

11

Kardiopulmonale Reanimation

11

11 Kardiopulmonale Reanimation

C. A. Schmittinger, H. Herff, V. Wenzel, K. H. Lindner

Roter Faden

Einleitung

Pathophysiologie des Kreislaufstillstandes

Basisreanimationsmaßnahmen (BLS)

- 🔴 **Diagnose eines Kreislaufstillstandes**
- 🔴 **Freimachen der Atemwege**
- 🔴 **Beatmung**
- 🔴 **Thoraxkompressionen**

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen (ACLS)

- 🔴 **Prävention innerklinischer Kreislaufstillstände**
- 🔴 **Reanimationsalgorithmus 2005**
- 🔴 **Sicherung der Atemwege**
- 🔴 **EKG-Analyse und Defibrillation**
- 🔴 **Methoden zur Verbesserung des Blutflusses bei der Herzdruckmassage**
- 🔴 **Medikamente bei der CPR**
- 🔴 **Mögliche reversible Ursachen eines Kreislaufstillstandes**
- 🔴 **Einstellen der Reanimationsmaßnahmen**

Postreanimationsphase

- 🔴 **Allgemeine Intensivtherapie**
- 🔴 **Therapeutische milde Hypothermie**
- 🔴 **Prognose**

CPR bei Kindern

Einleitung

Definition: Die kardiopulmonale Reanimation (CPR) als Therapie des Kreislaufstillstandes besteht aus Basismaßnahmen (basic life support, BLS) und erweiterten Reanimationsmaßnahmen (advanced cardiac life support, ACLS). Zu den sog. Basismaßnahmen gehören künstliche Beatmung und Thoraxkompressionen. Die erweiterten Reanimationsmaßnahmen umfassen u. a. die Defibrillation, die Intubation sowie die Applikation von Vasopressoren und Antiarrhythmika.

Die seit dem Jahr 2000 herausgegebenen weltweit einheitlichen Reanimationsstandards sind anhand eines „evidence-based“ Konzepts entstanden, d. h. nur klinische Studien mit eindeutig positivem Ergebnis führen auch zu einer klinischen Empfehlung (1, 2). Im Dezember 2005 erfolgte die Veröffentlichung der überarbeiteten internationalen Richtlinien, die hier eingearbeitet sind (1).

Pathophysiologie des Kreislaufstillstandes

Die wichtigsten respiratorischen und kardiozirkulatorischen Ursachen eines Kreislaufstillstandes sind in Tab. 11.1 zusammengefasst.

Respiratorische Störungen

Respiratorische Störungen führen über einen Sauerstoffmangel sekundär zum Pumpversagen des Herzens und sind vor allem beim Kleinkind die Hauptursache für einen Kreislaufstillstand (1), können jedoch auch beim älteren Kind und beim Erwachsenen zu einem Kreislaufstillstand führen. So endet z. B. eine komplette Verlegung der oberen Atemwege, sei es durch einen Fremdkörper (extrinsische Ursache) oder insbesondere beim bewusstlosen Patienten durch das Zurückfallen der Zunge (intrinsische Ursache), innerhalb weniger Minuten tödlich.

Kardiozirkulatorische Störungen

Herzrhythmusstörungen, z. B. durch Elektrolytstörungen bedingt, können die Pumpfunktion des Herzens direkt beeinflussen und das Herzzeitvolumen so stark reduzieren, dass praktisch kein Auswurf mehr zustande kommt.

Erkrankungen des Herzens, die zu einem myokardialen Pumpversagen führen können, sind:

- ▶ koronare Herzerkrankung (KHK),
- ▶ primäre und sekundäre Hypertrophien,
- ▶ Erkrankungen der Herzklappen,
- ▶ restriktive und dilatative Kardiomyopathien,
- ▶ Myokarditis,
- ▶ Perikardtamponade.

Basisreanimationsmaßnahmen (BLS)

🔴 Diagnose eines Kreislaufstillstandes

Die Symptome des akuten Kreislaufstillstandes sind ein fehlender Puls der A. carotis, Bewusstlosigkeit, Atemstillstand oder Schnappatmung sowie weite, reaktionslose Pu-

Respiratorische Ursachen	Kardiozirkulatorische Ursachen
Verlegung der Atemwege	Dekompensierte Herzinsuffizienz
Niedriger O ₂ -Partialdruck in der Umgebungsluft	Herzrhythmusstörungen (Elektrolytstörungen)
Störungen der zentralen Atemregulation	Pulmonalarterienembolie
Störungen der Atemmechanik	Schock
Störungen des alveolären Gasaustausches	Perikardtamponade
Ertrinken	Spannungspneumothorax

Tabelle 11.1 Respiratorische und kardiozirkulatorische Ursachen eines Kreislaufstillstandes

pillen. Durch mehrere Studien konnte gezeigt werden, dass selbst professionelle Retter Schwierigkeiten haben, das Fehlen oder Vorhandensein eines Pulses mit hinreichender Sicherheit festzustellen (12). Ungeübte Helfer sollten daher bei einem Patienten mit plötzlichem Kreislaufstillstand keine Zeit vergeudende Suche nach einem Puls vornehmen, sondern lediglich nach indirekten Zeichen einer intakten Zirkulation wie Atmung, Husten oder Bewegungen des Patienten suchen. Fehlen diese, sollte unverzüglich mit der CPR begonnen werden (1, 2). Da in den letzten Jahren von Laienhelfern häufig agonale Schnappatmung der Patienten als Atmung interpretiert wurde und eine lebensrettende Reanimation unterblieb, empfehlen die Richtlinien des Jahres 2005 nun in der Laienreanimation alle bewusstlosen Patienten mit „abnormaler“ Atmung mittels Thoraxkompressionen und Beatmung zu reanimieren. Voraussetzung zur korrekten Beurteilung der Atmungsqualität ist das Freimachen der oberen Atemwege.

