wurden, dass der sofortige Transfer zur PPCI im Vergleich zur Fibrinolyse vor Ort und Transport ausschließlich zur Rescue-PCI hinsichtlich Sterblichkeit, Reinfarkt und Schlaganfall überlegen ist, ohne dass sich Hinweise für anderweitige Schädigungen ergeben. Deshalb soll bei Patienten, die in einer Notfallambulanz eines Krankenhauses ohne PCI-Möglichkeit gesehen werden, eine notfallmäßige Verlegung in ein PCI-Zentrum bedacht werden, sofern die PPCI innerhalb angemessener Zeitgrenzen erfolgen kann.

Es ist weniger sicher, ob eine sofortige Fibrinolyse (prähospital oder im Krankenhaus) bzw. der Transfer zur PPCI bei jüngeren Patienten mit Vorderwandinfarkt und einer Symptombdauer von 2–4 h günstiger ist [133]. Die Verlegung von STEMI-Patienten, die nach mehr als 3 h und bis zu 12 h nach Symptombeginn gesehen werden, ist dagegen sinnvoll, sofern der Transport schnell möglich ist.

Die Kombination von Fibrinolyse und perkutaner Koronarintervention

Die Fibrinolyse und die PCI können in einer Vielzahl von Kombinationen eingesetzt werden, um den koronaren Blutfluss wiederherzustellen und aufrechtzuerhalten. Es gibt verschiedene Wege, in denen die beiden Verfahren kombiniert werden können. Es mangelt etwas an einer Eindeutigkeit der Nomenklatur, in der die PCI innerhalb dieser Vorgehensweise beschrieben wird. Der Begriff „facilitated PCI“ wird benutzt, um eine PCI

unmittelbar nach Fibrinolyse zu beschreiben, der Begriff „pharmakoinvasive Strategie“ bezieht sich auf eine PCI, die 3–24 h nach Fibrinolyse vorgenommen wird, und der Begriff Rescue-PCI ist definiert als eine PCI, die wegen Lyseversagen durchgeführt wird, nachgewiesen durch eine ST-Segment-Resolution von weniger als 50 % 60–90 min nach Abschluss der Fibrinolyse-Therapie. Diese Strategien unterscheiden sich von einer routinemäßigen Angiographie und Intervention, die mehrere Tage nach erfolgreicher Fibrinolyse durchgeführt wird. Eine sofortige Routineangiographie nach Fibrinolyse geht mit einer erhöhten Rate intrakranieller und weiterer wesentlicher Blutungen einher, ohne irgendeinen Vorteil bezüglich Sterblichkeit und Reinfarkten [148–152].

Es ist sinnvoll, eine Angiographie und PCI bei Patienten mit Fibrinolyse-Versagen durchzuführen, erkennbar an klinischen Zeichen und/oder unzureichender ST-Segment-Resolution [153]. Im Falle einer klinisch erfolgreichen Fibrinolyse (erkennbar am klinischen Bild und einer ST-Segment-Resolution von > 50 %) verbessert eine um einige Stunden nach Fibrinolyse verzögerte Angiographie (der sog. pharmakoinvasive Weg) das Ergebnis. Diese Strategie schließt die frühe Verlegung zur Angiographie und, wenn nötig, PCI nach Fibrinolyse ein. Daten aus 7 RCTs mit 2355 Patienten [138, 146, 154–158] ergaben Vorteile bezüglich weniger Reinfarkte bei früher regelhafter Verlegung zur Angiographie nach 3–6 h (bis zu 24 h) in den ersten 24 h nach Fibrinolyse im Vergleich zur reinen Verlegung auf die Rescue-PCI nach Fibrinolyse im Krankenhaus (OR 0,57; 95 %-CI 0,38–0,85). Es ergaben sich keine Vorteile bezüglich der kurzzeitigen und Einjahressterblichkeit bzw. Hinweise für Nachteile im Sinne wesentlicher oder intrakranieller Blutungen.

Daten von zwei RCTs [138, 159] und einer nicht randomisierten Studie [160] ergaben keinen Nutzen durch den Transfer zur sofortigen PPCI im Vergleich zur Fibrinolyse-Therapie, gefolgt von einem Routinetransfer zur PCI 3–24 h später. Deshalb ist für den Fall, dass eine PPCI nicht kurzfristig durchgeführt werden kann, eine Fibrinolyse vor Ort, gefolgt von einer Angiographie 3–24 h später, eine sinnvolle Alternative.

Besondere Situationen

Kardiogener Schock

Das ACS ist die häufigste Ursache des kardiogenen Schocks, hauptsächlich verursacht durch ein großes Ischämie-Areal bzw. eine mechanische Komplikation des Myokardinfarkts. Er ist nicht häufig. Die Kurzzeitsterblichkeit des kardiogenen Schocks beträgt 40% [161] im Kontrast zu einer guten Lebensqualität der Patienten, die lebend entlassen werden. Eine frühe invasive Strategie (primäre PCI, PCI früh nach Fibrinolyse) ist bei den Patienten indiziert, die für eine Revaskularisation infrage kommen [162]. Beobachtungsstudien erlauben die Annahme, dass dieses Vorgehen auch für ältere Patienten (über 75 Jahre) von Vorteil sein könnte. Obwohl häufig in der täglichen Praxis verwendet, gibt es keine Belege, die den Einsatz der intraortalen Ballonpumpe (IABP) unterstützen [161].

Bei Patienten mit inferiorem Infarkt, klinischen Schockzeichen und Lungenauskultation ohne Stauung besteht der Verdacht auf einen rechtsventrikulären Infarkt. Eine ST-Segment-Hebung $\geq 0,1$ mV in Ableitung V4R ist ein guter Indikator für einen rechtsventrikulären Infarkt. Diese Patienten haben eine Krankenhaussterblichkeit von bis zu 30% und erheblichen Nutzen von einer Reperfusionstherapie. Nitrate und andere Vasodilatoren müssen vermieden und die Hypotension mit intravenöser Flüssigkeit behandelt werden.

Reperfusion nach erfolgreicher Wiederbelebung

Das ACS wird oft von einem akuten Koronarverschluss oder einer hochgradigen Koronarstenose begleitet und ist eine häufige Ursache des prähospitalen Kreislaufstillstands (OHCA). In einer vor kurzem veröffentlichten Metaanalyse lag die Prävalenz akuter Koronarläsionen zwischen 59% und 71% bei OHCA-Patienten ohne offensichtliche nicht kardiale Ursache des Ereignisses [163]. Nach Veröffentlichung einer ersten Studie [164] haben viele Observationsstudien gezeigt, dass die notfallmäßige Untersuchung im Herzkatheterlabor einschließlich früher perkutaner Intervention (PCI) bei Patienten mit wieder vorhandenem Spontankreislauf (ROSC)

nach Kreislaufstillstand praktikabel ist [165]. Das invasive Vorgehen (d. h. frühe Koronarangiographie, gefolgt von sofortiger PCI, wenn diese notwendig erscheint) bei dieser Patientengruppe, insbesondere bei Patienten mit langwieriger Reanimation und Vorliegen unspezifischer EKG-Kriterien, ist umstritten, wegen des Fehlens spezifischer Ergebnisse und der erheblichen Beanspruchung von Ressourcen (einschließlich der Verlegung von Patienten in PCI-Zentren).

PCI nach ROSC bei STEMI. Die höchste Inzidenz von akuten Koronarläsionen findet sich bei Patienten mit ST-Strecken-Elevation bzw. Linksschenkelblock (LBBB) in EKGs, die nach ROSC abgeleitet werden. Es gibt keine randomisierte Studie, aber viele Beobachtungsstudien berichteten über einen Vorteil bei invasivem Vorgehen hinsichtlich Überleben und neurologischem Ergebnis. Es ist hoch wahrscheinlich, dass das frühe invasive Vorgehen eine Strategie bei Patienten mit STEMI darstellt, die mit einem bedeutenden klinischen Vorteil einhergeht. In einer kürzlich durchgeführten Metaanalyse wurde gezeigt, dass eine frühe Angiographie mit einer Reduktion der Krankenhaussterblichkeit (OR 0,35; 0,31–0,41) und einem besseren neurologischen Resultat (OR 2,54; 2,17–2,99) verbunden ist [40]. Allerdings gehörten die Patienten, die einer frühen Angiographie unterzogen wurden, zu einer hoch selektierten Gruppe mit einem höheren Anteil männlicher Patienten, Kammerflimmern, Augenzeugen bei Kreislaufstillstand, therapeutischer Hypothermie und intensiver linksventrikulärer Unterstützung. Diabetes mellitus, Nieren- bzw. Herzinsuffizienz waren weniger häufig bei diesen Patienten.

Auf dem Hintergrund der vorhandenen Daten soll die notfallmäßige Evaluierung im Herzkatheterlabor (und sofortige PCI, wenn notwendig) bei ausgewählten erwachsenen Patienten mit ROSC nach vermutet kardialbedingtem OHCA mit ST-Segment-Elevation im EKG durchgeführt werden.

Beobachtungsstudien weisen auch darauf hin, dass optimale Ergebnisse nach OHCA mit einer Kombination aus gezieltem Temperaturmanagement und

PCI erreicht werden. Mit einem standardisierten Protokoll zur Nachbehandlung nach Kreislaufstillstand kann dies festgelegt werden, auch als Teil einer Gesamtstrategie zur Verbesserung des neurologisch intakten Überlebens dieser Patientengruppe.

PCI nach ROSC bei Patienten ohne ST-Strecken-Hebung.

Im Gegensatz zu den Zeichen eines ACS bei Patienten ohne Kreislaufstillstand sind die empfohlenen diagnostischen Methoden zum Nachweis einer koronaren Ischämie in dieser Situation weniger verlässlich. Sowohl die Sensitivität als auch die Spezifität klinischer Daten, des EKG und der Biomarker zum Nachweis eines akuten Koronarverschlusses sind in der Diskussion [167]. Insbesondere zeigt sich, dass auch die Abwesenheit von ST-Hebungen mit einem ACS bei Patienten mit ROSC nach OHCA verbunden sein kann [168]. Bei den Patienten ohne ST-Hebung sind die Daten bezüglich eines möglichen Nutzens einer notfallmäßigen Abklärung im Herzkatheterlabor widersprüchlich – sie kommen alle aus Beobachtungsstudien [169, 170] oder Subgruppenanalysen [171]. Es ist sinnvoll, eine notfallmäßige Abklärung im Herzkatheterlabor nach ROSC bei Patienten mit dem höchsten Risiko für eine koronare Ursache des Kreislaufstillstands zu diskutieren. Eine Reihe von Faktoren, wie Alter des Patienten, Dauer der Reanimation, hämodynamische Instabilität, zugrunde liegende Rhythmusstörung, der neurologische Status bei Aufnahme und die Wahrscheinlichkeit einer kardialen Ursache, kann die Entscheidung zur Intervention beeinflussen. In einem kürzlich erschienenen Konsensuspapier der European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) wurde betont, dass bei Patienten mit OHCA bei Vorhandensein von ST-Hebungen sofort eine Herzkatheteruntersuchung erfolgen soll bzw. bei anderen Patienten ohne eindeutigen Nachweis einer nicht koronaren Ursache des Kreislaufstillstands diese sobald wie möglich (in weniger als 2 h) in Betracht gezogen werden muss, insbesondere wenn sie hämodynamisch instabil sind [172]. Bei Patienten, die nicht in einem PCI-Zentrum erstbehandelt werden, sollte die Verlegung zur Angiographie und,

wenn indiziert, PPCI auf der Grundlage einer individuellen Abwägung zwischen dem erwarteten Nutzen einer frühen Angiographie und den Risiken des Patiententransports erfolgen.

Präventive Maßnahmen

Präventive Maßnahmen bei Patienten mit ACS sollen früh nach Krankenhausaufnahme begonnen und laufende Therapien fortgesetzt werden. Die Präventivbehandlung verbessert die Prognose durch Reduzierung unerwünschter gravierender kardiovaskulärer Ereignisse. Die medikamentöse Prävention umfasst Betablocker, Inhibitoren des „angiotensin converting enzyme“ (ACE-Inhibitoren)/Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB) und Statine ebenso wie die Basisbehandlung mit ASA und, sofern indiziert, ADP-Antagonisten.

Betablocker

Verschiedene Studien, hauptsächlich aus der Vorreperfusionzeit zeigen eine reduzierte Mortalität, Häufigkeit von Reinfarkten und Myokardruptur wie auch seltener Kammerflimmern und supraventrikuläre Arrhythmien bei Patienten, die mit einem Betablocker therapiert wurden. Die Betablocker-Studien unterscheiden sich stark bezüglich des Zeitpunkts des Therapiebeginns. Es mangelt an Daten aus der Präklinik oder Notaufnahme. Außerdem deuten die Studien auf ein höheres Risiko für einen kardiogenen Schock durch i.v.-Gabe von Betablockern bei STEMI-Patienten hin, obgleich die Häufigkeit schwerer Tachyarrhythmien durch die Betablockade reduziert ist. Es gibt keine Evidenz, die die Routinegabe von i.v.-Betablockern präähospital oder in der Notaufnahme unterstützt. Die frühe i.v.-Betablocker-Gabe ist bei Patienten mit Hypotension oder Zeichen der Stauungsinsuffizienz kontraindiziert. Sie kann bei fehlenden Kontraindikationen in speziellen Situationen wie schwerer Hypertonie oder Tachyarrhythmien indiziert sein. Es ist sinnvoll, eine niedrig dosierte orale Betablocker-Therapie erst nach Stabilisierung des Patienten zu beginnen.

Andere Antiarrhythmika

Unabhängig von Betablockern gibt es keine Daten, die den Einsatz einer antiarrhythmischen Prophylaxe nach einem ACS unterstützen. Kammerflimmern (VF) verursacht die meisten frühen Todesfälle bei ACS; die Inzidenz von VF ist in den ersten Stunden nach Symptombeginn am höchsten. Dies erklärt, warum zahlreiche Studien mit dem Ziel durchgeführt wurden, den prophylaktischen Effekt einer antiarrhythmischen Therapie nachzuweisen [175]. Die Wirkungen von Antiarrhythmika (Lidocain, Magnesium, Disopyramid, Mexiletin, Verapamil, Sotalol, Tocainamid), prophylaktisch bei Patienten mit ACS gegeben, wurden untersucht. Die Prophylaxe mit Lidocain verminderte das Auftreten von VF, erhöhte aber tendenziell die Sterblichkeit [177]. Die Routinebehandlung mit Magnesium reduziert die Sterblichkeit nicht. Die Arrhythmieprophylaxe mit Disopyramid, Mexiletin, Verapamil oder anderen Antiarrhythmika, in den ersten Stunden eines ACS gegeben, beeinflusst die Sterblichkeit nicht. Die Prophylaxe mit Antiarrhythmika wird deshalb nicht empfohlen.

Inhibitoren des angiotensin-konvertierenden Enzyms (ACE-Hemmer) und Angiotensin-Rezeptorblocker (ARBs)

Orale ACE-Inhibitoren verringern die Sterblichkeit, wenn sie Patienten mit Infarkt mit und ohne frühe Reperfusionstherapie gegeben werden. Die günstigen Effekte sind am deutlichsten bei Patienten mit Vorderwandinfarkt, Lungenstauung oder einer linksventrikulären Ejektionsfraktion < 40 %. Bei systolischem Blutdruck < 100 mmHg zum Zeitpunkt der Aufnahme oder bei bekannten Kontraindikationen gegenüber dieser Substanzklasse, sollen ACE-Inhibitoren nicht gegeben werden. Eine höhere Sterblichkeit wurde dokumentiert, wenn eine intravenöse ACE-Inhibitor-Behandlung innerhalb der ersten 24 h nach Symptombeginn begonnen wurde. Eine orale ACE-Hemmer-Therapie ist sicher, gut verträglich und geht mit einer kleinen, aber signifikanten Sterblichkeitsreduktion einher [178]. Die Therapie soll deshalb in-

nerhalb der ersten 24 h nach Symptombeginn begonnen werden, unabhängig davon, ob eine Reperfusionstherapie geplant ist, insbesondere bei Patienten mit Vorderwandinfarkt, Lungenstauung oder einer linksventrikulären Ejektionsfraktion unter 40 %. ACE-Inhibitoren sollen nicht innerhalb der ersten 24 h nach Symptombeginn intravenös gegeben werden [177, 179]. Ein Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB) solle bei Patienten mit Unverträglichkeit von ACE-Inhibitoren gegeben werden [180].

Lipidesenkende Behandlung

Statine reduzieren das Auftreten wesentlicher unerwünschter kardiovaskulärer Ereignisse (MACE), wenn sie früh in den ersten Tagen nach Beginn eines ACS gegeben werden [181, 182]. Der Beginn einer Statintherapie soll bei allen Patienten innerhalb von 24 h nach Symptombeginn eines ACS erwogen werden. Wenn Patienten bereits Statine erhalten, soll die Therapie nicht abgebrochen werden [183].

Korrespondenzadresse

N.I. Nikolaou
Cardiology Department
Konstantopouleio General Hospital, Athens
HRArntz@t-online.de

Korrespondierender Übersetzer

Prof. Dr. H.R. Arntz
Department Emergency Medicine,
Charité, University Medicine Berlin
Campus Benjamin Franklin
Berlin, Germany
HRArntz@t-online.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. N.I. Nikolaou erhält Forschungsgelder von Fourier trial-AMGEN; A. Cariou ist Ehrensprecher von BARD-France; F. Beygui ist Ehrensprecher von Astra Zeneca, Lilly, Daichi-Sankyo; A. Bellou, H.-R. Arntz und L.L. Bossaert geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Perk J, De Backer G, Gohlke H et al (2012) European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 33:1635–1701
2. Goodman SG, Huang W, Yan AT et al (2009) The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J* 158:193–201 e1–5
3. Dudas K, Lappas G, Stewart S, Rosengren A (2011) Trends in out-of-hospital deaths due to coronary heart disease in Sweden (1991 to 2006). *Circulation* 123:46–52
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al (2012) Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 60:1581–1598
5. Task Force on the management of ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), Steg PG, James SK et al (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 33:2569–2619
6. Roffi M (2015) Guidelines for the diagnosis and treatment of acute coronary syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation (im Druck)*
7. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE et al (2003) Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. *Ann Intern Med* 139:979–986
8. American College of Emergency P, Society for Cardiovascular A, Interventions et al (2013) 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 61:e78–e140
9. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al (2014) 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 130:2354–2394
10. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG et al (2014) 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 64:e139–e228
11. Canto JG, Rogers WJ, Bowlby LJ, French WJ, Pearce DJ, Weaver WD (1997) The prehospital electrocardiogram in acute myocardial infarction: is its full potential being realized? National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *J Am Coll Cardiol* 29:498–505
12. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL et al (2005) Reduction of treatment delay in patients with ST-elevation myocardial infarction: impact of pre-hospital diagnosis and direct referral to primary percutaneous coronary intervention. *Eur Heart J* 26:770–777
13. Carstensen S, Nelson GC, Hansen PS et al (2007) Field triage to primary angioplasty combined with emergency department bypass reduces treatment delays and is associated with improved outcome. *Eur Heart J* 28:2313–2319
14. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O (2008) Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 101:158–161
15. Martinoni A, De Servi S, Boschetti E et al (2011) Importance and limits of pre-hospital electrocardiogram in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary angioplasty. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 18:526–532
16. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Norgaard BL et al (2011) Urban and rural implementation of pre-hospital diagnosis and direct referral for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 32:430–436
17. Chan AW, Kornder J, Elliott H et al (2012) Improved survival associated with pre-hospital triage strategy in a large regional ST-segment elevation myocardial infarction program. *JACC Cardiovasc Interv* 5:1239–1246
18. Quinn T, Johnsen S, Gale CP et al (2014) Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. *Heart* 100:944–950
19. Ong ME, Wong AS, Seet CM et al (2013) Nationwide improvement of door-to-balloon times in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction requiring primary percutaneous coronary intervention with out-of-hospital 12-lead ECG recording and transmission. *Ann Emerg Med* 61:339–347
20. Swor R, Hegerberg S, McHugh-McNally A, Goldstein M, McEachin CC (2006) Prehospital 12-lead ECG: efficacy or effectiveness? *Prehosp Emerg Care* 10:374–377
21. Masoudi FA, Magid DJ, Vinson DR et al (2006) Implications of the failure to identify high-risk electrocardiogram findings for the quality of care of patients with acute myocardial infarction: results of the Emergency Department Quality in Myocardial Infarction (EDQMI) study. *Circulation* 114:1565–1571
22. Kudenchuk PJ, Ho MT, Weaver WD et al (1991) Accuracy of computer-interpreted electrocardiography in selecting patients for thrombolytic therapy. MITI Project Investigators. *J Am Coll Cardiol* 17:1486–1491
23. Dhruva VN, Abdelhadi SI, Anis A et al (2007) ST-Segment Analysis Using Wireless Technology in Acute Myocardial Infarction (STAT-MI) trial. *J Am Coll Cardiol* 50:509–513
24. Bhalla MC, Mend F, Gist MA, Wilber S, Zaleski J (2013) Prehospital electrocardiographic computer identification of ST-segment elevation myocardial infarction. *Prehosp Emerg Care* 17:211–216
25. Clark EN, Sejersten M, Clemmensen P, Macfarlane PW (2010) Automated electrocardiogram interpretation programs versus cardiologists' triage decision making based on teletransmitted data in patients with suspected acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 106:1696–1702
26. de Champlain F, Boothroyd LJ, Vadeboncoeur A et al (2014) Computerized interpretation of the prehospital electrocardiogram: predictive value for ST segment elevation myocardial infarction and impact on on-scene time. *CJEM* 16:94–105
27. Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT (2014) Effect of prehospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloon time, mortality, and false-positive activation. *Prehosp Emerg Care* 18:1–8
28. Youngquist ST, Shah AP, Niemann JT, Kaji AH, French WJ (2008) A comparison of door-to-balloon times and false-positive activations between emergency department and out-of-hospital activation of the coronary catheterization team. *Acad Emerg Med* 15:784–787
29. van 't Hof AW, Rasoul S, van de Wetering H et al (2006) Feasibility and benefit of prehospital diagnosis, triage, and therapy by paramedics only in patients who are candidates for primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 151:1255e1–5
30. Layfield C, Rose J, Alford A et al (2015) Effectiveness of practices for improving the diagnostic accuracy of Non ST Elevation Myocardial Infarction in the Emergency Department: a laboratory medicine best practices systematic review. *Clin Biochem* 48:204–212
31. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S et al (2011) ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 32:2999–3054
32. Keller T, Zeller T, Peetz D et al (2009) Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 361:868–877
33. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R et al (2000) Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 342:1163–1170
34. Collinson PO, Premachandram S, Hashemi K (2000) Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department. *BMJ* 320:1702–1705
35. Aldous SJ, Richards M, Cullen L, Troughton R, Than M (2012) A 2-hour thrombolysis in myocardial infarction score outperforms other risk stratification tools in patients presenting with possible acute coronary syndromes: comparison of chest pain risk stratification tools. *Am Heart J* 164:516–523
36. Than M, Cullen L, Reid CM et al (2011) A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): a prospective observational validation study. *Lancet* 377:1077–1084
37. Than M, Cullen L, Aldous S et al (2012) 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. *J Am Coll Cardiol* 59:2091–2098
38. Reichlin T, Schindler C, Drexler B et al (2012) One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. *Arch Intern Med* 172:1211–1218
39. Meller B, Cullen L, Parsonage WA et al (2015) Accelerated diagnostic protocol using high-sensitivity cardiac troponin T in acute chest pain patients. *Int J Cardiol* 184:208–215
40. Nikolaou N, Welsford M, Beygui F et al (2015) Part 5: acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation (im Druck)*

41. Renaud B, Maison P, Ngako A et al (2008) Impact of point-of-care testing in the emergency department evaluation and treatment of patients with suspected acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 15:216–224
42. Mitchell AM, Garvey JL, Kline JA (2006) Multimer panel to rule out acute coronary syndromes in low-risk patients. *Acad Emerg Med* 13:803–806
43. Sorensen JT, Terkelsen CJ, Steengaard C et al (2011) Prehospital troponin T testing in the diagnosis and triage of patients with suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 107:1436–1440
44. Loewenstein D, Stake C, Cichon M (2013) Assessment of using fingerstick blood sample with i-STAT point-of-care device for cardiac troponin I assay. *Am J Emerg Med* 31:1236–1239
45. D'Ascenzo F, Biondi-Zoccai G, Moretti C et al (2012) TIMI, GRACE and alternative risk scores in acute coronary syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients. *Contemp Clin Trials* 33:507–514
46. Cullen L, Greenslade J, Hammett CJ et al (2013) Comparison of three risk stratification rules for predicting patients with acute coronary syndrome presenting to an Australian emergency department. *Heart Lung Circ* 22:844–851
47. Lin A, Devlin G, Lee M, Kerr AJ (2014) Performance of the GRACE scores in a New Zealand acute coronary syndrome cohort. *Heart* 100:1960–1966
48. Tymchak W, Armstrong PW, Westerhout CM et al (2011) Mode of hospital presentation in patients with non-ST-elevation myocardial infarction: implications for strategic management. *Am Heart J* 162:436–443
49. Fox KA, Fitzgerald G, Puymirat E et al (2014) Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open* 4:e004425
50. Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS et al (1989) A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. *Chest Pain Evaluation in the Emergency Room (CHEER) Investigators*. *N Engl J Med* 339:1882–1888
51. Hermann LK, Newman DH, Pleasant WA et al (2013) Yield of routine provocative cardiac testing among patients in an emergency department-based chest pain unit. *JAMA Intern Med* 173:1128–1133
52. Ramakrishna G, Milavetz JJ, Zinsmeister AR et al (2005) Effect of exercise treadmill testing and stress imaging on the triage of patients with chest pain: CHEER substudy. *Mayo Clin Proc* 80:322–329
53. Goldstein JA, Gallagher MJ, O'Neill WW, Ross MA, O'Neil BJ, Raff GL (2007) A randomized controlled trial of multi-slice coronary computed tomography for evaluation of acute chest pain. *J Am Coll Cardiol* 49:863–871
54. Forberg JL, Hilmersson CE, Carlsson M et al (2009) Negative predictive value and potential cost savings of acute nuclear myocardial perfusion imaging in low risk patients with suspected acute coronary syndrome: a prospective single blinded study. *BMC Emerg Med* 9:12
55. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N et al (2007) Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *Am J Cardiol* 100:1068–1073
56. Wei K (2010) Utility contrast echocardiography in the emergency department. *JACC Cardiovasc Imaging* 3:197–203
57. Gaibazzi N, Squeri A, Reverberi C et al (2011) Contrast stress-echocardiography predicts cardiac events in patients with suspected acute coronary syndrome but nondiagnostic electrocardiogram and normal 12-hour troponin. *J Am Soc Echocardiogr* 24:1333–1341
58. Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF et al (2007) ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol* 50:187–204
59. Hoffmann U, Bamberg F, Chae CU et al (2009) Coronary computed tomography angiography for early triage of patients with acute chest pain: the ROMICAT (Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography) trial. *J Am Coll Cardiol* 53:1642–1650
60. Hoffmann U, Nagurney JT, Moselewski F et al (2006) Coronary multidetector computed tomography in the assessment of patients with acute chest pain. *Circulation* 114:2251–2260
61. Hollander JE, Chang AM, Shofer FS, McCusker CM, Baxt WG, Litt HI (2009) Coronary computed tomographic angiography for rapid discharge of low-risk patients with potential acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 53:295–304
62. Pundziute G, Schuijff JD, Jukema JW et al (2007) Prognostic value of multislice computed tomography coronary angiography in patients with known or suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 49:62–70
63. Rubinshtein R, Halon DA, Gaspar T et al (2007) Impact of 64-slice cardiac computed tomographic angiography on clinical decision-making in emergency department patients with chest pain of possible myocardial ischemic origin. *Am J Cardiol* 100:1522–1526
64. Janne d'Othee B, Siebert U, Cury R, Jadvar H, Dunn EJ, Hoffmann U (2008) A systematic review on diagnostic accuracy of CT-based detection of significant coronary artery disease. *Eur J Radiol* 65:449–461
65. Sirol M, Sanz J, Henry P, Rymer R, Leber A (2009) Evaluation of 64-slice MDCT in the real world of cardiology: a comparison with conventional coronary angiography. *Arch Cardiovasc Dis* 102:433–449
66. Galperin-Aizenberg M, Cook TS, Hollander JE, Litt HI (2015) Cardiac CT angiography in the emergency department. *AJR Am J Roentgenol* 204:463–474
67. Cury RC, Feuchtner GM, Batlle JC et al (2013) Triage of patients presenting with chest pain to the emergency department: implementation of coronary CT angiography in a large urban health care system. *AJR Am J Roentgenol* 200:57–65
68. Gruettner J, Henzler T, Sueselbeck T, Fink C, Borggrefe M, Walter T (2012) Clinical assessment of chest pain and guidelines for imaging. *Eur J Radiol* 81:3663–3668
69. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS et al (2012) A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *J Nucl Cardiol* 19:364–376
70. Werns SW (2007) Are nitrates safe in patients who use sildenafil? Maybe. *Crit Care Med* 35:1988–1990
71. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al (2013) 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 127:e362–e425
72. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, Halls H, Emberson JR, Patrono C (2006) Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 332:1302–1308
73. Rawles JM, Kenmure AC (1976) Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1:1121–1123
74. Wijesinghe M, Perrin K, Ranchord A, Simmonds M, Weatherall M, Beasley R (2009) Routine use of oxygen in the treatment of myocardial infarction: systematic review. *Heart* 95:198–202
75. Stub D, Smith K, Bernard S et al (2015) Air versus oxygen in ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation* 131(24):2143–2150
76. Cabello JB, Burls A, Emparanza JJ, Bayliss S, Quinn T (2013) Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 8:CD007160
77. Nolan JP, Soar J, Cariou A et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. *Resuscitation* (im Druck)
78. Freimark D, Matetzky S, Leor J et al (2002) Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 89:381–385
79. Frilling B, Schiele R, Gitt AK et al (2001) Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: results from the MITRA and MIR studies. *Am Heart J* 141:200–205
80. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al (2013) 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 127:529–555
81. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH et al (2007) Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 357:2001–2015
82. Wallentin L, Becker RC, Budaj A et al (2009) Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 361:1045–1057

83. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK (2001) Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 345:494–502
84. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D et al (2013) Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 369:999–1010
85. Zeymer U (2013) Oral antiplatelet therapy in acute coronary syndromes: recent developments. *Cardiol Ther* 2:47–56
86. Ducci K, Grotti S, Falsini G et al (2013) Comparison of pre-hospital 600 mg or 900 mg vs. peri-interventional 300 mg clopidogrel in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary coronary angioplasty. The Load & Go randomized trial. *Int J Cardiol* 168:4814–4816
87. Bellemain-Appaix A, O'Connor SA, Silvain J et al (2012) Association of clopidogrel pretreatment with mortality, cardiovascular events, and major bleeding among patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 308:2507–2516
88. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP et al (2005) Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 366:1607–1621
89. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al (2005) Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 352:1179–1189
90. Verheugt FW, Montalescot G, Sabatine MS et al (2007) Prehospital fibrinolysis with dual antiplatelet therapy in ST-elevation acute myocardial infarction: a substudy of the randomized double blind CLARITY-TIMI 28 trial. *J Thromb Thrombolysis* 23:173–179
91. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E et al (2009) Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 373:723–731
92. Montalescot G, van 't Hof AW, Lapostolle F et al (2014) Prehospital ticagrelor in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 371:1016–1027
93. Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ et al (2002) Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. [erratum appears in *Lancet* 2002 Jun 15;359(9323):2120]. *Lancet* 359:189–198
94. Keeley EC, Boura JA, Grines CL (2006) Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 367:579–588
95. ten Berg JM, van 't Hof AW, Dill T et al (2010) Effect of early, pre-hospital initiation of high bolus dose tirofiban in patients with ST-segment elevation myocardial infarction on short- and long-term clinical outcome. *J Am Coll Cardiol* 55:2446–2455
96. DE Luca G, Bellandi F, Huber K et al (2011) Early glycoprotein IIb-IIIa inhibitors in primary angioplasty-abciximab long-term results (EGYPT-ALT) cooperation: individual patient's data meta-analysis. *J Thromb Haemost* 9:2361–2370
97. Mehilli J, Kastrati A, Schulz S et al (2009) Abciximab in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention after clopidogrel loading: a randomized double-blind trial. *Circulation* 119:1933–1940
98. Steg PG, van 't Hof A, Hamm CW et al (2013) Bivalirudin started during emergency transport for primary PCI. *N Engl J Med* 369:2207–2217
99. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J et al (2011) Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. *Lancet* 378:693–703
100. Sejersten M, Nielsen SL, Engstrom T, Jorgensen E, Clemmensen P (2009) Feasibility and safety of prehospital administration of bivalirudin in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 103:1635–1640
101. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD et al (2012) Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 366:9–19
102. TIMI-11B Investigators, Antman EM, McCabe CH et al (1999) Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation* 100:1593–1601
103. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP et al (1997) A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med* 337:447–452
104. Moscucci M, Fox KA, Cannon CP et al (2003) Predictors of major bleeding in acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* 24:1815–1823
105. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S et al (2006) Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 354:1464–1476
106. Mehta SR, Boden WE, Eikelboom JW et al (2008) Antithrombotic therapy with fondaparinux in relation to interventional management strategy in patients with ST- and non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an individual patient-level combined analysis of the Fifth and Sixth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes (OASIS 5 and 6) randomized trials. *Circulation* 118:2038–2046
107. Stone GW, McLaurin BT, Cox DA et al (2006) Bivalirudin for patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 355:2203–2216
108. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM et al (2004) Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA* 292:45–54
109. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW et al (2003) Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation* 108:135–142
110. Antman EM, Morrow DA, McCabe CH et al (2006) Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 354:1477–1488
111. Hirschl MM, Mayr H, Erhart F et al (2012) Prehospital treatment of patients with acute myocardial infarction with bivalirudin. *Am J Emerg Med* 30:12–17
112. Zijlstra F, Ernst N, De Boer M-J et al (2002) Influence of prehospital administration of aspirin and heparin on initial patency of the infarct-related artery in patients with acute ST elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 39:1733–1737
113. Zeymer U, Gitt A, Zahn R et al (2009) Efficacy and safety of enoxaparin in combination with and without GP IIb/IIIa inhibitors in unselected patients with ST segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 4:524–528
114. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G et al (2008) Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 358:2218–2230
115. Mehran R, Lansky AJ, Witzenbichler B et al (2009) Bivalirudin in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): 1-year results of a randomised controlled trial. *Lancet* 374:1149–1159
116. Schulz S, Richardt G, Laugwitz KL et al (2014) Prasugrel plus bivalirudin vs. clopidogrel plus heparin in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 35:2285–2294
117. Shahzad A, Kemp I, Mars C et al (2014) Unfractionated heparin versus bivalirudin in primary percutaneous coronary intervention (HEAT-PPCI): an open-label, single centre, randomised controlled trial. *Lancet* 384:1849–1858
118. White HD, Aylward PE, Frey MJ et al (1997) Randomized, double-blind comparison of hirulog versus heparin in patients receiving streptokinase and aspirin for acute myocardial infarction (HERO). Hirulog Early Reperfusion/Occlusion (HERO) Trial Investigators. *Circulation* 96:2155–161
119. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et al (2004) ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation* 110:588–636
120. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D et al (2007) Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 28:1598–1660
121. Anderson JL, Adams CD, Antman EM et al (2007) ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons; endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 116:e148–e304

122. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr et al (2009) 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 120:2271–2306. (Erratum in: *Circulation*. 010 Mar 30;121(12):e257. Dosage error in article text)
123. Castaigne AD, Herve C, Duval-Moulin AM et al (1989) Prehospital use of APSAC: results of a placebo-controlled study. *Am J Cardiol* 64:30A–3A (discussion 41A–2A)
124. Schofer J, Buttner J, Geng G et al (1990) Prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 66:1429–1433
125. Weaver WD, Cerqueira M, Hallstrom AP et al (1993) Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention Trial. *JAMA* 270:1211–1216
126. Welsh RC, Travers A, Senaratne M, Williams R, Armstrong PW (2006) Feasibility and applicability of paramedic-based prehospital fibrinolysis in a large North American center. *Am Heart J* 152:1007–1014
127. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P et al (2013) Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 368:1379–1387
128. Larson DM, Duval S, Sharkey SW et al (2012) Safety and efficacy of a pharmaco-invasive reperfusion strategy in rural ST-elevation myocardial infarction patients with expected delays due to long-distance transfers. *Eur Heart J* 33:1232–1240
129. Keeley EC, Boura JA, Grines CL (2003) Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 361:13–20
130. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F et al (2009) Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 30:1598–1606
131. Kalla K, Christ G, Karnik R et al (2006) Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 113:2398–2405
132. Terkelsen CJ, Sorensen JT, Maeng M et al (2010) System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 304:763–771
133. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK et al (2006) Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 114:2019–2025
134. Madsen MM, Busk M, Sondergaard HM et al (2005) Does diabetes mellitus abolish the beneficial effect of primary coronary angioplasty on long-term risk of reinfarction after acute ST-segment elevation myocardial infarction compared with fibrinolysis? (A DANAMI-2 substudy). *Am J Cardiol* 96:1469–1475
135. Le May MR, So DY, Dionne R et al (2008) A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 358:231–240
136. Bradley EH, Herrin J, Wang Y et al (2006) Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 355:2308–2320
137. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A et al (2002) Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomized study. *Lancet* 360:825–829
138. Armstrong PW (2006) A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. *Eur Heart J* 27:1530–1538
139. Thiele H, Eitel I, Meinberg C et al (2011) Randomized comparison of pre-hospital-initiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction very early after symptom onset: the LIPSI-STEMI trial (Leipzig immediate prehospital facilitated angioplasty in ST-segment myocardial infarction). *JACC Cardiovasc Interv* 4:605–614
140. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K et al (2003) A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 349:733–742
141. Dieker HJ, van Horssen EV, Hersbach FM et al (2006) Transport for abciximab facilitated primary angioplasty versus on-site thrombolysis with a liberal rescue policy: the randomised Holland Infarction Study (HIS). *J Thromb Thrombolysis* 22:39–45
142. Dobrzycki S, Kralicz P, Nowak K et al (2007) Transfer with GP IIb/IIIa inhibitor tirofiban for primary percutaneous coronary intervention vs. on-site thrombolysis in patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI): a randomized open-label study for patients admitted to community hospitals. *Eur Heart J* 28:2438–2448
143. Grines CL, Westerhausen DR Jr, Grines LL et al (2002) A randomized trial of transfer for primary angioplasty versus on-site thrombolysis in patients with high-risk myocardial infarction: the Air Primary Angioplasty in Myocardial Infarction study. *J Am Coll Cardiol* 39:1713–1719
144. Svensson L, Aasa M, Dellborg M et al (2006) Comparison of very early treatment with either fibrinolysis or percutaneous coronary intervention facilitated with abciximab with respect to ST recovery and infarct-related artery epicardial flow in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the Swedish Early Decision (SWEDES) reperfusion trial. *Am Heart J* 151:798 e1–7
145. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ et al (1999) Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 82:426–431
146. Widimsky P, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, Bednar F, Suryapranata H (2000) Multicentre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 21:823–831
147. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D et al (2003) Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial-PRAGUE-2. *Eur Heart J* 24:94–104
148. Van de Werf F, Barron HV, Armstrong PW et al (2001) Incidence and predictors of bleeding events after fibrinolytic therapy with fibrin-specific agents: a comparison of TNK-tPA and rt-PA. *Eur Heart J* 22:2253–2261
149. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA et al (2008) Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 358:2205–2217
150. Itoh T, Fukami K, Suzuki T et al (2010) Comparison of long-term prognostic evaluation between pre-intervention thrombolysis and primary coronary intervention: a prospective randomized trial: five-year results of the IMPORTANT study. *Circ J* 74:1625–1634
151. Kurihara H, Matsumoto S, Tamura R et al (2004) Clinical outcome of percutaneous coronary intervention with antecedent mutant t-PA administration for acute myocardial infarction. *Am Heart J* 147:E14
152. Thiele H, Scholz M, Engemann L et al (2006) ST-segment recovery and prognosis in patients with ST-elevation myocardial infarction reperfused by prehospital combination fibrinolysis, prehospital initiated facilitated percutaneous coronary intervention, or primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 98:1132–1139
153. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S et al (2005) Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 353:2758–2768
154. Scheller B, Hennen B, Hammer B et al (2003) Beneficial effects of immediate stenting after thrombolysis in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 42:634–641
155. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A et al (2004) Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 364:1045–1053
156. Le May MR, Wells GA, Labinaz M et al (2005) Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol* 46:417–424
157. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B et al (2009) Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 360:2705–2718
158. Bohmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M, Arnesen H, Halvorsen S (2010) Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia-guided management after thrombolysis in acute myocardial infarction in areas with very long transfer distances results of the NORDISTEMI (NORwegian study on District treatment of ST-elevation myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 55:102–110
159. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Pena G et al (2007) Primary angioplasty vs. early routine post-fibrinolysis angioplasty for acute myocardial infarction with ST-segment elevation: the GRACIA-2 non-inferiority, randomized, controlled trial. *Eur Heart J* 28:949–960

160. Danchin N, Coste P, Ferrieres J et al (2008) Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 118:268–276
161. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367:1287–1296
162. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al (2006) Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 295:2511–2515
163. Larsen JM, Ravkilde J (2012) Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest—a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 83:1427–1433
164. Spaulding CM, Joly LM, Rosenber A et al (1997) Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 336:1629–1633
165. Camuglia AC, Randhawa VK, Lavi S, Walters DL (2014) Cardiac catheterization is associated with superior outcomes for survivors of out of hospital cardiac arrest: review and meta-analysis. *Resuscitation* 85:1533–1540
166. Rab T, Kern KB, Tamis-Holland JE et al (2015) Cardiac arrest: a treatment algorithm for emergent invasive cardiac procedures in the resuscitated comatose patient. *J Am Coll Cardiol* 66:62–73
167. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J et al (2012) Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Crit Care Med* 40:1777–1784
168. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S et al (2010) Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 3:200–207
169. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M et al (2012) Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 1:291–301
170. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR et al (2014) Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation* 85:88–95
171. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M et al (2015) Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. *Intensive Care Med* 41:856–864
172. Noc M, Fajadet J, Lassen JF et al (2014) Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention* 10:31–37
173. Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P (1985) Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis* 27:335–371
174. Chen ZM, Pan HC, Chen YP et al (2005) Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 366:1622–1632
175. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD (1993) Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 270:1589–1595
176. Hine LK, Laird N, Hewitt P, Chalmers TC (1989) Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 149:2694–2698
177. Swedberg K, Held P, Kjeksus J, Rasmussen K, Ryden L, Wedel H (1992) Effects of the early administration of enalapril on mortality in patients with acute myocardial infarction. Results of the Cooperative New Scandinavian Enalapril Survival Study II (CONSENSUS II). *N Engl J Med* 327:678–684
178. (1995) ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* 345:669–685
179. (1998) Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100,000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Circulation* 97:2202–2212
180. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ et al (2003) Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med* 349:1893–1906
181. Patti G, Pasceri V, Colonna G et al (2007) Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes undergoing early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-ACS randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 49:1272–1278
182. Hultén E, Jackson JL, Douglas K, George S, Villines TC (2006) The effect of early, intensive statin therapy on acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 166:1814–1821
183. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Bohm M, White HD (2002) Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 105:1446–1452

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:1003–1015
 DOI 10.1007/s10049-015-0093-x
 Online publiziert: 14. Oktober 2015
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2015



D.A. Zideman¹ · E.D.J. De Buck² · E.M. Singletary³ · P. Cassan⁴ · A.F. Chalkias⁵ ·
 T.R. Evans⁶ · C.M. Hafner⁷ · A.J. Handley⁸ · D. Meyran⁹ · S. Schunder-Tatzber¹⁰ ·
 P.G. Vandekerckhove^{11,12,13}

¹ Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

² Centre for Evidence-Based Practice, Belgian Red Cross-Flanders, Mechelen, Belgien

³ Department of Emergency Medicine, University of Virginia, Charlottesville, USA

⁴ Global First Aid Reference Centre, International Federation of Red Cross and Red Crescent Societies,
 Paris, Frankreich

⁵ National and Kapodistrian University of Athens, Medical School, MSc „Cardiopulmonary Resuscitation“,
 Hellenic Society of Cardiopulmonary Resuscitation, Athens, Griechenland

⁶ Wellington Hospital, Wellington Place, London, UK

⁷ Department of General Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Medical University of Vienna,
 Vienna, Österreich

⁸ Colchester University Hospitals NHS Foundation Trust, Colchester, UK

⁹ French Red-Cross, Paris, Frankreich

¹⁰ Austrian Red Cross, National Training Center, Vienna, Österreich

¹¹ Belgian Red Cross-Flanders, Mechelen, Belgien

¹² Department of Public Health and Primary Care, Faculty of Medicine, Catholic University of Leuven,
 Leuven, Belgien

¹³ Belgium and Faculty of Medicine, University of Ghent, Ghent, Belgien

Erste Hilfe

Kapitel 9 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Einführung

2005 bildete die American Heart Association (AHA) zusammen mit dem amerikanischen Roten Kreuz (ARC) den „Nationalen Wissenschaftlichen Rat für Erste Hilfe“ zur Evaluierung der auf Erste-Hilfe-Maßnahmen bezogenen wissenschaftlichen Studien im Zusammenhang mit praktischen Erste-Hilfe-Maßnahmen. Auf dieser Basis wurden im selben Jahr die AHA-ARC-Leitlinien zur Ersten Hilfe herausgegeben. Dieser Beirat wurde später mit Vertretern verschiedener internationaler Erste-Hilfe-Organisationen erweitert, und daraus entstand der „Internationale Wissenschaftlichen Rat für Erste Hilfe“ (IFASAB). Dieser prüfte die wissenschaftliche Literatur zur Ersten Hilfe und veröffentlichte 2010 in Zusammenarbeit mit dem „International Liaison Committee on Resuscitation“ (ILCOR) Handlungsempfehlungen zur Wiederbelebung [1, 2].

Erst 2012 rief ILCOR eine internationale Erste-Hilfe-Task-Force mit Vertretern aller einzelnen, internationalen Mitgliedsorganisationen und dem ARC ins Leben. Der ERC hat durch seine beteiligten Mitglieder als Fragestellungsgeber und durch die Bereitstellung von Sachverständigengutachten in der Arbeitsgruppe direkt mitgewirkt. Bis zur ILCOR-Konsensus-Konferenz im Frühjahr 2015 hatte die Arbeitsgruppe, unter Anwendung der Methode „Einstufung von Empfehlungen, Beurteilungen, Entwicklung und Evaluation (GRADE)“ in Kombination mit dem ILCOR-System zur wissenschaftlichen Bewertung und Beurteilung (SEERS), eine umfassende Bewertung zu 22 Fragestellungen vorgelegt. Davon waren 17 aus den AHA- und ARC-Konsensus-Dokumenten von 2010 abgeleitet. Die restlichen fünf Fragestellungen behandelten neue von der Erste-Hilfe-Arbeitsgruppe ausgewählte Inhalte, die auf aktuellen medizinischen Problemen basieren. Al-

le 22 Fragestellungen wurden nach dem Format „Population Intervention Comparison Outcome“ (PICO) ausgearbeitet und literaturgestützt in Suchstrategien umgewandelt, sodass die wissenschaftlich begründeten Aussagen in regelmäßigen Abständen während des gesamten Prozesses und in Zukunft mit den gleichen Suchkriterien neu bewertet werden können.

Mit Herausgabe dieser Leitlinien auf der Grundlage des wissenschaftlichen Konsenses und der Behandlungsempfehlungen 2015 behauptet der ERC nicht, dass dies eine umfassende Überprüfung aller Erste-Hilfe-Fragestellungen darstellt. Die Bewertungen der 22 Fragen in diesem Kapitel bieten wichtige, evidenzbasierte Begründungen für die derzeitigen Erste-Hilfe-Maßnahmen oder empfehlen Änderungen der momentanen Praxis. Es ist zu hoffen, dass die Suchstrategien, die entwickelt wurden, auch auf neu publizierte Forschungsergebnisse angewendet werden. Die Arbeitsgruppe wird durch erneu-

te Prüfung der im Jahr 2010 bereits durchgesehenen 30 Fragestellungen ihre Arbeit fortsetzen und neue auf Grundlage von aktuellen Fragen und der sich entwickelnden medizinischen Praxis behandeln.

GRADE und Erste Hilfe

GRADE ist ein standardisiertes und transparentes Verfahren für die Bewertung von wissenschaftlichen Daten. Für den 2015 Consensus on Science kombinierte ILCOR GRADE mit den Suchkriterien von PICO und dem eigenen System SEERS. Der Prozess beinhaltete mehr als 50 geplante Schritte, er umfasst die Auswahl einer PICO-Fragestellung, die Entwicklung einer geeigneten Strategie zur Suche in den wissenschaftlichen Datenbanken, eine Bewertung der gefundenen Quellen auf ihre Relevanz für die PICO-Fragestellung, eine Analyse der individuell herausgesuchten Publikationen auf Hinweise für einen Bias und Qualitätsindikatoren für die ausgewählten Endpunkte, eine Analyse der wissenschaftlichen Ergebnisse, das Einfügen der Informationen in eine zusammenfassende Ergebnistabelle sowie das Überführen der Daten in ein GRADE-Evidenzprofil. Für jede PICO-Fragestellung haben jeweils zwei Gutachter unabhängig voneinander Studien ausgewählt und eigenständig die Risikoanalysen auf einen Bias durchgeführt. Ein Empfehlungsentwurf wurde formuliert, der eine Balance herstellt zwischen der Beweiskraft der untersuchten Daten und den Vor- und Nachteilen. In einem standardisierten Format wurden die Endergebnisse der ILCOR-First-Aid-Task-Force vorgestellt und diskutiert. Bei der 2015 Consensus on Science Conference wurde die gefundene Behandlungsempfehlung ILCOR vorgestellt und abschließende Empfehlungen formuliert [3].

In der Ersten Hilfe gibt es eine ganze Reihe von Gesichtspunkten, für die nur wenige oder gar keine veröffentlichten Belege vorliegen. Deren Durchführung basiert lediglich auf Expertenmeinungen, Tradition und gesundem Menschenverstand. Der GRADE-Prozess unterstreicht das Fehlen von echten wissenschaftlichen Belegen bei vielen der heute durchgeführten Praktiken. In einigen Fällen konnte die Task-Force keine Empfehlungen abgeben,

die auf wissenschaftlichen Studien gründen. Sie hat für jede Behandlungsempfehlung eine „Werte und Präferenzen“-Erklärung abgegeben, um Einschränkungen und befürwortende Aspekte zu beschreiben. Damit soll auch auf die vorhandenen Wissenslücken hingewiesen werden, um weitere Untersuchungen und Forschungsarbeiten anzustoßen.

Beim Schreiben dieser Leitlinien sind sich die Verfasser vollkommen im Klaren darüber, dass der „Consensus on Science“ Empfehlungen hervorgebracht hat, die als Grundlage nur eine erprobte und sichere klinische Anwendung vorweisen können. Die Verfasser haben diese zusätzlichen klinischen Empfehlungen als eine abgestimmte Expertenmeinung mit dem Hinweis „gute klinische Praxis“ gekennzeichnet, um sie von den Leitlinien zu unterscheiden, die auf einem wissenschaftlichen Prozess beruhen.

Die Definition von Erster Hilfe 2015

Erste Hilfe ist definiert als *Hilfsmaßnahmen* und *Anfangsbehandlungen* bei einer akuten Erkrankung oder Verletzung. Erste Hilfe kann von jedermann in jeder Situation durchgeführt werden.

Ein Ersthelfer ist definiert als jemand, der in Erster Hilfe ausgebildet ist und folgendes beherrscht:

- Erkennen, beurteilen und priorisieren der Notwendigkeit zur Durchführung von Erste-Hilfe-Maßnahmen,
- Anwendung der Erste-Hilfe-Maßnahmen mit entsprechenden Kompetenzen,
- Erkennen eigener Grenzen und Anforderung weiterer Hilfe, falls erforderlich.

Die Ziele der Ersten Hilfe sind Leben zu erhalten, Leiden zu lindern, weitere Erkrankungen oder Verletzungen zu verhindern und die Genesung zu fördern.

Diese von der ILCOR-Erste-Hilfe-Arbeitsgruppe erstellte Definition der Ersten Hilfe thematisiert die Notwendigkeit für den Ersthelfer, Verletzungen und Erkrankungen zu erkennen, entsprechende Basisfertigkeiten zu entwickeln, mit der Durchführung von Erstmaßnahmen zu beginnen und gleichzeitig bei Bedarf

den Rettungsdienst oder andere medizinische Hilfe anzufordern. Alle Untersuchungs- und Behandlungsmethoden für Ersthelfer sollen auf medizinisch solider Basis stehen und auf wissenschaftlicher, evidenzbasierter Medizin beruhen. Bei einem Mangel an fundierten Erkenntnissen muss eine abgestimmte Expertenmeinung vorliegen. Der gesamte Erste-Hilfe-Bereich ist nicht streng wissenschaftlich beschreibbar, da er sowohl durch die Art der Ausbildung als auch durch behördliche Anforderungen beeinflusst wird. In den einzelnen Ländern, Staaten und Regionen existieren Unterschiede im Umfang der Ersten Hilfe. Daher müssen die hier beschriebenen Leitlinien an die jeweils geltenden Umstände, Notwendigkeiten und behördlichen Vorgaben angepasst werden. Erste-Hilfe-Maßnahmen, die von Leitstellendisponenten angeleitet werden, sind beim Entwicklungsprozess der Leitlinien 2015 nicht evaluiert und nicht in diese Leitlinien aufgenommen worden.

Zusammenfassung der Leitlinien für Erste Hilfe 2015

Erste Hilfe bei medizinischen Notfällen

Lagerung einer bewusstlosen Person mit erhaltener Atmung

Lagern Sie bewusstlose Personen mit erhaltener Spontanatmung in stabiler Seitenlage, und lassen Sie sie nicht in Rückenlage liegen. Unter bestimmten Bedingungen kann es nicht angezeigt sein, den Betroffenen in eine stabile Seitenlage zu bringen, z. B. bei Schnappatmung im Rahmen einer Reanimation oder in Traumasituationen.

Optimale Lagerung eines Patienten im Kreislaufschock

Lagern Sie Personen mit Kreislaufschock in Rückenlage. Wenn keine Hinweise auf ein Trauma vorliegen, heben Sie passiv die Beine an, um eine weitere vorübergehende Verbesserung (<7 min) der Lebenszeichen zu erreichen. Die klinische Signifikanz dieser vorübergehenden Verbesserung ist ungeklärt.

Sauerstoffgabe in der Ersten Hilfe

Für die Sauerstoffzugabe durch Ersthelfer gibt es derzeit keine unmittelbare Indikation.

Gabe von Bronchodilatoren

Helfen Sie Asthmatikern mit akuten Atemproblemen bei der Einnahme ihrer bronchienerweiternden Therapie. Jeder Ersthelfer muss mit deren verschiedenen Anwendungsmethoden vertraut sein.

Erkennen eines Schlaganfalls

Verwenden Sie bei Verdacht auf einen Schlaganfall ein standardisiertes Schlaganfallerfassungssystem, um die Diagnosestellung zu verkürzen und keinen Zeitverlust bis zum Beginn einer wirksamen Therapie entstehen zu lassen. Jeder Ersthelfer muss mit der Anwendung von FAST („Face, Arm, Speech Tool“) oder CPSS („Cincinnati Pre-hospital Stroke Scale“) vertraut sein, um bei der frühzeitigen Erkennung eines Schlaganfalls helfen zu können.

Gabe von Acetylsalicylsäure (ASS) bei Brustschmerzen

Bei Verdacht auf einen Herzinfarkt (ACS/AMI) im präklinischen Bereich geben Sie frühzeitig allen erwachsenen Patienten mit Brustschmerzen 150–300 mg Acetylsalicylsäure als Kautablette. Das Risiko für Komplikationen, Anaphylaxie oder schwerwiegende Blutungen, ist sehr gering. Geben Sie Erwachsenen mit Brustschmerzen keine Acetylsalicylsäure, wenn die Ursache der Beschwerden unklar ist.

Zweitgabe (Nachinjektion) von Adrenalin bei Anaphylaxie

Geben Sie allen Personen mit einer Anaphylaxie im präklinischen Bereich eine zweite intramuskuläre Adrenalindosis, wenn die Symptome innerhalb von 5–15 min nach der Anwendung eines intramuskulären Adrenalin-Autoinjektors nicht besser geworden sind. Auch bei einem Wiederauftreten der Symptome kann eine zweite intramuskuläre Dosis Adrenalin notwendig sein.

Behandlung einer Unterzuckerung/Hypoglykämie

Geben Sie ansprechbaren Patienten mit einer symptomatischen Hypoglykämie

Traubenzuckertabletten, die einer Glukosemenge von 15–20 g entsprechen. Sollten keine Traubenzuckertabletten zur Verfügung stehen, können andere zuckerreiche Nahrungsmittel gegeben werden.

Erschöpfungsbedingter Flüssigkeitsmangel und Rehydrierungstherapie

Geben Sie Personen mit einem einfachen anstrengungsbedingten Flüssigkeitsmangel Rehydrationsgetränke mit 3–8% Kohlenhydrat-Elektrolyt-Anteilen (CE). Als vertretbare Alternativen können unter anderem Wasser, 12%-CE-Lösungen, Kokosnusswasser, Milch mit 2% Fett oder Tee, wahlweise mit oder ohne zusätzlichem Kohlenhydrat-Elektrolyt-Anteil, als Getränk angeboten werden.

Augenverletzungen durch chemische Substanzen

Spülen Sie eine Augenverletzung durch chemische Substanzen sofort und ausgiebig mit großen Mengen an klarem Wasser. Veranlassen Sie eine medizinische Notfallbehandlung durch Fachpersonal.

Erste Hilfe bei Traumanotfällen

Blutstillung

Wenn möglich, stoppen Sie äußere Blutungen durch direkte Druckanwendung mit oder ohne Zuhilfenahme eines Verbands. Versuchen Sie nicht, starke Blutungen durch körpernahe Druckpunkte oder das Anheben einer Extremität zu stillen. Bei kleineren oder geschlossenen Extremitätenblutungen kann möglicherweise eine lokale Kühlbehandlung, wahlweise mit oder ohne Druckanwendung, nützlich sein.

Blutstillende Auflagen

Benutzen Sie bei stark blutenden äußeren Wunden, die durch direkten Druck allein nicht kontrollierbar sind oder deren Lage einen direkten Druck nicht zulassen, blutstillende Auflagen. Die sichere und wirksame Handhabung einer blutstillenden Auflage erfordert regelmäßiges Training.

Einsatz eines Tourniquets (Abbindesystem)

Benutzen Sie bei stark blutenden Wunden an einer Extremität, die durch direk-

ten Druck allein nicht kontrollierbar sind, einen Tourniquet. Die sichere und wirksame Handhabung eines Tourniquets erfordert regelmäßiges Training.

Geraderichten eines Knochenbruchs mit Fehlstellung

Korrigieren Sie die Fehlstellungen eines Bruches der langen Röhrenknochen nicht.

Schützen Sie die verletzte Extremität durch eine Ruhigstellung der Fraktur. Ein Geraderichten von Knochenbrüchen soll nur von Helfern durchgeführt werden, die speziell in diesen Techniken ausgebildet sind.

Erstversorgung einer offenen Thoraxverletzung

Lassen Sie offenen Thoraxverletzungen offen zur Umgebung, decken Sie sie nicht mit einem Verband ab oder verwenden Sie einen luftdurchlässigen Verband. Stillen Sie punktuelle Blutungen durch lokalen Druck.

Einschränkung der Halswirbelsäulenbeweglichkeit

Das routinemäßige Anlegen eines Halskragens durch Ersthelfer wird nicht empfohlen.

Beim Verdacht auf eine Halswirbelsäulenverletzung soll der Kopf manuell gehalten werden, um nicht achsengerechte Bewegungen einzuschränken bis erfahrene Helfer eingetroffen sind.

Erkennen einer Gehirnerschütterung

Obwohl ein Beurteilungssystem für Gehirnerschütterungen eine große Hilfe für die Früherkennung solcher Verletzungen durch einen Ersthelfer wäre, steht bisher noch kein einfaches und validiertes System für den praktischen Gebrauch zur Verfügung. Jede Person mit Verdacht auf eine Gehirnerschütterung soll von einem professionellen Helfer beurteilt werden.

Kühlung von Verbrennungen

Verbrennungen sollen so schnell wie möglich für 10 min mit Wasser gekühlt werden.

Verbinden von Verbrennungen

Nach einer Kühlbehandlung sollen Verbrennungen mit einer lockeren sterilen Auflage verbunden werden.

Zahnverlust

Sofern ein Zahn nicht sofort reimplantiert werden kann, bewahren Sie ihn in Hanks-Salz-Puffer-Lösung („Hank's Balanced Salt Solution“) auf. Sollte die Lösung nicht verfügbar sein, verwenden Sie Propolis, Eiweiß, Kokosnusswasser, Ricetral, Vollmilch, Kochsalzlösung oder phosphatgepufferte Kochsalzlösung (in dieser Reihenfolge) und bringen Sie den Verletzten so schnell wie möglich zum Zahnarzt.

Ausbildung

Ausbildungsprogramme für Erste Hilfe, öffentliche Gesundheitskampagnen und formale Übungseinheiten in Erster Hilfe werden allgemein empfohlen, um Erkennung, Behandlung und Prävention von Verletzungen und Erkrankungen zu verbessern.

Erste Hilfe bei medizinischen Notfällen

Lagerung eines bewusstlosen Patienten mit erhaltener Atmung

Die wichtigste Maßnahme bei einer bewusstlosen Person mit erhaltener Atmung ist das Freihalten der Atemwege. Das gilt auch für bewusstlose Personen, die durch Reanimationsmaßnahmen ihren Kreislauf mit einer Spontanatmung zurückerlangt haben. Um dieses Ziel zu erreichen, wird in den ERC-Leitlinien 2015 für Erste-Hilfe-Maßnahmen die Durchführung einer stabilen Seitenlage empfohlen [4]. Personen mit einer agonalen Atmung sollen nicht so gelagert werden.

Obwohl die Beweislage dünn ist, unterstreicht die Nutzung der stabilen Seitenlage den hohen Stellenwert der Verringerung des Aspirationsrisikos und die Notwendigkeit des erweiterten Atemwegsmanagements. Obwohl keine qualitativ hochwertigen Beweise vorliegen, wird die Durchführung einer stabilen Seitenlage empfohlen, weil bei der praktischen Anwendung keine Gefahren gezeigt werden konnten.

Eine Vielzahl an verschiedenen Seitenlagerungspositionen sind bisher verglichen worden: Links- im Vergleich zu Rechtsseitenlage im Vergleich zu Rückenlage [5], ERC-Lagerung im Vergleich zu Resuscitation-Council(UK)-Lagerung [6] und AHA- im Vergleich zu ERC- im Vergleich zu Rautek- im Vergleich zu Morrison-Mirakhur-Craig(MMC)-Lagerung [7]. Die Beweislage ist dürftig, jedoch sind insgesamt keine signifikanten Unterschiede bei den verschiedenen Lagerungen festgestellt worden.

In einigen Situationen, wie z. B. bei Traumata, kann es möglicherweise nicht angezeigt sein, den Betroffenen in eine stabile Seitenlage zu bringen. Es wurde berichtet, dass die HAINES-Lagerung die Wahrscheinlichkeit von Halswirbelsäulenverletzungen im Vergleich zu Seitenlagerungen verringert [8]. Die Beweislage für diese Feststellung hat eine sehr geringe Aussagekraft, wobei kaum oder keine Unterschiede bei den Lagerungen festgestellt werden konnten [9].

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Lagern Sie bewusstlose Personen mit einer erhaltenen Spontanatmung in einer stabilen Seitenlage, belassen Sie sie nicht in Rückenlage. Unter bestimmten Bedingungen kann es nicht angezeigt sein, den Betroffenen in eine stabile Seitenlage zu bringen, wie z. B. bei Schnappatmung im Rahmen einer Reanimation oder in Traumasituationen.

Insgesamt gibt es wenig Evidenz um eine optimale Seitenlage vorzuschlagen. Der ERC empfiehlt folgenden Ablauf:

- Knien Sie seitlich neben dem Patienten, und vergewissern Sie sich, dass beide Beine ausgestreckt sind.
- Legen Sie den Ihnen zugewandten Arm rechtwinkelig zum Körper, den Ellenbogen angewinkelt und mit der Handfläche nach oben.
- Legen Sie den gegenüber liegenden Arm über den Brustkorb, und halten Sie den Handrücken gegen die Ihnen zugewandte Wange des Patienten.
- Greifen Sie mit Ihrer anderen Hand das gegenüber liegende Bein knapp über dem Knie, und ziehen Sie es hoch, wobei der Fuß auf dem Boden bleibt.

- Während Sie die Hand des Patienten weiterhin gegen die Wange gedrückt halten, ziehen Sie am entfernt liegenden Bein, um die Person zu Ihnen heran auf die Seite zu rollen.
- Richten Sie das obere Bein so aus, dass es in Hüfte und Knie jeweils rechtwinkelig gebeugt ist.
- Überstrecken Sie den Nacken, um sicherzustellen, dass die Atemwege frei bleiben.
- Korrigieren Sie die Hand unter der Wange, wenn nötig, sodass der Nacken überstreckt bleibt und das Gesicht nach unten zeigt, um den Abfluss von Flüssigkeiten aus dem Mund zu ermöglichen.
- Überprüfen Sie regelmäßig die Atmung.

Drehen Sie den Patienten auf die andere Seite, falls er länger als 30 min in der stabilen Seitenlage bleiben muss, um den Druck auf den unteren Arm zu reduzieren.

Optimale Lagerung eines Patienten im Kreislaufchock

Als Kreislaufchock bezeichnet man einen Zustand, bei dem die periphere Durchblutung zusammengebrochen ist. Er kann durch einen plötzlichen Verlust von Körperflüssigkeiten (wie z. B. durch eine Blutung), schwere Verletzungen, einen Myokardinfarkt (Herzinfarkt), eine Lungenembolie und andere ähnliche Zustände ausgelöst werden. Normalerweise ist die zugrunde liegende Erkrankung das Ziel der Therapiemaßnahmen, wobei eine Unterstützung der Kreislaufsituation ebenfalls bedacht werden muss. Es gibt klinische Hinweise, dass eine Rückenlage die Lebenszeichen und die kardiale Pumpfunktion verbessern kann, eher noch als die Lagerung des Patienten mit Kreislaufchock in anderen Positionen. Allerdings ist die Beweislage für dieses Vorgehen schwach.

Bei einigen Patienten ohne Verdacht auf Traumaverletzungen konnte durch passives Anheben der Beine („passive leg raising“, PLR) eine vorübergehende Verbesserung (<7 min) der Herzfrequenz, des mittleren arteriellen Drucks, des Herzindex oder des Schlagvolumens erreicht

werden [10–12]. Es ist unklar, ob diese Verbesserungen eine klinische Relevanz haben. Studien mit Winkeln der PLR zwischen 30° und 60° wurden durchgeführt, ohne dass der optimale festgelegt werden konnte. Allerdings wurde in keiner Studie über negative Effekte durch PLR berichtet.

Diese Empfehlungen betonen die klinisch unsicheren, aber möglichen Vorteile der verbesserten Vitalparameter und kardialen Pumpfunktion bei Patienten im Kreislaufchock in Rückenlage (mit oder ohne PLR). Die möglichen klinischen Vorteile überwiegen das Risiko, das entsteht, wenn man den Patienten bewegt.

Da eine Trendelenburg-Lagerung für Ersthelfer präklinisch nicht durchführbar ist, wird sie für diese nicht empfohlen. Daher wurde hier auf eine Bewertung verzichtet.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Lagern Sie Personen mit Kreislaufchock in Rückenlage. Wenn keine Hinweise auf ein Trauma vorliegen, heben Sie passiv die Beine an, um eine weitere vorübergehende Verbesserung (<7 min) der Lebenszeichen zu erreichen. Die klinische Signifikanz dieser vorübergehenden Verbesserung ist ungeklärt.

Sauerstoffgabe in der Ersten Hilfe

Sauerstoff ist wahrscheinlich das am häufigsten verwendete Medikament in der Medizin. Traditionell wurde die Sauerstoffgabe als die entscheidende Maßnahme bei der präklinischen Versorgung von akut erkrankten oder verletzten Personen erachtet, um eine Hypoxie zu behandeln oder zu verhindern. Bisher gibt es keine Beweise für oder gegen die routinemäßige Sauerstoffzugabe durch Ersthelfer [13–16]. Zusätzliche Gabe von Sauerstoff kann negative Auswirkungen haben. Diese können den Krankheitsverlauf verschlimmern oder sogar das klinische Ergebnis verschlechtern. Deshalb ist die Nützlichkeit einer Sauerstoffgabe nicht allgemein nachgewiesen. Ersthelfer sollen sie nur in Betracht ziehen, wenn sie in der Anwendung und der Überwachung dieser Therapie ausreichend geschult wurden.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Für die Sauerstoffzugabe durch Ersthelfer gibt es derzeit keine unmittelbare Indikation.

Gabe von Bronchodilatoren

Asthma ist eine weltweit verbreitete chronische Krankheit, an der Millionen von Menschen leiden. Besonders in Ballungs- und Industriegebieten wird ein stetiger Anstieg der Erkrankungshäufigkeit beobachtet. Bronchodilatoren sind ein wesentlicher Bestandteil der Asthmabehandlung. Die Wirkung beruht auf der Entspannung der glatten Bronchialmuskulatur. Dadurch wird die Atemfunktion verbessert und Atemnot vermindert. Durch die Gabe von Bronchodilatoren wird die Rückbildungszeit der Symptome bei Kindern verkürzt und bei jungen Erwachsenen die Anschlagszeit für die Verbesserung der Luftnot verringert [17, 18]. Die Gabe von Bronchodilatoren kann auf vielerlei Wegen erreicht werden. Zum einen können betroffenen Personen bei der Anwendung des eigenen Bronchodilatators unterstützt werden, zum anderen besteht die Möglichkeit, als Teil eines organisierten Einsatzteams unter medizinischer Aufsicht Bronchodilatoren zu verabreichen.

Asthmapatienten mit Atemschwierigkeiten können in ihren Handlungsmöglichkeiten stark eingeschränkt sein. Die Heftigkeit eines Anfalls oder eine schlechte Inhalationstechnik können dazu führen, dass die Patienten nicht mehr in der Lage sind, eigenständig ihre Medikation anzuwenden. Man kann nicht generell erwarten, dass Ersthelfer die Diagnose eines Asthmaanfalls stellen können. Aber sie sollen in der Lage sein, einem Betroffenen mit Atemnot durch Asthma zu helfen, indem sie ihn unterstützen aufrecht zu sitzen und ihm bei der Einnahme der verschriebenen Medikation zur Hand gehen.

Die Anwendung von Bronchodilatoren oder Inhaliergeräten erfordert Erfahrung im Erkennen einer Bronchokonstriktion sowie Wissen über den Gebrauch von Verneblern. Ersthelfer sollen in diesen Techniken ausgebildet sein [19–21]. Auf nationaler Ebene müssen die Verantwortlichen für ihre lokalen Bereiche die notwendige Qualität der Ausbildung si-

cherstellen. Sollte ein Patient keinen Bronchodilatator zur Verfügung haben oder der Bronchodilatator keine Wirkung zeigen, muss der Rettungsdienst alarmiert werden. Bis Hilfe eintrifft, muss der Patient ununterbrochen beobachtet und nach Möglichkeit unterstützt werden.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Helfen Sie Asthmatikern mit akuten Atemproblemen bei der Einnahme ihrer bronchienerweiternden Therapie. Jeder Ersthelfer muss mit deren verschiedenen Anwendungsmethoden vertraut sein.

Erkennen eines Schlaganfalls

Ein Schlaganfall ist eine nicht traumatische, fokale-gefäßbedingte Verletzung des zentralen Nervensystems, die typischerweise einen permanenten Schaden in der Form eines zerebralen Schlaganfalls, einer intrazerebralen und/oder subarachnoidalen Blutung verursacht [22]. Jedes Jahr erleiden weltweit 15 Mio. Menschen einen Schlaganfall. Fast 6 Mio. davon versterben, und weitere 5 Mio. behalten eine permanente Behinderung zurück. In der Altersgruppe über 60 Jahre ist der Schlaganfall die zweithäufigste Todesursache und die zweithäufigste Ursache für eine Behinderung (Sehverlust, Sprachverlust, Teil- oder Komplettlähmungen) [23].

Durch die frühzeitige Aufnahme auf eine spezialisierte Schlaganfallbehandlungseinheit und den zeitnahen Beginn einer Therapie wird der Behandlungserfolg erheblich verbessert. Dies unterstreicht die Notwendigkeit, dass Ersthelfer die Symptome eines Schlaganfalls schnell erkennen können [24, 25]. Ziel jeder Schlaganfallbehandlung ist es, so schnell wie möglich eine zielgerichtete Therapie zu starten und dabei von den besten Verfahren zu profitieren, z. B. den Beginn einer Lysetherapie innerhalb der ersten Stunde nach Symptombeginn oder eine chirurgische Intervention bei einer intrazerebralen Blutung [26]. Es gibt gute Belege, dass durch ein standardisiertes Schlaganfallprotokoll das Zeitintervall bis zum Beginn der Behandlung verkürzt wird [27–30].

Um Betroffene mit einem akuten Schlaganfall schnell identifizieren zu können, sollen alle Ersthelfer darin ausgebil-

det sein, mit einfachen Schlaganfallerfassungssystemen umgehen zu können. Zum Beispiel dem „Face, Arm, Speech, Test Scale“ (FAST) [31–35] oder dem „Cincinnati Prehospital Stroke Scale“ (CPSS) [31, 36, 37]. Mit Erfassungssystemen, die eine Blutzuckermessung vorsehen, kann die Spezifität für das Erkennen eines Schlaganfalls verbessert werden, wie z. B. beim „Los Angeles Prehospital Stroke Scale“ (LAPSS) [28, 31, 36, 38–40], beim „Ontario Prehospital Stroke Scale“ (OPSS) [41], dem „Recognition of Stroke in the Emergency Room“ (ROSIER) [32, 34, 35, 42, 43] oder dem „Kurashiki Prehospital Stroke Scale“ (KPSS) [44]. Einschränkend ist zu erwähnen, dass nicht alle Ersthelfer routinemäßig eine Blutzuckermessung durchführen können.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Verwenden Sie bei Verdacht auf einen akuten Schlaganfall ein standardisiertes Schlaganfallerfassungssystem, um damit die Diagnosestellung zu verkürzen und keinen Zeitverlust bis zum Beginn einer wirksamen Therapie entstehen zu lassen. Jeder Ersthelfer muss mit der Anwendung von FAST („Face, Arm, Speech Tool“) oder CPSS („Cincinnati Prehospital Stroke Scale“) vertraut sein, um beim frühzeitigen Erkennen eines Schlaganfalls helfen zu können.

Gabe von Acetylsalicylsäure (ASS) bei Brustschmerzen

Die pathophysiologische Ursache des akuten Koronarsyndroms (ACS), einschließlich des akuten Herzinfarkts (AMI), ist häufig eine rupturierte Plaque in einer Koronararterie. Sobald der Plaque-Inhalt in die Arterie ausläuft, kommt es lokal zur Thrombozytenaggregation mit dem Effekt einer partiellen oder kompletten Verlegung des arteriellen Gefäßlumens. Die Konsequenz ist eine Myokardischämie und möglicherweise ein Herzinfarkt.

In Abwägung gegen die geringen Risiken einer Anaphylaxie oder schwerer Blutungen (mit der Notwendigkeit einer Transfusion) wird die Gabe von ASS als antithrombotische Therapie zur Reduzierung der Sterblichkeit und Morbidität bei ACS/AMI als vorteilhaft angesehen [45–49]. Eine frühzeitige Gabe von

ASS im präklinischen Bereich, noch innerhalb der ersten Stunden nach Symptombeginn, vermindert die kardiovaskuläre Sterblichkeit [50, 51]. Damit begründet sich die Empfehlung, dass Ersthelfer allen Personen mit Brustschmerzen bei einem Verdacht auf Herzinfarkt ASS verabreichen sollen.

Alle Patienten mit o. g. Symptomen sollen sofort eine professionelle Beratung erhalten und zur Weiterbehandlung in ein Krankenhaus gebracht werden. Ersthelfer müssen zunächst professionelle Hilfe anfordern und während der Wartezeit eine Einzeldosis ASS 150–300 mg als Kautablette oder Brausetablette verabreichen [52]. Die frühzeitige ASS-Gabe darf den Transport ins Krankenhaus zur definitiven Versorgung nicht verzögern.

Patienten mit einer bekannten Allergie oder Kontraindikation gegen ASS sollen diese Medikation nicht erhalten.

Für einen Ersthelfer kann die Entscheidung, ob ein Brustschmerz mit dem Verdacht auf einen Herzinfarkt vorliegt, schwierig sein. Dabei gilt es zu beachten, dass die präklinische Gabe von ASS durch Ersthelfer bei Erwachsenen mit unklaren Brustschmerzen nicht empfohlen wird. Bei Zweifeln jeglicher Art soll die Hilfe und Unterstützung eines professionellen Helfers angefordert werden.

Erste-Hilfe-Leitlinien 2015

Bei Verdacht auf einen Herzinfarkt (ACS/AMI) im präklinischen Bereich geben Sie frühzeitig allen erwachsenen Patienten mit Brustschmerzen 150–300 mg Acetylsalicylsäure als Kautablette. Das Risiko für Komplikationen ist sehr gering, insbesondere das für eine Anaphylaxie oder schwerwiegende Blutungen. Geben Sie Erwachsenen mit Brustschmerzen keine Acetylsalicylsäure, wenn die Ursache der Beschwerden unklar ist.

Zweitgabe (Nachinjektion) von Adrenalin bei Anaphylaxie

Anaphylaxie ist eine potenziell lebensbedrohliche allergische Überempfindlichkeitsreaktion, die sofort erkannt und behandelt werden muss. Sie ist eine rasche Multiorganreaktion mit Beteiligung der Haut und Schleimhäute, der Atemwege, des Kreislaufs und des Magen-Darm-

Trakts, begleitet von Schwellungen, Atemnot und Kreislaufschock. Sie kann auch tödlich verlaufen. Adrenalin ist das wichtigste Medikament, um die pathophysiologischen Abläufe der Anaphylaxie umzukehren. Es ist am wirksamsten, wenn es innerhalb der ersten Minuten einer schweren allergischen Reaktion verabreicht wird [53–55]. Die meisten Patienten sterben, weil kein Adrenalin verfügbar war oder die Gabe verzögert wurde, obwohl bei jedem Verdacht eine sofortige Gabe erfolgen soll [54, 56].

In der Präklinik wird Adrenalin mithilfe eines vorgefüllten Autoinjektors in einer Dosierung von 300 µg als intramuskuläre Eigeninjektion verwendet. Ausgebildete Ersthelfer können bei dieser Maßnahme unterstützen. Wenn die Symptome innerhalb von 5–15 min nach der Anwendung nicht besser geworden sind oder wenn sie erneut auftreten, wird die Gabe einer zweiten intramuskulären Dosis Adrenalin empfohlen [57–66].

Bisher sind keine absoluten Kontraindikationen für den Einsatz von Adrenalin im Rahmen einer Anaphylaxiebehandlung bekannt [54, 67, 68]. In der Literatur sind unerwünschte Effekte nur im Zusammenhang mit einer falschen Dosierung oder einer i.v.-Gabe beschrieben worden. Die Verwendung von Autoinjektoren durch Ersthelfer soll die Möglichkeit zur Fehldosierung oder der intravenösen Gabe minimieren.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Geben Sie allen Personen mit einer Anaphylaxie im präklinischen Bereich eine zweite intramuskuläre Adrenalin-Dosis, wenn sich die Symptome innerhalb von 5–15 min nach der Anwendung eines intramuskulären Adrenalin-Autoinjektors nicht gebessert haben. Auch bei einem Wiederauftreten der Symptome kann eine zweite intramuskuläre Dosis Adrenalin notwendig sein.

Behandlung einer Unterzuckerung/Hypoglykämie

Diabetes mellitus ist eine chronische Erkrankung, die entsteht, wenn die Bauchspeicheldrüse nicht ausreichend Insulin (ein Hormon, das den Blutzucker regelt) produziert oder wenn der Körper das pro-

duzierte Insulin nicht wirksam verwerten kann.

Ein Diabetes wird häufig durch schwere Erkrankungen wie einen Herzinfarkt oder Schlaganfall verschlimmert. Ebenso können extreme Blutzuckerschwankungen (eine Über- oder Unterzuckerung) zu medizinischen Notfällen werden. Eine Unterzuckerung tritt gewöhnlich plötzlich auf, sie ist lebensbedrohlich. Die typischen Symptome sind Hunger, Kopfschmerzen, Unruhe, Zittern, Schwitzen, psychotische Verhaltensstörungen (häufig vergleichbar mit Trunkenheit) und Bewusstlosigkeit. Es ist von höchster Wichtigkeit, diese Symptome als Unterzuckerung zu erkennen, da die Patienten eine unverzügliche Behandlung benötigen.

Um die Symptome einer Unterzuckerung zu behandeln, sollen Ersthelfer kooperativen Patienten mit erhaltener Schluckfähigkeit zunächst Traubenzuckertabletten mit ca. 15–20 g Glukose anbieten und danach zuckerreiche Nahrungsmittel verabreichen. Sollten Traubenzuckertabletten nicht verfügbar sein, können alternativ andere zuckerreiche Nahrungsmittel angeboten werden, wie z. B. Skittles™ (Kaudragees), Mentos™ (Kaudragees), Würfelzucker, Geleeböhen oder Orangensaft [69–71]. Die Dosierbarkeit und Aufnahmefähigkeit von Glukosegelee und -pasten sind mit den Traubenzuckertabletten nicht direkt vergleichbar.

Um das Risiko einer Aspiration zu vermeiden, soll bei Bewusstlosen oder Patienten mit Schluckstörungen jegliche orale Therapie unterlassen und die Hilfe des Rettungsdienstes angefordert werden.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Geben Sie ansprechbaren Patienten mit einer symptomatischen Hypoglykämie Traubenzuckertabletten, die einer Glukosemenge von 15–20 g entsprechen. Stehen keine Traubenzuckertabletten zur Verfügung, können andere zuckerreiche Nahrungsmittel gegeben werden.

Erschöpfungsbedingter Flüssigkeitsmangel und Rehydrierungstherapie

Bei Sportveranstaltungen wie Radrennen oder Laufwettbewerben werden häu-

fig Ersthelfer gebeten, die Getränke-Stationen zu unterstützen. Eine nicht ausreichende Flüssigkeitszufuhr vor, während und nach sportlicher Betätigung führt zu einem belastungsbedingten Flüssigkeitsmangel. Wenn bei großer Hitze anstrengende Tätigkeiten ausgeführt werden, kann ein Flüssigkeitsmangel zu Hitzekrämpfen, Hitzeerschöpfung oder zum Hitzekollaps führen.

Im Allgemeinen wird nach körperlicher Anstrengung Wasser getrunken. Mittlerweile gibt es einen neuen Markt für kommerzielle „Sport-Getränke“, die extra für diesen Zweck beworben werden. Kürzlich sind weitere Getränke (Tee oder Kokosnusswasser) als vertretbare Alternativen zum oralen Ausgleich eines Flüssigkeitsmangels empfohlen worden. Einige Sportler könnten aus kulturellen Gründen diese Getränke bevorzugen. Orale Rehydrationslösungen, die mithilfe von Dosierbeuteln und Wasser angefertigt werden, oder selbst hergestellte Trinklösungen werden als Ersatz von Wasser und Elektrolyten bei Durchfallerkrankungen eingesetzt. Für den Gebrauch bei einem belastungsbedingten Flüssigkeitsmangel sind sie aus praktischen Gründen nicht gut geeignet.

Bei einem einfachen belastungsbedingten Flüssigkeitsmangel haben sich im Vergleich mit Wasser 3–8%-Kohlenhydrat-Elektrolyt-Getränke (CE) als überlegen herausgestellt; sie werden deshalb für diesen Zweck empfohlen [72–80]. Im täglichen Gebrauch wird wegen der einfachen Verfügbarkeit sehr wahrscheinlich meist Wasser zum Flüssigkeitsausgleich verwendet werden. Andere limitierende Faktoren sind der Geschmack und die Bekömmlichkeit der Trinklösungen, weshalb doch häufig dem Wasser der Vorzug gegeben wird. Als vertretbare Alternativen können unter anderem 12%-CE-Lösungen [72], Kokosnusswasser [73, 79, 80], Milch mit 2% Fettanteil [77] oder Tee, wahlweise mit oder ohne zusätzlichem Kohlenhydrat-Elektrolyt-Anteil, als Getränk angeboten werden [74, 81].