Freimachen der Atemwege

Hierzu wird der Kopf des Patienten in Rückenlage so weit wie möglich überstreckt und der Unterkiefer bei geschlossenem Mund angehoben (Esmarch-Handgriff). In dieser Position sollte an der Nase des Patienten ein Atemstrom wahrnehmbar sein. Ist dies nicht der Fall, z. B. bei Verlegung des Rachens, muss als nächstes der Mund des Patienten einen Spalt geöffnet werden, um eine Luftpassage zu ermöglichen. Führt auch dies nicht zum gewünschten Erfolg, muss die Mundhöhle inspiert und ausgeräumt sowie bei Bedarf abgesaugt werden. Wenn für einen Laienhelfer dann keine oder nur eine abnormale Atmung wahrnehmbar ist, muss nach den Richtlinien des Jahres 2005 eine CPR durchgeführt werden. Stellt dagegen ein professioneller Helfer eine ausreichende Kreislauffunktion fest, wird dementsprechend nur mit der Beatmung begonnen.

Wichtig! Bei Verdacht auf ein Halswirbelsäulentrauma sollte der Kopf weder überstreckt noch anteflektiert werden (Gefahr der Rückenmarksschädigung!).

Beatmung

Beatmung bei ungeschütztem Atemweg

Ohne Hilfsmittel gilt die klassische Methode der Mund-zu-Mund-/Nase-Beatmung als Mittel der Wahl. Ausgebildete Helfer können auch Hilfsmittel wie beispielsweise Oro- oder Nasopharyngealtuben (nach Guedel bzw. Wendel), eine Taschenmaske oder ein Beutel-Masken-System einsetzen. Wann immer möglich, sollte zusätzlich Sauerstoff entweder direkt in den Beatmungsbeutel oder besser in einen auf den Beatmungsbeutel aufgesteckten Sauerstoffreservoirbeutel eingeleitet werden. Hierbei kann die inspiratorische Sauerstoffkonzentration auf 50% bei direktem Anschluss und auf nahezu 90% bei Verwendung eines Reservoirbeutels erhöht werden.

Hyperventilation vermeiden. Während der CPR ist der Blutfluss deutlich reduziert, so dass für eine ausreichende Oxygenierung wesentlich geringere Beatmungsvolumina benötigt werden als bei erhaltenem Spontankreislauf. Eine Hyperventilation ist demnach nicht nur unnötig, sondern führt sogar zu höheren intrapulmonalen Drücken, die den venösen Blutrückfluss zum Herzen und somit das durch Thoraxkompressionen erzielte Herzzeitvolumen reduzieren. Zudem wird durch die Zeit, die für die Beatmung aufgewendet wird, der Zeitanteil für die lebensrettenden Thoraxkompressionen kritisch reduziert. Entsprechend ist eine Hyperventilation mit einer deutlich schlechteren Überlebenswahrscheinlichkeit verbunden.

Besonders gefährlich erweist sich eine Hyperventilation bei ungeschütztem Atemweg. Bei einem CPR-Patienten wird die Atemmechanik durch eine progressive Abnahme der pulmonalen Compliance charakterisiert, was zu einer Steigerung des zur Beatmung der Luftwege notwendigen Drucks führt. Gleichzeitig vermindert sich der untere Ösophagusverschlussdruck auf Werte unter 5 cm Wassersäule, so dass bei ungeschütztem Atemweg ein Teil des Beatmungsvolumens in den Magen gerät. Diese sich mit jedem eingebrachten Tidalvolumen verstärkende Magenbeatmung kann zu einem Circulus vitiosus führen (Abb. 11.1) (28). Es steigt einerseits die Gefahr einer Regurgitation und

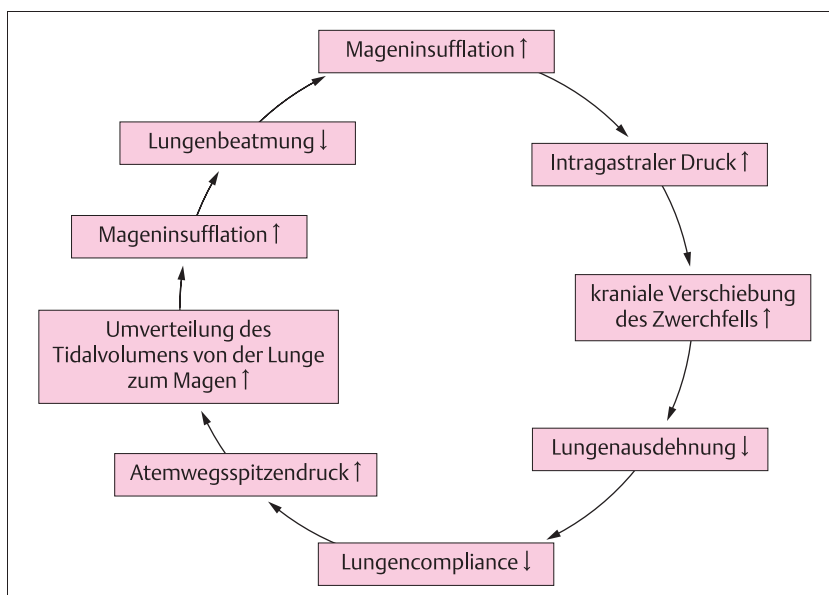


Abb. 11.1 Circulus vitiosus aus steigender Magenbeatmung und sinkender Lungenbeatmung bei Beatmung eines Patienten mit einem ungeschützten Luftweg (mit freundlicher Genehmigung von Wenzel V, Idris AH et al. Respiratory system compliance decreases after cardiopulmonary resuscitation and stomach inflation: Impact of large and small tidal volumes on calculated peak airway pressure. Resuscitation 1998; 38: 113–118. Copyright Elsevier Sciences Ireland 1998).

Aspiration von Mageninhalt und andererseits führt die stetige Erhöhung des intragastralen Drucks zu einem Zwerchfellhochstand, der wiederum eine normale Ausdehnung der Lunge bei der Ventilation verhindert. Die sich somit ständig verschlechternde Lungen-Compliance verursacht wiederum eine Umverteilung des Beatmungsvolumens in den Magen (13). Je stärker ventiliert wird, desto schneller entwickelt sich ein solcher Circulus vitiosus. Eine Hyperventilation ist demnach mit einer besonders hohen Aspirationsgefahr verbunden.