Üblicherweise muss die Trinkmenge mindestens dem Flüssigkeitsverlust entsprechen, wobei das Durstgefühl einen ungenauen Indikator darstellt. In einer Erste-Hilfe-Situation kann es schwierig bis unmöglich sein, die zum Ausgleich

der Mangelsituation benötigte Flüssigkeitsmenge festzustellen.

In Fällen eines schweren Flüssigkeitsmangels, in Verbindung mit einem niedrigen Blutdruck, Fieber oder einem eingeschränkten Bewusstseinszustand kann eine orale Flüssigkeitsgabe nicht adäquat sein. Diese Patienten benötigen dann einen medizinischen Helfer, der in der Lage ist, intravenöse Therapien zu starten (gute klinische Praxis).

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Geben Sie Personen mit einem einfachen anstrengungsbedingten Flüssigkeitsmangel Rehydrierungsgetränke mit 3–8% Kohlenhydrat-Elektrolyt-Anteilen (CE). Als vertretbare Alternativen können unter anderem Wasser, 12%-CE-Lösungen, Kokosnusswasser, Milch mit 2% Fettanteil oder Tee, wahlweise mit oder ohne zusätzlichem Kohlenhydrat-Elektrolyt-Anteil, als Getränk angeboten werden.

Augenverletzungen durch chemische Substanzen

Unfälle mit Augenverletzungen durch chemische Substanzen sind ein häufiges Problem im häuslichen Bereich und in der Industrie. Oft lässt sich die Substanz nicht genau benennen. Bei Verletzungen der Kornea mit alkalischen Substanzen entstehen schwere Schäden, die zu Erblindung führen können. Das Spülen mit großen Mengen Wasser hat sich als wirksamer zur Verbesserung des Korneal-pH-Werts erwiesen als Spülungen mit kleineren Mengen oder mit Kochsalzlösungen [82].

Ersthelfer sollen sofort das betroffene Auge mit großen Mengen sauberem Wasser spülen, ohne wertvolle Zeit damit zu vergeuden, die chemische Substanz genau benennen zu wollen. Anschließend muss der Patient einer medizinischen Notfallversorgung zugeführt werden.

An Stellen, an denen augengefährdende Arbeiten mit bekannten chemischen Substanzen durchgeführt werden, sollen spezifische Antidote vor Ort verfügbar sein.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Augenverletzungen durch chemische Substanzen erfordern sofortiges Handeln.

Ziehen Sie Einmalhandschuhe an. Spülen Sie das Auge mit großen Mengen klarem Wasser. Achten Sie darauf, dass die Spülflüssigkeit ablaufen kann, ohne in Kontakt mit dem nicht betroffenen Auge zu kommen (gute klinische Praxis). Rufen Sie unter 112 den Rettungsdienst, und sprechen Sie mit der Giftnotrufzentrale. Waschen Sie Ihre Hände nach der Hilfeleistung, und stellen Sie den Patienten einer medizinischen Notfallversorgung vor (gute klinische Praxis).

Erste Hilfe bei Notfällen durch Trauma

Blutstillung

Es besteht ein akuter Mangel an Literatur, die verschiedene Blutstillungsstrategien durch Ersthelfer vergleicht. Die beste Therapie zur Blutstillung ist ein direkter Druck auf die Wunde, sofern die Maßnahme anwendbar ist. Lokale Kühlbehandlung, mit oder ohne Druckanwendung, kann bei leichteren oder geschlossenen Extremitätenblutungen nützlich sein, obgleich diese Daten auf Krankenhausbeobachtungen beruhen [83, 84]. Für die Wirksamkeit von proximalen Druckpunkten zur Blutstillung existieren keine Belege.

Wenn durch eine direkte Druckanwendung Blutungen nicht stillbar sind, können blutstillende Auflagen oder Tourniquets hilfreich sein (s. nachfolgend).

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Wenn möglich, stoppen Sie äußere Blutungen durch direkte Druckanwendung mit oder ohne Zuhilfenahme eines Verbands. Versuchen Sie nicht, starke Blutungen durch körpernahe Druckpunkte oder das Anheben einer Extremität zu stillen. Bei kleineren oder geschlossenen Extremitätenblutungen kann möglicherweise eine lokale Kühlbehandlung, wahlweise mit oder ohne Druckanwendung, nützlich sein.

Blutstillende Verbände

Blutstillende Verbände werden häufig im chirurgischen oder militärischen Bereich verwendet, um Blutungen an Stellen zum Stillstand zu bringen, die nicht einfach

komprimierbar sind, wie z. B. am Hals, Abdomen oder in den Leisten. Die ersten Vertreter der blutstillenden Substanzen waren Pulver oder Granulate, die direkt in die Wunde gestreut wurden. Einige Substanzen führten durch exotherme Reaktionen zu weiteren lokalen Gewebeverletzungen. Mittlerweile gibt es erhebliche Verbesserungen bei der Zusammensetzung, Beschaffenheit und den aktiven Bestandteilen der blutstillenden Verbände [85–89]. Bei Untersuchungen am Menschen wird durch die Verwendung von blutstillenden Verbänden über eine verbesserte Blutstillung berichtet, verbunden mit einer geringen Komplikationsrate von 3 % und einer Verminderung der Sterblichkeit [90–93].

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Benutzen Sie bei stark blutenden äußeren Wunden, die durch direkten Druck allein nicht kontrollierbar sind oder deren Lage einen direkten Druck nicht zulassen, blutstillende Verbände. Die sichere und wirksame Handhabung eines blutstillenden Verbands erfordert regelmäßiges Training.

Einsatz eines Tourniquets (Abbindesystem)

Blutungen durch Gefäßverletzungen an den Extremitäten können zu einem lebensbedrohlichen Blutverlust führen. Sie sind eine der Hauptursachen für vermeidbare Todesfälle bei militärischen Kampfeinsätzen und im zivilen Rettungsdienst [94, 95]. Die klassische Behandlung einer lebensbedrohlichen Extremitätenblutung besteht aus direktem Druck, was in der Situation nicht möglich sein kann. Selbst ein über der Wunde enganliegender Kompressionsverband vermag eine arterielle Blutung nicht immer komplett zu kontrollieren.

Beim Militär gehören Tourniquets seit vielen Jahren zur Ausrüstung für die Behandlung von stark blutenden Extremitätenverletzungen [96, 97]. Ihr Einsatz hat zu einer Reduktion der Sterblichkeit geführt [96, 98–106]. Die damit erreichte Blutstillung verursachte eine Komplikationsrate von 6 % und 4,3 % [96, 97, 99, 100, 103, 105–109].

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Benutzen Sie bei stark blutenden Wunden an einer Extremität, die durch direkten Druck allein nicht kontrollierbar sind, einen Tourniquet. Die sichere und wirksame Handhabung eines Tourniquets erfordert regelmäßiges Training.

Geraderichten eines abgewinkelten Knochenbruchs

Knochenbrüche, Verrenkungen, Verstauchungen und Zerrungen gehören zu den am häufigsten von Ersthelfern versorgten Extremitätenverletzungen. Verletzungen langer Röhrenknochen, besonders am Bein oder Unterarm, können beim Auffinden als abgelenkte Knochenbrüche vorliegen. Ausgeprägte Fehlstellungen beeinträchtigen eventuell die Möglichkeiten zur fachgerechten Ruhigstellung oder den Abtransport der verletzten Person.

Die Erstversorgung eines Knochenbruchs beginnt mit der manuellen Stabilisierung der Bruchstelle, gefolgt von einer Schienung in der vorgefundenen Frakturstellung. Mit der Schienung müssen die Gelenke ober- und unterhalb der Bruchstelle ruhiggestellt werden. Damit werden der verletzte Bereich vor Bewegungen geschützt und Schmerzen verhindert oder reduziert. Die Gefahr, eine geschlossene Fraktur in eine offene zu überführen, wird vermindert.

Obwohl bisher keine Studien veröffentlicht wurden, die einen Vorteil für das Stabilisieren und Schienen gebrochener Extremitäten belegen können, wird durch den gesunden Menschenverstand und Expertenmeinung die Verwendung einer Schienung und Ruhigstellung von verletzten Extremitäten unterstützt, um weiteren Schaden zu verhindern und Schmerzen zu minimieren. Ersthelfer sollen Extremitätenverletzungen in der „aufgefundenen Lage“ ruhigstellen. Dabei gilt es zu beachten, dass bei der Ruhigstellung jede unnötige Bewegung vermieden wird. In einigen Fällen wird ein Knochenbruch durch eine extreme Fehlstellung auffallen. Dadurch können die Ruhigstellung und der Transport sehr erschwert oder auch unmöglich werden. Unter solchen Umständen kann der Ersthelfer zuwarten und an einen Helfer mit spezieller Ausbildung übergeben, der durch minimale Re-

positionsmaßnahmen eine stabile Ruhigstellung und den Transport in ein Krankenhaus ermöglicht.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Führen Sie bei Fehlstellungen eines Knochenbruchs der langen Röhrenknochen keine Korrekturen durch (gute klinische Praxis).

Schützen Sie die verletzte Extremität durch eine Ruhigstellung der Fraktur. Damit reduzieren Sie Bewegungen der Knochenbruchenden, begrenzen Schmerzen, vermindern die Gefahr weiterer Verletzungen und ermöglichen einen sicheren und zügigen Transport. Ein Geraderichten von Knochenbrüchen soll nur von Helfern durchgeführt werden, die speziell in diesen Techniken ausgebildet sind.

Erstversorgung einer offenen Thoraxverletzung

Die korrekte Erstversorgung einer offenen Thoraxverletzung ist kritisch für den weiteren Verlauf. Ein unachtsamer Verschluss der Wunde mit einem falsch angelegten Okklusionsverband, Geräte oder eine sich selbst abdichtende Wundauflage kann zu einem lebensbedrohlichen Spannungspneumothorax führen [110]. Im Tierversuch konnte durch die Anlage eines nicht okkludierenden Verbands das Auftreten von Atemstillständen reduziert sowie eine Verbesserung der Sauerstoffsättigung, des Atemzugvolumens, der Atemfrequenz und des mittleren arteriellen Blutdrucks erreicht werden [111]. Eine offene Thoraxverletzung darf nicht komplett abgedeckt werden, insbesondere bei einer begleitenden Lungenverletzung. Die offene Thoraxhöhle muss frei mit der Umwelt in Verbindung bleiben.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Bei offenen Thoraxverletzungen soll die offene Stelle ohne Abdeckung durch einen Verband zur Umgebung offen bleiben. Falls erforderlich, muss eine nicht okkludierende Auflage verwendet werden. Die Anwendung von okkludierenden Geräten oder Verbänden kann als potenziell lebensbedrohliche Komplikation mit einem Spannungspneumothorax einhergehen. Punktuelle Blutungen sollen durch direkten Druck gestillt werden.

Einschränkung der Halswirbelsäulenbeweglichkeit

Definitionen

- Eine Immobilisation der Wirbelsäule ist definiert als Maßnahme zur Ruhigstellung der Wirbelkörper mithilfe einer Kombination aus verschiedenen medizinischen Geräten (z. B. Rettungsbrett und Halskragen), um die Bewegungsmöglichkeiten der Wirbelsäule einzuschränken.
- Die Einschränkung der Halswirbelsäulenbeweglichkeit ist definiert als Maßnahme zur Reduktion oder Einschränkung von Bewegungen im Halsbereich mithilfe von Stabilisierungsgeräten, wie z. B. Halskragen und Sandsäcken mit Fixierungsbändern.
- Eine Stabilisierung der gesamten Wirbelsäule ist definiert als Herstellung einer neutralen Position der Wirbelsäule, bevor apparative Maßnahmen zur Unterbindung von Bewegungsmöglichkeiten ergriffen werden.

Bei einem Verdacht auf eine Verletzung der Halswirbelsäule wird routinemäßig ein Halskragen angelegt, um weitere Schäden durch Halsbewegungen vorzubeugen. Dieses Vorgehen basiert eher auf Fachmeinungen und Übereinkünften als auf wissenschaftlichen Erkenntnissen [112, 113]. Darüber hinaus sind klinisch relevante Komplikationen beschrieben worden, wie z. B. ein erhöhter intrakranieller Druck nach der Anlage eines Halskragens [114–118].

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Das routinemäßige Anlegen eines Halskragens durch Ersthelfer wird nicht empfohlen.

Beim Verdacht einer Verletzung der Halswirbelsäule soll der Kopf manuell gehalten werden, um nicht achsengerechte Bewegungen einzuschränken, bis erfahrene Helfer eingetroffen sind (gute klinische Praxis).

Erkennen einer Gehirnerschütterung

Ein häufiger Befund bei Erwachsenen und Kindern ist eine leichte Kopfverlet-

zung ohne Bewusstseinsverlust. Für den Ersthelfer vermag es aufgrund der Komplexität der Symptome und klinischen Zeichen schwierig sein, eine Gehirnerschütterung (ein leichtes Schädelhirntrauma, SHT) zu erkennen. Das kann zu Verzögerungen bei der ordnungsgemäßen Therapie sowie bei der Verlaufsberatung und Nachbehandlung führen.

Für den Sportbereich wird allgemein der Einsatz des „Sport-Concussion-Assessment-Tool“ (SCAT3) empfohlen und eingesetzt [119]. Dieses Instrument ist zur Nutzung für professionelle Helfer empfohlen und benötigt eine zweizeitige Untersuchung, einmal vor dem Wettkampf und dann, nachdem die Gehirnerschütterung eingetreten ist. Deshalb ist es als Einzeluntersuchung für Ersthelfer nicht geeignet. Besteht bei einem mit SCAT3 untersuchten Athleten der Verdacht auf eine Gehirnerschütterung, soll ein professioneller Helfer für die weitere Untersuchung und Beratung aufgesucht werden.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Obwohl ein Beurteilungssystem für Gehirnerschütterungen eine große Hilfe für die Früherkennung solcher Verletzungen durch einen Ersthelfer wäre, steht bisher noch kein einfaches und validiertes System für den praktischen Gebrauch zur Verfügung. Jede Person mit dem Verdacht auf eine Gehirnerschütterung soll von einem professionellen Helfer beurteilt werden.

Kühlung von Verbrennungen

Die sofortige aktive Kühlung von Verbrennungen, definiert als jede ergriffene Maßnahme, die lokal die Gewebetemperatur absenkt, wird seit vielen Jahren als allgemeine Erstmaßnahme empfohlen. Durch Kühlung von Verbrennungen wird die Verbrennungstiefe im Gewebe gemindert [120, 121] und möglicherweise die Anzahl an Patienten verringert, die eine Behandlung im Krankenhaus benötigen [122]. Weitere Vorteile einer Kühlung sind Schmerzminderung und Verminderung des Ödems, eine reduzierte Infektionsrate und ein schnellerer Heilungsprozess.

Bisher existieren keine wissenschaftlich belegten Empfehlungen über die not-

wendige Kühlungstemperatur, Kühlungsmethode (z. B. Gelkissen, Kühlpackungen oder Wasser) oder Kühldauer. In den meisten Gegenden der Welt ist sauberes Wasser leicht verfügbar und kann somit zur sofortigen Kühlung von Verbrennungen verwendet werden. Eine Kühlung von 10 min entspricht der derzeit angewandten empfohlenen Praxis.

Besondere Vorsicht ist beim Kühlen großer Verbrennungen oder bei Säuglingen und Kleinkindern erforderlich, um keine Unterkühlung auszulösen.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Verbrennungen sollen so schnell wie möglich 10 min lang mit Wasser gekühlt werden.

Feuchte oder trockene Verbrennungsauflagen

Eine breite Auswahl an verschiedenen Wundauflagen ist verfügbar. Sie reicht von Hydrokolloidauflagen, Polyurethan-Film-Auflagen, Hydrogelaufgaben, silikonbeschichteten Nylonauflagen, biosynthetischen Hautersatzauflagen, antimikrobiellen Auflagen, Faserauflagen bis hin zu einfachen Wundkissenaufgaben mit oder ohne Medikamentenzusatz [123]. Unter den aktuellen Wundauflagen findet sich auch Plastikfolie (Frischhaltefolie oder kommerziell erhältliche medizinische Produkte), die den Vorteil hat, preisgünstig, überall verfügbar, nicht toxisch, nicht anhaftend, undurchlässig und durchsichtig zu sein. Letzteres ermöglicht eine Wundkontrolle ohne das Entfernen der Wundauflage.

Bisher konnte durch keine wissenschaftliche Studie Evidenz gefunden werden, welche Auflagenart – feucht oder trocken – am wirksamsten ist. Eine Entscheidung über die Art der Verbrennungswundauflage für Ersthelfer soll daher von nationalen und lokalen Protokollen zur Behandlung von Verbrennungen abhängig gemacht werden.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Im Anschluss an die Kühlbehandlung sollen Verbrennungen nach dem derzeitigen Vorgehen mit einer losen sterilen Auflage versorgt werden (gute klinische Praxis).

Zahnverlust

Bei einem Sturz oder Unfall mit Gesichtsbeteiligung kann ein Zahn beschädigt werden oder ausfallen. Die Chancen eines Wiederanwachsens nach Reimplantation eines ausgefallenen permanenten Zahns kann durch eine geeignete Erstversorgung verbessert werden. Die bevorzugte Behandlungsmethode in der Zahnversorgung ist das sofortige Wiedereinsetzen. Jedoch sind häufig die Ersthelfer wegen fehlendem Training oder Fertigkeiten nicht in der Lage, den Zahn während der Versorgung zu reimplantieren.

Sofern dies nicht umgehend geschehen kann, ist die erste Priorität eine Vorstellung des Patienten mit seinem ausgefallenen Zahn bei einem Zahnarzt, der den Zahn so schnell wie möglich wieder einsetzt. In der Zwischenzeit wird der Zahn in einer temporären Speicherflüssigkeit aufbewahrt. Das empfohlene Medium ist Hanks-Salz-Puffer-Lösung (Hank's Balanced Salt Solution) [124–127]. Beim Vergleich der Überlebenszeit mit der Lagerung in Vollmilch sind weitere empfohlene Aufbewahrungslösungen Propolis [126, 128], Eiweiß [125, 126] und Kokosnusswasser [127] und Ricetral [124]. Kochsalz- [129, 130] und phosphatgepufferte Kochsalzlösung [131] waren als Speicherlösungen weniger wirksam als Vollmilch. Die Auswahl der Speicherflüssigkeit ist abhängig von Verfügbarkeit und Zugänglichkeit.

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Sofern ein Zahn nicht sofort reimplantiert werden kann, bewahren Sie ihn in Hanks-Salz-Puffer-Lösung (Hank's Balanced Salt Solution) auf. Sollte die Lösung nicht verfügbar sein, verwenden Sie Propolis, Eiweiß, Kokosnusswasser, Ricetral, Vollmilch, Kochsalzlösung oder phosphatgepufferte Kochsalzlösung (in dieser Reihenfolge) und bringen Sie den Verletzten so schnell wie möglich zum Zahnarzt.

Ausbildung

Erste-Hilfe-Ausbildung und -Training

Es konnte gezeigt werden, dass eine Versorgung durch Ersthelfer, die eine theo-

retische und praktische Schulung erfahren haben, das Überleben von Traumapatienten erhöht [132]. Außerdem wird die Rückbildung der Symptome verbessert [133]. Bevölkerungsinformationen durch öffentliche Gesundheitskampagnen haben ebenfalls zu einer Verbesserung des Erkennen von lebensbedrohlichen Erkrankungen geführt, wie z. B. dem Schlaganfall [134]. Gleichzeitig konnte aus Sicht der Prävention gezeigt werden, dass die Häufigkeit von Verbrennungsverletzungen zurückgegangen ist [122].

Erste-Hilfe-Leitlinie 2015

Ausbildungsprogramme für Erste Hilfe, öffentliche Gesundheitskampagnen und formale Übungseinheiten in Erster Hilfe werden allgemein empfohlen, um Erkennung, Behandlung und Prävention von Verletzungen und Erkrankungen zu verbessern.

Korrespondenzadresse

D.A. Zideman

Imperial College Healthcare NHS Trust
London
vandesch@grc-org.de

Korrespondierender Übersetzer

Dr. med. Peter Vandenesch

c/o GRC Geschäftsstelle Klinik für
Anästhesiologie,
Sektion Notfallmedizin
89070 Ulm
vandesch@grc-org.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A.J. Handley ist medizinischer Berater von BA, Virgin, Places for people, Life saving Societies, Trading Medical advisor Company Secretary RCUK; D. Meyran ist medizinischer Berater des French Red Cross; E.D.J. De Buck ist Angestellter des Belgian Red Cross-Flanders; E.M. Singletary ist Mitglied des Beratungstabs des American Red Cross; P. Cassan ist Vorstand des globalen Erste Hilfe Verteidigungs Zentrum des French Red Cross; P.G. Vandekerckhove ist Angestellter des Belgian Red Cross; S. Schunder-Tatzber ist Gesundheitsmanager der OMV Austrian Oil&Gas company; D.A. Zideman, C.M. Hafner, A.F. Chalkias und T.R. Evans geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association (2005) 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 112:IV1–203
2. Markenson D, Ferguson JD, Chameides L et al (2010) Part 17: first aid: 2010 American Heart Association and American Red Cross Guidelines for First Aid. *Circulation* 122:S934–S946
3. Zideman D, Singletary EM, De Buck E et al (2015) Part 9: first aid: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* (im Druck)
4. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2 Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation* (im Druck)
5. Adnet F, Borron SW, Finot MA, Minadeo J, Baud FJ (1999) Relation of body position at the time of discovery with suspected aspiration pneumonia in poisoned comatose patients. *Crit Care Med* 27:745–748
6. Doxey J (1998) Comparing 1997 Resuscitation Council (UK) recovery position with recovery position of 1992 European Resuscitation Council guidelines: a user's perspective. *Resuscitation* 39:161–169
7. Rathgeber J, Panzer W, Gunther U et al (1996) Influence of different types of recovery positions on perfusion indices of the forearm. *Resuscitation* 32:13–17
8. Gunn BD, Eizenberg N, Silberstein M et al (1995) How should an unconscious person with a suspected neck injury be positioned? *Prehosp Disaster Med* 10:239–244
9. Del Rossi G, Dubose D, Scott N et al (2014) Motion produced in the unstable cervical spine by the HAINES and lateral recovery positions. *Prehosp Emerg Care* 18:539–543
10. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D (1989) Changes in cardiac output after acute blood loss and position change in man. *Crit Care Med* 17:979–983
11. Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X (2009) Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. *Intensive Care Med* 35:85–90
12. Gaffney FA, Bastian BC, Thal ER, Atkins JM, Blomqvist CG (1982) Passive leg raising does not produce a significant or sustained autotransfusion effect. *J Trauma* 22:190–193
13. Bruera E, de Stoutz N, Velasco-Leiva A, Schoeller T, Hanson J (1993) Effects of oxygen on dyspnoea in hypoxaemic terminal-cancer patients. *Lancet* 342:13–14
14. Phillip J, Gold M, Milner A, Di Iulio J, Miller B, Spruyt O (2006) A randomized, double-blind, crossover trial of the effect of oxygen on dyspnea in patients with advanced cancer. *J Pain Symptom Manage* 32:541–550
15. Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiburger JJ (2007) First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational diving injuries. *Undersea Hyperb Med* 34:43–49
16. Wijesinghe M, Perrin K, Healy B et al (2011) Prehospital oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Intern Med J* 41:618–622
17. Bentur L, Canny GJ, Shields MD et al (1992) Controlled trial of nebulized albuterol in children younger than 2 years of age with acute asthma. *Pediatrics* 89:133–137
18. van der Woude HJ, Postma DS, Politiek MJ, Winter TH, Aalbers R (2004) Relief of dyspnoea by beta2-agonists after methacholine-induced bronchoconstriction. *Respir Med* 98:816–820
19. Lavorini F (2013) The challenge of delivering the therapeutic aerosols to asthma patients. *ISRN Allergy* 2013:102418
20. Lavorini F (2014) Inhaled drug delivery in the hands of the patient. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 27:414–418
21. Conner JB, Buck PO (2013) Improving asthma management: the case for mandatory inclusion of dose counters on all rescue bronchodilators. *J Asthma* 50:658–663
22. Cheung RT (2001) Hong Kong patients' knowledge of stroke does not influence time-to-hospital presentation. *J Clin Neurosci* 8:311–314
23. Lozano R, Naghavi M, Foreman K et al (2012) Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 380:2095–2128
24. Fonarow GC, Smith EE, Saver JL et al (2011) Improving door-to-needle times in acute ischemic stroke: the design and rationale for the American Heart Association/American Stroke Association's Target: stroke initiative. *Stroke* 42:2983–2989
25. Lin CB, Peterson ED, Smith EE et al (2012) Emergency medical service hospital prenotification is associated with improved evaluation and treatment of acute ischemic stroke. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 5:514–522
26. Bae HJ, Kim DH, Yoo NT et al (2010) Prehospital notification from the emergency medical service reduces the transfer and intra-hospital processing times for acute stroke patients. *J Clin Neurol* 6:138–142
27. Nazliel B, Starkman S, Liebeskind DS et al (2008) A brief prehospital stroke severity scale identifies ischemic stroke patients harboring persisting large arterial occlusions. *Stroke* 39:2264–2267
28. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Perse D, Grotta JC (2005) Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). *Stroke* 36:1512–1518
29. You JS, Chung SP, Chung HS et al (2013) Predictive value of the Cincinnati Prehospital Stroke Scale for identifying thrombolytic candidates in acute ischemic stroke. *Am J Emerg Med* 31:1699–1702
30. O'Brien W, Crimmins D, Donaldson W et al (2012) FASTER (Face, Arm, Speech, Time, Emergency Response): experience of Central Coast Stroke Services implementation of a pre-hospital notification system for expedient management of acute stroke. *J Clin Neurosci* 19:241–245
31. Bergs J, Sabbe M, Moons P (2010) Prehospital stroke scales in a Belgian prehospital setting: a pilot study. *Eur J Emerg Med* 17:2–6
32. Fothergill RT, Williams J, Edwards MJ, Russell IT, Gompertz P (2013) Does use of the recognition of stroke in the emergency room stroke assessment tool enhance stroke recognition by ambulance clinicians? *Stroke* 44:3007–3012
33. Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, Davis J, Louw SJ, Ford GA (2003) Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians, and ambulance staff using the face arm speech test. *Stroke* 34:71–76
34. Yock-Corrales A, Babi FE, Mosley IT, Mackay MT (2011) Can the FAST and ROSIER adult stroke recognition tools be applied to confirmed childhood arterial ischemic stroke? *BMC Pediatr* 11:93
35. Whiteley WN, Thompson D, Murray G et al (2014) Targeting recombinant tissue-type plasminogen activator in acute ischemic stroke based on risk of intracranial hemorrhage or poor functional outcome: an analysis of the third international stroke trial. *Stroke* 45:1000–1006
36. Bray JE, Coughlan K, Barger B, Bladin C (2010) Paramedic diagnosis of stroke: examining long-term use of the Melbourne Ambulance Stroke Screen (MASS) in the field. *Stroke* 41:1363–1366
37. Studnek JR, Asimos A, Dodds J, Swanson D (2013) Assessing the validity of the Cincinnati prehospital stroke scale and the medic prehospital assessment for code stroke in an urban emergency medical services agency. *Prehosp Emerg Care* 17:348–353
38. Bray JE, Martin J, Cooper G, Barger B, Bernard S, Bladin C (2005) Paramedic identification of stroke: community validation of the Melbourne ambulance stroke screen. *Cerebrovasc Dis* 20:28–33
39. Chen S, Sun H, Lei Y et al (2013) Validation of the Los Angeles pre-hospital stroke screen (LAPSS) in a Chinese urban emergency medical service population. *PLoS One* 8:e70742
40. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL (2000) Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke* 31:71–76
41. Chenkin J, Gladstone DJ, Verbeek PR et al (2009) Predictive value of the Ontario prehospital stroke screening tool for the identification of patients with acute stroke. *Prehosp Emerg Care* 13:153–159
42. Nor AM, Davis J, Sen B et al (2005) The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol* 4:727–734
43. Jiang HL, Chan CP, Leung YK, Li YM, Graham CA, Rainer TH (2014) Evaluation of the Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale in Chinese patients in Hong Kong. *PLoS One* 9:e109762
44. Iguchi Y, Kimura K, Watanabe M, Shibazaki K, Aoki J (2011) Utility of the Kurashiki Prehospital Stroke Scale for hyperacute stroke. *Cerebrovasc Dis* 31:51–56
45. Quan D, LoVecchio F, Clark B, Gallagher JV 3rd (2004) Prehospital use of aspirin rarely is associated with adverse events. *Prehosp Disaster Med* 19:362–365
46. o A (1988) Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet* (1988) 2(8607):349–360
47. Verheugt FW, van der Laarse A, Funke-Kupper AJ, Sterkman LG, Galema TW, Roos JP (1990) Effects of early intervention with low-dose aspirin (100 mg) on infarct size, reinfarction and mortality in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 66:267–270
48. Elwood PC, Williams WO (1979) A randomized controlled trial of aspirin in the prevention of early mortality in myocardial infarction. *J R Coll Gen Pract* 29:413–416

49. Frilling B, Schiele R, Gitt AK et al (2001) Characterization and clinical course of patients not receiving aspirin for acute myocardial infarction: results from the MITRA and MIR studies. *Am Heart J* 141:200–205
50. Barbash IM, Freimark D, Gottlieb S et al (2002) Outcome of myocardial infarction in patients treated with aspirin is enhanced by pre-hospital administration. *Cardiology* 98:141–147
51. Freimark D, Matetzky S, Leor J et al (2002) Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol* 89:381–385
52. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation (im Druck)*
53. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE (2008) Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 63:1061–1070
54. Simons FE, Arduzzo LR, Bilo MB et al (2011) World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 4:13–37
55. Chong LK, Morice AH, Yeo WW, Schleimer RP, Peachell PT (1995) Functional desensitization of beta agonist responses in human lung mast cells. *Am J Respir Cell Mol Biol* 13:540–546
56. Pumphrey RS (2000) Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 30:1144–1150
57. Korenblat P, Lundie MJ, Dankner RE, Day JH (1999) A retrospective study of epinephrine administration for anaphylaxis: how many doses are needed? *Allergy Asthma Proc* 20:383–386
58. Rudders SA, Banerji A, Corel B, Clark S, Camargo CA Jr (2010) Multicenter study of repeat epinephrine treatments for food-related anaphylaxis. *Pediatrics* 125:e711–e718
59. Rudders SA, Banerji A, Katzman DP, Clark S, Camargo CA Jr (2010) Multiple epinephrine doses for stinging insect hypersensitivity reactions treated in the emergency department. *Ann Allergy Asthma Immunol* 105:85–93
60. Inoue N, Yamamoto A (2013) Clinical evaluation of pediatric anaphylaxis and the necessity for multiple doses of epinephrine. *Asia Pac Allergy* 3:106–114
61. Ellis BC, Brown SG (2013) Efficacy of intramuscular epinephrine for the treatment of severe anaphylaxis: a comparison of two ambulance services with different protocols. *Ann Emerg Med* 62(4):S146
62. Oren E, Banerji A, Clark S, Camargo CA Jr (2007) Food-induced anaphylaxis and repeated epinephrine treatments. *Ann Allergy Asthma Immunol* 99:429–432
63. Tsuang A, Menon N, Setia N, Geyman L, Nowak-Wegrzyn AH (2013) Multiple epinephrine doses in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 131(2):AB90
64. Banerji A, Rudders SA, Corel B, Garth AM, Clark S, Camargo CA Jr (2010) Repeat epinephrine treatments for food-related allergic reactions that present to the emergency department. *Allergy Asthma Proc* 31:308–316
65. Noimark L, Wales J, Du Toit G et al (2012) The use of adrenaline autoinjectors by children and teenagers. *Clin Exp Allergy* 42:284–292
66. Jarvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Wegrzyn A (2008) Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol* 122:133–138
67. Simons FE, Arduzzo LR, Bilo MB et al (2012) 2012 Update: world Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 12:389–399
68. Zilberstein J, McCurdy MT, Winters ME (2014) Anaphylaxis. *J Emerg Med* 47:182–187
69. Slama G, Traynard PY, Desplanque N et al (1990) The search for an optimized treatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solution, or gel for the correction of insulin reactions. *Arch Intern Med* 150:589–593
70. Husband AC, Crawford S, McCoy LA, Pacaud D (2010) The effectiveness of glucose, sucrose, and fructose in treating hypoglycemia in children with type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes* 11:154–158
71. McTavish L, Wiltshire E (2011) Effective treatment of hypoglycemia in children with type 1 diabetes: a randomized controlled clinical trial. *Pediatr Diabetes* 12:381–387
72. Osterberg KL, Pallardy SE, Johnson RJ, Horswill CA (2010) Carbohydrate exerts a mild influence on fluid retention following exercise-induced dehydration. *J Appl Physiol* 108:245–250
73. Kalman DS, Feldman S, Krieger DR, Bloomer RJ (2012) Comparison of coconut water and a carbohydrate-electrolyte sport drink on measures of hydration and physical performance in exercise-trained men. *J Int Soc Sports Nutr* 9:1
74. Chang CQ, Chen YB, Chen ZM, Zhang LT (2010) Effects of a carbohydrate-electrolyte beverage on blood viscosity after dehydration in healthy adults. *Chin Med J* 123:3220–3225
75. Seifert J, Harmon J, DeClercq P (2006) Protein added to a sports drink improves fluid retention. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 16:420–429
76. Wong SH, Chen Y (2011) Effect of a carbohydrate-electrolyte beverage, lemon tea, or water on rehydration during short-term recovery from exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 21:300–310
77. Shirreffs SM, Watson P, Maughan RJ (2007) Milk as an effective post-exercise rehydration drink. *Br J Nutr* 98:173–180
78. Gonzalez-Alonso J, Heaps CL, Coyle EF (1992) Rehydration after exercise with common beverages and water. *Int J Sports Med* 13:399–406
79. Ismail I, Singh R, Siringhe RG (2007) Rehydration with sodium-enriched coconut water after exercise-induced dehydration. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 38:769–785
80. Saat M, Singh R, Siringhe RG, Nawawi M (2002) Rehydration after exercise with fresh young coconut water, carbohydrate-electrolyte beverage and plain water. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 21:93–104
81. Miccheli A, Marini F, Capuani G et al (2009) The influence of a sports drink on the postexercise metabolism of elite athletes as investigated by NMR-based metabolomics. *J Am Coll Nutr* 28:553–564
82. Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wustemeyer H, Schrage N, Remky A (2005) Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological findings after induced alkali burns. *Acta Ophthalmol Scand* 83:467–470
83. King NA, Philpott SJ, Leary A (2008) A randomized controlled trial assessing the use of compression versus vasoconstriction in the treatment of femoral hematoma occurring after percutaneous coronary intervention. *Heart Lung* 37:205–210
84. Levy AS, Marmor E (1993) The role of cold compression dressings in the postoperative treatment of total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*:174–178
85. Kheirabadi BS, Edens JW, Terrazas IB et al (2009) Comparison of new hemostatic granules/powders with currently deployed hemostatic products in a lethal model of extremity arterial hemorrhage in swine. *J Trauma* 66:316–326 (discussion 27–28)
86. Ward KR, Tiba MH, Holbert WH et al (2007) Comparison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a Swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *J Trauma* 63:276–283 (discussion 83–84)
87. Carraway JW, Kent D, Young K, Cole A, Friedman R, Ward KR (2008) Comparison of a new mineral based hemostatic agent to a commercially available granular zeolite agent for hemostasis in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. *Resuscitation* 78:230–235
88. Arnaud F, Parreno-Sadalan D, Tomori T et al (2009) Comparison of 10 hemostatic dressings in a groin transection model in swine. *J Trauma* 67:848–855
89. Kheirabadi BS, Acheson EM, Deguzman R et al (2005) Hemostatic efficacy of two advanced dressings in an aortic hemorrhage model in Swine. *J Trauma* 59:25–34 (discussion –5)
90. Brown MA, Daya MR, Worley JA. Experience with chitosan dressings in a civilian EMS system. *J Emerg Med* 37:1–7
91. Cox ED, Schreiber MA, McManus J, Wade CE, Holcomb JB (2009) New hemostatic agents in the combat setting. *Transfusion* 49(Suppl 5):248S–255S
92. Ran Y, Hadad E, Daher S et al (2010) QuikClot Combat Gauze use for hemorrhage control in military trauma: January 2009 Israel Defense Force experience in the Gaza Strip – a preliminary report of 14 cases. *Prehosp Disaster Med* 25:584–588
93. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB (2006) A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. *J Trauma* 60:655–658
94. Engels PT, Rezende-Neto JB, Al Mahroos M, Scarpelini S, Rizoli SB, Tien HC (2011) The natural history of trauma-related coagulopathy: implications for treatment. *J Trauma* 71:S448–S455
95. Sauer A, Moore FA, Moore EE et al (1995) Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 38:185–193
96. Beekley AC, Sebesta JA, Blackburne LH et al (2008) Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. *J Trauma* 64:S28–S37 (discussion S)
97. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T et al (2003) Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *J Trauma* 54:S221–S225
98. Passos E, Dingley B, Smith A et al (2014) Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. *Injury* 45:573–577
99. King DR, van der Wilden G, Kragh Jr JF, Blackburne LH (2012) Forward assessment of 79 prehospital battlefield tourniquets used in the current war. *J Spec Oper Med* 12:33–38

100. Kragh JF Jr, Littrel ML, Jones JA et al (2011) Battle casualty survival with emergency tourniquet use to stop limb bleeding. *J Emerg Med* 41:590–597
101. Kragh JF Jr, Cooper A, Aden JK et al (2012) Survey of trauma registry data on tourniquet use in pediatric war casualties. *Pediatr Emerg Care* 28:1361–1365
102. Tien HC, Jung V, Rizoli SB, Acharya SV, MacDonald JC (2008) An evaluation of tactical combat casualty care interventions in a combat environment. *J Am Coll Surg* 207:174–178
103. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T et al (2003) Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience. *J Trauma* 54:S221–S225
104. Kragh JF Jr, Nam JJ, Berry KA et al (2015) Transfusion for shock in US military war casualties with and without tourniquet use. *Ann Emerg Med* 65:290–296
105. Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P (2007) Tourniquet use in combat trauma: UK military experience. *J R Army Med Corps* 153:310–313
106. Kue RC, Temin ES, Weiner SG et al (2015) Tourniquet use in a civilian emergency medical services setting: a descriptive analysis of the Boston EMS experience. *Prehosp Emerg Care* 19:399–404
107. Guo JY, Liu Y, Ma YL, Pi HY, Wang JR (2011) Evaluation of emergency tourniquets for prehospital use in China. *Chin J Traumatol* 14:151–155
108. Swan KG Jr, Wright DS, Barbogiovanni SS, Swan BC, Swan KG (2009) Tourniquets revisited. *J Trauma* 66:672–675
109. Wall PL, Welander JD, Singh A, Sidwell RA, Buisson CM (2012) Stretch and wrap style tourniquet effectiveness with minimal training. *Mil Med* 177:1366–1373
110. Ayling J (2004) An open question. *Emerg Med Serv* 33:44
111. Kheirabadi BS, Terrazas IB, Koller A et al (2013) Vented versus unvented chest seals for treatment of pneumothorax and prevention of tension pneumothorax in a swine model. *J Trauma Acute Care Surg* 75:150–156
112. Sundstrom T, Asbjornsen H, Habiba S, Sunde GA, Wester K (2014) Prehospital use of cervical collars in trauma patients: a critical review. *J Neurotrauma* 31:531–540
113. Kwan I, Bunn F, Roberts I (2001) Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev*:2:CD002803 doi: 10.1002/14651858.CD002803
114. Davies G, Deakin C, Wilson A (1996) The effect of a rigid collar on intracranial pressure. *Injury* 27:647–649
115. Hunt K, Hallworth S, Smith M (2001) The effects of rigid collar placement on intracranial and cerebral perfusion pressures. *Anaesthesia* 56:511–513
116. Mobbs RJ, Stoodley MA, Fuller J (2002) Effect of cervical hard collar on intracranial pressure after head injury. *ANZ J Surg* 72:389–391
117. Kolb JC, Summers RL, Galli RL (1999) Cervical collar-induced changes in intracranial pressure. *Am J Emerg Med* 17:135–137
118. Raphael JH, Chotai R (1994) Effects of the cervical collar on cerebrospinal fluid pressure. *Anaesthesia* 49:437–439
119. McCrory P, Meeuwisse W, Johnston K et al (2009) Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *Br J Sports Med* 43(Suppl 1):i76–i90
120. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P (2002) The importance of immediate cooling – a case series of childhood burns in Vietnam. *Burns* 28:173–176
121. Yava A, Koyuncu A, Tosun N, Kilic S (2012) Effectiveness of local cold application on skin burns and pain after transthoracic cardioversion. *Emerg Med J* 29:544–549
122. Skinner AM, Brown TLH, Peat BG, Muller MJ (2004) Reduced Hospitalisation of burns patients following a multi-media campaign that increased adequacy of first aid treatment. *Burns* 30:82–85
123. Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A (2013) Dressings for superficial and partial thickness burns. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD002106
124. Rajendran P, Varghese NO, Varughese JM, Murugaian E (2011) Evaluation, using extracted human teeth, of Ricetral as a storage medium for avulsions – an in vitro study. *Dent Traumatol* 27:217–220
125. Khademi AA, Saei S, Mohajeri MR et al (2008) A new storage medium for an avulsed tooth. *J Contemp Dent Pract* 9:25–32
126. Ahangari Z, Alborzi S, Yadegari Z, Dehghani F, Ahangari L, Naseri M (2013) The effect of propolis as a biological storage media on periodontal ligament cell survival in an avulsed tooth: an in vitro study. *Cell J* 15:244–249
127. Gopikrishna V, Thomas T, Kandaswamy D (2008) A quantitative analysis of coconut water: a new storage media for avulsed teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 105:e61–e65
128. Pileggi R, Dumsha TC, Nor JE (2002) Assessment of post-traumatic PDL cells viability by a novel collagenase assay. *Dent Traumatol* 18:186–189
129. Martin MP, Pileggi R (2004) A quantitative analysis of Propolis: a promising new storage media following avulsion. *Dent Traumatol* 20:85–89
130. Patel S, Dumsha TC, Sydiskis RJ (1994) Determining periodontal ligament (PDL) cell vitality from exarticulated teeth stored in saline or milk using fluorescein diacetate. *Int Endod J* 27:1–5
131. Doyle DL, Dumsha TC, Sydiskis RJ (1998) Effect of soaking in Hank's balanced salt solution or milk on PDL cell viability of dry stored human teeth. *Endod Dent Traumatol* 14:221–224
132. Murad MK, Husum H (2010) Trained lay first responders reduce trauma mortality: a controlled study of rural trauma in Iraq. *Prehosp Disaster Med* 25:533–539
133. Sunder S, Bharat R (1998) Industrial burns in Jamshedpur, India: epidemiology, prevention and first aid. *Burns* 24:444–447
134. Wall HK, Beagan BM, O'Neill J, Foell KM, Boddie-Willis CL (2008) Addressing stroke signs and symptoms through public education: the Stroke Heroes Act FAST campaign. *Prev Chronic Dis* 5:A49

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:1016–1034
 DOI 10.1007/s10049-015-0092-y
 Online publiziert: 12. November 2015
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2015



R. Greif¹ · A.S. Lockey² · P. Conaghan³ · A. Lippert⁴ · W. De Vries⁵ · K.G. Monsieurs^{6,7}

¹ Department of Anaesthesiology and Pain Medicine, University Hospital Bern, University of Bern, Bern, Schweiz

² Emergency Department, Calderdale Royal Hospital, Halifax HX3 0PW, Salterhebble, UK

³ School of Nursing, Midwifery & Social Work, The University of Manchester, Manchester, UK

⁴ Danish Institute for Medical Simulation, Center for HR, Capital Region of Denmark, Dänemark

⁵ Knowledge Centre, ACM Training Centre, Elburg, Niederlande

⁶ Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgien

⁷ Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgien

Ausbildung und Implementierung der Reanimation

Kapitel 10 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Einführung

Die Überlebenskette [1] wurde zur Formel des Überlebens [2] ausgebaut, denn das erklärte Ziel, mehr Leben zu retten, hängt nicht allein von solider, qualitativ hochwertiger Forschung ab, sondern auch von einer effektiven Ausbildung der Laien und professionellen Helfer [3]. Letztendlich müssen dort, wo Patienten mit Kreislaufstillständen behandelt werden, ressourceneffiziente Systeme implementiert

werden, um das Überleben nach einem Kreislaufstillstand zu verbessern.

Dieses Kapitel beinhaltet die 17 ausbildungsrelevanten PICO-Fragen (Population, Intervention, Control (Kontrollintervention), Outcome (Ergebnis)), welche von der „Education, Implementation and Teams (EIT) Task Force“ des International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) von 2011 bis 2015 evaluiert wurden. Dieser Beurteilungs- und Evaluationprozess der gefundenen Evidenz

folgte dem „Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE)-Prozess“, der im ILCOR-Konsensus-Papier 2015 zur Wissenschaftlichkeit und den Trainingsempfehlungen („Consensus on Science and Training Recommendations 2015“ – CoSTR) publiziert wurde [4]. In dieser Publikation werden die neuen Empfehlungen zur Ausbildung und deren Implementierung zusammengefasst.

zu diesem Kapitel haben beigetragen:

John H.W. Ballance: Woolhope, Herefordshire, UK

Alessandro Barelli: Teaching Hospital Agostino Gemelli, Rome, Italy

Dominique Biarent: Paediatric Intensive Care and Emergency Department, Hôpital Universitaire des Enfants, Université Libre de Bruxelles, Belgium

Leo Bossaert: University of Antwerp, Antwerp, Belgium

Maaret Castrén: Department of Emergency Medicine and Services, Helsinki University Hospital and Helsinki University, Finland

Anthony J. Handley: Hillcrest Cottage, Hadstock, Cambridge, UK

Carsten Lott: Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-University, Mainz, Germany

Ian Maconochie: Paediatric Emergency Medicine, Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC Imperial NIHR Grant holder, Imperial College London, UK

Jerry P. Nolan: Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath UK and Bristol University, UK

Gavin Perkins: Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK, Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

Violetta Raffay: Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad, Novi Sad, Serbia

Charlotte Ringsted: Faculty of Health, Aarhus University, Denmark

Jasmeet Soar: Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK

Joachim Schlieber: Trauma Hospital Salzburg, Austria

Patrick Van de Voorde University Hospital and University Ghent, Belgium; Federal Department Health, Belgium:

Jonathan Wyllie: James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

David Zideman; Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

Die Leitlinienverfasser bedanken sich bei Sam Richmond, der kürzlich verstarb, für seinen bedeutenden Beitrag zu diesem Kapitel.

Dieses Kapitel beschreibt die Prinzipien des Unterrichts und Trainings in den lebensrettenden Basismaßnahmen (BLS) und erweiterten Cardiopulmonary-Resuscitation (CPR)-Maßnahmen. Eine deutliche Fokussierung erfährt der Unterricht der nicht technischen Fertigkeiten („non-technical skills“, NTS), wie Kommunikation, Team- und Führungsverhalten. Darüber hinaus beinhaltet das Kapitel das ERC-Portfolio der Kurse und endet mit einem Ausblick auf Forschungsfragen im Lehrbereich und auf mögliche Entwicklungen der ERC-Kurse (ERC European Resuscitation Council).

Gründe für die verspätete Implementierung der letzten Leitlinien waren Verzögerungen in der Bereitstellung von Schulungsmaterialien und Probleme mit der Freistellung von Personal für CPR-Trainings [5–7]. Um die Verbreitung der Leitlinien der Reanimation 2015 zu erleichtern und zeitgerecht durchzuführen, plante der ERC sorgfältig und frühzeitig die Übersetzungen in die europäischen Sprachen und die Verbreitung der neuen Leitlinien sowie des Schulungsmaterials für alle Kursformate. Dieses Kapitel liefert die Grundlage für erfolgreiche Unterrichtsstrategien, welche die Ausbildung in CPR verbessern werden.

Zusammenfassung der Änderungen seit den ERC-Leitlinien 2010

Es folgt eine Zusammenfassung der wichtigsten neuen Bewertungen oder Änderungen in den Empfehlungen für das Training, die Implementierung und die Teams seit den ERC-Leitlinien 2010:

Training

- Simulationspuppen mit großer Realitätsnähe („High Fidelity“) werden von den Lernenden sehr geschätzt, sind aber deutlich teurer als Standardreanimationspuppen („Lower Fidelity“). Es wird Zentren empfohlen, diese High-Fidelity-Simulationspuppen einzusetzen, wenn die Ressourcen zu Anschaffung und Unterhalt vorhanden sind. Die Verwendung von Lower-Fidelity-Reanimationspuppen ist aber für alle Niveaus der ERC-CPR-Kurse adäquat.

- CPR-Feedback-Geräte, die Anweisungen geben, sind sinnvoll, um die Kompressionsfrequenz und -tiefe, die Entlastung und die Platzierung der Hände zu verbessern. Geräte, die nur Töne abgeben, verbessern nur die Kompressionsfrequenz. Da sich die Helfer dabei auf die Frequenz konzentrieren, wirkt sich dies verschlechternd auf die Kompressionstiefe aus. Zurzeit gibt es keine Evidenz, die belegt, dass eine Ausbildung mit diesen Töne abgebenden Geräten im ERC-Kurs tatsächlich im Ernstfall zu verbesserten Überlebensraten bei den Patienten führt.
- Die Intervalle für Wiederholungstrainings werden je nach Kursteilnehmern (z. B. Laien- oder professioneller Helfer) unterschiedlich sein. Bekannterweise verschlechtern sich die CPR-Fertigkeiten bereits innerhalb von Monaten nach dem Training. Aus diesem Grund sind Strategien mit jährlichen Wiederholungstrainings möglicherweise nicht häufig genug. Auch wenn das optimale Intervall nicht klar ist, scheinen häufigere „niedrig dosierte“ Wiederholungstrainings eine erfolgreiche Strategie zu sein.
- Training in nicht technischen Fertigkeiten, wie Kommunikation, Teamführung und die Aufgabe des Einzelnen im Team, sind eine essenzielle Ergänzung zum Training der technischen Fertigkeiten. Derartige Schulungen sollen in alle „Life-Support“-Kurse integriert werden.
- Leitstellenmitarbeiter spielen eine entscheidende Rolle in der Anleitung zur Laien-CPR. Um einem Laien in einer stressvollen Situation effizient und klar CPR-Anweisungen geben zu können, benötigen sie hierfür ein spezifisches Training.

Implementierung

- Das Debriefing, welches reale Reanimationsdaten miteinbezieht und auf die geleisteten Reanimationsmaßnahmen fokussiert, zeigte klare Verbesserungen bei den Reanimationsteams. Es gibt eine deutliche Empfehlung, Debriefings für Reanimationsteams durchzuführen.

- Regionale Versorgungssysteme einschließlich „Cardiac-Arrest“-Zentren (Zentren zur Behandlung von Kreislaufstillständen) sind zu unterstützen. Sie stehen in Zusammenhang mit gesteigertem Überleben und verbessertem neurologischem Status bei Patienten nach außerklinischen Kreislaufstillständen.
- Die Verwendung von innovativen Technologien und sozialen Netzwerken informiert Ersthelfer frühzeitiger und hilft ihnen, außerklinische Kreislaufpatienten und den nächstgelegenen AED schneller zu erreichen. Jegliche Technologie, die dafür sorgt, dass Ersthelfer früher mit der CPR, inklusive AED-Anwendung, beginnen können ist zu unterstützen.
- „Es bedarf eines Systems, um Leben zu retten“ (<http://www.resuscitationacademy.com/>). Einrichtungen (Rettungs-/Ambulanzorganisationen, „Cardiac Arrest“-Zentren), die Verantwortung in der Gesundheitsversorgung haben und Patienten im Kreislaufstillstand managen, müssen ihre Prozesse so evaluieren, dass sichergestellt wird, dass die zur Verfügung gestellte Behandlung das beste und höchste Maß an Überleben bietet.

Trainingsstrategien für die Basismaßnahmen

Wer ist zu trainieren?

BLS ist der Eckpfeiler der Reanimation. Es ist allgemein anerkannt, dass Ersthelfer-CPR für das Überleben von Kreislaufstillständen außerhalb des Krankenhauses entscheidend ist. Thoraxkompressionen und frühe Defibrillation sind die Hauptdeterminanten des Überlebens beim außerklinischen Kreislaufstillstand, und es gibt Hinweise, dass sich mit Einführung von Laientrainings das 30-Tage- und 1-Jahres-Überleben verbessert hat [8, 9].

Aus diesen Gründen ist das primäre Ziel der Reanimationsausbildung das Training von Laien in CPR. Die Evidenz zeigt, dass BLS-Laientraining die Anzahl der Ersthelfer erhöht, die in einer realen Situation BLS anwenden [10–12]. Der Be-

griff „Laien“ ist weit gefasst und meint sowohl Menschen ohne jede formale Ausbildung in einem Gesundheitsberuf als auch solche, von denen CPR-Kompetenz erwartet wird (Rettungsschwimmer, Erste-Hilfe-Sanitäter oder Sport- und Sicherheitspersonal). Trotz des verbesserten Zugangs zu CPR-Laientraining gibt es beträchtliche Vorbehalte, die die Anwendung realer CPR verhindern. Die Gründe dafür sind vor allem: Angst vor Infektion, Angst, etwas falsch zu machen oder rechtlich belangt zu werden [13].

Wenn Familienmitglieder von Hochrisikopatienten in CPR trainiert werden, verringert das ihre Angst und die der Patienten, verbessert die emotionale Einstellung und verstärkt das Gefühl, CPR starten zu können und zu wollen, wenn es nötig wäre. In Hochrisikopopulationen (hohes Risiko für Kreislaufstillstand und niedrige Ersthelferrate) konnten spezifische Faktoren identifiziert werden, die zielgerichtetes Training, das auf die besonderen Bedürfnisse und Charakteristika der Betroffenen ausgerichtet ist, nahelegen [14, 15]. Leider suchen mögliche Ersthelfer aus diesen Gemeinschaften von sich aus solche Trainings nicht, aber wenn sie sie besuchen, erlangen sie gute BLS-Fertigkeiten [16–18]. Es ist bei ihnen durchaus eine Bereitschaft vorhanden, sich trainieren zu lassen und die Erfahrungen mit anderen zu teilen [16, 17, 19–21].

Die meiste Forschung über den Reanimationsunterricht wurde bei erwachsenen Helfern in Erwachsenen-CPR gemacht. Es ist anzunehmen, dass Kinder und Jugendliche andere Unterrichtsformen benötigen. Deshalb ist weitere Forschung notwendig, um die beste Methode für den BLS-Unterricht für Kinder und Jugendliche zu finden [22].

Einer der wichtigsten Schritte, um die Ersthelferrate und somit weltweit das Überleben nach Reanimation zu steigern, ist, Schulkinder zu unterrichten. Die American Heart Association machte sich schon 2011 für verpflichtendes Reanimationstraining an amerikanischen Schulen stark [23]. Davor zeigten Erfahrungen aus Seattle, dass Unterricht von Schulkindern in den letzten 30 Jahren die Ersthelferrate und das Überleben signifikant steigerte. Von ähnlichen Steigerungsraten in CPR wird von skandinavischen Schulpro-

grammen zur Reanimation berichtet [24]. Es würde reichen, Schulkinder ab dem 12. Lebensjahr 2 h pro Jahr in Wiederbelebensmaßnahmen zu unterrichten [22]. Ab diesem Alter haben sie eine positive Haltung zum Erlernen solcher Fertigkeiten. Sowohl medizinisch professionelle Helfer wie auch die Schullehrer benötigen hierfür eine spezielle Schulung, damit sie das Potenzial der Kinder zum Erlernen von CPR voll ausschöpfen können [25]. Schulkinder und deren Lehrer sind Reanimationsmultiplikatoren sowohl im privaten Umfeld als auch in der Öffentlichkeit. Sie geben ihre erlernten CPR-Fähigkeiten an ihre Familienmitglieder weiter. So kann der Anteil an CPR-Trainierten in der Gesellschaft substanzial ansteigen, und langfristig führt das zu einem erheblichen Anstieg der CPR-Ersthelferrate [26].

Professionelle Helfer in allen Bereichen der Gesundheitsversorgung, von den Ambulanz- und Rettungsorganisationen über die allgemeinen Stationen der Krankenhäuser bis hin zu den Bereichen der Notfall- und Intensivmedizin müssen in CPR geschult werden. Unterbrechungen der Thoraxkompressionen tragen neben schlechter Thoraxkompression (inkorrekte Kompressionstiefe und -frequenz) wesentlich zu ineffektiver CPR bei [27]. Da schlecht ausgeführte CPR mit geringerem Überleben assoziiert ist, müssen diese Kernkomponenten in jedem CPR-Training besonders betont werden.

Gut geschultes und trainiertes Leitstellenpersonal ist in der Lage, Laien per Telefon in CPR anzuleiten und somit das Überleben von Patienten zu verbessern [28]. Die Schwierigkeit dabei ist, den Kreislaufstillstand zu erkennen, insbesondere wenn agonale Atmung vorliegt [29]. Das Training des Leitstellenpersonals muss sich auf die Bedeutung des Erkennens von agonaler Atmung und auch von Krampfanfällen als einem Aspekt von Kreislaufstillständen konzentrieren [30]. Spezielle Schulung braucht das Leitstellenpersonal in der Vermittlung der Anleitungen, mit denen sie die Ersthelfer in CPR instruieren [30].

Wie ist zu trainieren?

BLS-/AED-Ausbildungen sollen gezielt auf die Bedürfnisse der zu Schulenden ausgerichtet und so einfach wie möglich sein. Der immer leichtere Zugang zu den unterschiedlichsten Trainingsmethoden (digital, online, selbst gesteuertes Lernen, von Instruktoren gestalteter Unterricht) bietet verschiedene Alternativen des CPR-Unterrichts für Laien wie auch für professionelle Helfer. Die Effektivität dieser unterschiedlichen Möglichkeiten des sog. integrierten Lernens („blended learning“) ist leider noch unklar und muss hinsichtlich der Auswirkung direkt nach einem Kurs dringend erforscht werden. Letztendlich soll auch geklärt werden, ob solche CPR-Trainingsmethoden die Überlebensraten beim realen Kreislaufstillstand tatsächlich verbessern.

Das CPR-Training muss an die unterschiedlichen Bedürfnisse der Auszubildenden angepasst werden. Die Vielfalt der Unterrichtsmethoden ist notwendig, um sicherzustellen, dass CPR-Wissen und -Fertigkeiten erworben und behalten werden können. Dabei scheinen selbst instruierende Programme sowohl für Laien als auch für professionelle Helfer durchaus eine effiziente Alternative zu den klassischen, von Instruktoren geleiteten Kursen zu sein [31–35]. Es gibt sie mit oder ohne gleichzeitige praktische Übungen („hands-on practice“, wie Video, DVD, Online-Training oder direkt während des Trainings Feedback gebende Computer).

Helfer, von denen erwartet wird, dass sie CPR regelmäßig ausführen, müssen das Wissen den aktuellen Leitlinien entnehmen und dieses effektiv als Teil eines multiprofessionellen Teams anwenden können. Diese Helfer benötigen ein komplexeres Training, welches sowohl die technischen als auch die nicht-technischen Fertigkeiten (Arbeiten im Team, Führungsverantwortung, strukturierte Kommunikation) beinhaltet [36, 37].

Das BLS- und AED-Kursprogramm (Basismaßnahmen)

Es gibt genug Evidenz, dass Laien nicht nur effektive CPR erlernen, sondern auch in der Anwendung eines AED unterrichtet werden können [38]. Die Einführung

von in der Öffentlichkeit verfügbaren Defibrillatoren („public access defibrillator“) demonstrierte, dass Laien effektiv defibrillieren können [39]. Die Frage, ob sie ein AED-Training brauchen oder ob die AEDs ohne weitere Erklärung verwendet werden können, ist noch nicht ausreichend beantwortet [40]. Ausbildungsprogramme für BLS/AED müssen an die Bedürfnisse der Auszubildenden angepasst und so einfach wie möglich gehalten werden. Egal welche Art des Unterrichts stattfindet, folgende Kernelemente müssen Bestandteile der BLS-/AED-Kurse sein:

- Die Bereitschaft, im Ernstfall mit CPR zu beginnen, sowie das Verstehen persönlicher bzw. umgebungsbedingter Risiken.
- Das Erkennen von Bewusstlosigkeit, Schnapp- oder agonaler Atmung bei nicht reagierenden Menschen, das Überprüfen von normaler Reaktion, das Öffnen der Atemwege und Überprüfen vorhandener Atmung, um den Kreislaufstillstand zu bestätigen [41, 42].
- Thoraxkompression von hoher Qualität (Beibehalten der Kompressionsfrequenz und -tiefe, vollkommene Entlastung zwischen den Kompressionen, minimale Zeiten ohne Kompression („hands-off time“) und externe Beatmung (Zeit und Volumen der Beatmung)).
- Feedback, entweder durch Helfer während der CPR und/oder von Geräten, kann dazu beitragen, dass neu erworbene Fertigkeiten im Rahmen des BLS-Trainings besser behalten werden [43].

Unterricht von Standard-CPR vs. kontinuierliche Thoraxkompression

Die Rolle von Standard-CPR vs. CPR mit kontinuierlicher Thoraxkompression wird im BLS-Kapitel dieser ERC-Leitlinien diskutiert [42]. Um allen Mitbürgern ein CPR-Training schmackhaft zu machen, wird empfohlen, die Schulungsinhalte so einfach wie möglich zu vermitteln:

- Als Minimum sollen am Ende alle Bürger effektive Thoraxkompressionen durchführen können.

- Idealerweise erlernen alle die kompletten CPR-Fertigkeiten (Thoraxkompression und Beatmung im Verhältnis 30:2).
- Wenn die zur Verfügung stehenden Schulungszeiten eingeschränkt sind oder die Gegebenheiten des Unterrichts nichts anderes erlauben (z. B. eine durch die Leitstelle angeleitete CPR durch zufällig Anwesende, Massenveranstaltungen und öffentliche Kampagnen, im Internet verbreitete Videos), soll man sich auf CPR mit kontinuierlicher Thoraxkompression beschränken. Lokale Programme müssen Überlegungen zur Bevölkerungszusammensetzung vor Ort, den kulturellen Normen und der Einsatzhäufigkeit der Ersthelfer mit einbeziehen.
- Wer initial nur kontinuierliche Thoraxkompressionen gelernt hat, soll in der Folge auch in Beatmung unterrichtet werden. Idealerweise wird nach einer CPR-Schulung mit kontinuierlicher Thoraxkompression ein Standard-BLS-Training angeboten, welches Thoraxkompression und Beatmung in einer Schuleinheit vermittelt.
- Laienhelfer mit Aufgaben der Fürsorge im weitesten Sinn (Erste-Hilfe-Personal, Sportstättenwarte oder Bademeister, Schul-, Heim- und Überwachungspersonal) müssen in Standard-CPR (Thoraxkompression und Beatmung) geschult werden.
- Für die Reanimation von Kindern sollen Helfer lernen, das anzuwenden, was sie in CPR-Kursen über die Behandlung von Erwachsenen gelernt haben, da nichts zu tun auf jeden Fall das Schlechteste für das Überleben ist. Laien, die für Kinder verantwortlich sind (Eltern, Lehrer, Erzieher, Sporttrainer) und die Kinderreanimation erlernen wollen, können in modifizierten Erwachsenen-BLS-Kursen unterrichtet werden. Dieser Unterricht soll vermitteln, dass, bevor Hilfe geholt wird, 5 initiale Beatmungen, gefolgt von 1 min CPR, erfolgen sollen, wenn niemand zugegen ist, der alarmieren kann [44].

BLS-/AED-Trainingsmethoden

Es gibt eine Vielzahl von BLS-/AED-Trainingsmethoden für Laien und professionelle Helfer des Gesundheitswesens. Traditionell sind Kurse, die von Instruktoren geleitet werden, am häufigsten [45]. Eine sehr effiziente Alternative zu diesen Kursen sind gut geplante Programme zum Selbstlernen (z. B. Videos, DVDs, computerunterstütztes Feedback), welche durch kurze Anleitungen der Instruktoren unterstützt werden, v. a. zum Laien-training an den AEDs [18, 33, 34, 46–49].

Selbst wenn keine Instruktoren zur Verfügung stehen, sind diese Selbstlernprogramme eine akzeptable sowie pragmatische Lösung, um den Gebrauch eines AED zu schulen. Kurze Video-/Computer-Selbstlernprogramme mit minimaler oder ohne Instruktorenhilfe, die aber praktische Übungen mit dem AED anbieten („practice-while-you-watch“), können als effektive Alternative zu traditionellen Instruktoren-AED-Kursen betrachtet werden [48, 50, 51].

Letztendlich ist bekannt, dass Ersthelfer AEDs auch ohne jegliches formales Training anwenden können. Aber nur das Vorhandensein eines AED in der Nähe ist keine Garantie dafür, dass dieser auch verwendet wird [52]. Der Vorteil des Trainings liegt sicherlich im Steigern des Bewusstseins über die Anwendung und den Nutzen von AEDs. Gleichzeitig können inkorrekte Mythen und Vorstellungen, wie der Irrglaube, damit Schaden anrichten zu können, ausgeräumt werden.

Dauer und Frequenz von BLS-/AED-Kursen mit Instruktoren

Die optimale Dauer solcher BLS-/AED-Trainings, welche von Instruktoren geleitet werden, ist noch nicht gefunden worden. Diese wird sich eher nach den Besonderheiten der Teilnehmer (Laien, professionelle Helfer, Vortraining), dem Programm, dem Verhältnis von Instruktor zu Teilnehmern, der Möglichkeit zu praktischen Übungen und der Überprüfung der BLS-/AED-Kompetenzen am Ende des Kurses richten. Die meisten Studien zeigen, dass CPR-Fertigkeiten 3 bis 6 Monate nach dem Training rasch abnehmen [33,

46, 53–55]. Dagegen werden AED-Kenntnisse etwas länger behalten [56, 57].

Obwohl es Hinweise gibt, dass häufiges und kurzes Auffrischungstraining möglicherweise das BLS-Training verstärkt und das Vergessen der Fertigkeiten etwas verlangsamt, sind mehr Studien zur Bestätigung erforderlich [53, 55–57].

Die gegenwärtige Evidenz zeigt, dass die Anwendung von AEDs (rasche und korrekte Platzierung der Elektroden) durch kurze Trainings von Laien und professionellen Helfern verbessert werden kann [49, 58–60]. Kurze Kinder-BLS-Auffrischungstrainings am Krankenbett von 2 min Dauer zeigten eine höhere CPR-Qualität in simulierten Reanimationen, egal wie trainiert wurde (Instruktor oder automatisches Feedback oder beides), [61] und verbesserte sich ständig mit jedem weiteren Training [62].

Ein Reanimationstraining, angeleitet von gleichgestellten Kollegen, ist ebenfalls eine sehr effektive BLS-Unterrichtsmethode. Diese Kollegen sind kompetente Trainer und Prüfer, oft in größerer Anzahl und zu geringeren Kosten verfügbar als klinisch eingesetzte Mitarbeiter. Auch studentische Instruktoren können Fertigkeiten zum Unterrichten, Prüfen und Bewerten, Organisieren und Forschen erwerben. Die Nachhaltigkeit solcher Programme ist durch die Planung der zukünftigen Instruktorenausbildung und eine konstante Führung möglich. Ein Überblick über 15 Jahre eines studentischen BLS-Kollegenprogramms an einer großen medizinischen Fakultät demonstrierte, dass die Teilnehmer mit dem Lernerfolg genauso zufrieden waren wie mit dem vorhergehenden auf Vorlesungen beruhenden Unterricht [63].

Wie gezeigt wurde, verbessert häufiges Training die CPR-Fertigkeiten, das Selbstvertrauen der Helfer und die Bereitschaft, eine CPR auszuführen. So wird empfohlen, dass jede Organisation und jeder Helfer die Notwendigkeit für häufigeres CPR-Wiederholungstraining prüfen soll, je nach Wahrscheinlichkeit für Kreislaufstillstände an deren Lebens- oder Arbeitsplatz. Ein Wiederholungstraining soll auf jeden Fall alle 12–24 Monate für jeden BLS-Kursbesucher stattfinden. Unter bestimmten Umständen sind zusätzlich häufigere, niedrig dosierte Auffrischun-

gen oder Wiederholungen zu überlegen. Es wird aber empfohlen, dass Helfer die öfter mit Kreislaufstillständen konfrontiert werden, mit höherer Frequenz Auffrischungen besuchen sollen. Es ist bekannt, dass BLS-Fertigkeiten nach dem Training innerhalb von 3–12 Monaten abnehmen, [33, 46, 53, 54, 56, 64] dass häufiges Training die CPR-Fertigkeiten verbessert [34, 65–69] und das Selbstvertrauen der Helfer [65] wie auch ihre Bereitschaft, CPR auszuführen, stärkt [34].

Die Verwendung von CPR-Feedback-Geräten während des Trainings

Für das Training von Laien und professionellen Helfern können CPR-Feedback-Geräte verwendet werden. Einige Geräte geben Signale, z. B. wie ein Metronom, um die Kompressionsfrequenz anzuzeigen, oder verbale Hinweise. Andere geben Feedback nach dem Ereignis, basierend auf den durchgeführten Aktionen (z. B. wird die Kompressionstiefe auf einem visuellen Display angezeigt), oder die Geräte bieten beiderlei Feedback. Wenn im Training solche Feedback-Geräte verwendet werden, können sich die CPR-Fertigkeiten verbessern [70]. Instruktoren und Helfer müssen sich bewusst sein, dass einige dieser Geräte die Kompressionstiefe bei komprimierbaren Patientenunterlagen (Matratzen) überschätzen [71, 72].

Eine systematische Bewertung der zur Verfügung stehenden Literatur über Studien an Puppen und Patienten zeigte, dass audiovisuelle Feedback-Geräte während der Reanimation die Helfer zu mehr leitlinienkonformen Thoraxkompressionen führen, aber es wurde kein Nachweis gefunden, dass dies zu einer Verbesserung des Patientenüberlebens führt [73]. Es wurden jedoch substantielle Abweichungen in der Verbesserung der CPR-Leistung zwischen verschiedenen CPR-Feedback-Geräten entdeckt [74–76].

Trainingsstrategien auf Fortgeschrittenen-Niveau

Kurse in erweiterten lebensrettenden Maßnahmen („Advanced Life Support“, ALS) richten sich hauptsächlich an Personen, die im Gesundheitswesen arbeiten.

Ganz allgemein werden Wissen, Fertigkeiten und Haltungen abgedeckt, die notwendig sind, um als Mitglied oder Leiter in einem Reanimationsteam effizient zu funktionieren.

Kursvorbereitung und alternative Strategien, um das CPR-Training zu verbessern

Viele verschiedene Methoden können zur Vorbereitung der Teilnehmer an Kursen zu erweiterten lebensrettenden Maßnahmen herangezogen werden. Dies kann Lesestoff sein, in Form von Broschüren und/oder e-Learning. Ein Test als Bestandteil der Vorbereitung vor dem Kurs verstärkt das Durcharbeiten dieser Unterlagen [77–82]. Ein e-Learning-Programm mit CD vor dem ALS-Kurs wurde von den Teilnehmern geschätzt, da es ihr Verständnis der Kernelemente des ALS-Kurses verbesserte. Leider konnte aber keine Überlegenheit des Programms für kognitive und psychomotorische Fertigkeiten während standardisierten Reanimationssimulationen gefunden werden [83].

Unterschiedlich integrierte Lernmodelle („blended learning“), in denen z. B. elektronische Lehrmedien mit verkürzten instruktorengeleriteten Kursanteilen kombiniert werden, wurden als Pilotversuch für ALS-Kurse durchgeführt. Dies führte zu einer 5,7% niedrigeren Bestehensrate in den CAS-Tests („Cardiac Arrest Scenario Test“ – die Überprüfung der Teilnehmerkompetenz, einen simulierten Kreislaufstillstand leitliniengetreu anzuleiten). Die Teilnehmer hatten ähnliche Bewertungen in der Wissensüberprüfung und den Fertigkeitseinschätzungen, und es gab keinen Unterschied im Bestehen bei Kursende, all dies bei Kostenreduktion um mehr als die Hälfte [84]. Dieses e-Learning-ALS-Kursformat wurde in Großbritannien flächendeckend eingeführt und an 27.170 Teilnehmern die Gleichwertigkeit zu den traditionellen, ausschließlich mit Instruktoren besetzten Kursen aufgezeigt [85]. Das Online-e-Learning-Programm von 6 bis 8 h Dauer wurde von den Teilnehmern vor dem modifizierten, durch Instruktoren angeleiteten eintägigen ALS-Kurs abgeschlossen. Die e-ALS-Testbewertungen waren im Multiple-Choice-Test vor und nach dem Kurs signifikant höher. Ebenso

war die Bestehensquote beim ersten CAS-Test beim e-Learning-Kurs höher als beim Standardkurs, die Gesamtbestehensquote blieb aber gleich. Wenn die Vorteile in Bezug auf die gesteigerte Teilnehmergeonomie im Lernen, die bessere Kosteneffektivität, die geringere Arbeitsbelastung der Instrukto- ren und die verbesserte Standardisierung des Unterrichtsmaterials betrachtet werden, ermutigt dieser Bericht, solche e-Learning-Kurse für das CPR-Training weiter zu verbreiten.

Die Prinzipien des Vermittelns von Fertigkeiten

CPR-Fertigkeiten können schrittweise vermittelt werden, in dem ihre einzelnen Komponenten in Echtzeit gezeigt, die Fakten erklärt und von den Teilnehmern demonstriert werden. Das praktische Üben der Fertigkeiten soll die visuelle Vorstellung, das Verstehen und das kognitive Verarbeiten wie auch das Ausüben der Fertigkeiten fördern. Trotz des beschriebenen und bestechenden theoretischen Konzepts konnte keine Studie irgendeinen Vorteil verschiedener stufenweiser Zugänge zur Vermittlung der Fertigkeiten aufzeigen [86, 87].

Die Grundlagen der Simulation im ALS-Kursunterricht

Simulation ist ein integraler Bestandteil des Reanimationstrainings. Eine systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse von 182 Studien, die 16.636 Teilnehmer von Reanimationsschulungen mit Simulationstrainings eingeschlossen hatten, zeigte verbessertes Wissen und Fertigkeitensausführung im Vergleich zu Trainings ohne Simulation [88].

Simulationstraining kann in einer Vielzahl von Situationen breit angewendet werden, vom Laien- und Ersthelfer bis zum Training ganzer Reanimationsteams inklusive deren Teamleiter. Somit können einzelne Teilnehmer, aber auch das Teamverhalten trainiert werden. Der essenzielle Teil dieser Lernform ist das an das Szenarientraining anschließende Debriefing mit einer kritischen Besprechung und Aufarbeitung des Erlebten, um weiteres Lernen zu ermöglichen.

Wenn nicht mit Schauspielpatienten gearbeitet wird, finden die meisten Simulationstrainings mit sehr realitätsnahen Simulationspuppen statt. Durch Computer werden die Vitalparameter, physiologische Daten und Befunde sowie Reaktionen auf Interventionen gesteuert. Zusätzlich lassen sich an diesen Puppen Fertigkeiten ausführen und üben, wie Maskenbeatmung, Intubation und intravenöse oder intraossäre Gefäßzugänge [89]. Simulationstrainings an diesen sog. High-Fidelity-Puppen scheinen denen an Low-Fidelity-Puppen im Hinblick auf die im Kurs erlernten Fertigkeiten leicht überlegen zu sein [90].

Diese High-Fidelity-Simulationspuppen sind wegen ihrer Realitätsnähe bei den Kursteilnehmern und Instrukto- ren beliebt, haben aber sehr hohe Anschaffungs- und Unterhaltungskosten. Es gibt keine Evidenz, dass die Teilnehmer in ERC-Kursen mehr oder besser lernen, wenn solche Puppen verwendet werden. Trotzdem sollen sie, wenn vorhanden, im CPR-Unterricht verwendet werden. Gibt es aber nur Low-Fidelity-Reanimationspuppen, sind auch diese ausreichend für Standard-ALS-Kurse.

Das Beibehalten der realen 2-min-Reanimationszyklen während der ALS-Simulation ist wesentlich, um das Szenario realistisch zu gestalten. Realität geht während des Übens verloren, wenn die Dauer der CPR-Zyklen willkürlich verkürzt wird, um eventuell mehr Szenarien üben zu lassen [91].

Viele der neuen Unterrichtsansätze sind vielversprechend, aber es benötigt mehr und bessere Forschung zu deren Effektivität, bevor diese Methoden dann in großem Stil eingesetzt werden können. Ein Beispiel dafür ist das Einbauen von Zusammenhängen wie „Aussage – Aktion“ in Kurse. Die Aussage „Es ist kein Puls vorhanden. Ich beginne mit Thoraxkompression“ mündet in die Aktion „Thoraxkompression“ [92]. Oder die sog. „Rapid Cycle Deliberate Practice“, welche Verbesserungen in den CPR-Fertigkeiten bei Kinderärzten in der Ausbildung brachte [93]. Nach einem Szenario mit Debriefing ohne Unterbrechung ist das Folgeszenario kürzer und wird an vorbestimmten Punkten kurz gestoppt, um di-

rekt Feedback zu Handlungen oder Maßnahmen zu geben.

Das Training von nicht technischen Fertigkeiten („non-technical skills“, NTS) inklusive Teamführung und Teamtraining zur Verbesserung der Reanimation

Die Ausführung einer erfolgreichen Reanimation ist in den meisten Fällen eine Teamleistung, und wie bei allen anderen Fertigkeiten, muss effektive Teamzusammenarbeit und das Führen eines Teams geübt werden [94, 95]. So führte die Implementierung eines Teamtrainingsprogramms zu einer verbesserten Krankenhausüberlebensrate nach Reanimation bei Kindern [96] sowie chirurgischen Patienten [97].

Die Schulung in der Simulation von nicht technischen Fertigkeiten (effektive Kommunikation, Situationsbewusstsein, Verhalten als Teammitglied und -leiter) und die Verwendung von Prinzipien aus dem „Crisis Resource Management“ konnte zeigen, das Erlernte aus diesen Trainings in die klinische Praxis übertragen werden kann [98, 99]. Die Leistung von Reanimationsteams verbessert sich in realen Reanimationen, aber auch in simulierten ALS-Krankenhausszenarien, wenn spezielle Team- oder Führungstrainings in die ALS-Kurse integriert werden [100–104]. Wenn diese Trainings so nahe wie möglich an der Arbeitsrealität der Teilnehmer liegen, können diese Teamzusammenarbeitskonzepte auch auf dem Niveau des Einzelnen besprochen werden [105, 106].

Spezifische Teamtrainings steigern die Leistungen des Teams, das Führungsverhalten und die Aufgabenbewältigung, und diese Effekte können bis zu 1 Jahr anhalten [94, 95, 100, 101, 107–111]. Führungsverhalten allein neben den CPR-Fertigkeiten zu trainieren verbessert die CPR-Fertigkeiten nicht [112].

Instrumente zur Bewertung (hauptsächlich Checklisten) wurden entwickelt, validiert und sind empfohlen für individuelle Teammitglieder. Existierende Bewertungsskalen für Teamleistungen können auch gut für das Feedback an das Team verwendet werden [113–116].

Trainingsintervalle und die Beurteilung von Kompetenzen

Leider existiert wenig Evidenz über das Behalten des ALS-Wissens nach den Kursen [117]. Es wird angenommen, dass Teilnehmer mit mehr klinischer Erfahrung besser ihr Wissen und ihre Fertigkeiten über längere Zeit memorieren [118, 119]. Die schriftlichen ALS-Kurstests sagen wenig über die praktische Durchführung von Fertigkeiten aus und dürfen nicht als Ersatz für die Demonstration dieser klinisch relevanten Fertigkeiten verwendet werden [120, 121]. Die Prüfung am Ende des Trainings scheint einen positiven Effekt auf spätere Leistungen und die Dauer des Behaltens zu haben [122, 123].

Häufige Wiederholungstrainings am Arbeitsplatz in kleinen Dosen an den CPR-Puppen sparen Kosten, reduzieren die totale Trainingszeit und scheinen auch von den Lernenden bevorzugt zu werden [124, 125]. Wiederholungstrainings sind ohne Zweifel notwendig, um das Wissen und die Fertigkeiten zu behalten, aber die optimale Frequenz für solche Auffrischungskurse ist unklar [124, 126–128].

Ein simulationsunterstütztes Auffrischungsprogramm 9 Monate nach neonatologischen Reanimationstrainings zeigte 15 Monate später verbesserte Leistungen in den Fertigkeiten und bessere Teamzusammenarbeit [129]. Das Teamverhalten wurde weiter verbessert, wenn die Assistenten in klinische Reanimationen eingebunden wurden oder freie Übungsmöglichkeiten am Simulator hatten.

Die Verwendung von Checklisten, Feedback-Geräten und Vor-Ort-Training

Kognitive Hilfsmittel wie Checklisten können sowohl während der Simulation [130] als auch bei realen Patienten im Kreislaufstillstand [131] ein leitlinienkonformes Vorgehen verbessern, solange diese nicht den Start der Reanimation verzögern und die korrekte Checkliste verwendet wird. So verbesserte das Einführen von „Advanced-Trauma-Life-Support“-Checklisten die Durchführung der Aufgaben gemäß den dort gegebenen Empfehlungen. Die Aufgaben wurden schneller und vollständiger ausgeführt [132].

Geräte mit direktem Feedback zu Kompressionsrate und -tiefe, Entlastung und Platzierung der Hände können während des Trainings herangezogen werden. Mit ihnen waren am Ende des Kurses die Fertigkeiten besser erlernt worden [61, 74, 76, 133–137]. Geräte, die nur Töne abgeben (Musik oder Metronom), können die Kompressionsfrequenz während des Trainings verbessern. Dies kann aber auf Kosten der Kompressionstiefe gehen, da vermehrt auf das Frequenzsignal geachtet wird [137–139]. CPR-Feedback-Geräte sorgen dafür, dass BLS-Fertigkeiten besser erlernt und behalten werden. Sie können ebenso in ALS-Kursen verwendet werden, um dort leitliniengetreue BLS-Leistungen zu gewährleisten. Trotz alledem soll die Verwendung dieser Feedback-Geräte nicht eine isolierte Intervention, sondern Teil eines breit angelegten Interventionskonzepts sein, welches auf umfassende Verbesserung der CPR-Qualität zielt [140].

Vor-Ort-Simulation bietet die Gelegenheit, ganze Teams zu trainieren [141] und gewährt Einblicke in Arbeitsprozesse auf Organisationsniveau [142]. Solche „On-site“-Teamtrainings lassen es eher zu, Teammitglieder aus verschiedenen Disziplinen und Berufsgruppen zu schulen. Dies kann ALS-Wissen [143] und -Fertigkeiten [144], Vertrauen und Vorbereitung [141] und das Vertrautsein mit der Umgebung [145] verbessern sowie verbreitete System- und Anwenderfehler identifizieren [142, 146, 147].

Briefing und Debriefing nach Reanimationssimulation

Das Debriefing nach Simulation im Rahmen des CPR-Unterrichts ist ein essenzieller Bestandteil des Lernprozesses. Im Gegensatz zum Szenario-Training ohne Debriefing, erfolgen während des Debriefings Reflexion und Lernen [148]. Das ideale Debriefing-Format ist noch nicht geklärt. Es gibt auch keinen Unterschied, ob zum Debriefing Videos verwendet werden oder nicht [149, 150].

Implementierung und das Management der Änderungen

Die „Formel des Überlebens“ endet mit der lokalen Implementierung [2]. Die

Kombination aus medizinischer Wissenschaft und effizienter Lehre reicht nicht aus, um Überleben zu verbessern, wenn die erforderlichen Maßnahmen dazu nicht getroffen und umgesetzt werden. Häufig ist auch Veränderungsbereitschaft erforderlich, um neue Visionen in eine lokale Struktur einzubetten. Um lang anhaltende Lösungen umzusetzen, sind oft schnelle und einfach erscheinende Schritte weniger zielführend, und oft sind Verhandlungsfähigkeit und Diplomatie notwendig. Ein erstklassiges Beispiel dafür ist das Einführen von CPR-Unterricht in Schulen. In den Ländern, in denen das erreicht wurde, waren oft jahrelange Kampagnen und Überzeugungsarbeit notwendig, um die Gesetzgeber von diesen notwendigen Veränderungen zu überzeugen. Solche Modifikationen können von unten nach oben vorangetrieben werden, um aber erfolgreich zu sein, ist die Überzeugungsarbeit auch von oben nach unten anzustreben.