Hinweis für die Praxis: Daher empfehlen die Richtlinien des Jahres 2005 den Patienten nur noch so zu beatmen, dass sich der Thorax gerade anhebt. Das Tidalvolumen sollte beim Erwachsenen nur noch 500–600 ml betragen, was z. B. durch Verwendung eines Kinderbeutels erreicht werden kann. Zudem sollte ein Beatmungshub nur noch über eine Sekunde durchgeführt werden, um so die Beatmungszeit zu reduzieren und Zeit für lebensrettende Thoraxkompressionen zu gewinnen. Außerdem ist ein möglichst hoher Sauerstoffanteil anzustreben.

Infektionsgefahr bei der Mund-zu-Mund-/Nase-Beatmung

Ein großer Teil von Helfern ist nicht bereit, an einer unbekannt Person eine Mund-zu-Mund-/Nase-Beatmung durchzuführen. Ob man sich bei einer Mund-zu-Mund-/Nase-Beatmung durch Kontakt mit Speichel mit dem HI-Virus infizieren kann, ist jedoch nicht vollständig geklärt (28). Belegt sind dagegen Einzelfälle einer Infektionsübertragung von Tuberkulose und dem Severe Acute Respiratory Distress Syndrome (SARS). Für Helfer, die eine Mund-zu-Mund-/Nase-Beatmung ablehnen, oder aus anderen Gründen nicht durchführen können, werden lediglich Thoraxkompressionen empfohlen.

Thoraxkompressionen

Selbst bei optimalen Reanimationsbedingungen und korrekt durchgeführten Thoraxkompressionen, werden während einer CPR maximal 30% des physiologischen Herzzeitvolumens und höchstens 20% der physiologischen Gehirndurchblutung erreicht. Daher ist es essenziell, Unterbrechungen der Thoraxkompressionen so kurz wie möglich zu halten (31). Um deren Anteil an der CPR zusätzlich zu erhöhen, wird ab 2005 bei ungeschütztem Atemweg ein Verhältnis der Kompressions- zu Ventilationsfrequenz von 30 : 2 empfohlen.

Hinweis für die Praxis: Bei Erwachsenen liegt dem Kreislaufstillstand meist eine kardiale Genese zu Grunde, und die Lungen enthalten zu Reanimationsbeginn noch ausreichend Sauerstoff. Daher beginnen die CPR-Maßnahmen nach der Diagnose des Kreislaufstillstandes nun mit initial 30 Thoraxkompressionen. Nur bei Kindern oder bei Patienten mit eindeutig asphyktischer Genese des Kreislaufstillstandes (z. B. bei Ertrunkenen) wird initial 5-mal ventiliert, bevor mit Thoraxkompressionen begonnen wird (s. u.).

Erzeugung des Ersatzkreislaufes. Zum Mechanismus der Erzeugung des Ersatzkreislaufes gibt es 2 Theorien:

- ▶ **Herzpumpenmechanismus:** Nach dieser Vorstellung wird das Herz während der Kompression zwischen Sternum und Wirbelsäule gleichsam ausgepresst, wobei ein retro-

grader Blutfluss durch das Schließen der Herzklappen verhindert wird. Deren Funktionsfähigkeit stellt die Grundvoraussetzung des Herzpumpenmechanismus dar. Während der Relaxation sinkt der intrathorakale Druck, die Atrioventrikularklappen öffnen sich und das Herz wird durch nachströmendes Blut aus dem venösen System passiv gefüllt.

- ▶ **Thoraxpumpenmechanismus:** Beim Thoraxpumpenmechanismus wird postuliert, dass sich die intrathorakalen Gefäße und das Herz wie elastische Schläuche und Kammern verhalten, die durch Druck von außen komprimierbar sind. Dabei überträgt sich der intrathorakale Druckanstieg gleichmäßig auf das Herz und die intrathorakalen venösen und arteriellen Gefäße, wird jedoch unterschiedlich an die extrathorakalen Gefäße weitergeleitet. Durch einen Kollaps der Venen am Thoraxeingang steigt der Druck in den extrathorakalen Venen weniger stark an als in den Arterien, in denen der Druck annähernd unverändert fortgeleitet wird. Hieraus ergibt sich ein arteriovenöser Druckgradient, der einen anterograden Blutfluss während der Kompression ermöglicht.

Koronardurchblutung. Die entscheidende hämodynamische Variable zur Wiederherstellung spontaner Herzaktionen ist der koronare Perfusionsdruck (Differenz aus mittlerem diastolischem Aortendruck und rechtsatrialem Druck). Dieser ist vor allem abhängig von einer korrekten Durchführung der Thoraxkompressionen. Während eines Kreislaufstillstands sind die Koronararterien maximal dilatiert, so dass die koronare Durchblutung nahezu direkt mit dem koronaren Perfusionsdruck korreliert. Da die Koronardurchblutung nur während der Diastole (= Entlastungsphase bei den Thoraxkompressionen) erfolgen kann, müssen die eingesetzten Maßnahmen darauf abzielen, einen möglichst hohen diastolischen Aortendruck aufzubauen. Tierexperimentelle Daten deuten darauf hin, dass das Optimum des koronaren Perfusionsdrucks während der CPR bei etwa 30 mmHg liegt. Einer pharmakologischen Steigerung des diastolischen Aortendrucks durch Vasopressoren kommt daher eine entscheidende Rolle zu (s. u.).

Technik der Herzdruckmassage

Hinweis für die Praxis:

- ▶ Der Helfer kniet (bei am Boden liegendem Patienten) oder steht (bei auf der Trage oder im Bett auf einem Brett liegendem Patienten) seitlich zum Patienten.
- ▶ Druckpunkt ist nach den Richtlinien 2005 die kaudale Sternumhälfte in der Brustmitte, der Patient muss auf einer harten Unterlage liegen.
- ▶ Der Druck wird mit gestreckten Ellbogengelenken, übereinander gelegten Handballen und angehobenen Fingerspitzen senkrecht von oben ausgeübt.
- ▶ Die Kompressionstiefe der Herzdruckmassage sollte beim Erwachsenen ca. 4–5 cm betragen.
- ▶ Druck- und Entlastungsphase sind gleich lang.
- ▶ In der Entlastungsphase sollten die Hände den Kontakt zum Patienten beibehalten, um den korrekten Druckpunkt nicht zu verlieren. Es darf jedoch keinesfalls Druck auf den Thorax ausgeübt werden (nicht abstützen!).
- ▶ Die Kompressionsfrequenz sollte ungefähr 100/min betragen.
- ▶ Es wird immer im Verhältnis 30 : 2 reanimiert, d. h. auf 30 Kompressionen folgen 2 Beatmungen.