Dieses Kapitel war in den ERC-Leitlinien 2010 nicht enthalten und wurde aufgrund der Bedeutung für das Streben nach Verbesserung des Überlebens neu hinzugefügt.

Einfluss der Leitlinien

Die Einführung der Leitlinien basiert in jedem Land auf den international anerkannten Leitlinien zur kardiopulmonalen Reanimation. Die nationalen Lehrstrategien sind daher abhängig von den evidenzbasierten Aussagen zum Management der Kreislaufstillstands. Daher lautet die wichtigste Frage, ob diese Leitlinien zu sinnvollen und verbesserten Reanimationsergebnissen führen.

Die Autoren räumen hier bereitwillig ihren Interessenskonflikt ein – wenn wir uns eingestehen müssen, dass unsere Leitlinien keinen messbaren Vorteil erbringen, müssen wir den Aufwand infrage stellen, diese erarbeitet zu haben. Die gefundene Evidenz lässt einen positiven Nutzen erkennen, sofern man das Überleben bis zur Krankenhausentlassung [8, 151–156], das Wiedereinsetzen des Spontankreislaufs [8, 151–155] und die Ausführung der Reanimation [8, 153] betrachtet. Abgesehen davon ist die Wahrscheinlichkeit eines Nutzens höher als ein möglicher Schaden.

Reanimationszentren („cardiac arrest centres“)

In den letzten Jahren haben regionale Gesundheitssysteme die Behandlung von Schlaganfall, Polytrauma und Herzinfarkt vorangetrieben. Dies wurde zumeist durch die Zentralisierung begrenzter Ressourcen erreicht und weniger durch Evidenz aus randomisierten Studien. Es gibt zunehmende Hinweise, dass der Transport von Patienten mit einem außerklinischen Kreislaufstillstand in ein spezialisiertes Reanimationszentrum mit einem erhöhten neurologisch unbeeinträchtigten Überleben verbunden sein könnte [157–170]. Die gegenwärtig verfügbaren Studien ergeben keine einheitlichen Aussagen bezüglich spezifischer Faktoren, welche zu einem verbesserten Behandlungsergebnis beitragen. Weitere wissenschaftliche Untersuchungen müssen durchgeführt werden, um die spezifischen Aspekte von Reanimationszentren aufzuzeigen, die verbessertes Überleben bringen können. Genauso muss der Einfluss der Transportzeit und die Frage, ob Sekundärtransporte in solche Zentren die gleichen Vorteile erbringen, untersucht werden.

Szenarienbasiertes Simulationstraining und dessen Auffrischung, regelmäßiges Üben im Team, v. a. bezüglich der Platzierung der Ausrüstung, sind für das Personal in Herzkatheterlabors notwendig. Im Rahmen der Einführung von mechanischen Reanimationshilfen in den klinischen Alltag konnte eine signifikante Lernkurve beobachtet werden [171]. Bei länger andauernden Reanimationsmaßnahmen im Herzkatheterlabor konnte durch die Einführung einer strukturierten Herangehensweise die Zusammenarbeit des Teams verbessert werden [172].

Nutzung der aktuellen Informationstechnologie und der sozialen Medien

Die weite Verbreitung von Smartphones und Tablets führte zur Entwicklung vieler Möglichkeiten zur Nutzung von Apps und sozialen Medien. Diese lassen sich in folgende Kategorien unterscheiden:

1. Einfache Informationsbeschaffung: Apps, welche die Reanimationsalgorithmen anzeigen.
2. Interaktive Informationsbereitstellung: Apps, welche den aktuellen Standort benutzen können, um den nächstgelegenen AED anzuzeigen.
3. Interaktive Lernmöglichkeiten: interaktive Apps, welche den Nutzer in das Lernen einbinden, indem er oder sie sich aktiv mit dem Lehrangebot auseinandersetzen müssen (z. B. Lifesaver; www.life-saver.org.uk).
4. Gemischte Lernkonzepte für Wiederbelebungskurse: Hier konnte gezeigt werden, dass ein e-Learning-Programm, verbunden mit verkürztem instruktorgeleitetem Training, einem konventionellen erweiterten Wiederbelebungskurs (ALS) ebenbürtig ist [85].
5. Feedbacksysteme: Die Nutzung eines Accelerometers in Echtzeit verbessert die Frequenz und Tiefe der Kompressionen und kann Daten für die Nachbesprechung (Debriefing) speichern.
6. Benachrichtigung und Alarmierung von Ersthelfern: Die Nutzung eines solchen Systems, bei dem freiwillig registrierte BLS-Trainierte zu Reanimationen in der näheren Umgebung geschickt werden können, lässt das therapiefreie Intervall im Vergleich zu den Eintreffzeiten des regulären Rettungsdienstes verkürzen [174, 175].
7. Nutzung der sozialen Medien, um Informationen, ggf. im Rahmen von Kampagnen, in einem breiteren Rahmen zu streuen.

Schließlich kann man sagen, dass die aktuellen Informationstechnologien sowie soziale Medien wirkungsvolle Mittel für die Verbreitung und Umsetzung sind. Ihre Weiterentwicklung und Nutzung soll gefördert und deren Effekt auf das Überleben analysiert werden.

Messung der Effizienz von Reanimationssystemen

Nachdem Systeme entwickelt wurden, die das Outcome nach einem Kreislaufstillstand verbessern, muss deren Einfluss genau untersucht werden. Dies ist besonders für größere Systeme mit multifakto-

riellen Komponenten wichtig, bei denen diese einzeln oder in Kombination nützlich sein könnten. Beispielsweise ließ sich zeigen, dass weitere Untersuchungen zur Effektivität der Reanimationszentren notwendig sind.

Die Messung der Ausführung und Effizienz der CPR-Maßnahmen und die Einführung von Qualitätsmanagementsystemen werden das Erreichen optimaler Ergebnisse weiter fördern [102, 176–181].

Debriefing nach Reanimationen im innerklinischen Bereich

Vertiefte Nachbesprechungen des innerklinischen Reanimationsteams zu seiner Arbeitsweise nach einem realen Kreislaufstillstand (nicht im Training) kann zu einem verbesserten CPR-Ergebnis führen. Dies kann entweder in Echtzeit mit Aufzeichnung technischer Reanimationsparameter (beispielsweise durch die Aufzeichnung der Thoraxkompression) oder im Rahmen eines strukturierten, auf die Durchführungsqualität fokussierten Debriefings erfolgen [102, 182]. Die ideale Herangehensweise an so ein Debriefing ist noch nicht geklärt, so wenig wie das ideale Intervall zwischen der Reanimation und dem Debriefing. Obwohl die Durchführung einer solchen Nachbesprechung auch für eine außerklinische Reanimationssituation intuitiv richtig erscheint, gibt es bisher keine Evidenz für oder gegen ihren Nutzen.

Medizinische Notfallteams für Erwachsene

Wenn man die Überlebenskette des Kreislaufstillstands betrachtet, steht am Anfang die Früherkennung des zunehmend kritisch kranken Patienten und das Verhindern des Kreislaufstillstands. Beachtlich viele Untersuchungen zur Rolle des medizinischen Notfallteams („medical emergency team“, MET) wurden evaluiert. Wir empfehlen solche METs generell und deren Aufwertung im Speziellen (beispielsweise durch höhere Alarmierungsraten und sehr erfahrenes ärztliches Personal im Team), da damit niedrigere Zahlen von Atem-Kreislauf-Stillständen [183–189] sowie höhere Überlebensraten [184, 186–190] verbunden sind.

Wir empfehlen, dass solche Systeme:

1. Mitarbeiterschulungen über die Symptome eines sich rasant verschlechternden Patienten durchführen,
2. angemessenes und regelmäßiges Erheben der Vitalfunktionen der Patienten durchführen,
3. klare Handlungsanweisungen (beispielsweise durch Alarmierungskriterien oder ein Frühwarnsystem) beinhalten, um das Personal in der Früherkennung von sich verschlechternden Patienten zu unterstützen,
4. klare einheitliche Alarmierungswege für weitere Unterstützung vorhalten,
5. eine adäquate klinische Antwort auf solche Alarmierungen bieten.

Training in Bereichen mit limitierten Ressourcen

Es gibt unterschiedliche Unterrichtstechniken für die BLS- und ALS-Maßnahmen in Gegenden oder Systemen mit geringeren Ressourcen. Diese beinhalten Simulation, multimedialen Unterricht, selbst gesteuertes Lernen (auch am Computer) und Kurse mit eingeschränkt anwesenden Instruktor:innen. Einige dieser Techniken sind günstiger und benötigen weniger Ausbilder als traditionelle Unterrichtsformate. Manche Techniken tragen auch zur weiteren Verbreitung von ALS- und BLS-Training bei. Die Empfehlung für solche Unterrichtsstrategien ist in diesen Bereichen mit geringeren Ressourcen begründbar, obwohl die optimale Strategie noch nicht geklärt ist und sich zudem noch zwischen den einzelnen Ländern unterscheidet [191–197].

Training zu ethischen bzw. Fragen der Ersten Hilfe

Kenntnisse zum Unterlassen/Beenden von Reanimationsmaßnahmen als Bestandteil der Schulungen für professionelle Helfer sowie der Umgang mit kürzlich Verstorbenen werden im Ethik-Kapitel der ERC-Leitlinien 2015 thematisiert [198]. Das Erste-Hilfe-Kapitel der ERC-Leitlinien 2015 beinhaltet Hinweise zum Unterricht der Ersten Hilfe und zu deren Trainingsprogrammen auch im Rahmen von Kampagnen der öffentlichen Gesundheitsfürsorge [199].

Das ERC-Kursprogramm

Der ERC hat zahlreiche Kurskonzepte entwickelt, um unterschiedliche Anwender gezielt anzusprechen, von den Basisreanimationsmaßnahmen (BLS) für Laienhelfer bis zu erweiterten Maßnahmen (ALS) für professionelle Helfer aus den Gesundheitsberufen. ERC-Kurse vermitteln die notwendigen Kompetenzen, um CPR in klinischer Umgebung auf dem erwarteten Niveau auszuführen. Neben den eigentlichen Reanimationsmaßnahmen gilt es auch, den nicht technischen Fertigkeiten, dem Training der Leitungsfunktion, der Anwendung ethischer Prinzipien, den zeitgemäßen Unterrichtsstrategien sowie einer Organisationsentwicklung zunehmende Beachtung zu schenken, um das Überleben nach einem Kreislaufstillstand zu verbessern. In speziellen Kursen werden diese Kompetenzen unterrichtet, andere Kurse sind den Unterrichtsstrategien gewidmet.

Die ERC-Kurse sind auf Kleingruppenunterricht ausgerichtet mit einem hohen Instruktor-Teilnehmer-Verhältnis. Sie nutzen „blended learning“ und unterschiedliche Unterrichtsmethoden wie interaktive Diskussionen, Arbeitsgruppen, Übungen zu spezifischen Fertigkeiten sowie der Simulation mittels Reanimationspuppen werden verwendet [200, 201].

Aktuelle Informationen zu den ERC-Kursen sind unter den „ERC-Kursregularien“ auf der ERC-Internet-Seite verfügbar (<https://www.erc.edu/index.php/doc-library/en/>). Die Kursregularien beschreiben im Detail die ERC-Terminologie und -Definitionen, die Besonderheiten der Organisation und des Managements der unterschiedlichen Kursformate und deren Qualitätskontrolle, die Aus- und Weiterbildung vom Instruktor bis zum Kursdirektor, von Instruktor:innen auszubilden und ERC-Educator:innen, die ERC-Prüfungsregularien zur Zertifizierung und Rezertifizierung sowie ERC-Richtlinien zu professionellen Verhaltensweisen bis hin zu Beschwerdeverfahren.

Ethos

Die ERC-Kursinstruktoren sind geschult, zu unterrichten und zu prüfen. Ziel ist es, ein unterstützendes, auf die Auszubilden-

den zentriertes Klima zu schaffen, welches das Lernen (Verstehen von Wissen und Einprägen von Fertigkeiten) unterstützt. In der Teilnehmer- und Instruktor:innen-Gruppe („faculty“) wird die Verwendung von Vornamen empfohlen, um Berührungspunkte zu reduzieren. Die Interaktionen zwischen den Instruktor:innen und den Teilnehmer:innen sind geprägt vom Interesse aneinander und von der Bereitschaft, von den Erfahrungen der jeweils anderen zu lernen. Einstellungs- und Verhaltensänderungen werden durch konstruktives und korrigierendes Feedback und in den Szenarien-Debriefings erreicht. Ein Mentorensystem soll helfen, die Teilnehmer:innen mittels Feedback zu unterstützen. Insbesondere in den Prüfungssituationen ist Stress unvermeidbar [202], die Instruktor:innen sind jedoch angehalten, dem Teilnehmer:innen zu ermöglichen, sein Bestes zu geben. Das übergeordnete Ziel der ERC-Kurse ist es, die Reanimationsleistungen zu verbessern und somit die Überlebensrate nach einem Kreislaufstillstand zu steigern.

Kursverwaltung und Management

Die ERC-Kurse werden vom sog. Joint International Course Committee (JICC) unter der Leitung des Board Director for Training and Education (DTE) geregelt. Das JICC setzt sich aus den Vorsitzenden der International Course Committees (ICC) für alle Kursformate zusammen [BLS/AED, Immediate Life Support (ILS), ALS, Neonatal Life Support (NLS), European Paediatric Immediate Life Support/European Paediatric Advanced Live Support (EPILS/EPALS), Generic Instructor Course (GIC)].

Auf nationaler Ebene haben die National Resuscitation Councils (NRC) nationale Kursdirektoren für jedes Kursformat ernannt.

Um die Teilnehmerverwaltung zu erleichtern, wurde ein webbasiertes Kursverwaltungsprogramm durch den ERC entwickelt (<http://courses.erc.edu>).

Die Teilnehmer können sich online anmelden, oder sie wenden sich direkt an den Kursorganisator, um ihr Interesse am Kurs zu bekunden.

Am Ende eines Kurses generiert das System nummerierte Zertifikate für die erfolgreichen Teilnehmer sowie für alle

Instruktoren. Zur Qualitätssicherung ist ein Evaluierungswerkzeug für jeden Kurs verfügbar, dessen Resultate für die NRCs, die Nationalen Kursdirektoren (NCDs) und ICC-Mitglieder zugänglich ist. Erfolgreiche Teilnehmer werden als „Anwender“ („Provider“) klassifiziert.

Sprache

In der Aufbauphase wurden die ERC-Kurse durch eine internationale Instruktorengruppe in Englisch unterrichtet. Nachdem nun lokale Instruktor ausgebildet und die Manuale und Kursunterlagen übersetzt wurden, können die NRCs die Kurse in der jeweiligen Landessprache anbieten. Dies darf aber nicht die Qualitätskontrolle der Kurse und die Instruktorweiterbildung behindern. Ebenso ist es wichtig, dass die Übersetzung der neuen Leitlinien und des Kursmaterials die Implementierung dieser Leitlinien nicht verzögert [5].

Instruktorausbildung

Teilnehmer, welche im Kurs durch eine überdurchschnittliche Leistung aufgefallen sind und zudem besondere Qualitäten in Gruppenleitung und Gruppenarbeit unter Beweis gestellt haben und die klinisch glaubwürdig erscheinen, sich entsprechend verbal ausdrücken können und darüber hinaus unterstützend und motivierend wirken, können durch die Faculty als „Instruktorenpotenzial“ (IP) bezeichnet werden. Teilnehmer mit einem IP aus irgendeinem Kursformat werden zu einem Generic Instructor Course (GIC) eingeladen. Teilnehmer mit Instruktorenpotenzial der BLS-/AED-Kurse werden zu einem eigenen BLS-/AED-Instruktorenkurs eingeladen.

Beim GIC ist für die Vermittlung der Lehrprinzipien des ERC ein sog. Educator verantwortlich, der sich einem spezifischen Training in Medizindidaktik und den Prinzipien der Erwachsenenbildung (ERC – Educator Master Class) unterzogen hat.

Vom „Instructor Candidate“ (IC) zum „Full Instructor“ (FI)

Nach erfolgreicher Teilnahme am GIC werden die IPs Instruktoranwärter

und unterrichten normalerweise zwei Provider-Kurse unter Aufsicht der Kurs-Faculty, welche konstruktives Feedback zur Unterrichtsleistung im Kurs gibt, mit dem Ziel, dem Instructor Candidate den Status eines Vollinstructors (Full Instructor) zu verleihen. Diese Entwicklung vom IC zum FI ist im „The Learning Path to Become an ERC Instructor“ (<https://www.erc.edu/index.php/doclibrary/en/225/1/>) hinterlegt. Dieses Feedback-Instrument unterstützt das Erlernen der Unterrichtspraxis vom GIC über die ersten ICs und erlaubt es, spezifische Lernziele für die weiteren Lernschritte klar auszuformulieren.

Kursdirektor(CD)-Status

Ein anerkannter Kursdirektor kann jeden ERC-Kurs leiten. CDs werden von NCD vorgeschlagen und von ihrem NRC oder dem entsprechenden ICC anerkannt. CDs sind erfahrene Instruktor, die klinisch glaubhaft sind, herausragende Qualitäten als Lehrer, Mentor und Prüfer gezeigt haben und die Fähigkeit besitzen, eine Instruktorengruppe zu leiten.

Allgemeine ERC-Kursprinzipien (ERC-Kursregularien) auf www.erc.edu

Inhalt von ERC-Kursen

Alle ERC-Kurse folgen den aktuell gültigen ERC-Leitlinien. Jeder Kurs hat sein spezifisches Kurshandbuch (Manual) oder Unterrichtsheft, welches das erforderliche Vorwissen vor dem Kursbeginn bereitstellt. Die Teilnehmer erhalten das Manual im Vorfeld, um sich auf den jeweiligen Kurs vorzubereiten. Dazu gehört auch das Ausfüllen eines verbindlichen Multiple Choice Questionnaire (MCQ; ausgenommen für BLS/AED, ILS und EPILS), der erreichen soll, dass die Teilnehmer die Kursunterlagen vor ihrer Teilnahme am Kurs lesen.

Alle ERC-Kurse beinhalten interaktive Vorträge und Gruppendiskussionen, Kleingruppenarbeiten, praktischen Unterricht von Fertigkeiten und, für ein Training auf fortgeschrittenem Niveau, klinisch orientierte Reanimationssimulationen (CAS) und Notfallszenarien. Bei den meisten Kursformaten können Inst-

ructoren ihren Unterricht auf die lokalen Bedürfnisse der Teilnehmer anpassen.

Immediate- und Advanced-Life-Support-Kurse

Immediate- und Advanced-Life-Support-Kurse haben das Ziel, Mitarbeiter im Gesundheitswesen zu schulen. Die Curricula haben Kerninhalte, können aber den individuellen Lernbedürfnissen der jeweiligen Patientenpopulation und der Rolle des Einzelnen im Behandlungssystem bei einem Kreislaufstillstand angepasst werden. Die Kerninhalte für diese Kurse beinhalten:

- Vorbeugen eines Kreislaufstillstands, [203, 204]
- Thoraxkompressionen von hoher Qualität (Einhaltung von Frequenz, Tiefe, vollständige Entlastung und Minimierung der Unterbrechungszeit) und Beatmung unter Nutzung von einfachen Hilfsmitteln (z. B. Taschenmaske, Beatmungsbeutel),
- Defibrillation (mit Laden während der Kompressionen) ohne Kontakt der Hände auf dem Brustkorb während der Defibrillation,
- Algorithmen der erweiterten Wiederbelebung und Medikamentengabe bei Kreislaufstillstand,
- Nicht technische Fertigkeiten (z. B. Führungsverhalten, Teamtraining und Kommunikation).

Immediate-Life-Support-Kurse

Die ILS-Kurse für Erwachsene und EPILS-Kurse für Kinder sind eintägig und fokussieren auf die Ursachen und Prävention von Kreislaufstillständen, die ABCDE-Herangehensweise an den kritisch kranken Patienten, den Beginn effektiver BLS inklusive der Anwendung eines halbautomatischen externen Defibrillators (AED), dem Initiieren der Überlebenskette sowie der CPR-Basisfertigkeiten (z. B. effektive Thoraxkompressionen und sichere Durchführung einer Defibrillation, Basismaßnahmen der Atemwegssicherung, Maßnahmen bei Erstickenanfällen, Legen intravenöser oder intraossärer Gefäßzugänge sowie Medikamentengabe beim Kreislaufstillstand) [205]. Diese Kurse sind einfach gehalten und auf Kleingruppenunterricht ausgelegt. Ziel ist dabei die Schulung der Teilnehmer an den Geräten

(z. B. Defibrillator), welche in der Arbeitsumgebung der Teilnehmer vorhanden ist, sowie das Management der ersten Minuten eines Kreislaufstillstands, bis weitere professionelle Hilfe eintrifft.

ALS-Kurse

Die ALS Kurse für Erwachsene, EPALS für Frühgeborene und Kinder und NLS für Neugeborene bauen auf Wissen und Fertigkeiten der BLS- oder ILS-/EPILS-Kurse auf. Diese stellen die Grundlagen für die erweiterten Zweitageskurse mit Betonung auf der sicheren Defibrillation und der EKG-Interpretation, dem Management des Atemwegs, der Beatmung und dem Legen eines Gefäßzugangs, dem Vorgehen bei Peri-Arrest-Rhythmen und den speziellen Umständen in Bezug auf die Ursache der kritischen Erkrankung, Unfall und Kreislaufstillstand. Die Versorgung nach einer Reanimation, ethische Aspekte der Reanimation und das Verhalten gegenüber Hinterbliebenen sind ebenfalls Inhalte der ALS-Kurse. Diese sollen es dem Anwender ermöglichen, die erste Stunde bei kritischer Krankheit oder Unfall oder Kreislaufstillstand abzudecken. Sie sind nicht vorgesehen, erweiterte Intensivmedizin oder Kardiologie zu schulen.

Das Treffen der Instruktorengruppe („faculty meeting“)

Die Instrukturen treffen sich mit dem Kursdirektor, der dieses Treffen leitet, üblicherweise am Anfang und am Ende eines jeden Kurstages mit dem Ziel, die Lehrenden über den Kurs zu informieren und Leistungen und Fortschritte jedes Teilnehmers zu evaluieren und zu beurteilen. Beim letzten Treffen wird die Leistung jedes Kandidaten besprochen, um zu entscheiden, ob der Kurs erfolgreich abgeschlossen wurde und ob dieser Teilnehmer den Status als potenzieller Instruktor erhält. Die IC (Instruktorkandidaten) des Kurses werden ebenfalls bezüglich ihrer Lehrleistung beurteilt. Diese Faculty-Meetings bieten außerdem die Möglichkeit eines Debriefings am Ende des Kurses.

Beurteilung und Feedback

Während des ganzen Kurses beurteilt die Faculty jeden Kandidaten formativ und

individuell. Die Leistungen und die Einstellung der Kandidaten werden in den täglichen Faculty-Meetings diskutiert, was bei Bedarf in Feedback oder Mentoring münden kann. Die Instrukturen wurden in einem Rahmenwerk ausgebildet, das es ermöglicht, zeitnahes, konstruktives, ziel- und lernorientiertes Feedback zu geben, welches auf künftige Verbesserungen zielt. Dieses Erarbeiten eines Handlungsplans soll es den Lernenden ermöglichen, ihre gewünschten Ziele mit der Kursteilnahme zu erreichen.

Das ERC-Standard-Feedback-Format ist „Das Lehrgespräch“ („The Learning Conversation“ <https://www.erc.edu/index.php/doclibrary/en/225/1/>). Dieses Lehrgespräch beginnt mit der Einladung zu reflektieren und zielt in erster Linie auf die Themen, welche die Kandidaten von sich aus diskutieren möchten. Es folgt eine Diskussion über die Schlüsselmomente während der Simulation, über die der Ausbilder diskutieren möchte und in die die Beiträge der Gruppe und anderer Instrukturen eingebunden werden. Alles Wichtige zur Arbeitsweise und den Leistungen wird dann zusammengefasst mit dem Ziel, einen spezifischen Plan für den Kandidaten zu entwickeln, um dessen zukünftige Leistung zu verbessern.

Die Arbeitsweise der Kandidaten während der BLS-, ILS- und GIC-Kurse wird kontinuierlich beurteilt. Die Kompetenzen der Kandidaten werden an vorbestimmten Kriterien gemessen; für den Erhalt des Kurszertifikats ist jedoch keine summative Prüfung erforderlich.

Am Ende der NLS- und ALS-Kurse wird im Rahmen eines Abschlusstests in Form der Reanimationssimulation (CAST) überprüft, ob das erworbene Wissen und die erlernten praktischen Fertigkeiten angewendet werden können und ob er zur Leitung eines Reanimationsteams fähig ist. Die Verlässlichkeit sowie die Messeigenschaften dieser CAST wurden nachgewiesen [121, 206, 207]. Das Kernwissen wird mittels eines schriftlichen MCQ-Tests am Kursende abgefragt.

Mentoring

Das Mentoring ist ein essenzieller Teil aller ERC-Kurse und bietet den Teilneh-

mern die Möglichkeit zu individuellen Gesprächen mit Kursinstruktoren als Rollenmodell und Bezugsperson. Im Kursverlauf finden regelmäßige Einzel- und Gruppenmentorengespräche statt.

Spezielle CPR-Kursformate des ERC

Basisreanimationskurse und AED-Kurse (BLS/AED) und der BLS-/AED-Instruktorenkurs

BLS-/AED-Kurse sind für alle Bürger geeignet, inklusive Laienhelfer und ausgebildete Ersthelfer (Erste-Hilfe-Personal, Rettungsschwimmer), Personen, die im weitesten Sinne Mitmenschen betreuen (Lehrer, Pflegedienstmitarbeiter, Sicherheitspersonal) sowie selbstverständlich alle klinischen und außerklinischen Mitarbeiter im Gesundheitswesen (Leitstellenmitarbeiter, Allgemeinmediziner, Zahnärzte, Medizinstudenten und Krankenpflegeschüler und alle anderen, die mit einem Kreislaufstillstand konfrontiert werden könnten). Es werden kombinierte BLS- und AED-Kurse empfohlen. Die BLS-/AED-Kurse haben das Ziel, dass alle Teilnehmer die Kompetenzen erlangen, einen Kreislaufstillstand zu erkennen, sofort mit effektiven Thoraxkompressionen zu beginnen, adäquate Hilfe zu rufen sowie einen AED sicher zu bedienen. Diese Kurse richten sich an Kinder sowie Erwachsene und unterrichten Kinder- und Erwachsenenreanimation.

Der ERC-BLS-/AED-Instruktorenkurs ermöglicht es Teilnehmern mit einem gültigen BLS-/AED-Zertifikat, welchen Instruktorpotenzial zugesprochen wurde, die Tätigkeit eines BLS-/AED-Instruktors zu erlernen.

Immediate-Life-Support(ILS)-Kurs

Der ILS-Kurs ist für die Mehrheit der Mitarbeiter im Gesundheitswesen für alle Disziplinen und Berufe ausgerichtet, die mit einem Erwachsenen im Kreislaufstillstand zwar selten konfrontiert sind, aber dennoch potenzielle Ersthelfer oder Mitglieder eines Reanimationsteams sein könnten [208]. Die angewendeten ILS-Kompetenzen führen zu suffizienten Reanimationsmaßnahmen in den ersten Minuten bis zur Übernahme durch das Reanimationsteam [209]. In einer Kohortenstudie ließ sich nach der Einführung

eines ILS-Programms eine geringere Zahl an Reanimationsalarmen bei tatsächlichen Kreislaufstillständen, dafür aber eine Zunahme an Notrufen vor einer Wiederbelebungssituation nachweisen, was zu einem verbesserten initialen Überleben und einer höheren Überlebensrate bis zur Entlassung führte [210].

Advanced-Life-Support(ALS)-Kurs

Die Zielgruppe für dieses Kursformat sind Ärzte, Krankenpflegekräfte, Rettungsdienst- und spezielle innerklinische Mitarbeiter, die Leiter eines Reanimationsteams oder ein Teammitglied bei der Reanimation eines Erwachsenen werden können [211, 212].

Neben den erwarteten BLS- und ILS-Kompetenzen werden in diesen Kursen das Management von Kreislaufstillständen unterschiedlicher Ursachen und das Bewältigen von Peri-Arrest-Problemen geschult. Ebenso steht die Anwendung der nicht technischen Fertigkeiten zur Zusammenarbeit im Team und klare Teamführung im Unterricht im Mittelpunkt.

Newborn-Life-Support(NLS)-Kurs

Dieser interprofessionelle Eintageskurs vermittelt Mitarbeitern im Gesundheitswesen, die regelhaft mit Geburten betraut sind (beispielsweise Hebammen [213], Krankenpflege- und Rettungsdienstpersonal sowie Ärzte), das Hintergrundwissen sowie die Fertigkeiten zur Herangehensweise an das Neugeborene und dessen Wiederbelebung innerhalb der ersten 10 bis 20 Lebensminuten. Die NLS-Kurse konzentrieren sich auf Atemwegsmanagement, Thoraxkompressionen, Nabelvenenkatheter sowie Medikamentengabe bei Neugeborenen-CPR [214].

European-Paediatric-Immediate-Life-Support(EPILS)-Kurs

EPILS ist ein Eintageskurs (5 bis 8 h), welcher sich an Krankenpflege- und Rettungsdienstpersonal sowie Ärzte richtet, die nicht Teil eines pädiatrischen Reanimationsteams sind. Ziel ist es, kritisch kranke Säuglinge und Kinder zu erkennen, den Kreislaufstillstand zu verhindern und Kinder im Kreislaufstillstand in den ersten Minuten bis zum Eintreffen des Reanimationsteams zu versorgen.

Kurze praktische Szenarien, angepasst an das Arbeitsumfeld und die institutionelle Stellung der Teilnehmer, werden zur Vermittlung der Kernkompetenzen genutzt.

European-Paediatric-Advanced-Life-Support(EPALS)-Kurs

EPALS richtet sich an Mitarbeiter des Gesundheitswesens, welche in die Wiederbelebung von Neugeborenen, Säuglingen und Kindern involviert sind, um innerhalb der ersten Stunden kritisch kranke oder verletzte Kinder suffizient versorgen zu können [215–218]. Eine Wiederholung der Basismaßnahmen sowie der Fremdkörperentfernung sind Bestandteile dieses Kurses.

EPALS setzt seinen Schwerpunkt auf das Erkennen sowie das regelmäßige Überprüfen und zeitgerechte Behandeln des kritisch kranken Kindes (beispielsweise durch Simulationen von Herz- oder Atemversagen, Wiederbelebungssituationen sowie Traumafällen). Aspekte der Zusammenarbeit und Leitung einer Gruppe im Antizipieren von Problemen und verbessertes Situationsbewusstsein werden anhand von Schulungen vertieft. Abhängig von den lokalen Umständen und Bedürfnissen können EPALS-Kurse darüber hinaus auch Module zur Neugeborenenversorgung, zur Postreanimationsbehandlung und zu Übergabesituationen und/oder Module zu erweitertem Wissen oder technischen Fertigkeiten beinhalten. Diese zuletzt erwähnten werden kontinuierlich weiterentwickelt.

Generic Instructor Course (GIC)

Der GIC richtet sich an Teilnehmer aller ERC-Kurse (sowie angegliederter Kursformate wie dem European Trauma Course, ETC), die eine Empfehlung als „Instruktorenpotenzial“ erhalten haben. Ausgenommen sind die BLS-/AED-Kurse, für die es einen separaten Instruktorenkurs gibt. Beim GIC liegen die Schwerpunkte auf der Entwicklung der eigenen Lehrtätigkeit, dem Geben von konstruktivem sowie korrigierendem Feedback und der Mentorentätigkeit. Die Kernkompetenzen der originären Provider-Kurse werden vorausgesetzt.

Ein ERC-Educator leitet den Lernprozess und die Diskussionen und gibt kritisches Feedback. Er hält interaktive Lehr-

veranstaltungen zur Theorie der Erwachsenenbildung, dem effektiven Vermitteln von Fertigkeiten und simulierten Szenarien, dem Prüfen und effektiven Feedbackgeben, wie Führungsaufgaben und Leitungsfunktionen wahrgenommen werden, und zu den nicht technischen Fertigkeiten. Die GIC-Faculty demonstriert diese Kompetenzen und schließt Übungsmöglichkeiten für die Teilnehmer an.

Gekürzte Unterrichtsmaterialien der originären Provider-Kursformate werden für die simulierten Lehrveranstaltungen genutzt. Der GIC fördert das Konzept des konstruktiven und korrigierenden Feedbacks, um zukünftige Lernstrategien zu entwickeln, welche es jedem Teilnehmer ermöglichen sollen, die Instruktorenrolle zu übernehmen.

Educator Master Class (EMC)

ERC-Educatoren sind ein essenzieller und unabdingbarer Bestandteil jeder GIC-Faculty. In diesem zweitägigen Educator-Master-Class-Kurs werden erfahrene Kursinstruktoren mit nachweislichem Interesse an der Lehre zum ERC-Educator fortgebildet. Die NRCs benennen geeignete Kandidaten, welche dann von der ERC Working Group on Education anhand spezieller vorgegebener Kriterien (inklusive Motivationsschreiben, Qualifikationen in der Medizindidaktik oder dokumentierter mehrjähriger Lehrtätigkeit im ERC) bewertet und dann als Teilnehmer der Master-Class zugelassen werden.

EMC-Instruktoren sind von der Working Group on Education und dem ERC-Direktor für Training und Lehre berufene und erfahrene Educatoren. Die EMC deckt die theoretischen Hintergründe der Educatoren ab, Prüfmethodik, Qualitätskontrolle, Lehrmethodik und deren kritische Bewertung, die Mentorenrolle, die multiprofessionellen Lehrstrategien sowie die kontinuierliche Weiterentwicklung des ERC-Lehrkörpers. Das Format der EMC beinhaltet eine Reihe von geschlossenen Diskussionen, kleinen Arbeitsgruppen und Problemlösungseinheiten. Die Teilnehmer werden während des EMC formativ überprüft.

European Resuscitation Academy (ERA) – „Es bedarf eines Systems, um Leben zu retten“

Die ERA hat das Ziel, das Überleben nach einem Kreislaufstillstand dadurch zu verbessern, dass sie den Fokus auf Interventionen im Gesundheitssystem legt, welches die Glieder der Überlebenskette und der Überlebensformel zusammenfügt. Das gesamte notfallmedizinische Personal von Rettungssystemen (Führungskräfte, Verwaltungs- und medizinische Leitungskräfte, Ärzte, Rettungsdienst- und Leitstellenpersonal) aus verschiedenen Gesundheitssystemen und Ländern wird eingeladen, vom ERA-Programm (welches sich von der US-amerikanischen Reanimationsakademie in Seattle (<http://www.resuscitationacademy.com/>) und deren „zehn Schritte für die Verbesserung des Überlebens nach Herzkreislaufstillstand“ ableitet und der veranstaltenden lokalen Gesundheitseinrichtung zu lernen. Die ERA legt ihre Schwerpunkte auf die Erfassung der lokalen Überlebensrate durch das Verständnis der Bedeutung standardisierter Datenerhebung nach dem Utstein-System. Teilnehmende Rettungsdienste werden ermuntert, konkrete Maßnahmen in ihrem Umfeld zu entwickeln, die die Überlebensrate nach einem Kreislaufstillstand steigern, und diese Ereignisse entsprechend aufzuzeichnen, um den Erfolg dieser Aktionspläne zu dokumentieren.

Zukünftige CPR-Lehrforschung und -Kursentwicklung

Die Erstellung von internationalen Reanimationsleitlinien ist eine sich permanent weiterentwickelnde Aufgabe. Forschungsergebnisse von hoher Güte sollen weiterhin publiziert werden und können aufzeigen, ob die heute gültigen Leitlinien weiterhin akzeptabel sind oder nicht.

Parallel dazu entwickelt sich auch kontinuierlich die Lern- und Lehrforschung weiter. Unsere heutigen Methoden zur Vermittlung der Leitlinien unterscheiden sich erheblich von der früheren rein frontalen Vermittlung von theoretischem Wissen hin zur interaktiven und praxisnahen Lehre, die auch moderne Technologien und die sozialen Medien nutzen.

Es besteht aktuell ein Mangel an qualitativ hochwertiger Evidenz über die besten Lehrmethoden. Hintergrund dafür ist die enorme Teilnehmerzahl, die für solche Studien notwendig ist, um statistisch signifikante und bedeutungsvolle Aussagen (wie verbessertes Überleben) treffen zu können.

Es besteht daher ein Bedarf an internationaler Zusammenarbeit, um solche Testergebnisse zu erhalten, ähnlich wie durch internationale Kooperation die klinischen Inhalte der Leitlinien überprüft werden. Bis solche statistisch signifikanten Daten vorliegen, müssen die Lehrmethoden kontinuierlich evaluiert werden, um die Bedeutung oder Zielführung des gegebenen Unterrichts zu erfassen.

Neue Einblicke in den Lernprozess, den Einfluss der Neurowissenschaften auf das Training und die rasche Entwicklung der sozialen Medien sowie der internetbasierten Applikationen deuten darauf hin, dass sich unsere Herangehensweise an die Lehre permanent verändert. Dieser Abschnitt hebt aktuelle und zukünftige Änderungen hervor.

Empfehlungen zur Lehrforschung in der Reanimation

Jede Lehrintervention muss evaluiert werden, um sicherzustellen, dass alle Lernziele erreicht wurden und sich in letzter Konsequenz im besten Fall das Überleben bei Kreislaufstillstand verbessert hat. Dabei ist es nicht nur das Ziel, dass Lernende Fertigkeiten und Wissen erwerben, sondern es muss ihnen auch gelingen, diese Kompetenzen zu behalten und in adäquate Handlungen umsetzen, je nach Trainingsniveau. Eine Evaluation dieser Maßnahmen, bezogen auf Patienten-Outcome, ist schwierig zu erreichen, da sich verschiedene andere Einflüsse auswirken, wie beispielsweise Veränderungen von Leitlinien, von Patienten und ihren Erkrankungen oder von organisatorischen Faktoren. Die zu untersuchenden Ziele müssen bereits in der Planungsphase der Lehrveranstaltung festgelegt werden [219]. Verhalten in der klinischen Umgebung ist oft schwierig zu beurteilen, deshalb wird es häufig mithilfe von Simulationspuppen trainiert. Leider ist aber die Generalisierbarkeit von Studien an Simulationspuppen unzuver-

lässig, was eine Ursache für die wenig verlässliche Evidenz in der Literatur ist.

Die Lehre der Reanimation ist ein relativ neues Feld mit aktuell noch fehlenden qualitativ hochwertigen Forschungsergebnissen. Die vorhandenen Studien weisen heterogene Designs auf und haben oft unerwünschte und nicht geplante Einflussfaktoren auf die Ergebnisse, weshalb diese nur schwer vergleichbar sind. Bei einem Wissenschaftsgipfel wurde nun ein Forschungskompass entwickelt, der künftige Studien in der Lehrforschung klar leiten soll [220].

Zukünftige Kursentwicklung

Die Lehrstrategie des ERC basiert auf einheitlichen, standardisierten Curricula der Instruktor- und Anwenderkurse (Providerkurse). Dies wird sich künftig ändern, sobald mehr unterschiedliche und miteinander kombinierte Lehrmethoden verfügbar sind. Um den Lernfortschritt zu steigern, wird größere Flexibilität auf allen Ebenen der CPR-Lehre notwendig sein, vom Einsatz von DVDs bis hin zu internetbasierten bzw. Online-Kursen.

Neue Curricula sollen diese Flexibilität erlauben. Einige Module zu den Kerninhalten der Reanimation werden das „Herz“ eines jeden ERC-Kurses bilden. Daneben wird es einzelne, für die Teilnehmer maßgeschneiderte Kursformate mit zusätzlichen optionalen Inhalten (medizinische wie nicht technische Aspekte) nach den lokalen Bedürfnissen geben. Einige Institutionen werden für spezielle Teilnehmergruppen neben den Kerninhalten des Kurses auch sehr spezielle Module anbieten können (Kreislaufstillstände nach kardiochirurgischen Eingriffen, erweiterte Reanimationsmaßnahmen auf einer neonatologischen Intensivstation, geburtshilfliche Reanimationen, Reanimation während operativer Eingriffe).

Neue Unterrichtstechnologien (internetbasierte Seminare, Webinars, e-Learning-Module auf der virtuellen ERC-Lernplattform) werden eingeführt, die im GIC sowie in der Supervision und Metorenarbeit mit allen Instruktoren, Kursdirektoren und Educatoren erarbeitet werden müssen.

Lernende, die ein Video- oder Online-Training nutzen, werden nicht län-

ger ein gedrucktes Manual benötigen, da sie einen einfachen Zugang zu den entsprechenden Inhalten im Internet haben. Dies wird massiv neue Möglichkeiten eröffnen, wie beispielsweise die Integration von Bildern, Demonstrationsvideos von Fertigkeiten oder der Teamarbeit, Tests zur Selbstüberprüfung mit Hinweisen, wie Mängel verbessert werden können, und für Interessierte Verlinkungen zur vertiefenden Literatur. Zudem wird es die neue virtuelle Lernumgebung des ERC den Providern, wie auch den Instrukto- ren und Kursorganisatoren ermöglichen, Lernfortschritte Einzelner, deren Fertigkeiten und Einstellungen sowie die Gesamtleistung auszuwerten und so weiteres Lernen der CPR zu unterstützen.

Bevor Teilnehmer den Kursort erreichen, können so wissenschaftliche Fakten gelesen und gelernt, Prozeduren und Handlungsstrategien durchgedacht und offene Fragen diskutiert werden. Dadurch kommen hochmotivierte Teilnehmer in die Kurszentren zum Präsenzunterricht. Sie sind vertraut mit den Inhalten und haben klare Vorstellungen von Interaktionen im Team und davon, welche Maßnahmen für hochwertige CPR notwendig sind. Da aus wirtschaftlichen Gründen meistens keine Zeit für Weiterbildungen ist, werden die Kurse auf die Übertragung der erlernten Inhalte in den Simulationsszenarien fokussieren. Dies ermöglicht den Teilnehmern das Ausprobieren, Einüben und Ausführen der lebensrettenden Techniken vor dem Hintergrund bestmöglicher medizinischer Praxis, entsprechender Leitungskompetenz und Management im Team. Schließlich soll dies den Anwendern im klinischen Einsatz ermöglichen, das Überleben nach einem Kreislaufstillstand zu verbessern.

Häufige stattfindende CPR-Trainingskurse werden nur noch sehr kurz dauern und nicht notwendigerweise durch einen Instruktor oder Mentor geleitet werden müssen. Die Lernumgebung muss zum Lernenden gebracht werden, sodass dieser in seiner täglichen Praxis üben und somit den gewünschten Lernerfolg vor Ort erfahren kann. Ein kurzer jährlicher CPR-Kompetenztest kann diejenigen herausfiltern, die nicht das institutionell festgelegte Kompetenzniveau erreichen. Einige werden ein kurzes supervisiertes Training be-

nötigen, während andere einen längeren Wiederauffrischkurs besuchen müssen. Die Organisatoren müssen ihre Kurse daher flexibel planen, um bestimmten Zielgruppen mit besonderen Hintergrundkompetenzen eine möglichst kurze CPR-Kursanwesenheit zu ermöglichen und Laienhelfern mehr Zeit für eine praxisorientierte Ausbildung zu geben.

Der Einsatz von High-Fidelity-Simulationspuppen und fortgeschrittenen Feedback-Geräten wird nur in finanzkräftigen Ländern und Organisationen verfügbar sein. Werden einfachere wie die herkömmlichen CPR-Puppen benutzt, müssen Instrukto- ren so geschult werden, dass sie zeitgerechtes und valides Feedback an die Lernenden geben, um deren Lernerfolg zu steigern.

Zusammenfassend ist es das Ziel des ERC, die Glieder der Überlebenskette durch effektive Lehre und Implementierung von hochwertiger CPR zu stärken. Dies setzt voraus, dass Lernstrategien sowohl für Laienhelfer als auch für Profis im Gesundheitswesen entwickelt werden, mit denen qualitativ hochwertige BLS, zügige Defibrillation, effektive erweiterte Reanimationsmaßnahmen sowie qualitativ hochwertige Postreanimationsbehandlung zu erreichen ist. Diese Strategien müssen einfach, für jedermann zugänglich, gut validiert sowie ansprechend sein. So wird sichergestellt, dass die wissenschaftlichen Leitlinien effektiv in verbesserte Überlebensraten umgesetzt werden können.

Korrespondenzadresse

R. Greif

Department of Anaesthesiology and Pain Medicine
University Hospital Bern, University of Bern
Bern
robert.greif@insel.ch

Korrespondierender Übersetzer

Robert Greif

Universitätsklinik für Anästhesiologie und Schmerztherapie,
Universitätsspital Bern, Inselspital, und
Universität Bern,
Bern, Schweiz

Thomas Ahne
Freiburg

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. R. Greif ist Editor in Trends in Anesthesia and Critical Care; A. Lockey ist medizinischer Berater von "First on Scene First Aid company"; W. De Vries ist Angestellter der Training Organisation ACM; A. Lippert, K. Monsieus und P. Conaghan geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H (2006) The chain of survival. Resuscitation 71:270–271
2. Soreide E, Morrison L, Hillman K et al (2013) The formula for survival in resuscitation. Resuscitation 84:1487–1493
3. Chamberlain DA, Hazinski MF (2003) Education in resuscitation. Resuscitation 59:11–43
4. Morley PT, Lang E, Aickin R et al (2015) Part 2: evidence evaluation and management of conflict of interest for the ILCOR 2015 consensus on science and treatment recommendations. Resuscitation (im Druck)
5. Berdowski J, Schmohl A, Tijssen JG, Koster RW (2009) Time needed for a regional emergency medical system to implement resuscitation Guidelines 2005 – The Netherlands experience. Resuscitation 80:1336–1341
6. Bigham BL, Aufderheide TP, Davis DP et al (2010) Knowledge translation in emergency medical services: a qualitative survey of barriers to guideline implementation. Resuscitation 81:836–840
7. Bigham BL, Koprovicz K, Aufderheide TP et al (2010) Delayed prehospital implementation of the 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Prehosp Emerg Care 14:355–360
8. Kudenchuk PJ, Redshaw JD, Stubbs BA et al (2012) Impact of changes in resuscitation practice on survival and neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest resulting from nonshockable arrhythmias. Circulation 125:1787–1794
9. Steinberg MT, Olsen JA, Brunborg C et al (2015) Minimizing pre-shock chest compression pauses in a cardiopulmonary resuscitation cycle by performing an earlier rhythm analysis. Resuscitation 87:33–37
10. Swor R, Khan I, Domeier R, Honeycutt L, Chu K, Compton S (2006) CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? Acad Emerg Med 13:596–601
11. Tanigawa K, Iwami T, Nishiyama C, Nonogi H, Kawamura T (2011) Are trained individuals more likely to perform bystander CPR? An observational study. Resuscitation 82:523–528
12. Nielsen AM, Isbye DL, Lippert FK, Rasmussen LS (2013) Can mass education and a television campaign change the attitudes towards cardiopulmonary resuscitation in a rural community? Scand J Trauma Resusc Emerg Med 21:39
13. Savastano S, Vanni V (2011) Cardiopulmonary resuscitation in real life: the most frequent fears of lay rescuers. Resuscitation 82:568–571
14. Sasson C, Haukoos JS, Bond C et al (2013) Barriers and facilitators to learning and performing cardiopulmonary resuscitation in neighborhoods with low bystander cardiopulmonary resuscitation prevalence and high rates of cardiac arrest in Columbus, OH. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 6:550–558

15. King R, Heisler M, Sayre MR et al (2015) Identification of factors integral to designing community-based CPR interventions for high-risk neighborhood residents. *Prehosp Emerg Care* 19:308–312
16. Greenberg MR, Barr GC Jr, Rupp VA et al (2012) Cardiopulmonary resuscitation prescription program: a pilot randomized comparator trial. *J Emerg Med* 43:166–171
17. Blewer AL, Leary M, Esposito EC et al (2012) Continuous chest compression cardiopulmonary resuscitation training promotes rescuer self-confidence and increased secondary training: a hospital-based randomized controlled trial*. *Crit Care Med* 40:787–792
18. Brannon TS, White LA, Kilcrease JN, Richard LD, Spillers JG, Phelps CL (2009) Use of instructional video to prepare parents for learning infant cardiopulmonary resuscitation. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 22:133–137
19. Haugk M, Robak O, Sterz F et al (2006) High acceptance of a home AED programme by survivors of sudden cardiac arrest and their families. *Resuscitation* 70:263–274
20. Knight LJ, Wintch S, Nichols A, Arnolde V, Schroeder AR (2013) Saving a life after discharge: CPR training for parents of high-risk children. *J Healthc Qual* 35:9–16 (quiz7)
21. Barr GC Jr, Rupp VA, Hamilton KM et al (2013) Training mothers in infant cardiopulmonary resuscitation with an instructional DVD and manikin. *J Am Osteopath Assoc* 113:538–545
22. Plant N, Taylor K (2013) How best to teach CPR to schoolchildren: a systematic review. *Resuscitation* 84:415–421
23. Cave DM, Aufderheide TP, Beeson J et al (2011) Importance and implementation of training in cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillation in schools: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 123:691–706
24. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F et al (2013) Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Jama* 310:1377–1384
25. Bohn A, Van Aken HK, Mollhoff T et al (2012) Teaching resuscitation in schools: annual tuition by trained teachers is effective starting at age 10. A four-year prospective cohort study. *Resuscitation* 83:619–625
26. Stroobants J, Monsieurs K, Devriendt B, Dreezen C, Vets P, Mols P (2014) Schoolchildren as BLS instructors for relatives and friends: impact on attitude towards bystander CPR. *Resuscitation* 85:1769–1774
27. Stiell IG, Brown SP, Christenson J et al (2012) What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation?*. *Crit Care Med* 40:1192–1198
28. Song KJ, Shin SD, Park CB et al (2014) Dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation in a metropolitan city: a before – after population-based study. *Resuscitation* 85:34–41
29. Lewis M, Stubbs BA, Eisenberg MS (2013) Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: time to identify cardiac arrest and deliver chest compression instructions. *Circulation* 128:1522–1530
30. Bohm K, Stalhandske B, Rosenqvist M, Ulvvarson J, Hollenberg J, Svensson L (2009) Tuition of emergency medical dispatchers in the recognition of agonal respiration increases the use of telephone assisted CPR. *Resuscitation* 80:1025–1028
31. Mancini ME, Cazzell M, Kardong-Edgren S, Cason CL (2009) Improving workplace safety training using a self-directed CPR-AED learning program. *AAOHN J* 57:159–167 (quiz 68–69)
32. Cason CL, Kardong-Edgren S, Cazzell M, Behan D, Mancini ME (2009) Innovations in basic life support education for healthcare providers: improving competence in cardiopulmonary resuscitation through self-directed learning. *J Nurses Staff Dev* 25:E1–E13
33. Einspruch EL, Lynch B, Aufderheide TP, Nichol G, Becker L (2007) Retention of CPR skills learned in a traditional AHA Heartsaver course versus 30-min video self-training: a controlled randomized study. *Resuscitation* 74:476–486
34. Lynch B, Einspruch EL, Nichol G, Becker LB, Aufderheide TP, Idris A (2005) Effectiveness of a 30-min CPR self-instruction program for lay responders: a controlled randomized study. *Resuscitation* 67:31–43
35. Chung CH, Siu AY, Po LL, Lam CY, Wong PC (2010) Comparing the effectiveness of video self-instruction versus traditional classroom instruction targeted at cardiopulmonary resuscitation skills for laypersons: a prospective randomised controlled trial. *Hong Kong Med J* 16:165–170
36. Andersen PO, Jensen MK, Lippert A, Ostergaard D (2010) Identifying non-technical skills and barriers for improvement of teamwork in cardiac arrest teams. *Resuscitation* 81:695–702
37. Flin R, Patey R, Glavin R, Maran N (2010) Anaesthetists' non-technical skills. *Br J Anaesth* 105:38–44
38. Iwami T, Kitamura T, Kawamura T et al (2012) Chest compression-only cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest with public-access defibrillation: a nationwide cohort study. *Circulation* 126:2844–2851
39. Nielsen AM, Folke F, Lippert FK, Rasmussen LS (2013) Use and benefits of public access defibrillation in a nation-wide network. *Resuscitation* 84:430–434
40. Harrison-Paul R, Timmons S, van Schalkwyk WD (2006) Training lay-people to use automatic external defibrillators: are all of their needs being met? *Resuscitation* 71:80–88
41. Perkins GD, Travers AH, Considee J et al (2015) Part 3: adult basic life support and automated external defibrillation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* (im Druck)
42. Perkins GD, Handley AJ, Koster KW et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2 Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.015>
43. Yeung J, Meeks R, Edelson D, Gao F, Soar J, Perkins GD (2009) The use of CPR feedback/prompt devices during training and CPR performance: a systematic review. *Resuscitation* 80:743–51
44. Maconochie I, Bingham R, Eich C et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 6 Paediatric Life Support. *Resuscitation*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.028>
45. Hoke RS, Chamberlain DA, Handley AJ (2006) A reference automated external defibrillator provider course for Europe. *Resuscitation* 69:421–433
46. Roppolo LP, Pepe PE, Campbell L et al (2007) Prospective, randomized trial of the effectiveness and retention of 30-min layperson training for cardiopulmonary resuscitation and automated external defibrillators: The American Airlines Study. *Resuscitation* 74:276–285
47. Isbye DL, Rasmussen LS, Lippert FK, Rudolph SF, Ringsted CV (2006) Laypersons may learn basic life support in 24 min using a personal resuscitation manikin. *Resuscitation* 69:435–442
48. de Vries W, Turner NM, Monsieurs KG, Bierens JJ, Koster RW (2010) Comparison of instructor-led automated external defibrillation training and three alternative DVD-based training methods. *Resuscitation* 81:1004–1009
49. Reder S, Cummings P, Quan L (2006) Comparison of three instructional methods for teaching cardiopulmonary resuscitation and use of an automatic external defibrillator to high school students. *Resuscitation* 69:443–453
50. Roppolo LP, Heymann R, Pepe P et al (2011) A randomized controlled trial comparing traditional training in cardiopulmonary resuscitation (CPR) to self-directed CPR learning in first year medical students: the two-person CPR study. *Resuscitation* 82:319–325
51. Yeung J, Okamoto D, Soar J, Perkins GD (2011) AED training and its impact on skill acquisition, retention and performance—a systematic review of alternative training methods. *Resuscitation* 82:657–664
52. Deakin CD, Shewry E, Gray HH (2014) Public access defibrillation remains out of reach for most victims of out-of-hospital sudden cardiac arrest. *Heart* 100:619–623
53. Smith KK, Gilcreast D, Pierce K (2008) Evaluation of staff's retention of ACLS and BLS skills. *Resuscitation* 78:59–65
54. Woollard M, Whitfeild R, Smith A et al (2004) Skill acquisition and retention in automated external defibrillator (AED) use and CPR by lay responders: a prospective study. *Resuscitation* 60:17–28
55. Woollard M, Whitfield R, Newcombe RG, Colquhoun M, Vetter N, Chamberlain D (2006) Optimal refresher training intervals for AED and CPR skills: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 71:237–247
56. Andresen D, Arntz HR, Grafing W et al (2008) Public access resuscitation program including defibrillator training for laypersons: a randomized trial to evaluate the impact of training course duration. *Resuscitation* 76:419–424
57. Beckers SK, Fries M, Bickenbach J et al (2007) Retention of skills in medical students following minimal theoretical instructions on semi and fully automated external defibrillators. *Resuscitation* 72:444–450
58. de Vries W, Handley AJ (2007) A web-based micro-simulation program for self-learning BLS skills and the use of an AED. Can laypeople train themselves without a manikin? *Resuscitation* 75:491–498
59. Jerin JM, Ansell BA, Larsen MP, Cummins RO (1998) Automated external defibrillators: skill maintenance using computer-assisted learning. *Acad Emerg Med* 5:709–717
60. Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, Spaite DW et al (2011) The effectiveness of ultrabrief and brief educational videos for training lay responders in hands-only cardiopulmonary resuscitation: implications for the future of citizen cardiopulmonary resuscitation training. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 4:220–226

61. Sutton RM, Niles D, Meaney PA et al (2011) „Booster“ training: evaluation of instructor-led bedside cardiopulmonary resuscitation skill training and automated corrective feedback to improve cardiopulmonary resuscitation compliance of Pediatric Basic Life Support providers during simulated cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 12:e116–e121
62. Sutton RM, Niles D, Meaney PA et al (2011) Low-dose, high-frequency CPR training improves skill retention of in-hospital pediatric providers. *Pediatrics* 128:e145–e151
63. Harvey PR, Higenbottam CV, Owen A, Hulme J, Bion JF (2012) Peer-led training and assessment in basic life support for healthcare students: synthesis of literature review and fifteen years practical experience. *Resuscitation* 83:894–899
64. Spooner BB, Fallaha JF, Kocierz L, Smith CM, Smith SC, Perkins GD (2007) An evaluation of objective feedback in basic life support (BLS) training. *Resuscitation* 73:417–424
65. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T et al (2010) Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 375:1347–1354
66. Castle N, Garton H, Kenward G (2007) Confidence vs competence: basic life support skills of health professionals. *Br J Nurs* 16:664–666
67. Wik L, Myklebust H, Auestad BH, Steen PA (2005) Twelve-month retention of CPR skills with automatic correcting verbal feedback. *Resuscitation* 66:27–30
68. Christenson J, Nafziger S, Compton S et al (2007) The effect of time on CPR and automated external defibrillator skills in the Public Access Defibrillation Trial. *Resuscitation* 74:52–62
69. Niles D, Sutton RM, Donoghue A et al (2009) „Rolling Refreshers“: a novel approach to maintain CPR psychomotor skill competence. *Resuscitation* 80:909–912
70. Beckers SK, Skorning MH, Fries M et al (2007) CPREzy improves performance of external chest compressions in simulated cardiac arrest. *Resuscitation* 72:100–107
71. Nishisaki A, Nysaether J, Sutton R et al (2009) Effect of mattress deflection on CPR quality assessment for older children and adolescents. *Resuscitation* 80:540–545
72. Perkins GD, Kocierz L, Smith SC, McCulloch RA, Davies RP (2009) Compression feedback devices over estimate chest compression depth when performed on a bed. *Resuscitation* 80:79–82
73. Kirkbright S, Finn J, Tohira H, Bremner A, Jacobs I, Celenza A (2014) Audiovisual feedback device use by health care professionals during CPR: a systematic review and meta-analysis of randomised and non-randomised trials. *Resuscitation* 85:460–471
74. Yeung J, Davies R, Gao F, Perkins GD (2014) A randomised control trial of prompt and feedback devices and their impact on quality of chest compressions—a simulation study. *Resuscitation* 85:553–559
75. Zapletal B, Greif R, Stumpf D et al (2014) Comparing three CPR feedback devices and standard BLS in a single rescuer scenario: a randomised simulation study. *Resuscitation* 85:560–566
76. Cheng A, Brown LL, Duff JP et al (2015) Improving cardiopulmonary resuscitation with a CPR feedback device and refresher simulations (CPR CARES Study): a randomized clinical trial. *JAMA pediatr* 169:137–144
77. Clark LJ, Watson J, Cobbe SM, Reeve W, Swann JJ, Macfarlane PW (2000) CPR '98: a practical multimedia computer-based guide to cardiopulmonary resuscitation for medical students. *Resuscitation* 44:109–117
78. Hudson JN (2004) Computer-aided learning in the real world of medical education: does the quality of interaction with the computer affect student learning? *Medical Educ* 38:887–895
79. Jang KS, Hwang SY, Park SJ, Kim YM, Kim MJ (2005) Effects of a Web-based teaching method on undergraduate nursing students' learning of electrocardiography. *J Nurs Educ* 44:35–39
80. Leong SL, Baldwin CD, Adelman AM (2003) Integrating Web-based computer cases into a required clerkship: development and evaluation. *Acad Med* 78:295–301
81. Rosser JC, Herman B, Risucci DA, Murayama M, Rosser LE, Merrell RC (2000) Effectiveness of a CD-ROM multimedia tutorial in transferring cognitive knowledge essential for laparoscopic skill training. *Am J Surg* 179:320–324
82. Papadimitriou L, Xanthos T, Bassiakou E, Stroumpoulis K, Barouxis D, Iacovidou N (2010) Distribution of pre-course BLS/AED manuals does not influence skill acquisition and retention in lay rescuers: a randomised study. *Resuscitation* 81:348–352
83. Perkins GD, Fullerton JN, Davis-Gomez N et al (2010) The effect of pre-course e-learning prior to advanced life support training: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 81:877–881
84. Perkins GD, Kimani PK, Bullock I et al (2012) Improving the efficiency of advanced life support training: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 157:19–28
85. Thorne CJ, Lockey AS, Bullock I et al (2015) E-learning in advanced life support—an evaluation by the Resuscitation Council (UK). *Resuscitation* 90:79–84
86. Orde S, Celenza A, Pinder M (2010) A randomised trial comparing a 4-stage to 2-stage teaching technique for laryngeal mask insertion. *Resuscitation* 81:1687–1691
87. Greif R, Egger L, Basciani RM, Lockey A, Vogt A (2010) Emergency skill training—a randomized controlled study on the effectiveness of the 4-stage approach compared to traditional clinical teaching. *Resuscitation* 81:1692–1697
88. Mundell WC, Kennedy CC, Szostek JH, Cook DA (2013) Simulation technology for resuscitation training: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 84:1174–1183
89. Cheng A, Lang TR, Starr SR, Pusic M, Cook DA (2014) Technology-enhanced simulation and pediatric education: a meta-analysis. *Pediatrics* 133:e1313–e1323
90. Cheng A, Lockey A, Bhanji F, Lin Y, Hunt EA, Lang E (2015) The use of high-fidelity manikins for advanced life support training—A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 93:142–149
91. Krogh KB, Hoyer CB, Ostergaard D, Eika B (2014) Time matters—realism in resuscitation training. *Resuscitation* 85:1093–1098
92. Hunt EA, Cruz-Eng H, Bradshaw JH et al (2015) A novel approach to life support training using „action-linked phrases“ *Resuscitation* 86:1–5
93. Hunt EA, Duval-Arnould JM, Nelson-McMillan KL et al (2014) Pediatric resident resuscitation skills improve after „rapid cycle deliberate practice“ training. *Resuscitation* 85:945–951
94. Hunziker S, Buhlmann C, Tschan F et al (2010) Brief leadership instructions improve cardiopulmonary resuscitation in a high-fidelity simulation: a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 38:1086–1091
95. Hunziker S, Tschan F, Semmer NK et al (2009) Hands-on time during cardiopulmonary resuscitation is affected by the process of teambuilding: a prospective randomised simulator-based trial. *BMC Emerg Med* 9:3
96. Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G (2011) Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. *Pediatr Crit Care Med* 12:33–38
97. Neily J, Mills PD, Young-Xu Y et al (2010) Association between implementation of a medical team training program and surgical mortality. *JAMA* 304:1693–1700
98. Boet S, Bould MD, Fung L et al (2014) Transfer of learning and patient outcome in simulated crisis resource management: a systematic review. *Can J Anaesth* 61:571–582
99. Rall M, Gaba DM, Dieckmann RA (2010) Patient Simulation. In: Miller RD (Hrsg) *Anesthesia*. Elsevier, New York, S 151–192
100. Thomas EJ, Taggart B, Crandell S et al (2007) Teaching teamwork during the Neonatal Resuscitation Program: a randomized trial. *J Perinatol* 27:409–414
101. Gilfoyle E, Gottesman R, Razack S (2007) Development of a leadership skills workshop in paediatric advanced resuscitation. *Med Teach* 29:e276–e283
102. Edelson DP, Litzinger B, Arora V et al (2008) Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 168:1063–1069
103. Hayes CW, Rhee A, Detsky ME, Leblanc VR, Wax RS (2007) Residents feel unprepared and unsupervised as leaders of cardiac arrest teams in teaching hospitals: a survey of internal medicine residents. *Crit Care Med* 35:1668–1672
104. Marsch SC, Muller C, Marquardt K, Conrad G, Tschan F, Hunziker PR (2004) Human factors affect the quality of cardiopulmonary resuscitation in simulated cardiac arrests. *Resuscitation* 60:51–56
105. Salas E, DiazGranados D, Weaver SJ, King H (2008) Does team training work? Principles for health care. *Acad Emerg Med* 15:1002–1009
106. Eppich W, Howard V, Vozenilek J, Curran I (2011) Simulation-based team training in healthcare. *Simul Healthc* 6(Suppl):S14–S19
107. Thomas EJ, Williams AL, Reichman EF, Lasky RE, Crandell S, Taggart WR (2010) Team training in the neonatal resuscitation program for interns: teamwork and quality of resuscitations. *Pediatrics* 125:539–546
108. Garbee DD, Paige J, Barrier K et al (2013) Inter-professional teamwork among students in simulated codes: a quasi-experimental study. *Nurs Educ perspect* 34:339–344
109. Chung SP, Cho J, Park YS et al (2011) Effects of script-based role play in cardiopulmonary resuscitation team training. *Emerg Med J* 28:690–694
110. Yeung JH, Ong GJ, Davies RP, Gao F, Perkins GD (2012) Factors affecting team leadership skills and their relationship with quality of cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 40:2617–2621

111. Blackwood J, Duff JP, Nettel-Aguirre A, Djogovic D, Joynt C (2014) Does teaching crisis resource management skills improve resuscitation performance in pediatric residents?*. *Pediatr Crit Care Med* 15:e168–e174
112. Weidman EK, Bell G, Walsh D, Small S, Edelson DP (2010) Assessing the impact of immersive simulation on clinical performance during actual in-hospital cardiac arrest with CPR-sensing technology: a randomized feasibility study. *Resuscitation* 81:1556–1561
113. Cooper S, Cant R, Porter J et al (2010) Rating medical emergency teamwork performance: development of the Team Emergency Assessment Measure (TEAM). *Resuscitation* 81:446–452
114. Kim J, Neilipovitz D, Cardinal P, Chiu M (2009) A comparison of global rating scale and checklist scores in the validation of an evaluation tool to assess performance in the resuscitation of critically ill patients during simulated emergencies (abbreviated as „CRM simulator study IB“). *Simul Healthc* 4:6–16
115. Malec JF, Torsher LC, Dunn WF et al (2007) The mayo high performance teamwork scale: reliability and validity for evaluating key crew resource management skills. *Simul Healthc* 2:4–10
116. Rosen MA, Salas E, Silvestri S, Wu TS, Lazzara EH (2008) A measurement tool for simulation-based training in emergency medicine: the simulation module for assessment of resident targeted event responses (SMARTER) approach. *Simul Healthc* 3:170–179
117. Fischer H, Strunk G, Neuhold S et al (2012) The effectiveness of ERC advanced life support (ALS) provider courses for the retention of ALS knowledge. *Resuscitation* 83:227–231
118. Jensen ML, Lippert F, Hesselheldt R et al (2009) The significance of clinical experience on learning outcome from resuscitation training—a randomised controlled study. *Resuscitation* 80:238–243
119. Fischer H, Bachmann K, Strunk G et al (2014) Translation of ERC resuscitation guidelines into clinical practice by emergency physicians. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 22:9
120. Rodgers DL, Bhanji F, McKee BR (2010) Written evaluation is not a predictor for skills performance in an Advanced Cardiovascular Life Support course. *Resuscitation* 81:453–456
121. Napier F, Davies RP, Baldock C et al (2009) Validation for a scoring system of the ALS cardiac arrest simulation test (CASTest). *Resuscitation* 80:1034–1038
122. Kromann CB, Jensen ML, Ringsted C (2009) The effect of testing on skills learning. *Med Educ* 43:21–27
123. Kromann CB, Bohnstedt C, Jensen ML, Ringsted C (2010) The testing effect on skills learning might last 6 months. *Adv Health Sci Educ Theory Pract* 15:395–401
124. Kurosawa H, Ikeyama T, Achuff P et al (2014) A randomized, controlled trial of in situ pediatric advanced life support recertification („pediatric advanced life support reconstructed“) compared with standard pediatric advanced life support recertification for ICU frontline providers*. *Crit Care Med* 42:610–618
125. Patocka C, Khan F, Dubrovsky AS, Brody D, Bank I, Bhanji F (2015) Pediatric resuscitation training—instruction all at once or spaced over time? *Resuscitation* 88:6–11
126. Stross JK (1983) Maintaining competency in advanced cardiac life support skills. *JAMA* 249:3339–3341
127. Jensen ML, Mondrup F, Lippert F, Ringsted C (2009) Using e-learning for maintenance of ALS competence. *Resuscitation* 80:903–908
128. Kaczorowski J, Levitt C, Hammond M et al (1998) Retention of neonatal resuscitation skills and knowledge: a randomized controlled trial. *Fam Med* 30:705–711
129. Bender J, Kennally K, Shields R, Overly F (2014) Does simulation booster impact retention of resuscitation procedural skills and teamwork? *J Perinatol* 34:664–668
130. Nelson KL, Shilkofski NA, Haggerty JA, Saliski M, Hunt EA (2008) The use of cognitive AIDS during simulated pediatric cardiopulmonary arrests. *Simul Healthc* 3:138–145
131. Mills PD, DeRosier JM, Neily J, McKnight SD, Weeks WB, Bagian JP (2004) A cognitive aid for cardiac arrest: you can't use it if you don't know about it. *Jt Comm J Qual Saf* 30:488–496
132. Kelleher DC, Carter EA, Waterhouse LJ, Parsons SE, Fritzen JL, Burd RS (2014) Effect of a checklist on advanced trauma life support task performance during pediatric trauma resuscitation. *Acad Emerg Med* 21:1129–1134
133. Mpotos N, Lemoine S, Calle PA, Deschepper E, Valcke M, Monsieus KG (2011) Combining video instruction followed by voice feedback in a self-learning station for acquisition of Basic Life Support skills: a randomised non-inferiority trial. *Resuscitation* 82:896–901
134. Mpotos N, Yde L, Calle P et al (2013) Retraining basic life support skills using video, voice feedback or both: a randomised controlled trial. *Resuscitation* 84:72–77
135. Skorning M, Derwall M, Brokmann JC et al (2011) External chest compressions using a mechanical feedback device: cross-over simulation study. *Anaesthetist* 60:717–722
136. Handley AJ, Handley SA (2003) Improving CPR performance using an audible feedback system suitable for incorporation into an automated external defibrillator. *Resuscitation* 57:57–62
137. Woollard M, Poposki J, McWhinnie B, Rawlins L, Munro G, O'Meara P (2012) Achy breaky makey wakey heart? A randomised crossover trial of musical prompts. *Emerg Med J* 29:290–294
138. Oh JH, Lee SJ, Kim SE, Lee KJ, Choe JW, Kim CW (2008) Effects of audio tone guidance on performance of CPR in simulated cardiac arrest with an advanced airway. *Resuscitation* 79:273–277
139. Rawlins L, Woollard M, Williams J, Hallam P (2009) Effect of listening to Nellie the Elephant during CPR training on performance of chest compressions by lay people: randomised cross-over trial. *Bmj* 339:b4707
140. Couper K, Smyth M, Perkins GD (2015) Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? *Curr Opin Crit Care* 21:188–194
141. Allan CK, Thiagarajan RR, Beke D et al (2010) Simulation-based training delivered directly to the pediatric cardiac intensive care unit engenders preparedness, comfort, and decreased anxiety among multidisciplinary resuscitation teams. *J Thorac Cardiovasc Surg* 140:646–652
142. Lighthall GK, Poon T, Harrison TK (2010) Using in situ simulation to improve in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 36:209–216
143. Mikrogianakis A, Osmond MH, Nuth JE, Shephard A, Gaboury I, Jabbour M (2008) Evaluation of a multidisciplinary pediatric mock trauma code educational initiative: a pilot study. *J Trauma* 64:761–767
144. Farah R, Stiner E, Zohar Z, Zveibil F, Eisenman A (2007) Cardiopulmonary resuscitation surprise drills for assessing, improving and maintaining cardiopulmonary resuscitation skills of hospital personnel. *Eur J Emerg Med* 14:332–336
145. Villamaria FJ, Pliego JF, Wehbe-Janek H et al (2008) Using simulation to orient code blue teams to a new hospital facility. *Simul Healthc* 3:209–216
146. Hunt EA, Hohenhaus SM, Luo X, Frush KS (2006) Simulation of pediatric trauma stabilization in 35 North Carolina emergency departments: identification of targets for performance improvement. *Pediatrics* 117:641–648
147. Hunt EA, Walker AR, Shaffner DH, Miller MR, Pronovost PJ (2008) Simulation of in-hospital pediatric medical emergencies and cardiopulmonary arrests: highlighting the importance of the first 5 min. *Pediatrics* 121:e34–e43
148. Raemer D, Anderson M, Cheng A, Fanning R, Nadkarni V, Savoldelli G (2011) Research regarding debriefing as part of the learning process. *Simul Healthc* 6(Suppl):S52–S57
149. Byrne AJ, Sellen AJ, Jones JG et al (2002) Effect of videotape feedback on anaesthetists' performance while managing simulated anaesthetic crises: a multicentre study. *Anaesthesia* 57:176–179
150. Savoldelli GL, Naik VN, Park J, Joo HS, Chow R, Hamstra SJ (2006) Value of debriefing during simulated crisis management: oral versus video-assisted oral feedback. *Anesthesiology* 105:279–285
151. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K (2009) Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 80:407–411
152. Aufderheide TP, Yannopoulos D, Lick CJ et al (2010) Implementing the 2005 American Heart Association Guidelines improves outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Heart Rhythm* 7:1357–1362
153. Rea TD, Helbock M, Perry S et al (2006) Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 114:2760–2765
154. Garza AG, Gratton MC, Salomone JA, Lindholm D, McElroy J, Archer R (2009) Improved patient survival using a modified resuscitation protocol for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 119:2597–2605
155. Deasy C, Bray JE, Smith K et al (2011) Cardiac arrest outcomes before and after the 2005 resuscitation guidelines implementation: evidence of improvement? *Resuscitation* 82:984–988
156. Bigham BL, Koprowicz K, Rea T et al (2011) Cardiac arrest survival did not increase in the Resuscitation Outcomes Consortium after implementation of the 2005 AHA CPR and ECC guidelines. *Resuscitation* 82:979–983
157. Lund-Kordahl I, Olasveengen TM, Lorentz M, Samdal M, Wik L, Sunde K (2010) Improving outcome after out-of-hospital cardiac arrest by strengthening weak links of the local Chain of Survival; quality of advanced life support and post-resuscitation care. *Resuscitation* 81:422–426

158. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J (2000) Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 43:201–211
159. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M et al (2010) Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 81:524–529
160. Carr BG, Goyal M, Band RA et al (2009) A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 35:505–511
161. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW (2009) Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 80:30–34
162. Davis DP, Fisher R, Aguilar S et al (2007) The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. *Resuscitation* 74:44–51
163. Fothergill RT, Watson LR, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M (2014) Survival of resuscitated cardiac arrest patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) conveyed directly to a Heart Attack Centre by ambulance clinicians. *Resuscitation* 85:96–98
164. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM (2011) Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart* 97:1489–1494
165. Bosson N, Kaji AH, Niemann JT et al (2014) Survival and neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: results one year after regionalization of post-cardiac arrest care in a large metropolitan area. *Prehosp Emerg Care* 18:217–223
166. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP et al (2014) Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85:657–663
167. Cudnik MT, Sasson C, Rea TD et al (2012) Increasing hospital volume is not associated with improved survival in out of hospital cardiac arrest of cardiac etiology. *Resuscitation* 83:862–868
168. Heffner AC, Pearson DA, Nussbaum ML, Jones AE (2012) Regionalization of post-cardiac arrest care: implementation of a cardiac resuscitation center. *Am Heart J* 164:493–501e2
169. Lee SJ, Jeung KW, Lee BK et al (2015) Impact of case volume on outcome and performance of targeted temperature management in out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Am J Emerg Med* 33:31–36
170. Kang MJ, Lee TR, Shin TG et al (2014) Survival and neurologic outcomes of out-of-hospital cardiac arrest patients who were transferred after return of spontaneous circulation for integrated post-cardiac arrest syndrome care: the another feasibility of the cardiac arrest center. *J Korean Med Sci* 29:1301–1307
171. Spiro JR, White S, Quinn N et al (2015) Automated cardiopulmonary resuscitation using a load-distributing band external cardiac support device for in-hospital cardiac arrest: a single centre experience of AutoPulse-CPR. *Int J Cardiol* 180:7–14
172. Wagner H, Rundgren M, Hardig BM et al (2013) A structured approach for treatment of prolonged cardiac arrest cases in the coronary catheterization laboratory using mechanical chest compressions. *Int J Cardiovasc Res* 2:4
173. Chan TK (2012) New era of CPR: application of i-technology in resuscitation. *Hong Kong J Emerg Med* 19(5):305–311
174. Zijlstra JA, Stieglis R, Riedijk F, Smeekes M, van der Worp WE, Koster RW (2014) Local lay rescuers with AEDs, alerted by text messages, contribute to early defibrillation in a Dutch out-of-hospital cardiac arrest dispatch system. *Resuscitation* 85:1444–1449
175. Ringh M, Fredman D, Nordberg P, Stark T, Hollenberg J (2011) Mobile phone technology identifies and recruits trained citizens to perform CPR on out-of-hospital cardiac arrest victims prior to ambulance arrival. *Resuscitation* 82:1514–1518
176. Jiang C, Zhao Y, Chen Z, Chen S, Yang X (2010) Improving cardiopulmonary resuscitation in the emergency department by real-time video recording and regular feedback learning. *Resuscitation* 81:1664–1669
177. Stiell IG, Wells GA, Field BJ et al (1999) Improved out-of-hospital cardiac arrest survival through the inexpensive optimization of an existing defibrillation program: OPALS study phase II. *Ontario Prehospital Advanced Life Support. JAMA* 281:1175–1181
178. Olasveengen TM, Tomlinson AE, Wik L et al (2007) A failed attempt to improve quality of out-of-hospital CPR through performance evaluation. *Prehosp Emerg Care* 11:427–433
179. Clarke S, Lyon R, Milligan D, Clegg G (2011) Resuscitation feedback and targeted education improves quality of pre-hospital resuscitation in Scotland. *Emerg Med J* 28(Suppl 1):A6
180. Fletcher D, Galloway R, Chamberlain D, Pateman J, Bryant G, Newcombe RG (2008) Basics in advanced life support: a role for download audit and metronomes. *Resuscitation* 78:127–134
181. Rittenberger JC, Guyette FX, Tisherman SA, DeVita MA, Alvarez RJ, Callaway CW (2008) Outcomes of a hospital-wide plan to improve care of comatose survivors of cardiac arrest. *Resuscitation* 79:198–204
182. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA et al (2014) Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Crit Care Med* 42:1688–1695
183. Hillman K, Chen J, Cretikos M et al (2005) Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 365:2091–2097
184. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV (2002) Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 324:387–390
185. Beitler JR, Link N, Bails DB, Hurdle K, Chong DH (2011) Reduction in hospital-wide mortality after implementation of a rapid response team: a long-term cohort study. *Crit Care* 15:R269
186. Chan PS, Khalid A, Longmore LS, Berg RA, Kosiborod M, Spertus JA (2008) Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 300:2506–2513
187. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekblom A, Martling CR (2010) Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 36:100–106
188. Lighthall GK, Parast LM, Rapoport L, Wagner TH (2010) Introduction of a rapid response system at a United States veterans affairs hospital reduced cardiac arrests. *Anesth Analg* 111:679–686
189. Santamaria J, Tobin A, Holmes J (2010) Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Crit Care Med* 38:445–450
190. Priestley G, Watson W, Rashidian A et al (2004) Introducing Critical Care Outreach: a ward-randomised trial of phased introduction in a general hospital. *Intensive Care Med* 30:1398–1404
191. Delasobera BE, Goodwin TL, Strehlow M et al (2010) Evaluating the efficacy of simulators and multimedia for refreshing ACLS skills in India. *Resuscitation* 81:217–223
192. Meaney PA, Sutton RM, Tsima B et al (2012) Training hospital providers in basic CPR skills in Botswana: acquisition, retention and impact of novel training techniques. *Resuscitation* 83:1484–1490
193. Jain A, Agarwal R, Chawla D, Paul V, Deorari A (2010) Tele-education vs classroom training of neonatal resuscitation: a randomized trial. *J Perinatol* 30:773–779
194. Jenko M, Frangez M, Manohin A (2012) Four-stage teaching technique and chest compression performance of medical students compared to conventional technique. *Croat Med J* 53:486–495
195. Li Q, Ma EL, Liu J, Fang LQ, Xia T (2011) Pre-training evaluation and feedback improve medical students' skills in basic life support. *Med Teach* 33:e549–e555
196. Nilsson C, Sorensen BL, Sorensen JL (2014) Comparing hands-on and video training for postpartum hemorrhage management. *Acta Obstet Gynecol Scand* 93:517–520
197. Shavit I, Peled S, Steiner IP et al (2010) Comparison of outcomes of two skills-teaching methods on lay-rescuers' acquisition of infant basic life support skills. *Acad Emerg Med* 17:979–986
198. Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11 The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. *Resuscitation*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.033>
199. Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 9 First Aid. *Resuscitation*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.031>
200. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3 Adult Advanced Life Support. *Resuscitation*. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.016>
201. ILCOR Scientific Evidence Evaluation and Review System. <https://volunteer.heart.org/apps/pico/Pages/default.aspx>, <https://volunteer.heart.org/apps/pico/Pages/default.aspx>. Zugegriffen: 10. Mai 2015
202. Sandroni C, Fenici P, Cavallaro F, Bocci MG, Scapigliati A, Antonelli M (2005) Haemodynamic effects of mental stress during cardiac arrest simulation testing on advanced life support courses. *Resuscitation* 66:39–44
203. Perkins GD, Barrett H, Bullock I et al (2005) The Acute Care Undergraduate TEaching (ACUTE) Initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 31:1627–1633
204. DeVita MA, Smith GB, Adam SK et al (2010) „Identifying the hospitalised patient in crisis“ – a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 81:375–382

205. Smith GB, Osgood VM, Crane S (2002) ALERT—a multiprofessional training course in the care of the acutely ill adult patient. *Resuscitation* 52:281–286
206. Ringsted C, Lippert F, Hesselheldt R et al (2007) Assessment of Advanced Life Support competence when combining different test methods—reliability and validity. *Resuscitation* 75:153–160
207. Perkins GD, Davies RP, Stallard N, Bullock I, Stevens H, Lockey A (2007) Advanced life support cardiac arrest scenario test evaluation. *Resuscitation* 75:484–490
208. Soar J, Perkins GD, Harris S et al (2003) The immediate life support course. *Resuscitation* 57:21–26
209. Soar J, McKay U (1998) A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation* 38:145–149
210. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ (2009) Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 80:638–643
211. Nolan J (2001) Advanced life support training. *Resuscitation* 50:9–11
212. Perkins G, Lockey A (2002) The advanced life support provider course. *BMJ* 325:S81
213. Tinsey V (2003) A personal reflection and account on the newborn life support course. *MIDIRS Midwifery Digest* 13:235–237
214. Singh J, Santosh S, Wyllie JP, Mellon A (2006) Effects of a course in neonatal resuscitation—evaluation of an educational intervention on the standard of neonatal resuscitation. *Resuscitation* 68:385–389
215. Carapiet D, Fraser J, Wade A, Buss PW, Bingham R (2001) Changes in paediatric resuscitation knowledge among doctors. *Arch Dis Child* 84:412–414
216. Schebesta K, Rossler B, Kimberger O, Hupfl M (2012) Impact of the European Paediatric Life Support course on knowledge of resuscitation guidelines among Austrian emergency care providers. *Minerva anestesiol* 78:434–441
217. Cheron G, Jais JP, Cojocararu B, Perez N, Biarent D (2011) The European Paediatric Life Support course improves assessment and care of dehydrated children in the emergency department. *Eur J Pediatr* 170:1151–1157
218. Charalampopoulos D, Karlis G, Barouxis D et al (2014) Theoretical knowledge and skill retention 4 months after a European Paediatric Life Support course. *Eur J Emerg Med* (Epub ahead of print)
219. Kirkpatrick D, Kirkpatrick J (2007) *Implementing the four levels: a practical guide for the evaluation of training programs*. Berrett-Koehler, San Francisco, S 153. ISBN: 978-1-57675-454-2
220. Ringsted C, Hodges B, Scherpbier A (2011), *The research compass: an introduction to research in medical education: AMEE Guide no. 56*. *Med Teach* 33:695–709

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:1035–1047
 DOI 10.1007/s10049-015-0083-z
 Online publiziert: 14. Oktober 2015
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2015



L.L. Bossaert¹ · G.D. Perkins^{2,3} · H. Askitopoulou⁴ · V.I. Raffay⁵ · R. Greif⁶ ·
 K.L. Haywood⁷ · S.D. Mentzelopoulos⁸ · J.P. Nolan⁹ · P. Van de Voorde¹⁰ ·
 T.T. Xanthos^{8,11}

¹ University of Antwerp, Antwerp, Belgien

² Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

³ Critical Care Unit, Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK

⁴ Medical School, Ethics Committee of the European Society for Emergency
 Medicine (EuSEM), University of Crete, Heraklion, Griechenland

⁵ Municipal Institute for Emergency Medicine Novi Sad, Novi Sad, Serbien

⁶ Universitätsklinik für Anästhesiologie und Schmerztherapie, Inselspital,
 University Hospital Bern and University of Bern, Bern, Schweiz

⁷ Royal College of Nursing Research Institute, Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK

⁸ Medical School, University of Athens, Athens, Griechenland

⁹ Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

¹⁰ Federal Department Health, University Hospital and University Ghent, Ghent, Belgien

¹¹ Midwestern University, Chicago, USA

Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende

Kapitel 11 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Zusammenfassung der Veränderungen gegenüber den Leitlinien von 2010

Der traditionelle medizinorientierte Ansatz mit seiner Betonung auf „Tue Gutes“ („beneficence“) hat sich verschoben in Richtung eines ausgewogenen patientenzentrierten Ansatzes mit größerem Gewicht auf der Autonomie des Patienten. Dies hat zu vermehrter Verständnisbereitschaft und Interaktion zwischen Patient und professionellem Helfer geführt. Zukünftige Leitlinien können aus der Beteiligung aller Interessengruppen Nutzen ziehen: Vertreter der Öffentlichkeit, Patienten, Überlebende und die Gesellschaft

zu diesem Kapitel haben beigetragen:

Marios Georgiou, American Medical Center,
 University of Nikosia, Cyprus

Freddy K Lippert, Emergency Medical Services
 Copenhagen, University of Copenhagen,
 Denmark

Petter A Steen, University of Oslo, Oslo
 University Hospital Ullevål, Oslo, Norway

als aktive Partner beim Verständnis und der Umsetzung der ethischen Prinzipien.