Wichtig! Ziel ist es, ohne Unterbrechung technisch korrekte Thoraxkompressionen durchzuführen.

Effektivitätskontrolle und Komplikationen

Eine erfolgreiche CPR manifestiert sich am auffälligsten in enger werdenden Pupillen sowie einer besseren Durchblutung der Haut und der Schleimhäute. Eine endexpiratorische CO₂-Messung gilt als Perfusionsindikator der Herzdruckmassage, da erfolgreich reanimierte Patienten in der Regel eine ungefähr 3-mal höhere endexpiratorische Kohlendioxidkonzentration als erfolglos reanimierte Patienten haben.

Knöcherner Frakturen von Sternum und Rippen kommen bei ungefähr 30 % aller CPR-Versuche vor. Organverletzungen, z. B. von Leber, Milz, Herz oder Lunge, sowie die Ausbildung eines Pneumothorax sind hingegen bei richtiger Technik selten (15). Ursachen dieser Komplikationen sind in erster Linie zu aggressive Thoraxkompressionen und falscher Sitz des Druckpunktes.

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen (ACLS)

Prävention innerklinischer Kreislaufstillstände

Dieses Kapitel ist 2005 erstmalig Bestandteil von CPR-Richtlinien. Bei fast 80 % aller innerklinischen CPR-Patienten können Störungen der Vitalfunktionen schon vor dem Kreislaufstillstand festgestellt werden. Insbesondere Störungen der Atmung, Bewusstseinsverlust oder Kreislaufinstabilität gelten als Vorzeichen. Die Schulung des Klinikpersonals zur frühen Identifikation dieser Patienten, das rechtzeitige Hinzuziehen intensivmedizinisch versierter Ärzte und die Transferierung auf Überwachungsstationen können helfen, die Mortalität dieser Patienten zu reduzieren (1). Zudem sollten Intensivpatienten nach erfolgreicher Therapie unter kontrollierten Bedingungen und – wenn irgend möglich – auf eine Wachstation und nicht eine Bettenstation verlegt werden.

Wichtig! Ein in der Nacht von einer Intensiv- auf eine Normalstation verlegter Patient hat per se ein signifikant höheres Risiko zu versterben als ein tagsüber verlegter Patient.

Reanimationsalgorithmus 2005 (Abb. 11.2)

Im Vordergrund der erweiterten CPR-Maßnahmen steht die möglichst ununterbrochene Durchführung der einen Minimalkreislauf erzeugenden Thoraxkompressionen. Nach Diagnose eines reanimationspflichtigen Patienten wird mit der CPR *sofort* im Verhältnis von *30 Kompressionen zu 2 Beatmungen* begonnen. Nach schnellstmöglicher EKG-Analyse erfolgt – falls erforderlich – eine *einmalige Defibrillation mit biphasisch 150–200 Joule* (360 J monophasisch). *Ohne Abwarten einer EKG-Änderung werden die Thoraxkompressionen fortgesetzt.* Nach 2 min wird erst eine erneute EKG-Analyse durchgeführt. Falls erforderlich, wird dann erneut einmalig defibrilliert, nach weiteren 2 min erfolgt die Vasopressor-Injektion und – falls erforderlich – eine dritte Defibrillation. Die EKG-Analysen und ggf. weitere Defibrillationen werden in 2-minütigen Abständen fortgesetzt, *Adrenalin (1 mg) wird alle 3–5 min appliziert.* Ebenso kann auch Vasopressin (40 IE) appliziert werden. *Die Thorax-*

kompressionen werden erst eingestellt, wenn ein ausreichender Spontankreislauf wieder hergestellt worden ist. Die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen, z. B. zur Intubation, sind möglichst kurz zu halten. An mögliche reversible Ursachen des Kreislaufstillstandes: 4 Hs und 4 Ts (entsprechend den Anfangsbuchstaben im Englischen) (Abb. 11.2) sollte gedacht werden (1).

Sicherung der Atemwege

Die endotracheale Intubation ist bei der CPR der Goldstandard zur Sicherung der Atemwege. Nach einer endotrachealen Intubation muss die korrekte Lage des endotrachealen Tubus nicht nur durch Auskultation, sondern auch durch ein Gerät wie den Ösophagusdetektor (Abb. 11.3), durch qualitative endexpiratorische Kohlendioxiddetektoren oder normale Kapnometrie geprüft und bestätigt werden. Insbesondere bei sehr geringem Herzzeitvolumen kann ein sehr niedriges endtidales Kohlendioxid eine ösophageale Intubation vortäuschen. Ist eine reguläre endotracheale Intubation nicht möglich, kann von ausgebildetem Personal ein Kombitubus, ein Larynx-tubus oder auch eine Larynxmaske (auch Pro Seal LM) eingesetzt werden. Zu berücksichtigen ist allerdings ein im Vergleich zum Endotrachealtubus fehlender oder verringerter Aspirationschutz.

Wichtig! Nach erfolgter Sicherung der Atemwege wird mit möglichst hohem Sauerstoffanteil mit einer Frequenz von 10/min ohne Unterbrechung der Thoraxkompression beatmet.

EKG-Analyse und Defibrillation

Erscheinungsformen des Kreislaufstillstandes im EKG

Bei der EKG-Analyse muss darauf geachtet werden, dass die Amplitudenverstärkung maximal eingestellt ist, da sonst eine fälschlicherweise angezeigte Nulllinie als Asystolie fehlinterpretiert werden könnte.