Inhalt und Umsetzung der traditionellen ethischen Prinzipien stehen im Kontext eines patientenbezogenen Ansatzes hinsichtlich der Reanimation:

- Autonomie, einschließlich der Respektierung persönlicher Präferenzen, die in Patientenverfügungen ausgedrückt werden; dies impliziert eine korrekte Information und Kommunikation.
- Fürsorge (Gutes tun – „beneficence“), einschließlich Prognosestellung, wann begonnen werden soll, Aussichtslosigkeit, Fortführung der CPR („cardiopulmonary resuscitation“ – kardiopulmonale Reanimation) während des Transports, besondere Situationen – mit klarer Unterscheidung zwischen plötzlichem Kreislaufstillstand und zu erwartendem Stillstand von kardialer Funktion und Atmung in terminalen Situationen.
- Schadensvermeidung („non-maleficence“), einschließlich DNAR/

DNACPR-Anweisungen, wann beendet oder nicht begonnen werden soll, sowie Beteiligung des Patienten oder seines Vertreters.

- Gerechtigkeit und gleicher Zugang, einschließlich der Vermeidung von Ungleichheiten.

Während die traurige Realität zeigt, dass die meisten derjenigen, die einen Kreislaufstillstand erleiden, nicht überleben, liefern jüngere Studien den Nachweis für stetige Verbesserung beim Outcome, besonders dort, wo die Überlebensformel („formular of survival“) gut umgesetzt worden ist. Spezielle Fälle refraktären Kreislaufstillstands, die historisch aussichtslos waren, können von zusätzlichen interventionellen Ansätzen profitieren. Ein weiterer Anstieg der Überlebensraten kann erwartet werden, wenn klare Anleitungen bestehen hinsichtlich des Beginnens, des Nichtbeginns oder des Abbruchs eines Wiederbelebungsversuchs sowie durch das Erkennen hartnäckiger

Fälle, die möglicherweise auf erweiterte Interventionen ansprechen.

1. Europa ist ein Flickenteppich aus 47 Ländern (Europäischer Rat) mit Unterschieden in nationalen Gesetzen, Rechtsprechung, Kultur, Religion und ökonomischen Fähigkeiten. Daher interpretieren europäische Staaten die ethischen Empfehlungen zur Reanimation im Kontext dieser Faktoren.
2. In Zusammenhang mit diesen Leitlinien wurde eine Umfrage zur ethischen Praxis in Europa durchgeführt. Bei den Betrachtungsweisen von CPR und Lebensende wurden beträchtliche Unterschiede festgestellt. Neben der Identifikation von Optimierungsbereichen konnte ein Trend hin zur besseren Beachtung ethischer Prinzipien nachgewiesen werden.
3. Die Notwendigkeit einer Harmonisierung von Gesetzgebung, Rechtsprechung, Terminologie und Praxis bleibt bestehen. Die Mission des ERC und seiner Leitlinien besteht darin, zu dieser Harmonisierung beizutragen.
4. Eine neue Regelung der Europäischen Union (EU), mit der die nachträgliche Zustimmung ermöglicht wird, wird die Forschung über Notfallinterventionen in den EU-Mitgliedsstaaten harmonisieren und fördern.
5. Professionelle Helfer sind dafür verantwortlich, ihr Wissen, ihr Verständnis und ihre Fertigkeiten auf dem neuesten Stand zu halten und die ethischen Prinzipien zu begreifen, bevor sie es mit einer realen Situation zu tun bekommen, in der Reanimationsentscheidungen getroffen werden müssen.

Einführung

Der plötzliche, unerwartete Kreislaufstillstand stellt ein katastrophales, aber potenziell reversibles Ereignis dar, von dem die Familie, Freunde und die Gesellschaft betroffen sind. In Europa kommt es zu 0,5 bis 1,0 Kreislaufstillständen pro 1000 Einwohner und Jahr. Obwohl während der letzten Jahre ein leichter Anstieg beobachtet werden konnte, bleibt das Überleben nach außerklinischem Kreislaufstillstand niedrig, mit einer durchschnittli-

chen Quote des Überlebens bis zur Krankenhausentlassung von 7,6% [1–9].

Der potenziell reversible plötzliche, unerwartete Kreislaufstillstand soll vom erwarteten Stillstand des Kreislaufs und der Atmung im terminalen Zustand unterschieden werden. Besseres medizinisches Wissen, neue und erweiterte Interventionen sowie zunehmende Erwartungen der Öffentlichkeit haben ethische Betrachtungen zu einem wichtigen Teil jeder Intervention oder Entscheidung am Lebensende gemacht. Dazu gehören optimierte Ergebnisse für individuelle Patienten und die Gesellschaft durch eine angemessene Verteilung von Ressourcen.

In letzter Zeit ist es zu einer Verschiebung von einer arztzentrierten Sichtweise mit Betonung auf Fürsorge hin zu einem patientenzentrierten Ansatz gekommen, bei dem der Autonomie des Patienten mehr Beachtung geschenkt wird. Dieser Wandel spiegelt sich in den ERC-Leitlinien von 2015 für Reanimation und Entscheidungen am Lebensende wider.

Das vorliegende Kapitel stellt Informationen und Orientierungsoptionen zu den ethischen Prinzipien zur Verfügung; ethische und professionelle Orientierung für professionelle Helfer, die dafür verantwortlich sind, Reanimationen durchzuführen, einschließlich der Frage, wann eine Reanimation begonnen und wann sie beendet werden soll, sowie spezielle Erwägungen, die bei Kindern und bei der Organspende nach erfolglosem Reanimationsversuch erforderlich sind.

Jeder professionelle Helfer soll mit den ethischen Prinzipien vertraut sein, bevor er in einer realen Situation eine Reanimationsentscheidung treffen muss.

Daneben berichten wir über die ersten Ergebnisse einer europäischen Umfrage zur ethischen Praxis, aus der hervorgeht, wie unterschiedlich die einzelnen Länder an Themen wie Reanimation und Entscheidungen am Lebensende herangehen [10].

Es besteht eine deutliche Notwendigkeit zur Harmonisierung von Gesetzgebung, Rechtsprechung und Praxis. Die Aufgabe der ERC-Leitlinien besteht darin, zu dieser Harmonisierung beizutragen

Aspekte einer Ethik für Reanimation und Entscheidungen am Lebensende

Unter Ethik versteht man die Wege, das moralische Leben zu untersuchen und zu verstehen, oder die Anwendung ethischer Überlegungen bei medizinischen Entscheidungen. Die Hauptprinzipien medizinischer Ethik sind Autonomie des Individuums („autonomy“), Fürsorge (Gutes tun – „beneficence“), Schadensvermeidung („non-maleficence“) und Gerechtigkeit („justice“). Daneben werden Würde und Aufrichtigkeit häufig als weitere wesentliche Elemente der Ethik genannt [11–13].

Das Prinzip der Patientenautonomie

Die Achtung der *Autonomie* bezieht sich auf die Pflicht des Arztes, die Präferenzen eines Patienten zu respektieren und Entscheidungen zu treffen, die mit diesen Werten und Überzeugungen übereinstimmen. Eine patientenzentrierte Gesundheitsversorgung stellt den Patienten in den Mittelpunkt des Entscheidungsprozesses, statt ihn als Empfänger einer medizinischen Entscheidung anzusehen. Dies erfordert, dass Kranke über ein hinreichendes Verständnis der relevanten Aspekte ihrer Behandlungsoptionen verfügen, damit sie in der Lage sind, sachgerechte Entscheidungen zu treffen oder an gemeinsamen Entscheidungsprozessen teilzunehmen. Die Aufklärung von Patienten hat bedeutend zu dieser veränderten Gewichtung beigetragen. Das Prinzip der Autonomie wird durch die freie und informierte Einwilligung umgesetzt, wobei anerkannt wird, dass die Person ihre Entscheidung jederzeit ändern kann. Die Beachtung dieses Prinzips während eines Kreislaufstillstands, wenn der Patient nicht in der Lage ist, seine Präferenzen mitzuteilen, stellt eine Herausforderung dar [11, 14–16]. Außerdem sind die rechtmäßig dokumentierten Wünsche eines individuellen Patienten oft nicht leicht verfügbar, wodurch ein weiteres ethisches Dilemma entsteht: Wie können professionelle Helfer sich die Patientenzentrierung zu eigen machen, wenn die Vorstel-

lungen des Patienten nicht bekannt sind? [11, 17–19].

Das Prinzip der Fürsorge

Fürsorge impliziert, dass Interventionen dem Patienten nützen, nach Abwägung relevanter Risiken und Vorteile. Bestehende evidenzbasierte Leitlinien unterstützen professionelle Helfer bei der Entscheidung, welche Therapieansätze am zweckdienlichsten sind [20–22]. Patienten werden zunehmend als aktive Partner am Prozess der Leitlinienentwicklung beteiligt, wodurch sichergestellt wird, dass sich ihre Ansichten und Perspektiven in der Beratung niederschlagen [23]. Eine derartige Beteiligung konnte in Zusammenhang mit den Reanimationsleitlinien indes noch nicht beobachtet werden.

Das Prinzip der Schadensvermeidung

Schadensvermeidung oder „*primum non nocere*“ entstammt dem Axiom des Hippokrates „*Helfen oder zumindest nicht schaden*“. Ein Wiederbelebungsversuch soll in aussichtslosen Fällen nicht durchgeführt werden. Es ist jedoch schwierig, Aussichtslosigkeit auf eine präzise und prospektive Weise zu definieren, die außerdem auf die Mehrheit der Fälle zutrifft. Die Wiederbelebung ist eine invasive Prozedur mit geringer Erfolgswahrscheinlichkeit. Patientenverfügungen stehen den professionellen Helfern nur selten zur Verfügung. Daher ist ein Wiederbelebungsversuch bei den meisten Patienten in akuten lebensbedrohlichen Situationen zur Regel geworden [24, 25].

Das Prinzip der Gerechtigkeit und des gleichberechtigten Zugangs

Gerechtigkeit impliziert, dass Gesundheitsressourcen gleich und gerecht verteilt werden, unabhängig vom sozialen Status des Patienten, ohne Diskriminierung, mit dem Recht jedes Individuums, nach dem aktuellen Stand versorgt zu werden. Die angemessene Verteilung von Ressourcen ist bei invasiven Prozeduren zu einer wichtigen Überlegung geworden. Die Reanimation ist eine Prozedur, die koordinierte Anstrengungen vieler professio-

neller Helfer erfordert. Ethische Betrachtungen hinsichtlich Wiederbelebung und Entscheidungen am Lebensende beinhalten, bestmögliche Resultate für den individuellen Patienten, die Angehörigen und die Gesellschaft als Ganzes zu erzielen, indem verfügbare Ressourcen angemessen verteilt werden. Es besteht kein Konsens bei der Frage, was eine gerechte und adäquate Methode begründet, mit der die Präferenzen und Wünsche individueller Patienten gegen die unterschiedlichen Bedürfnisse der Gesellschaft abgewogen werden [11, 13, 19, 21, 26].

Jemandem aus finanziellen Gründen eine spezifische medizinische Versorgung vorzuenthalten, ist nicht akzeptabel, wohingegen es angebracht sein kann, die Gesamtkosten mit Blick auf den individuellen Patienten, die Familie und die Gesellschaft zu betrachten [13, 21, 27–29].

Es ist nachgewiesen, dass Angehörige niedrigerer sozioökonomischer Gruppen beim außerklinischen Kreislaufstillstand eine höhere Inzidenz bei gleichzeitig geringerer Überlebenschance aufweisen. Die Wahrscheinlichkeit, dass bei einer Person nach Kreislaufstillstand Ersthelfer mit der Reanimation beginnen, ist in Wohnvierteln mit hohem Sozialstatus nahezu 5-mal größer als in Vierteln mit niedrigem Durchschnittsverdienst. Weiße erhalten mit größerer Wahrscheinlichkeit eine Ersthelfer-Reanimation als Angehörige anderer ethnischer Gruppen [2, 30–39].

Medizinische Aussichtslosigkeit

Der Weltärztebund (World Medical Association, WMA) definiert eine aussichtslose Behandlung als eine Therapie, die „keinen vernünftigen Grund für Hoffnung auf Wiederherstellung oder Besserung bietet“ oder von der „der Patient dauerhaft keinen Nutzen erwarten kann“. Eine Wiederbelebung wird als aussichtslos angesehen, wenn nur minimale Chancen auf ein qualitativ gutes Überleben bestehen [40]. Um eine Behandlung als aussichtslos zu betrachten, muss zunächst geklärt werden, ob eine medizinische Indikation vorliegt oder nicht. Die Entscheidung, einen Wiederbelebungsversuch nicht zu beginnen, bedarf nicht der Zustimmung des Patienten oder der ihm Nahestehen-

den, weil die häufig unrealistische Erwartungen über Erfolgsaussichten und möglichen Nutzen der Reanimation haben [41, 42]. Eine aussichtslose Behandlung zu beginnen, weckt bei Familie und Patient eventuell falsche Hoffnungen, wodurch die Fähigkeit des Patienten zu rationaler Beurteilung und Autonomie untergraben werden kann [40, 43]. Entscheidungsträger haben jedoch die Verpflichtung, den Patienten oder einen Vertreter, falls der Patient seine Belange nicht selbst wahrnehmen kann, zu konsultieren, in Übereinstimmung mit einer „klaren verfügbaren Richtlinie“ [44–46]. Das behandelnde Team muss erklären, dass die Entscheidung, nicht mit der Wiederbelebung zu beginnen, keinesfalls bedeutet, aufzugeben oder den Patienten zu ignorieren bzw. im Stich zu lassen, sondern dass beabsichtigt wird, den Patienten vor Schaden zu bewahren sowie Wohlergehen und Lebensqualität zu maximieren [44, 47].

In einigen Ländern sind Vorausverfügungen hinsichtlich des Nichteinleitens eines Reanimationsversuchs erlaubt, während es in anderen Ländern oder Religionen nicht gestattet oder illegal ist, von einer Wiederbelebung abzusehen. Bei Begriffen wie „Kein Reanimationsversuch“ („Do Not Attempt Resuscitation“, DNAR) oder „Keine kardiopulmonale Reanimation“ („Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation“, DNACPR) oder „Natürlichen Tod ermöglichen“ („Allow Natural Death“, AND) besteht ein Mangel an Einheitlichkeit. Dieser verwirrende Gebrauch von Akronymen kann in nationaler Gesetzgebung und Rechtsprechung zu Missverständnissen führen [48, 49].

Vorausverfügungen

Vorausverfügungen sind Entscheidungen über eine Behandlung, die von einer Person im Vorhinein für den Fall getroffen werden, dass sie irgendwann in der Zukunft nicht in der Lage sein wird, sich direkt an medizinischen Entscheidungsfindungen zu beteiligen [50]. Vorausverfügungen können in zwei Formen verfasst werden, die sich nicht unbedingt gegenseitig ausschließen: 1) „*Patientenverfügungen*“ sind schriftliche Dokumente, in denen die Präferenzen einer Person hinsichtlich des Einleitens oder Unterlas-

sens bestimmter Behandlungen niedergelegt sind für den Fall, dass die Person in der Zukunft nicht in der Lage sein wird, selbst Entscheidungen zu treffen (Einwilligungsunfähigkeit). 2) Mit einer „Vorsorgevollmacht“ kann ein Vertreter (z. B. ein vertrauenswürdiger Angehöriger oder Freund) benannt werden, der Entscheidungen über medizinische Behandlungen treffen kann, wenn die betreffende Person selbst nicht mehr einwilligungsfähig ist [51].

Eine Vorausverfügung muss drei Kriterien erfüllen: Sie muss vorliegen, sie muss gültig sein, und sie muss zutreffen. Ärzte dürfen es nicht zu Verzögerungen bei der Wiederbelebung kommen lassen, während sie versuchen festzustellen, ob eine Vorausverfügung vorliegt, welche die Reanimation untersagt [51]. Andererseits darf kein Reanimationsversuch begonnen werden, falls dieser eher schädlich als nützlich erscheint, selbst wenn dies im Widerspruch zu einer gültigen und zutreffenden Vorausverfügung steht.

In mehreren Ländern haben Vorausverfügungen die gleiche juristische Kraft wie aktuelle Entscheidungen. Ihre Anwendbarkeit wird jedoch durch das Problem erschwert, dass eine Verfügung abgefasst wird, die den zum Zeitpunkt der Niederschrift gültigen Willen des Patienten genau wiedergibt [52]. Tatsächlich passen sich Menschen oft an Behinderungen an, und Präferenzen können sich mit der Zeit ändern. Daher sollen Verfügungen regelmäßig überprüft werden, um sicherzustellen, dass sie den aktuellen Willen des Patienten ausdrücken und dass die Umstände akkurat berücksichtigt werden [41, 52, 53].

Artikel 9 der Konvention über Menschenrechte und Biomedizin verlangt, dass Ärzte vorher ausgedrückte Wünsche ihrer Patienten „berücksichtigen“ [19]. In den nationalen Gesetzgebungen europäischer Länder ist der rechtliche Status von Vorausverfügungen jedoch sehr uneinheitlich. Einige Länder haben spezielle Gesetze erlassen, die Vorausverfügungen zu Entscheidungen am Lebensende einschließlich Reanimation eine Bindungswirkung verleihen [51].

Relevante Rechte in Zusammenhang mit Reanimation und Entscheidungen am Lebensende

Richtlinien zur Reanimation und individuelle Entscheidungen von professionellen Helfern müssen mit den Menschenrechten übereinstimmen. Zu den Bestimmungen, die bei der Frage, ob ein Wiederbelebungsversuch unternommen werden soll, relevant sind, gehören folgende Rechte: das Recht auf Leben, auf Schutz vor inhumaner oder entwürdigender Behandlung, auf Respekt vor der Privatsphäre und dem Familienleben, auf Meinungsfreiheit, wozu auch das Recht gehört, eine Meinung beizubehalten und Informationen zu bekommen, sowie das Recht, in Hinblick auf diese Rechte frei zu sein von Diskriminierung [19]. Einen Patienten nicht an der Abfassung einer DNAR-Anweisung zu beteiligen, verletzt Artikel 8 der Europäischen Menschenrechtskonvention [45].

Patientenzentrierte Versorgung

Die zunehmende Zentrierung auf den Patienten innerhalb der Gesundheitsversorgung verlangt, dass wir uns bemühen, die Perspektive des Überlebenden eines Kreislaufstillstands zu verstehen und bestrebt sind, klinische und auf Patientenangaben basierende kurz- und längerfristige Ergebnisse zu betrachten. Dies wurde in der überarbeiteten Vorlage des Utstein-Reanimationsregisters (Utstein Resuscitation Registry) für außerklinische Kreislaufstillstände insofern anerkannt, als hier empfohlen wird, Outcome-Berichte von Patienten und die Lebensqualität von Überlebenden zu bewerten [54]. Eine spezifische Anleitung zu einer derartigen Bewertung existiert derzeit allerdings nicht. Die COSCA-Initiative („Core Outcome Set – Cardiac Arrest“) wird einen internationalen Konsens zu der Frage anstreben, was in allen klinischen Studien zum Kreislaufstillstand wann gemessen werden soll, und Empfehlungen für sowohl klinische als auch von Patienten berichtete Ergebnisse herausgeben [55, 56]. Eine solche Orientierung vermag ebenso, über patientenzentrierte Ergebnisbewertung in täglicher Praxis Auskunft zu ge-

ben wie in Registern auf eine zielgenauere Behandlung und Verteilung von Ressourcen für Überlebende von Kreislaufstillständen Einfluss zu nehmen [54–58].

Ethisch betrachtet können wir die Perspektive des Patienten nicht ignorieren. Um sicherzustellen, dass patientenzentrierte Ergebnisse zum größten Nutzen erfasst werden, ist allerdings ein breiteres Verständnis dafür erforderlich, was für wen in welchem Kontext und wann von Bedeutung ist: Das verlangt in diesem Prozess zukünftiges Engagement bei der Zusammenarbeit mit der Öffentlichkeit sowie mit den Überlebenden von Kreislaufstillständen und ihren Familien als Partner [59].

Praktische Implikationen für inner- und außerklinischen Kreislaufstillstand

Ergebnisse (Outcome) nach Kreislaufstillstand

Reanimationsversuche bleiben in 70–98% der Fälle ohne Erfolg. In präklinischen Systemen, in denen die Elemente der „Überlebensformel“ [20] gut organisiert umgesetzt sind, kann es bei einem Drittel bis zur Hälfte der Patienten durch CPR zur Wiederkehr eines Spontankreislaufs (ROSC) kommen, von denen ein kleinerer Prozentsatz bis zur Einlieferung auf die Intensivstation überlebt. Ein noch geringerer Anteil überlebt bis zur Krankenhausentlassung mit gutem neurologischem Ergebnis [8].

Das beste Reanimationsergebnis besteht für eine Person darin, dass sie kognitiv nicht beeinträchtigt ist und über eine akzeptable Lebensqualität verfügt oder dass es zu keiner bedeutsamen Verschlechterung gegenüber dem Zustand vor der Erkrankung gekommen ist.

Allerdings berichten Studien von einer kognitiven Beeinträchtigung bei bis zu 50% der Überlebenden [9, 60, 61]. Wenn von akzeptablem Niveau der Lebensqualität geschrieben wird, dann beruhen die Einschätzungen auf der Verwendung von allgemeinen, präferenzbasierten Nutzwertmessungen, wie beim EuroQoL, EQ-5D oder Health Utility Index, oder von allgemeinen Messungen des Gesundheitszustands wie beim Short Form 12-item

Health Survey (SF-12) [57, 62, 63]. Während diese einen groben Überblick über den Gesundheitszustand und einen nützlichen Vergleich mit der Gesamtbevölkerung bieten, können allgemeine Messinstrumente nicht die Komplexität spezieller Zustände erfassen, und es ist unklar, ob sie genau die Ergebnisse beurteilen, die für Überlebende von Kreislaufstillständen bedeutsam sind [55]. Mithin unterschätzen sie eventuell die gesundheitlichen Bedürfnisse und Erfahrungen von Überlebenden und reagieren häufig schlechter auf wichtige Veränderungen bei der Gesundheit als gut entwickelte zustands- oder reichspezifische Instrumente [55].

Frühzeitige und zweckmäßige CPR kann die Überlebensrate auf über 50 % anheben [64, 65]. Zwischen unterschiedlichen Gemeinden sind erhebliche Schwankungen beim Überleben zu verzeichnen [66–69]. Für wirkliche Verbesserungen beim globalen Ergebnis wird ein gemeindezentrierter Ansatz des öffentlichen Gesundheitswesens erforderlich sein [8, 70]. Diejenigen, die für entsprechende Richtlinien verantwortlich sind, müssen sich ihrer entscheidenden Rolle in diesem Prozess bewusst werden.

Innerklinischer Kreislaufstillstand (IHCA)

Nach innerklinischem Kreislaufstillstand besteht das Standardvorgehen darin, mit der Wiederbelebung zu beginnen, es sei denn, dass eine Entscheidung getroffen wurde, keine Reanimation einzuleiten. Entscheidungen zum Unterlassen einer Reanimation werden gewöhnlich von einem dienstälteren Arzt in Zusammenarbeit mit den Mitgliedern des multiprofessionellen Teams getroffen [71]. Reanimationsentscheidungen sollen bei folgenden Anlässen aktualisiert werden: nach notfallmäßiger Aufnahme ins Krankenhaus, nach jeder bedeutsamen Änderung des Patientenzustands oder der Prognose, auf Verlangen des Patienten oder seiner Angehörigen sowie vor der Verlegung oder Überführung in eine andere Einrichtung [72]. Standardisierte Systeme, die das Unterlassen von Wiederbelebungsversuchen regeln, verringern die Inzidenz von aussichtslosen Versuchen [72]. Anweisungen sollen spezifisch und detailliert und

über Einrichtungsgrenzen hinweg anwendbar und leicht verständlich sein [73, 74]. Es mag Situationen geben, in denen ein Kliniker entscheidet, dass es notwendig ist, sich über eine frühere Festlegung zum Unterlassen einer CPR hinwegzusetzen. Zu derartigen Umständen gehört der plötzliche Kreislaufstillstand aufgrund einer leicht behebbaren Ursache (z. B. Verlegung der Atemwege oder des Trachealtubus) oder im Rahmen einer speziellen Prozedur oder einer Allgemeinanästhesie. Wenn möglich sollen solche Gegebenheiten mit dem Patienten im Voraus besprochen werden, um seine frühere Willensbekundung zu bekräftigen.

Es ist häufig schwierig zu bestimmen, wann eine Wiederbelebung wahrscheinlich erfolglos oder, genauer gesagt, aussichtslos sein wird. Aus dem Programm der AHA „Get with the Guidelines“ ($n > 50.000$ Fälle) sind zwei klinische Entscheidungsregeln abgeleitet worden. In der ersten wurde ein Flussdiagramm entwickelt, das Hinweise auf die Wahrscheinlichkeit eines Überlebens bis zur Entlassung mit guter neurologischer Funktion liefert. In diesem Modell hatte eine Einlieferung aus einer Pflegeeinrichtung mit Cerebral Performance Category (CPC) 2 oder niedriger eine sehr geringe Überlebenschance (2,3 %) nach Kreislaufstillstand, ebenso wie die Einlieferung von zu Hause oder aus einem anderen Krankenhaus mit CPC 3 (Überlebensrate 2,2 %) [75]. Weitere wichtige Prädiktoren für ein schlechtes Outcome waren fortgeschrittenes Alter, Vorliegen von Organversagen, ein bösartiger Tumor und Hypotension. Die Abwesenheit von Komorbiditäten sowie das Vorliegen von Rhythmusstörungen und Myokardinfarkten gingen mit besserem Outcome einher. Der von derselben Gruppe geschaffene „Go-FAR“-Score verwendet 13 Pre-arrest-Variablen, um das Outcome vorherzusagen [75]. Ein niedriger Wert prognostizierte gutes Outcome (27 % positives Überleben), während ein hoher Wert schlechtes Outcome (0,8 % positives Überleben) vorhersagte. Gute neurologische Funktionen bei Einlieferung standen für gutes Outcome, während schweres Trauma, Schlaganfall, bösartige Tumoren, Sepsis, Einlieferung in die Innere Medizin wegen nicht kardialer Ursache, Organversagen und fort-

geschrittenes Alter die hauptsächlichen bestimmenden Faktoren von schlechtem Outcome waren. Vorhersagestudien sind in besonderer Weise auf Systemfaktoren wie Zeit bis Beginn der CPR und Zeit bis zur Defibrillation angewiesen. Falls diese Intervalle in der gesamten Studienkohorte verlängert sind, muss dies nicht auf den Einzelfall zutreffen. Es ist unumgänglich, dass Beurteilungen auf der Grundlage aller verfügbaren Informationen getroffen werden. Entscheidungen sollen niemals auf nur einem Element, etwa dem Alter, basieren [76]. Es verbleiben Grauzonen, in denen Urteilsvermögen hinsichtlich individueller Patienten erforderlich ist.

Es ist schwierig, die optimale Dauer eines Reanimationsversuchs festzulegen. In einer weiteren Studie des AHA-Get-with-the-Guidelines-Resuscitation (GWTG-R)-Registers erlangten 88 % der Patienten, bei denen es zur dauerhaften Wiederherstellung des Kreislaufs kam, diese innerhalb von 30 min [77]. In der Regel soll die Reanimation so lange fortgesetzt werden, wie Kammerflimmern anhält. Eine während erweiterter Maßnahmen länger als 20 min andauernde Asystolie ohne reversible Ursachen wird gemeinhin als Indikation angesehen, weitere Wiederbelebungsversuche abubrechen. Es gibt jedoch Berichte über Ausnahmefälle, die diese allgemeine Regel nicht stützen, und jeder Fall muss individuell beurteilt werden.

Derzeit sind keine gültigen Instrumente verfügbar, mit denen sich während der ersten Stunden nach ROSC ein schlechtes Outcome vorhersagen ließe. Die Prognose des finalen neurologischen Outcomes bei Patienten, die nach ROSC komatös bleiben, ist während der ersten 3 Tage nach dem Kreislaufstillstand sowie bis 2–3 Tage nach Beendigung einer Hypothermie unzuverlässig.

Bei einer verlässlichen Prognosestellung schlechten Outcomes bei komatösen Überlebenden eines Kreislaufstillstands werden Gespräche mit Angehörigen und Entscheidungen über die Beendigung der lebenserhaltenden Therapie befürwortet. Leitlinien zur Prognosestellung bei solchen Patienten werden detailliert in Kap. 5, „Postreanimationsbehandlung“ der ERC-Leitlinien 2015 beschrieben [27].

Wir müssen stets daran denken, dass die Einführung eines Protokolls zur Beendigung von Reanimationen unvermeidlich so etwas wie eine selbst erfüllende Prophezeiung werden kann und daher regelmäßig infrage gestellt werden muss, wenn neue Therapieansätze entstehen.

Der Schwerpunkt der meisten publizierten Studien lag auf der Vorhersage schlechten Outcomes bei komatösen Überlebenden eines Kreislaufstillstands. Zukünftige Forschungsarbeiten sollen auch Faktoren berücksichtigen, die ein gutes Outcome vorhersagen würden, um damit Einfluss auf Therapieentscheidungen und Gespräche mit Angehörigen zu nehmen.

Außerklinischer Kreislaufstillstand (OHCA)

Die Entscheidung, eine Wiederbelebung zu beginnen oder abzubrechen, ist außerhalb des Krankenhauses meist bedeutend schwieriger [78, 79]. Zu den besonderen Herausforderungen gehört der Mangel an ausreichenden, eindeutigen Informationen über den Willen und die Wertvorstellungen eines Patienten, über Komorbiditäten sowie die gesundheitliche Ausgangslage. Der Zugriff auf diagnostische Tests zur Feststellung reversibler Ursachen ist begrenzt; außerdem sind die Teams gewöhnlich klein und bestehen in vielen Ländern nur aus Rettungssanitätern oder Rettungsassistenten/Notfallsanitätern. Mit einer Prognoseabschätzung hinsichtlich Überleben und nachfolgender Lebensqualität ist ein hohes Risiko zu Voreingenommenheit und damit Ungerechtigkeit verbunden [80, 81]. Unter Berücksichtigung dieser Faktoren und der nachgewiesenen Korrelation zwischen dem Zeitintervall bis zum Beginn der Basismaßnahmen oder der ersten Defibrillation und dem Outcome muss die Vorgabe bei außerklinischem Kreislaufstillstand weiterhin lauten, so schnell wie möglich mit der Reanimation zu beginnen und Fragen später zu stellen. Ausnahmen bilden jene Zustände, die das Lebensende klar erkennen lassen, wie massive kraniale und zerebrale Schäden, Dekapitation, Verwesung oder Fäulnis, Verkohlungsabhängige Totenflecke (Hypostasis) mit Leichenstarre sowie fötale Mazeration.

In derartigen Fällen kann auch ein Nichtarzt den Tod feststellen, ihn aber nicht bescheinigen; dies kann in den meisten Ländern nur ein Mediziner tun.

Ein Wiederbelebungsversuch, der keine Aussicht auf Erfolg im Sinne von Überleben oder akzeptabler Lebensqualität hat, ist sinnlos und verletzt gegebenenfalls das Recht auf Barmherzigkeit und Würde im Angesicht des Todes. Dieses „Keine Erfolgsaussicht“ zu definieren ist jedoch sehr schwierig, und im Gegensatz zu anderen medizinischen Interventionen ist argumentiert worden, dass Überlebensraten von weniger als 1 % noch Reanimationsbemühungen rechtfertigen [78, 81, 82]. Institutionelle Leitlinien zur Beendigung der Reanimation im präklinischen Umfeld sind sehr vonnöten, um die unerwünschte Variabilität bei diesem Entscheidungsprozess zu verringern.

Verschiedene Autoren haben eindeutige Regeln zum Reanimationsabbruch entwickelt und prospektiv getestet. Eine solche Studie zeigte, dass eine Abbruchregel für Basismaßnahmen zu 100 % prädiktiv für den Tod war, wenn sie von Rettungssanitätern angewendet wurde, denen nur die Defibrillation erlaubt war. Nachfolgende Studien erbrachten eine externe Verallgemeinerbarkeit dieser Regel, andere hingegen stellten dies infrage. Die Einführung einer Regel zum Reanimationsabbruch reduzierte signifikant den Anteil transportierter Patienten, führte in zwei getrennten Studien indes zu einer unerwarteten Überlebensrate von 3,4 % bzw. 9 % bei Patienten nach außerklinischem Kreislaufstillstand, die präklinisch keinen Spontankreislauf entwickelt hatten.

Einige Rettungsdienste verwenden nur diese eine Komponente, nämlich dass es präklinisch nicht zu einem Spontankreislauf (ROSC) kommt, als Kriterium, den Reanimationsversuch abzubrechen, und dies kann ganz klar potenzielle Überlebende vom Transport ausschließen [78, 83–87].

Patienten, die im anhaltenden Kreislaufstillstand unter Fortführung der Reanimation ins Krankenhaus transportiert werden, haben eine sehr schlechte Prognose [88, 89]. In einem sich bewegenden Fahrzeug ist die manuelle Wiederbelebung schwierig, sodass die Verwendung mechanischer Hilfsmittel erwogen wer-

den kann. Da erweiterte Therapieansätze und spezielle auf die Situation bezogene Interventionen immer verfügbarer werden und Erfolgsraten steigen, kommt es entscheidend darauf an, die Patienten zu bestimmen, die davon profitieren könnten [90–92].

Nichteinleiten oder Abbruch der Reanimation – Transport unter Fortführung der Reanimation

Professionelle Helfer sollen erwägen, bei Kindern und Erwachsenen eine Reanimation nicht zu beginnen oder abzubrechen, wenn:

- die Sicherheit des Helfers nicht länger gewährleistet ist,
- eine offensichtlich tödliche Verletzung vorliegt oder der irreversible Tod eingetreten ist,
- eine gültige und zutreffende Voraussetzung vorliegt,
- es einen anderen starken Hinweis darauf gibt, dass weitere Reanimationsmaßnahmen gegen die Wertvorstellungen und Präferenzen des Patienten verstoßen würden oder die Maßnahmen als aussichtslos betrachtet werden,
- trotz laufender erweiterter Maßnahmen und ohne reversible Ursache eine Asystolie länger als 20 min besteht.

Nach Abbruch einer Reanimation soll mit Blick auf eine Organspende die Möglichkeit geprüft werden, den Kreislauf weiterhin zu unterstützen und den Patienten in ein geeignetes Zentrum zu transportieren.

Sind die erwähnten Kriterien zur Nichteinleitung einer Reanimation nicht gegeben, sollen professionelle Helfer einen Transport ins Krankenhaus unter Fortführung der Reanimation erwägen, wenn eines der folgenden Kriterien zutrifft:

- vom Rettungsdienst beobachteter Stillstand,
- Spontankreislauf (ROSC) zu irgendeinem Zeitpunkt,
- Kammerflimmern/Kammertachykardie (VF/VT) als vorliegender Rhythmus,
- mutmaßlich reversible Ursache (z. B. kardial, toxisch, Hypothermie).

Diese Entscheidung soll frühzeitig im Prozess erwogen werden, nach 10 min ohne ROSC und unter Berücksichtigung der Umstände, wie Entfernung, Verzögerung der Reanimation und vermutliche Qualität der Maßnahmen, mit Blick auf die Merkmale des Patienten, wie z. B. die zu erwartende Lebensqualität.

Pädiatrischer Kreislaufstillstand

Trotz Differenzen bei Pathophysiologie und Ätiologie unterscheidet sich der ethische Entscheidungsrahmen beim pädiatrischen Kreislaufstillstand nicht wesentlich vom oben beschriebenen [93, 94]. Die meisten Ärzte werden aus emotionalen Gründen bei Kindern noch eher einen Irrtum zugunsten einer Intervention in Kauf nehmen und einen Reanimationsversuch länger fortsetzen, obwohl im Großen und Ganzen die Prognose bei Kindern oft schlechter ist als bei Erwachsenen. Es ist daher für Kliniker wichtig, die Faktoren zu kennen, die den Reanimationserfolg beeinflussen, sowie die Grenzen ihrer Behandlung. Wie bei Erwachsenen kann eine aussichtslose Reanimation als *Dsythanasie* (unbarmherzige Lebensverlängerung) bezeichnet werden, die es zu vermeiden gilt [81]. Das beste Interesse eines Kindes kann in Widerspruch stehen zu den Rechten von Eltern oder Erziehungsberechtigten. Aus gesellschaftlicher Perspektive lassen wir zu, dass die Entscheidungen der Eltern vom sog. Standard des besten Interesses abweichen, solange dem Kind kein unakzeptabler Schaden zugefügt wird. Übertragen auf den Kontext der Reanimation bedeutet dies, dass die Rechte und Entscheidungen der Eltern bis zu einem Punkt gelten, ab dem ein Schaden entstünde. Die verlängerte aussichtslose Reanimation könnte ein Beispiel für einen derartigen Schaden sein. Die Vermittlung geeigneter Informationen in einer klaren, aber empathischen Weise ist für diesen Entscheidungsprozess von großer Bedeutung.

In den meisten Ländern existieren Verfahren zur rechtsmedizinischen Untersuchung von Fällen des plötzlichen, ungeklärten Todes im Säuglingsalter („sudden unexplained death of infancy“, SUDI). In vielen SUDI-Fällen kann keine endgültige Ursache gefunden werden. Der Tod

ist eventuell mit einer intrinsischen Anfälligkeit verbunden, mit Umstellungen während der Entwicklung und mit Umweltfaktoren [95]. Einige Todesfälle werden dagegen durch Infektionen oder neurometabolische Erkrankungen oder durch Unfälle oder bewusst zugefügte Verletzungen verursacht. In den meisten Ländern werden in Fällen des plötzlichen, ungeklärten oder durch Unfall verursachten Todes Behörden eingeschaltet. In einigen Ländern findet eine systematische Untersuchung aller Fälle von Kindstod statt, um ein besseres Verständnis und Kenntnisse für die Prävention zukünftiger kindlicher Todesfälle zu erlangen [96]. Obwohl weiterhin große Probleme bestehen, können formale Untersuchungen des Kindstods sehr viel zu Prävention, Versorgung und Outcome des pädiatrischen Kreislaufstillstands beitragen.

Besondere Umstände

Verhaltene Reanimation („slow code“)

Einige präklinische professionelle Helfer halten es für schwierig, einen einmal begonnenen Reanimationsversuch abzubrechen, und plädieren, besonders bei jungen Patienten, für die Fortsetzung der Maßnahmen bis zur Ankunft im Krankenhaus. Einige verteidigen ein derartiges Vorgehen damit, dass das „beste Interesse“ der Familie gegenüber dem des Patienten überwiegen könnte [97, 98]. Diese Sichtweise wird durch keine Evidenz gestützt. Bei posttraumatischem Kreislaufstillstand scheint es so, dass die Familien von Patienten, die außerklinisch versterben, den Verlust besser verarbeiten können, wenn aussichtslose Reanimationsbemühungen vor Ort abgebrochen werden [93]. Eine aussichtslose Wiederbelebung durchzuführen, um damit der Trauer und den Bedürfnissen "wichtiger Personen" zu entsprechen, ist sowohl irreführend als auch paternalistisch und somit ethisch unseriös [43].