Die *Asystolie* ist durch fehlende elektrische Erregungen, also eine klassische „Nulllinie“ (Amplitude < 1 mV) im EKG gekennzeichnet. Im Herzen finden keine koordinierten oder auch unkoordinierten elektrischen Erregungen statt; die Asystolie ist mit der schlechtesten Überlebensprognose verbunden. Das *Kammerflimmern* ist im EKG durch einen oszillierenden Erregungsablauf sozusagen als „Sägezahnmuster“ ohne Kammerkomplexe charakterisiert. *Kammerflattern* ist durch eine rhythmische Erregung größerer Myokardareale mit hoher Frequenz (> 250/min) gekennzeichnet. Meist geht dieser Rhythmus innerhalb kurzer Zeit in ein Kammerflimmern über. Die *pulslose elektrische Aktivität* beschreibt eine organisierte elektrische Aktivität des Herzens ohne gleichzeitige mechanische Kontraktion. Bei dieser Form des Kreislaufstillstandes kann das EKG trotz Pulslosigkeit einen Sinusrhythmus, alle Arten der Erregungsleitungsblockierung oder auch einen Kammerrhythmus aufweisen.

Hinweis für die Praxis: Das Kammerflimmern kann im EKG einen dominierenden Vektor haben und somit im Extremfall, sofern dieser Vektor senkrecht zu der gewählten Ableitung steht, eine Asystolie vortäuschen. Die Diagnose der Asystolie muss demnach immer erst durch eine zweite Ableitung verifiziert werden.

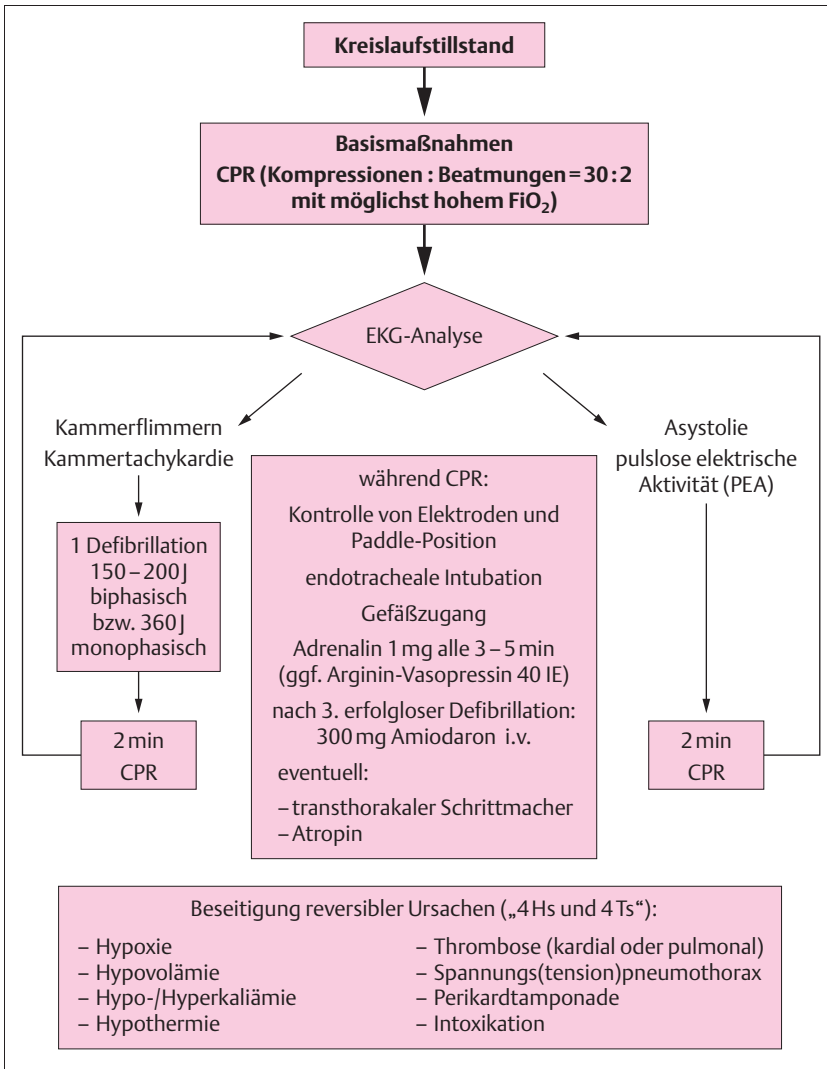


Abb. 11.2 ACLS-Algorithmus (Erläuterungen s. Text).

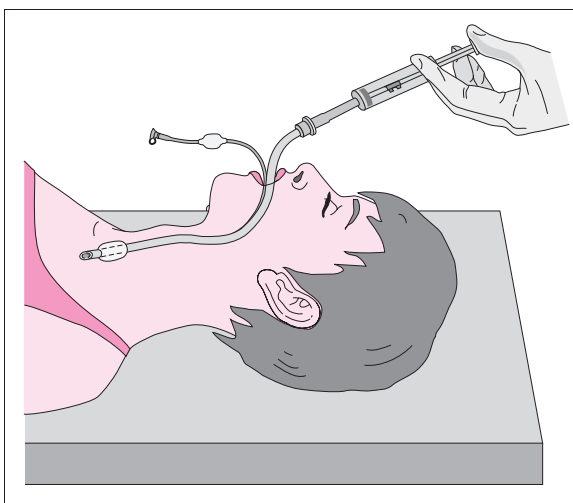


Abb. 11.3 Der Ösophagusdetektor erzeugt durch Zug einen Sog am trachealen Ende des Tubus. Luft kann bei korrekter Lage aus den tieferen Atemwegen angesaugt werden. Bei einer ösophagealen Intubation verlegt die Ösophaguswand den Tubus und verhindert ein Ansaugen von Luft.

Aus epidemiologischer Sicht ist Kammerflimmern die häufigste Ursache eines plötzlichen präklinischen Kreislaufstillstandes bei Erwachsenen. Da bei diesem Herzrhythmus die Überlebenschance ohne Defibrillation um etwa 10% pro Minute sinkt (27), sollte bei Erwachsenen mit plötzlichem Kreislaufstillstand zuerst ausgebildetes Personal mit Defibrillator herbeigerufen und anschließend mit den lebensrettenden Sofortmaßnahmen begonnen werden (1, 2).

Defibrillation

Die Defibrillation ist das Mittel der ersten Wahl bei Kammerflimmern oder Kammerflattern. Sie soll ein Myokard mit unkontrollierten elektrischen Aktionen vollständig depolarisieren, um über eine kurz andauernde Asystolie den Schrittmacherzentren im Herzen die Rückkehr zu einem regulären Rhythmus zu ermöglichen. Voraussetzung hierfür ist das Vorhandensein von energiereichen Phosphaten in der Herzmuskellzelle in ausreichender Menge. Diskutiert wird derzeit deshalb, ob bei Kreislaufstillstandszeiten von mehr als 5 min eine kurze CPR-Phase vor der ersten Defibrillation einen positiven Effekt auf die metabolische Situation der Myokardzellen und somit auf den an-

schließenden Defibrillationserfolg hat (9, 30). Die genaue Bestimmung der Kreislaufstillstandszeit ist in der Praxis allerdings oft unmöglich. Daher empfehlen die CPR-Richtlinien 2005 initial so lange zu reanimieren, bis ein Defibrillator vor Ort ist und dann sofort zu defibrillieren (1). Eine wichtige Strategie, um eine schnellstmögliche Defibrillation zu erreichen, ist die Vorhaltung von halbautomatischen Defibrillatoren, sog. „AEDs“ – „automatic external defibrillators“, die von jedermann bedient werden können, auch auf peripheren Stationen.

Biphasische Defibrillation. Im Vergleich zur bis vor Jahren durchgeführten monophasischen Defibrillation (positiver ohne nachfolgenden negativen Stromimpuls) besteht die Defibrillationssequenz bei der biphasischen Defibrillation (positiver mit nachfolgendem negativem Stromimpuls) nur aus konstant 150–200 Joule (anstatt 360 Joule). Da biphasisch defibrillierte Patienten wahrscheinlich eine höhere Chance haben, einen Spontankreislauf wiederzuerlangen und häufige Defibrillationen mit hoher Energie myokardiale Nekrosen hervorrufen können (23), wird – falls nicht schon erfolgt – eine Umrüstung auf biphasische Defibrillatoren empfohlen. Eine schnellstmögliche Defibrillation nach der letzten Thoraxkompression kann lebensrettend sein; die zur Defibrillation nötige Unterbrechung der Thoraxkompressionen muss so kurz wie möglich gehalten werden. Bei einer Defibrillation ist jeglicher Körper- und Metallkontakt mit dem Patienten zu vermeiden.

Wichtig! Die meisten Erwachsenen mit plötzlichem Kreislaufstillstand zeigen im EKG ein Kammerflimmern. Da die Überlebenschance bei diesen Patienten ohne Defibrillation um 7–10% pro Minute sinkt (27), wird beim beobachteten Kreislaufstillstand mit Kammerflimmern eine Frühdefibrillation dringend empfohlen.

Elektroden-, Paddle-Position. Der Erfolg einer Defibrillation hängt u. a. davon ab, wie viele Herzmuskelfasern gleichzeitig depolarisiert werden, d. h. der Strom soll durch eine möglichst große Herzmuskelmasse fließen. Entscheidend ist ein möglichst geringer transthorakaler Widerstand. Dieser kann herabgesetzt werden durch großflächige Elektroden sowie Verwendung von Elektroden-Gel und kräftigem Anpressdruck bei Paddle-Defibrillation.

Hinweis für die Praxis: Die Elektroden sind nicht zu nahe zueinander und keinesfalls auf nasser Haut zu verwenden, da sonst zwischen den Elektroden auf der Haut ein Kurzschluss entsteht. Bei nassgeschwitzten Patienten muss also unbedingt vor einer Defibrillation der Brustkorb zwischen den beiden Elektroden abgetrocknet werden.

Grundsätzlich sind 2 Elektrodenpositionen möglich:

- ▶ Eine Elektrode (vor allem bei einer Defibrillation mittels Paddles) wird rechts parasternal unterhalb des Schlüsselbeins in der mittleren Klavikularlinie, die andere über der Herzspitze im 5. ICR in der vorderen Axillarlinie aufgesetzt.
- ▶ Eine anterior-posteriore Positionierung wird oft bei einer Defibrillation mittels Klebeelektroden gewählt, wobei hierzu eine Elektrode links präkordial und die zweite am Rücken links paravertebral in Höhe des Herzens aufgeklebt wird.

Welche der beiden Elektroden an welcher der beiden vorgesehenen Positionen aufgesetzt wird, ist bei einer Defibril-

lation am geschlossenen Thorax bezüglich des Defibrillationserfolges gleichgültig. Bei einer Defibrillation am geöffneten Thorax soll jedoch bei einer Stromflussrichtung von rechts oben nach links unten eine geringere Energiemenge erforderlich sein. Müssen Patienten mit implantierten Schrittmachern oder implantierten Cardioverter-Defibrillatoren (sog. ICD, Implantable Cardioverter Defibrillator) defibrilliert werden, sollten die Elektroden in einem Abstand von mindestens 10 cm zu den jeweiligen Implantaten aufgesetzt werden, um deren Beschädigung zu vermeiden. Um den CPR-Ablauf durch inadäquate ICD-Entladungen nicht negativ zu beeinflussen, kann der ICD durch Auflegen eines dafür vorgesehenen Magneten vorübergehend ausgeschaltet werden. Nach einer erfolgreichen Defibrillation müssen sämtliche implantierte elektronische Systeme gewartet und auf Funktionsfähigkeit geprüft werden.

Präkordialer Schlag. Wird der Eintritt eines Kammerflimmerns im EKG beobachtet, so kann man mit der ulnaren Faustseite auf die Mitte des Sternums den sog. präkordialen Schlag ausführen. Er kommt als Erstmaßnahme nur bei beobachtetem Kreislaufstillstand zur Anwendung und vermag unter diesen Voraussetzungen mechanische Energie in eine elektrische Aktion umzuwandeln, die zu einer myokardialen Kontraktion führen kann. In einzelnen Fällen lösen wiederholte Faustschläge in Abständen von 1–2 s effektive myokardiale Kontraktionen aus („pacing“). Der präkordiale Schlag ist nicht ungefährlich. Er kann sowohl Bradykardien als auch ventrikuläre Tachykardien in Kammerflimmern umwandeln.