Ähnlich argumentierten einige Autoren zugunsten einer „verhaltenen“ Reanimation, bei der mit einigen symbolischen Wiederbelebungsmaßnahmen begonnen wird, aber ohne Eile oder aggressive Techniken. Damit sollen dem Arzt und der Familie das hilflose Gefühl des Nichtstuns

erspart und potenzielle Konflikte ebenso vermieden werden wie die Notwendigkeit, schlechte Nachrichten kommunizieren zu müssen, besonders in Situationen ohne eine starke Arzt-Patienten-Beziehung und mit fehlenden Informationen [43]. Ein solches verhaltenes Vorgehen ist ebenfalls in gleichem Maße irreführend wie paternalistisch und untergräbt sowohl das Arzt-Patienten-Verhältnis als auch die Ausbildung unserer Teams [93].

Eine nützliche Alternative kann ein „zugeschnittenes“ Vorgehen sein, bei dem Reanimationsmaßnahmen von hoher Qualität durchgeführt, aber klare Grenzen definiert werden. Familienangehörige werden auf transparente Weise darüber informiert, was getan wird und was nicht [99, 100].

Sicherheit der Helfer

Die Sicherheit des professionellen Helfers ist von vitaler Bedeutung. Epidemien von Infektionskrankheiten haben diesbezügliche Bedenken hervorgerufen, die mit der Versorgung von Kreislaufstillstandspatienten zu tun haben. Besondere Aufmerksamkeit gebührt der richtigen Verwendung von Schutzausrüstung, besonders wenn es unzureichende Informationen über die Anamnese eines Patienten und seinen möglichen Infektionsstatus gibt. Bis heute liegen nur wenige Hinweise über das genaue Übertragungsrisiko bei der Reanimation eines infektiösen Patienten vor, sodass Helfer – wenn sie ordnungsgemäß geschützt sind – auch bei diesen Patienten einen Wiederbelebungversuch beginnen sollen. Mögliche Ausnahmen von dieser allgemeinen Regel wären Infektionen oder Situationen, bei denen für den professionellen Helfer eine klare Gefahr verbleibt, selbst wenn er geschützt ist. In diesen Fällen hätte die eigene Sicherheit des Helfers oberste Priorität. Beim Reanimationsversuch an einem infektiösen Patienten müssen professionelle Helfer ordnungsgemäße Schutzausrüstung verwenden und in deren Gebrauch geschult sein [101, 102].

Reanimation nach Suizidversuch

Eine Person mit einer psychiatrischen Erkrankung wird nicht notwendigerweise als geistig inkompetent angesehen und kann das gleiche Recht haben, eine

Behandlung abzulehnen und sich für eine palliative Versorgung zu entscheiden. Vom Konzept der Autonomie ausgehend könnte man argumentieren, dass ein Suizidversuch an sich schon Ausdruck der persönlichen Präferenzen einer Person ist. Im Notfall ist es schwierig, die geistigen Fähigkeiten verlässlich einzuschätzen, selbst wenn ein Abschiedsbrief gefunden wird. Vorausgesetzt, dass das Unterlassen einer Behandlung zu ernsthaften Schäden führen würde, lautet die Vorgabe, mit der Wiederbelebung so schnell wie möglich zu beginnen und mögliche Fragen später zu klären [103, 104].

Organspende

Das primäre Ziel einer Reanimation besteht darin, das Leben des Patienten zu retten [105]. Gleichwohl können Wiederbelebungsmaßnahmen zum Hirntod führen. In solchen Fällen kann das Ziel der Reanimation sich dahingehend verändern, dass Organe für eine mögliche Spende erhalten werden [106]. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass die Ergebnisse von Organen, die von hirntoten Patienten nach Reanimation transplantiert wurden, sich nicht von den Ergebnissen nach Organtransplantation von Patienten, die aus anderen Gründen für hirntot erklärt worden sind, unterscheiden (s. Kap. 5, „Postreanimationsversorgung“) [107–109]. Die Verpflichtung des Reanimationsteams gegenüber dem lebenden Patienten soll indes nicht mit der Verpflichtung von Ärzten gegenüber dem toten Spender durcheinandergebracht werden, wobei Organe erhalten werden, um das Leben anderer Personen zu retten. Auf der anderen Seite wäre der Vorschlag vernünftig, dass alle europäischen Länder ihre Anstrengungen steigern, die Möglichkeiten der Organspende von Kreislaufstillstandspatienten, die im Falle des Einstellens der Maßnahmen bei erfolgloser Reanimation hirntot sind, zu maximieren [110]. Dabei sollen geeignete Vorkehrungen sicherstellen, dass jede mögliche Einflussnahme des Transplantationsteams auf die Entscheidungsfindung des Reanimationsteams vermieden wird.

Unterschiede bei der ethischen Praxis in Europa

10 Jahre nach dem Bericht von Baskett u. Lim [111] haben Meinungsführer, die 32 europäische Länder mit ERC-Aktivitäten repräsentieren, auf Fragen zur lokalen ethischen Gesetzgebung und Praxis bei der Reanimation sowie zur Organisation von prä- und innerklinischen Reanimationsdiensten geantwortet. Die Methoden und Ergebnisse der Umfrage werden an anderer Stelle dargelegt und diskutiert [112].

Die Umfrage zeigte, dass bei der Umsetzung ethischer Praktiken weiterhin eine große Variabilität zwischen europäischen Ländern besteht.

Ein gleicher Zugang zu Notfallversorgung und frühzeitiger Defibrillation ist mittlerweile gut etabliert: Das ersteintreffende Rettungsfahrzeug erreicht den Notfallort in der Mehrzahl der Länder innerhalb von zehn Minuten (18/32 in ländlichen und 24/32 in städtischen Gebieten). Die Defibrillation durch die zuerst eintreffenden Kräfte ist in 29/32 Ländern eingeführt.

Das Prinzip der Patientenautonomie wird in der Mehrzahl der Länder rechtlich gestützt (Voraussetzungen in 20 Ländern und DNAR-Anweisungen in 22 Ländern).

Allerdings wurden auch Verbesserungsmöglichkeiten festgestellt: In weniger als der Hälfte der Länder ist es der Familie normalerweise erlaubt, während der Reanimation anwesend zu sein (bei Erwachsenen 10/32 und bei Kindern 13/32 Länder). Hier hat es während der letzten 10 Jahre keine bedeutenden Veränderungen gegeben.

Derzeit werden Euthanasie und ärztlich unterstützter Suizid in vielen europäischen Ländern kontrovers diskutiert, und in einigen dieser Länder ist die Debatte sehr aktuell.

Gewisse Formen der Therapiebegrenzung wie etwa die Unterlassung einer Reanimation sind in den meisten europäischen Ländern erlaubt (19 Länder) bzw. werden praktiziert (21 Länder).

Die Harmonisierung der Gesetzgebung hinsichtlich Reanimation und Lebensende würde ethische Verfahren weiter fördern.

Professionelle Helfer sollen etablierte nationale und lokale Gesetze und Richtlinien kennen und anwenden.

Kommunikation

Anwesenheit der Familie während der Reanimation

Seit den 1980er Jahren ist das Konzept, dass ein Familienmitglied während des Wiederbelebungsprozesses anwesend ist, in vielen Ländern zum akzeptierten Verfahren geworden [113–117]. Die Mehrzahl der Angehörigen und Eltern, die bei einem Reanimationsversuch anwesend waren, würde dies wieder wollen [114]. In einer jüngeren europäischen Umfrage wird berichtet, dass es Familienangehörigen in nur 31 % der Länder normalerweise erlaubt ist, während der innerklinischen Reanimation eines Erwachsenen anwesend zu sein, und nur etwas mehr, wenn es sich bei dem Patienten um ein Kind handelte (41 %) [112].

Der ERC befürwortet, dass Angehörigen die Möglichkeit angeboten wird, während eines Wiederbelebungsversuchs anwesend zu sein, wobei man über kulturelle und soziale Besonderheiten Bescheid wissen und mit diesen sensibel umgehen soll. Das Beobachten eines Reanimationsversuchs kann den Familienangehörigen insofern Nutzen bringen, als Schuldgefühle oder Enttäuschung dadurch reduziert werden, dass Zeit gewährt wird, die Realität des Todes zu akzeptieren und den Trauerprozess zu unterstützen. Wenn möglich, soll ein erfahrener Mitarbeiter die Angehörigen während des Wiederbelebungsversuchs unterstützen und bestätigen [115, 116]. Die Anwesenheit der Familie während des Reanimationsversuchs wird zu einer zunehmend offenen Haltung gegenüber der Autonomie von sowohl Patient als auch Angehörigen beitragen und ihre Anerkennung fördern [111, 113]. Es gibt keine Daten, welche die Bedenken bestätigen, dass Familienangehörige durch das Beobachten einer Reanimation traumatisiert werden könnten oder die medizinischen Abläufe behindern würden [118]. Wir sollen unsere Anstrengungen darauf konzentrieren, mit den Überlebenden eines Kreislaufstillstands, Familienangehörigen und der

Öffentlichkeit als Partner bei der gemeinsamen Erarbeitung zukünftiger Leitlinien zusammenzuarbeiten.

Überbringen schlechter Nachrichten und Trauerbegleitung

Ein multidisziplinärer Versorgungsansatz am Ende des Lebens, einschließlich Kommunikation und Berücksichtigung kultureller, sozialer, emotionaler, religiöser, spiritueller Präferenzen und lokaler Unterschiede, bedarf weiterer Entwicklung und Umsetzung in den weltweiten Gesundheitssystemen.

Die mitfühlende Kommunikation mit Patienten und nahen Angehörigen hat große Bedeutung, wenn es um die Versorgung am Lebensende geht. Das Ziel besteht darin, die Absichten und Erwartungen des Patienten hinsichtlich der medizinischen Behandlung zu verstehen, um die individuelle Auswahl der besten Versorgung zu unterstützen. Einige Patienten wollen ihr Leben so lange wie möglich verlängern, während andere auf Würde und Schmerzlinderung Wert legen, auch zum Preis einer möglicherweise verkürzten Lebenszeit. Ruhige Ungestörtheit und ausreichend Zeit sind entscheidend für eine gute Kommunikation über die Werte des Lebens und bedeutsame Entscheidungen [119].

Multidisziplinäre Programme zur Trauerbegleitung sind für Familien von Patienten, die in der Notfallaufnahme sterben, von Vorteil [120]. Der Trauerprozess kann unterstützt werden, indem unbegrenzte Besuchsmöglichkeiten zugelassen, klare mündliche und schriftliche Informationen zur Verfügung gestellt, die Möglichkeit zum Besuch des Verstorbenen geschaffen und religiöse Handlungen erleichtert werden [121, 122]. Patienten und ihre nahen Angehörigen verdienen Respekt. Kliniker sollen ehrlich sein hinsichtlich dessen, was erreicht werden kann und was nicht. Der gemeinsame Blick auf die Realität der Situation kann als symbolischer Ausdruck einer Reihe von Verpflichtungen fungieren [29]. Dies wird den Patienten ermöglichen, informierte Entscheidungen über die ihnen verfügbaren Optionen und ihr Lebensende zu treffen.

Dokumentation von DNAR-Anweisungen in der Krankenakte des Patienten

DNAR-Entscheidungen und zu DNAR gehörige Besprechungen sollen klar in der Akte des Patienten aufgezeichnet werden [72, 73, 123, 124]. Welches System auch immer verwendet wird, es muss klar ersichtlich sein, damit das Personal unmittelbar informiert ist.

Mit der Zeit können sich die Situation oder die Ansichten des Patienten ändern, sodass DNAR-Anweisungen entsprechend überprüft werden sollen [125]. Ausnahmen von einer DNAR-Anweisung sollen klar gegeben werden (z. B. Kreislaufstillstand als Komplikation eines diagnostischen Verfahrens, wie allergischer Schock nach Kontrastmittel oder intrakardiale Katheteruntersuchung), um sicherzustellen, dass der Patient die erforderliche Behandlung erhält.

Ausbildung, Forschung und Audit

Es liegt in der persönlichen Verantwortung von professionellen Helfern, ihre Kenntnisse, ihr Verständnis und ihre Fertigkeiten hinsichtlich der Reanimation permanent aufzufrischen. Ihre Kenntnisse über relevante nationale gesetzliche und organisatorische Richtlinien sollen auf dem neuesten Stand gehalten werden.

Verbesserung der öffentlichen Bildung hinsichtlich kardiopulmonaler Reanimation

Die Verschiebung von medizin- hin zu patientenzentriertem Vorgehen stellt eine bedeutende Entwicklung dar. Sie erfordert, dass sich der Patient der tatsächlichen Grenzen und des möglichen Outcomes der Reanimation bewusst ist (und nicht fehlinformiert) [126–128]. Medizinische Laien haben eventuell unrealistische Erwartungen an die Reanimation [129, 130] und die Darstellung realistischer Outcome-Daten kann persönliche Präferenzen beeinflussen [131].

Ausbildung von professionellen Helfern über DNAR-Aspekte

Professionelle Helfer sollen in den rechtlichen und ethischen Grundlagen von DNAR-Entscheidungen ausgebildet werden und auch darin, wie mit Patienten, Verwandten und Angehörigen effektiv kommuniziert wird. Lebensqualität, palliative Versorgung und Entscheidungen am Lebensende müssen als feste Bestandteile ärztlichen und pflegerischen Handelns erklärt werden [132]. Die Ausbildung muss dabei sensibel persönliche, moralische und religiöse Vorstellungen und Gefühle berücksichtigen.

Durchführung von Maßnahmen an gerade Verstorbenen

Zur Durchführung von Maßnahmen an gerade Verstorbenen existiert eine große Bandbreite an Meinungen, von völliger Nichtakzeptanz wegen immanenten Respekts gegenüber Verstorbenen [133] bis zur Akzeptanz von nichtinvasiven Maßnahmen, bei denen keine größeren Spuren zurückbleiben [134]. Andere akzeptieren die Ausbildung jeglicher Maßnahmen an Leichen, wobei das Training von Fertigkeiten mit der überragenden Bedeutung für das Wohlergehen zukünftiger Patienten gerechtfertigt wird [135–138].

Medizinstudierenden und professionell Lehrenden wird geraten, die etablierten rechtlichen, regionalen und lokalen Richtlinien kennenzulernen und zu befolgen.

Forschung und informierte Einwilligung

Forschung im Bereich der Reanimation ist nötig, um allgemein eingesetzte Interventionen mit unsicherer Wirksamkeit oder neue, potenziell nutzbringende Therapien zu testen [112, 139]. Um Teilnehmer in eine Studie einzuschließen, muss eine informierte Einwilligung eingeholt werden. In Notfällen ist oft nicht ausreichend Zeit, eine solche zu erlangen. Eine nachträgliche Einwilligung oder eine Ausnahme von der informierten Einwilligung mit vorausgehender Konsultation der Öffentlichkeit wird als ethisch akzeptable Alternative angesehen, um die Autonomie zu ach-

ten [140, 141]. Nach 12 Jahren Ungewissheit wird von einer neuen Verordnung der Europäischen Union (EU) zur Zulassung der nachträglichen Einwilligung erwartet, dass sie die Notfallforschung zwischen den Mitgliedstaaten harmonisiert und fördert [112, 140, 142, 143]. Für die notfallchirurgische Forschung [144] und die Forschung über nichtmedizinische Interventionen sind weitere regulatorische Verbesserungen nötig [112]. Zusätzlich zu diesem Fortschritt müssen die Vorschriften auf internationaler Ebene angeglichen werden, um die multinationale Notfallforschung zu harmonisieren [145].

Audit des innerklinischen Kreislaufstillstands und Register-Analysen

Das lokale Management der Reanimation kann durch Besprechungen nach Reanimationseinsätzen und Rückkopplung (Feedback) verbessert werden, um den PDCA-Zyklus („plan-do-check-act“) des Qualitätsmanagements zu gewährleisten. Durch Nachbesprechung und Rückkopplung können Qualitätsfehler bei der Reanimation identifiziert und ihre Wiederholung vermieden werden [146–148]. Die Weitergabe von Reanimationsdaten an nationale Audits und/oder internationale Register hat Outcome-Vorhersagemodelle hervorgebracht, welche die Versorgungsplanung erleichtern [149–153] sowie die Häufigkeit von Systemfehlern und ihren Einfluss auf die innerklinische Mortalität zu quantifizieren helfen [154]. Daten aus Registern haben für den Zeitraum 2000 bis 2010 signifikante Verbesserungen beim Outcome nach Kreislaufstillstand nachgewiesen [3, 155–157].

Publizierte Hinweise legen nahe, dass eine teambasierte Reanimationsinfrastruktur mit einem auf mehreren Ebenen institutionalisierten Audit [158], die genaue Dokumentation [54] der Reanimationsversuche auf Ebene eines nationalen Audits und/oder eines multinationalen Registers sowie nachfolgend eine Datenanalyse mit Rückkopplung der Ergebnisse zur kontinuierlichen Verbesserung der innerklinischen Reanimationsqualität und des Outcomes nach Kreislaufstillstand beitragen können [2, 3, 159–161].

Korrespondenzadresse

L.L. Bossaert

University of Antwerp
Antwerp
jan.bahr@t-online.de

Korrespondierender Übersetzer

Dr. Jan Bahr, FERC

Auf dem Thie 8
D-37120 Bovenden
jan.bahr@t-online.de

Danksagungen. Die Autoren danken Hilary Phelan für ihre professionelle Unterstützung bei der Vorbereitung des Online-Fragebogens für die Umfrage *European Survey on Ethical Practices* und für die Organisation der Daten in einer speziellen Datenbank.

Die Autoren danken denen, die sich an der Umfrage *European Survey on Ethical Practices* beteiligt haben: M. Baubin, A. Caballero, P. Cassan, G. Cebula, A. Certug, D. Cimpoesu, S. Denereaz, C. Dioszeghy, M. Filipovic, Z. Fiser, M. Georgiou, E. Gomez, P. Gradisel, JT. Gräsner, R. Greif, H. Havic, S. Hoppu, S. Hunyadi, M. Ioannides, A. Janusz, J. Joslin, D. Kiss, J. Köppl, P. Krawczyk, K. Lexow, F. Lippert, S. Mentzelopoulos, P. Mols, N. Mpotow, P. Mráz, V. Nedelkovska, H. Oddsson, D. Pitcher, V. Raffay, P. Stammel, F. Semeraro, A. Truhlar, H. Van Schuppen, D. Vlahovic, A. Wagner.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. G.D. Perkins ist Editor der Zeitschrift *Resuscitation*. J.P. Nolan ist Editor-in-Chief der Zeitschrift *Resuscitation*. T. Xanthos ist Präsident der Hellenic Society CPR und erhält Forschungsgelder der ELPEN Pharma, H. Askitopoulou, K.L. Haywood, P. van de Voorde, R. Greif, S. Mentzelopoulos und V. Raffay haben keinen Interessenkonflikt.

Literatur

- Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW (2010) Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 81:1479–1487
- McNally B, Robb R, Mehta M et al (2011) Out-of-hospital cardiac arrest surveillance – Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES), United States, October 1, 2005–December 31, 2010. *MMWR Surveill Summ* 60:1–19
- Daya MR, Schmicker RH, Zive DM et al (2015) Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). *Resuscitation* 91:108–115
- Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL (2010) Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 3:63–81
- Kolte D, Khera S, Aronow WS et al (2015) Regional variation in the incidence and outcomes of in-hospital cardiac arrest in the United States. *Circulation* 131:1415–1425
- Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M (2013) Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. *Eur Heart J* 34:3028–3034
- Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS et al (2015) Heart disease and stroke statistics – 2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 131:e29–e322
- Wissenberg M, Lippert FK, Folke F et al (2013) Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 310:1377–1384
- Holler NG, Mantoni T, Nielsen SL, Lippert F, Rasmussen LS (2007) Long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 75:23–28
- Mentzelopoulos SD, Bossaert L, Raffay V et al (2015) A survey of ethical resuscitation practices in 32 European countries *Resuscitation* (im Druck)
- Beauchamp TL, Childress JF (2009) Principles of biomedical ethics, 6. Aufl. Oxford University Press, New York
- English V, Sommerville A (2004) Medical ethics today: the BMA's handbook of ethics and law, 2. Aufl. BMJ Books, London
- Marco CA, Marco CA (2005) Ethical issues of resuscitation: an American perspective. *Postgrad Med J* 81:608–612
- Kaldjian LC, Weir RF, Duffy TP (2005) A clinician's approach to clinical ethical reasoning. *J Gen Intern Med* 20:306–311
- O'Neill O (2002) *Autonomy and trust in bioethics*. Cambridge University Press, Cambridge
- World Medical Association (2009) *Medical Ethics Manual*, 2. Aufl. World Medical Association, World Health Communication Associates, UK. ISBN: 92-990028-1-9
- Rysavy M (2013) Evidence-based medicine: a science of uncertainty and an art of probability. *Virtual Mentor* 15:4–8
- Christine PJ, Kaldjian LC (2013) Communicating evidence in shared decision making. *Virtual Mentor* 15:9–17
- o. A (2010) *Biomedicine and human rights – the Oviedo convention and its additional protocols*. Council of Europe, Strasbourg. ISBN: 978-92-871-6662-3
- Soreide E, Morrison L, Hillman K et al (2013) The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation* 84:1487–1493
- Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 81:1445–1451
- Morrison LJ, Kierzek G, Diekema DS et al (2010) Part 3: ethics: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122:S665–S675
- Excellence NNIHaC (2012) How NICE clinical guidelines are developed: an overview for stakeholders, the public and the NHS. *Process and Methods Guides*, 5. Aufl. National Institute for Health and Clinical Excellence. <http://publications.nice.org.uk/pmg6f>
- Brody BA, Halevy A (1995) Is futility a futile concept? *J Med Philos* 20:123–144
- Swig L, Cooke M, Osmond D et al (1996) Physician responses to a hospital policy allowing them to not offer cardiopulmonary resuscitation. *J Am Geriatr Soc* 44:1215–1219
- Truog RD, Brett AS, Frader J (1992) The problem with futility. *N Engl J Med* 326:1560–1564

27. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F et al (2014) Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine. *Resuscitation* 85:1779–1789
28. Frader J, Kodish E, Lantos JD (2010) Ethics rounds. Symbolic resuscitation, medical futility, and parental rights. *Pediatrics* 126:769–772
29. Lantos JD, Meadow WL (2011) Should the „slow code“ be resuscitated? *Am J Bioeth* 11:8–12
30. Chu K, Swor R, Jackson R et al (1998) Race and survival after out-of-hospital cardiac arrest in a suburban community. *Ann Emerg Med* 31:478–482
31. Vaillancourt C, Lui A, De Maio VJ, Wells GA, Stiell IG (2008) Socioeconomic status influences bystander CPR and survival rates for out-of-hospital cardiac arrest victims. *Resuscitation* 79:417–423
32. Folke F, Gislason GH, Lippert FK et al (2010) Differences between out-of-hospital cardiac arrest in residential and public locations and implications for public-access defibrillation. *Circulation* 122:623–630
33. Ahn KO, Shin SD, Hwang SS et al (2011) Association between deprivation status at community level and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest: a nationwide observational study. *Resuscitation* 82:270–276
34. Aufderheide TP, Nolan JP, Jacobs IG et al (2013) Global health and emergency care: a resuscitation research agenda – part 1. *Acad Emerg Med* 20:1289–1296
35. Sasson C, Magid DJ, Chan P et al (2012) Association of neighborhood characteristics with bystander-initiated CPR. *N Engl J Med* 367:1607–1615
36. Semple HM, Cudnik MT, Sayre M et al (2013) Identification of high-risk communities for unattended out-of-hospital cardiac arrests using GIS. *J Community Health* 38:277–284
37. Rahimi AR, Spertus JA, Reid KJ, Bernheim SM, Krumholz HM (2007) Financial barriers to health care and outcomes after acute myocardial infarction. *JAMA* 297:1063–1072
38. Root ED, Gonzales L, Perse DE, Hinchey PR, McNally B, Sasson C (2013) A tale of two cities: the role of neighborhood socioeconomic status in spatial clustering of bystander CPR in Austin and Houston. *Resuscitation* 84:752–759
39. Yusuf S, Rangarajan S, Teo K et al (2014) Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. *N Engl J Med* 371:818–827
40. Waisel DB, Truog RD (1995) The cardiopulmonary resuscitation-not-indicated order: futility revisited. *Ann Intern Med* 122:304–308
41. British Medical Association the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing (2014) Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statement from the British Medical Association, the Resuscitation Council (UK) and the Royal College of Nursing. British Medical Association, London
42. Soholm H, Bro-Jeppesen J, Lippert FK et al (2014) Resuscitation of patients suffering from sudden cardiac arrests in nursing homes is not futile. *Resuscitation* 85:369–375
43. Bremer A, Sandman L (2011) Futile cardiopulmonary resuscitation for the benefit of others: an ethical analysis. *Nurs Ethics* 18:495–504
44. Committee on Bioethics (DH-BIO) of the Council of Europe (2014) Guide on the decision-making process regarding medical treatment in end-of-life situations, Council of Europe
45. Fritz Z, Cork N, Dodd A, Malton A (2014) DNACPR decisions: challenging and changing practice in the wake of the Tracey judgment. *Clin Med* 14:571–576
46. Etheridge Z, Gatland E (2015) When and how to discuss „do not resuscitate“ decisions with patients. *BMJ* 350:h2640
47. Blinderman CD, Krakauer EL, Solomon MZ (2012) Time to revise the approach to determining cardiopulmonary resuscitation status. *JAMA* 307:917–918
48. Xanthos T (2014) Do not attempt cardiopulmonary resuscitation or allowing natural death? The time for resuscitation community to review its boundaries and its terminology. *Resuscitation* 85:1644–1645
49. Salkic A, Zwick A (2012) Acronyms of dying versus patient autonomy. *Eur J Health Law* 19:289–303
50. Johnston C, Liddle J (2007) The Mental Capacity Act 2005: a new framework for healthcare decision making. *J Med Ethics* 33:94–97
51. Andorno R, Biller-Andorno N, Brauer S (2009) Advance health care directives: towards a coordinated European policy? *Eur J Health Law* 16:207–227
52. Shaw D (2012) A direct advance on advance directives. *Bioethics* 26:267–274
53. (UK) RC (2013) Quality Standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. Acute Care. Resuscitation Council (UK), London
54. Perkins GD, Jacobs IG, Nadkarni VM et al (2014) Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update of the Utstein resuscitation registry templates for out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. Elsevier, Amsterdam, Netherlands
55. Haywood KL, Whitehead L, Perkins GD (2014) The psychosocial outcomes of cardiac arrest: relevant and robust patient-centred assessment is essential. *Resuscitation* 85:718–719
56. Whitehead L, Perkins GD, Clarey A, Haywood KL (2015) A systematic review of the outcomes reported in cardiac arrest clinical trials: the need for a core outcome set. *Resuscitation* 88:150–157
57. Beesems SG, Wittebrood KM, de Haan RJ, Koster RW (2014) Cognitive function and quality of life after successful resuscitation from cardiac arrest. *Resuscitation* 85:1269–1274
58. Moulart VRMP, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT (2009) Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 80:297–305
59. Staniszevska S, Haywood KL, Brett J, Tutton L (2012) Patient and public involvement in patient-reported outcome measures: evolution not revolution. *Patient* 5:79–87
60. Lilja G, Nielsen N, Friberg H et al (2015) Cognitive function in survivors of out-of-hospital cardiac arrest after target temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C. *Circulation* 131:1340–1349
61. Wachelder EM, Moulart VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT (2009) Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:517–522
62. Smith K, Andrew E, Lijovic M, Nehme Z, Bernard S (2015) Quality of life and functional outcomes 12 months after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 131:174–181
63. Kragholm K, Wissenberg M, Mortensen RN et al (2015) Return to work in out-of-hospital cardiac arrest survivors: a nationwide register-based follow-up study. *Circulation* 131:1682–1690
64. Nakamura F, Hayashino Y, Nishiuchi T et al (2013) Contribution of out-of-hospital factors to a reduction in cardiac arrest mortality after witnessed ventricular fibrillation or tachycardia. *Resuscitation* 84:747–751
65. Meyer L, Stubbs B, Fahrenbruch C et al (2012) Incidence, causes, and survival trends from cardiovascular-related sudden cardiac arrest in children and young adults 0–35 years of age: a 30-year review. *Circulation* 126:1363–1372
66. Bardai A, Berdowski J, van der Werf C et al (2011) Incidence, causes, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in children. A comprehensive, prospective, population-based study in the Netherlands. *J Am Coll Cardiol* 57:1822–1828
67. Perkins GD, Cooke MW (2012) Variability in cardiac arrest survival: the NHS Ambulance Service Quality Indicators. *Emerg Med J* 29:3–5
68. Fothergill RT, Watson LR, Chamberlain D, Virdi GK, Moore FP, Whitbread M (2013) Increases in survival from out-of-hospital cardiac arrest: a five year study. *Resuscitation* 84:1089–1092
69. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF (2013) Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 309:257–266
70. Van de Voorde P, Monsieurs KG, Perkins GD, Castren M (2014) Looking over the wall: using a Hadron Matrix to guide public policy making on the problem of sudden cardiac arrest. *Resuscitation* 85:602–605
71. Mockford C, Fritz Z, George R et al (2015) Do not attempt cardiopulmonary resuscitation (DNACPR) orders: a systematic review of the barriers and facilitators of decision-making and implementation. *Resuscitation* 88:99–113
72. Field RA, Fritz Z, Baker A, Grove A, Perkins GD (2014) Systematic review of interventions to improve appropriate use and outcomes associated with do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions. *Resuscitation* 85:1418–1431
73. Freeman K, Field RA, Perkins GD (2015) Variation in local trust Do Not Attempt Cardiopulmonary Resuscitation (DNACPR) policies: a review of 48 English healthcare trusts. *BMJ Open* 5:e006517
74. Clements M, Fuld J, Fritz Z (2014) Documentation of resuscitation decision-making: a survey of practice in the United Kingdom. *Resuscitation* 85:606–611
75. Ebell MH, Afonso AM, Geocadin RG, American Heart Association's Get With the Guidelines-Resuscitation I (2013) Prediction of survival to discharge following cardiopulmonary resuscitation using classification and regression trees. *Crit Care Med* 41:2688–2897
76. Lannon R, O'Keefe ST (2010) Cardiopulmonary resuscitation in older people – a review. *Rev Clin Gerontol* 20:20–29
77. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA et al (2012) Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. *Lancet* 380:1473–1481
78. Becker TK, Gausche-Hill M, Aswegan AL et al (2013) Ethical challenges in Emergency Medical Services: controversies and recommendations. *Prehosp Disaster Med* 28:488–497

79. Nordby H, Nohr O (2012) The ethics of resuscitation: how do paramedics experience ethical dilemmas when faced with cancer patients with cardiac arrest? *Prehosp Disaster Med* 27:64–70
80. Ranola PA, Merchant RM, Perman SM et al (2015) How long is long enough, and have we done everything we should?—Ethics of calling codes. *J Med Ethics* 41(8):663–666
81. Mercurio MR, Murray PD, Gross I (2014) Unilateral pediatric „do not attempt resuscitation“ orders: the pros, the cons, and a proposed approach. *Pediatrics* 133(Suppl 1):S37–S43
82. Levinson M, Mills A (2014) Cardiopulmonary resuscitation – time for a change in the paradigm? *Med J Aust* 201:152–154
83. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS (2009) Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 80:324–328
84. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M et al (2010) Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council „do not attempt to resuscitate“ guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 81:679–684
85. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC (2014) External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. *Resuscitation* 85:910–914
86. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV et al (2014) Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 85:486–491
87. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ (2014) Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. *Resuscitation* 85:1488–1493
88. Kellermann AL, Hackman BB, Somes G (1993) Predicting the outcome of unsuccessful pre-hospital advanced cardiac life support. *JAMA* 270:1433–1436
89. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA (2008) Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 76:185–190
90. Zive D, Koprowicz K, Schmidt T et al (2011) Variation in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation and transport practices in the Resuscitation Outcomes Consortium: ROC Epistry-Cardiac Arrest. *Resuscitation* 82:277–284
91. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B (2008) Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 300:1432–1438
92. Stub D, Bernard S, Pellegrino V et al (2015) Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation* 86:88–94
93. American College of Surgeons Committee on T, American College of Emergency Physicians Pediatric Emergency Medicine C, National Association of Ems P, American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency M, Fallat ME (2014) Withholding or termination of resuscitation in pediatric out-of-hospital traumatic cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 133:e1104–e1116
94. Larcher V, Craig F, Bhogal K et al (2015) Making decisions to limit treatment in life-limiting and life-threatening conditions in children: a framework for practice. *Arch Dis Child* 100(Suppl 2):s3–s23
95. Fleming PJ, Blair PS, Pease A (2015) Sudden unexpected death in infancy: aetiology, pathophysiology, epidemiology and prevention in 2015. *Arch Dis Child* 100(10):984–988
96. Fraser J, Sidebotham P, Frederick J, Covington T, Mitchell EA (2014) Learning from child death review in the USA, England, Australia, and New Zealand. *Lancet* 384:894–903
97. Truog RD, Miller FG (2010) Counterpoint: are donors after circulatory death really dead, and does it matter? No and not really. *Chest* 138:16–18. (discussion 8–9)
98. Paris JJ, Angelos P, Schreiber MD (2010) Does compassion for a family justify providing futile CPR? *J Perinatol* 30:770–772
99. Sanders A, Schepp M, Baird M (2011) Partial do-not-resuscitate orders: a hazard to patient safety and clinical outcomes? *Crit Care Med* 39:14–18
100. Forman EN, Ladd RE (2012) Why not a slow code? *Virtual Mentor* 14:759–762
101. Ulrich CM, Grady C (2015) Cardiopulmonary resuscitation for Ebola patients: ethical considerations. *Nurs Outlook* 63:16–18
102. Torabi-Parizi P, Davey RT Jr, Suffredini AF, Chertow DS (2015) Ethical and practical considerations in providing critical care to patients with ebola virus disease. *Chest* 147:1460–1466
103. David AS, Hotopf M, Moran P, Owen G, Szukler G, Richardson G (2010) Mentally disordered or lacking capacity? Lessons for management of serious deliberate self harm. *BMJ* 341:c4489
104. Sontheimer D (2008) Suicide by advance directive? *J Med Ethics* 34:e4
105. Zavalkoff SR, Shemie SD (2013) Cardiopulmonary resuscitation: saving life then saving organs? *Crit Care Med* 41:2833–2834
106. Orioles A, Morrison WE, Rossano JW et al (2013) An under-recognized benefit of cardiopulmonary resuscitation: organ transplantation. *Crit Care Med* 41:2794–2799
107. Ali AA, Lim E, Thanikachalam M et al (2007) Cardiac arrest in the organ donor does not negatively influence recipient survival after heart transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 31:929–933
108. Matsumoto CS, Kaufman SS, Girlanda R et al (2008) Utilization of donors who have suffered cardiopulmonary arrest and resuscitation in intestinal transplantation. *Transplantation* 86:941–946
109. Dhital KK, Iyer A, Connellan M et al (2015) Adult heart transplantation with distant procurement and ex-vivo preservation of donor hearts after circulatory death: a case series. *Lancet* 385(9987):2585–2591
110. Gillett G (2013) Honouring the donor: in death and in life. *J Med Ethics* 39:149–152
111. Baskett PJ, Lim A (2004) The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 62:267–273
112. Mentzelopoulos SD, Mantzanas M, van Belle G, Nichol G (2015) Evolution of European Union legislation on emergency research. *Resuscitation* 91:84–91
113. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ (1987) Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 16:673–675
114. 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
115. Eichhorn DJ, Meyers T, Guzzetta CE et al (2001) Family presence during invasive procedures and resuscitation: hearing the voice of the patient. *Am J Nurs* 101:48–55
116. Wagner JM (2004) Lived experience of critically ill patients' family members during cardiopulmonary resuscitation. *Am J Crit Care* 13(5):416–420
117. Jabre P, Tazaroute K, Azoulay E et al (2014) Offering the opportunity for family to be present during cardiopulmonary resuscitation: 1-year assessment. *Intensive Care Med* 40:981–987
118. 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
119. Fallowfield LJ, Jenkins VA, Beveridge HA (2002) Truth may hurt but deceit hurts more: communication in palliative care. *Palliat Med* 16:297–303
120. LeBrocq P, Charles A, Chan T, Buchanan M (2003) Establishing a bereavement program: caring for bereaved families and staff in the emergency department. *Accid Emerg Nurs* 11:85–90
121. Rabow MW, Hauser JM, Adams J (2004) Supporting family caregivers at the end of life: „they don't know what they don't know“. *JAMA* 291:483–491
122. Olsen JC, Buenefe ML, Falco WD (1998) Death in the emergency department. *Ann Emerg Med* 31:758–765
123. Hurst SA, Becerra M, Perrier A, Perron NJ, Cochet S, Elger B (2013) Including patients in resuscitation decisions in Switzerland: from doing more to doing better. *J Med Ethics* 39:158–165
124. Gorton AJ, Jayanthi NV, Lepping P, Scriven MW (2008) Patients' attitudes towards „do not attempt resuscitation“ status. *J Med Ethics* 34:624–626
125. Micallef S, Skrifvars MB, Parr MJ (2011) Level of agreement on resuscitation decisions among hospital specialists and barriers to documenting do not attempt resuscitation (DNAR) orders in ward patients. *Resuscitation* 82:815–818
126. Horburger D, Haslinger J, Bickel H et al (2014) Where no guideline has gone before: retrospective analysis of resuscitation in the 24th century. *Resuscitation* 85:1790–1794
127. Hinkelbein J, Spelten O, Marks J, Hellmich M, Bottiger BW, Wetsch WA (2014) An assessment of resuscitation quality in the television drama Emergency Room: guideline non-compliance and low-quality cardiopulmonary resuscitation lead to a favorable outcome? *Resuscitation* 85:1106–1110
128. Diem SJ, Lantos JD, Tulsky JA (1996) Cardiopulmonary resuscitation on television. Miracles and misinformation. *N Engl J Med* 334:1578–1582
129. Roberts D, Hirschman D, Scheltema K (2000) Adult and pediatric CPR: attitudes and expectations of health professionals and laypersons. *Am J Emerg Med* 18:465–468
130. Jones GK, Brewer KL, Garrison HG (2000) Public expectations of survival following cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 7:48–53
131. Marco CA, Larkin GL (2003) Public education regarding resuscitation: effects of a multimedia intervention. *Ann Emerg Med* 42:256–260
132. Pitcher D, Smith G, Nolan J, Soar J (2009) The death of DNR. Training is needed to dispel confusion around DNAR. *BMJ* 338:b2021

133. Bülow H-H, Sprung C, Reinhart K et al (2008) The world's major religions' points of view on end-of-life decisions in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 34:423–430
134. Berger JT, Rosner F, Cassell EJ (2002) Ethics of practicing medical procedures on newly dead and nearly dead patients. *J Gen Intern Med* 17:774–778
135. Morag RM, DeSouza S, Steen PA et al (2005) Performing procedures on the newly deceased for teaching purposes: what if we were to ask? *Arch Intern Med* 165:92–96
136. Fourre MW (2002) The performance of procedures on the recently deceased. *Acad Emerg Med* 9:595–598
137. Makowski AL (2015) The ethics of using the recently deceased to instruct residents in cricotomy. *Ann Emerg Med*. 2014.11.019. [Epub ahead of print]
138. Hergenroeder GW, Prator BC, Chow AF, Powner DJ (2007) Postmortem intubation training: patient and family opinion. *Med Educ* 41:1210–1216
139. Davies H, Shakur H, Padkin A, Roberts I, Slowther AM, Perkins GD (2014) Guide to the design and review of emergency research when it is proposed that consent and consultation be waived. *Emerg Med J* 31:794–795
140. Booth MG (2007) Informed consent in emergency research: a contradiction in terms. *Sci Eng Ethics* 13:351–359
141. World Medical Association (2013) Guidance on good clinical practice CPMP/ICH/135/95. World Medical Association
142. Perkins GD, Bossaert L, Nolan J et al (2013) Proposed revisions to the EU clinical trials directive – comments from the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 84:263–264
143. Lemaire F (2014) Clinical research in the ICU: response to Kompanje et al. *Intensive Care med* 40:766
144. Coats TJ (2014) Barriers, regulations and solutions in emergency surgery research. *Br J Surg* 101:e3–e4
145. van Belle G, Mentzelopoulos SD, Aufderheide T, May S, Nichol G (2015) International variation in policies and practices related to informed consent in acute cardiovascular research: results from a 44 country survey. *Resuscitation* 91:76–83
146. Edelson DP, Litzinger B, Arora V et al (2008) Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 168:1063–1069
147. McInnes AD, Sutton RM, Nishisaki A et al (2012) Ability of code leaders to recall CPR quality errors during the resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 83:1462–1466
148. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA et al (2014) Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes*. *Crit Care Med* 42:1688–1695
149. Nolan JP, Soar J, Smith GB et al (2014) Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 85:987–992
150. Harrison DA, Patel K, Nixon E et al (2014) Development and validation of risk models to predict outcomes following in-hospital cardiac arrest attended by a hospital-based resuscitation team. *Resuscitation* 85:993–1000
151. Chan PS, Berg RA, Spertus JA et al (2013) Risk-standardizing survival for in-hospital cardiac arrest to facilitate hospital comparisons. *J Am Coll Cardiol* 62:601–609
152. Chan PS, Spertus JA, Krumholz HM et al (2012) A validated prediction tool for initial survivors of in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 172:947–953
153. Larkin GL, Copes WS, Nathanson BH, Kaye W (2010) Pre-resuscitation factors associated with mortality in 49,130 cases of in-hospital cardiac arrest: a report from the National Registry for Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 81:302–311
154. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS (2012) Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 83:63–69
155. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA et al (2012) Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 367:1912–1920
156. Girotra S, Cram P, Spertus JA et al (2014) Hospital variation in survival trends for in-hospital cardiac arrest. *J Am Heart Assoc* 3:e000871
157. Girotra S, Spertus JA, Li Y et al (2013) Survival trends in pediatric in-hospital cardiac arrests: an analysis from Get With the Guidelines-Resuscitation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 6:42–49
158. Gabbott D, Smith G, Mitchell S et al (2005) Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 64:13–19
159. Grasner JT, Herlitz J, Koster RW, Rosell-Ortiz F, Stamatikis L, Bossaert L (2011) Quality management in resuscitation – towards a European cardiac arrest registry (EuReCa). *Resuscitation* 82:989–994
160. Grasner JT, Bossaert L (2013) Epidemiology and management of cardiac arrest: what registries are revealing. *Best Prac Res Clin Anaesthesiol* 27:293–306
161. Whent J, Masterson S, Grasner JT et al (2015) EuReCa ONE – 27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: a prospective observational analysis over one month in 27 resuscitation registries in Europe – the EuReCa ONE study protocol. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 23:7