Asystolie mit P-Wellen. Sind bei sonstiger Asystolie P-Wellen vorhanden, so kann eine transthorakale Schrittmacherstimulation erfolgreich sein. Bei Asystolie führt sie zu keinen verbesserten Ergebnissen (1).

◉ Methoden zur Verbesserung des Blutflusses bei der Herzdruckmassage

Eine Technik zur Verbesserung des Blutflusses unter CPR ist die aktive Kompressions-Dekompressions-CPR (ACD-CPR) in Kombination mit dem Inspiratory Threshold Valve (ITV).

ACD-CPR. Entscheidend für den Einstrom von Blut in den Thorax ist gemäß dem Thoraxpumpenmechanismus der geringe intrathorakale Unterdruck, der entsteht, wenn der Thorax entlastet wird und sich wieder in die Ruheposition zurückverformt. Dieser Unterdruck kann bei einer ACD-CPR gesteigert werden, indem der Thorax in der Druckpause durch Zug einer Saugglocke am Sternum aktiv dekomprimiert wird. Dies erhöht den Blutrückfluss zum Herzen und bei der nächsten Thoraxkompression wird bei der gesteigerten Vorlast folglich das Auswurfvolumen erhöht (8). In klinischen Studien ließ sich mit diesem Verfahren allein kein nennenswerter Überlebensvorteil gegenüber der herkömmlichen Standardreanimation nachweisen (17, 18).

ITV. Um den Unterdruck in der Entlastungsphase nach einer Kompression weiter zu erhöhen, wurde ein spezielles Einlassdruckventil (inspiratory threshold valve, ITV; ResQPod) entwickelt, das auf den Tubus aufgesetzt wird. Dehnt sich der Brustkorb nach einer Kompression wieder aus oder wird er bei der aktiven Kompressions-Dekompressions-Reanimation aktiv gedehnt, so entsteht in den Atemwegen

ein Unterdruck. Dieser bewirkt, dass sich im ITV eine Gummimembran auf den Weg zum Tubus ansaugt, diesen somit gegen nachströmendes Gas verschließt und so den Unterdruck im Thorax erhöht. Um einen zu großen Unterdruck zu vermeiden, befindet sich unterhalb der Membran noch ein Sicherheitsventil, das Beatmungsgas aus einem aufgesetzten Beatmungsbeutel in die Luftröhre strömen lässt, sobald ein Unterdruck von 12 cmH₂O überschritten wird. Eine aktive Beatmung über das Ventil ist jederzeit möglich (16). In ersten klinischen Studien konnte mit dem ITV sowohl für die aktive Kompressions-Dekompressions-CPR als auch für die herkömmliche Standardreanimation eine erhöhte 24-h-Überlebensrate gezeigt werden (21, 32).

Offene Herzmassage. Die wohl älteste bekannte alternative CPR-Technik ist die offene Herzmassage: Durch eine Thorakotomie wird das Herz freigelegt und mit einer Frequenz von ca. 80/min mit der Hand komprimiert, wodurch ein sehr hoher Blutdruck erzeugt werden kann. Diese CPR-Technik kann nur bedingt oder in Ausnahmefällen empfohlen werden.

Kardiopulmonaler Bypass. Eine Technik für die ausschließlich klinische Anwendung ist der kardiopulmonale Bypass. Zwar konnte in einer Studie in Pittsburgh die Überlegenheit der Bypass-CPR gegenüber der Standard-CPR gezeigt werden; aufgrund des Aufwandes ist es aber fraglich, ob diese Technik je in der Routine eingesetzt werden wird. Einen festen Platz hat die Bypass-CPR sicherlich bei der Reanimation von Patienten mit hypothermem Kreislaufstillstand.

Medikamente bei der CPR

Als Zugangsweg der Medikamentenapplikation bietet sich als erste Wahl die intravenöse Applikation an. Sofern bereits vorhanden, sollte dabei ein zentralvenöser Zugang bevorzugt werden, da die Medikamente schneller ins zentrale Kompartiment gelangen. Die Anlage eines zentralen Venenkatheters unter CPR-Bedingungen wird jedoch nicht empfohlen (1, 2). Nach peripher venöser Injektion sollten alle Medikamente mit mindestens 20 ml Kochsalzlösung eingeschwenkt werden. Sollte die Anlage eines venösen Zugangs in kurzer Zeit unmöglich sein, können Adrenalin, Vasopressin und Atropin endotracheal appliziert werden. Dabei wird die doppelte bis dreifache i. v. Dosis (Ausnahme Vasopressin auch 40 IE) in 10 ml destilliertem Wasser (schnellere Resorption als mit NaCl) gelöst und appliziert.

Der Nachteil dieses Verfahrens ist, dass unter Umständen Medikamente in schlecht perfundierte Lungenareale gelangen und so nur unzureichend resorbiert werden, umgekehrt jedoch dann nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufes plötzlich aus diesen Lungenarealen ins Blut eingeschwenkt werden können, was z. B. bei Adrenalin zu ausgeprägten Arrhythmien führen kann (20). Aufgrund dieser unklaren Pharmakokinetik sollte demnach der intravenöse Zugangsweg bevorzugt werden. Bei Kindern steht zudem noch die Möglichkeit der intraossären Injektion zur Verfügung (s. u.).

Hinweis für die Praxis: In vielen Fällen ist bei Reanimationspatienten die V. jugularis externa gestaut und bietet sich demnach als einfach zu punktierende Vene an, aus der Medikamente sehr schnell ins zentrale Kompartiment gelangen.

Vasopressoren

Adrenalin. Vermutet wird, dass Adrenalin bei der CPR über seine α -adrenerge Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes eine Umverteilung des durch Thoraxkompressionen erzeugten Herzzeitvolumens zu den Organen Herz und Gehirn bewirkt. Es gibt jedoch bisher keine prospektiven klinischen Studien, die belegen, dass Adrenalin im Vergleich zu Placebo die Überlebensrate bei Patienten mit Kreislaufstillstand verbessert. Den positiven hämodynamischen Effekten des Adrenalins stehen als Nachteile gegenüber, dass Adrenalin den myokardialen Sauerstoffverbrauch des flimmernden Herzens durch übermäßige β -Rezeptor-Stimulation steigert, die subendokardiale Myokardperfusion relativ vermindert sowie ventrikuläre Rhythmusstörungen und Herzversagen in der Postreanimationsphase begünstigt (20).

Zur Frage nach der optimalen Dosierung von Adrenalin bei Patienten im Kreislaufstillstand gibt es eine Vielzahl von Untersuchungen. Unter anderen zeigten sehr groß angelegte, klinische Studien in den USA und Kanada, dass hohe Adrenalin-Dosierungen das Reanimationsergebnis im Vergleich zu 1 mg Adrenalin nicht verbessern konnten (6). Dementsprechend werden eskalierende Adrenalin Dosen derzeit nicht empfohlen (1).

Wichtig! Während einer CPR wird Adrenalin i. v. in einer Dosierung von 1 mg alle 3–5 min appliziert.

Arginin-Vasopressin. Als „Reserve-Vasopressor“ steht neben Adrenalin Arginin-Vasopressin (AVP) zur Verfügung, das zu einer Verbesserung des Blutdrucks während der CPR führt. In den letzten 10 Jahren fand man in zahlreichen, vor allem tierexperimentellen CPR-Untersuchungen einen Vorteil bei der Verwendung von AVP verglichen mit Adrenalin. In sowohl einer innerklinischen als auch einer großen außerklinischen Multizenterstudie konnte die sichere und zu Adrenalin gleichwertige Wirkung des AVP demonstriert werden (26, 29). In einer Metaanalyse erwiesen sich AVP und Adrenalin als gleich wirksam zur Behandlung des Kreislaufstillstandes (4). Während AVP vor allem einen Überlebensvorteil bei Patienten mit Asystolie bewirkte, wurde mit der Kombination von AVP und Adrenalin in einer Subgruppenanalyse bei Patienten mit Kammerflimmern, pulsloser elektrischer Aktivität und Asystolie sogar ein Vorteil bei der Krankenhausentlassung erreicht. Dieser synergistische Effekt von AVP und Adrenalin insbesondere bei längerer Kreislaufstillstandzeit wurde zuvor schon in tierexperimentellen Untersuchungen gezeigt. Ein pragmatisches Vorgehen wäre daher im Moment, Adrenalin-Injektionen mit AVP-Injektionen zu kombinieren, eine Strategie, die derzeit in einer großen Studie in Frankreich überprüft wird. Bis zum Nachweis der Überlegenheit eines neuen Ansatzes bleibt Adrenalin jedoch auch ohne Wirksamkeitsnachweis in den aktuellen internationalen Richtlinien Vasopressor der ersten Wahl (1).

Wichtig! AVP kann beim Kreislaufstillstand (Asystolie, Kammerflimmern, pulslose elektrische Aktivität) in einer Dosierung von bis zu 2×40 IE appliziert werden, wenn Adrenalin nicht zu einem Spontankreislauf führt. Die gleiche Dosis kann sowohl intravenös als auch intraossär appliziert werden. Möglicherweise bietet die Kombination von AVP und Adrenalin synergistische Effekte.

Antiarrhythmika

Lidocain und Amiodaron. Lidocain wird insbesondere zur Therapie ischämisch bedingter ventrikulärer Arrhythmien eingesetzt. Bei Patienten mit defibrillationsrefraktärem Kammerflimmern und pulsloser Kammertachykardie fand Lidocain bislang häufig Verwendung, jedoch ohne bewiesenen Effekt als Antiarrhythmikum; hier sollte zuerst Amiodaron injiziert werden (1, 2). In mehreren klinischen Studien zeigte sich ein Vorteil der mit Amiodaron behandelten Patienten bezüglich Kurzzeitüberleben und Krankenhausaufnahme (10, 14). Demnach wird aktuell eine Dosis von 300 mg Amiodaron nach 3 Defibrillationsversuchen bei persistierendem Kammerflimmern oder ventrikulärer Tachykardie empfohlen (1). Falls möglich, sollte Amiodaron aufgrund der starken Venenreizung zentralvenös appliziert werden; eine Reiteration der Dosis ist möglich.

Wichtig! Amiodaron wird bei defibrillationsrefraktärem Kammerflimmern nach der dritten Defibrillation in einer Dosis von 300 mg appliziert (1).

Magnesium. Magnesium kann u. U. bei defibrillationsrefraktärem Kammerflimmern ebenfalls vorteilhaft sein. Seine routinemäßige Anwendung bei der CPR bringt offenbar kei-

nen Vorteil; bewiesen ist dagegen der Nutzen bei durch Hypomagnesämie induzierten Herzrhythmusstörungen (1). Bei defibrillationsrefraktärem Kammerflimmern oder Hypomagnesämie können 2 g Magnesium-Lösung 50% über 1–2 min appliziert werden; eine Wiederholung nach 10–15 min ist möglich. Wenn möglich sollte innerklinisch der Magnesiumspiegel im Serum kontrolliert werden (1, 2).

Natriumbikarbonat (Natriumhydrogenkarbonat)

Natriumbikarbonat bei intakter Atmung. Wirkprinzip des Natriumbikarbonats bei einer metabolischen Azidose ist seine Reaktion mit organischen Säuren (z. B. Milchsäure) unter Protonenaufnahme, wobei die Anionen der organischen Säuren (z. B. Laktat) pH-neutral zurückbleiben und zeitversetzt in der Leber metabolisiert werden (s. u.). Dies führt zur Bildung von Kohlendioxid und Wasser und entsprechend Kohlensäure. Aus einer fixen organischen Säure entstehen also gleiche Mengen einer flüchtigen anorganischen Säure, wobei sich der pH-Wert in der Peripherie zunächst nicht ändert. Erst nach Abtransport des Kohlendioxids, das bei der Lungenpassage abgeatmet wird, sinkt die Zahl der freien Protonen im peripheren Gewebe wodurch der pH-Wert steigt (Abb. 11.4a). Die zurückbleiben-

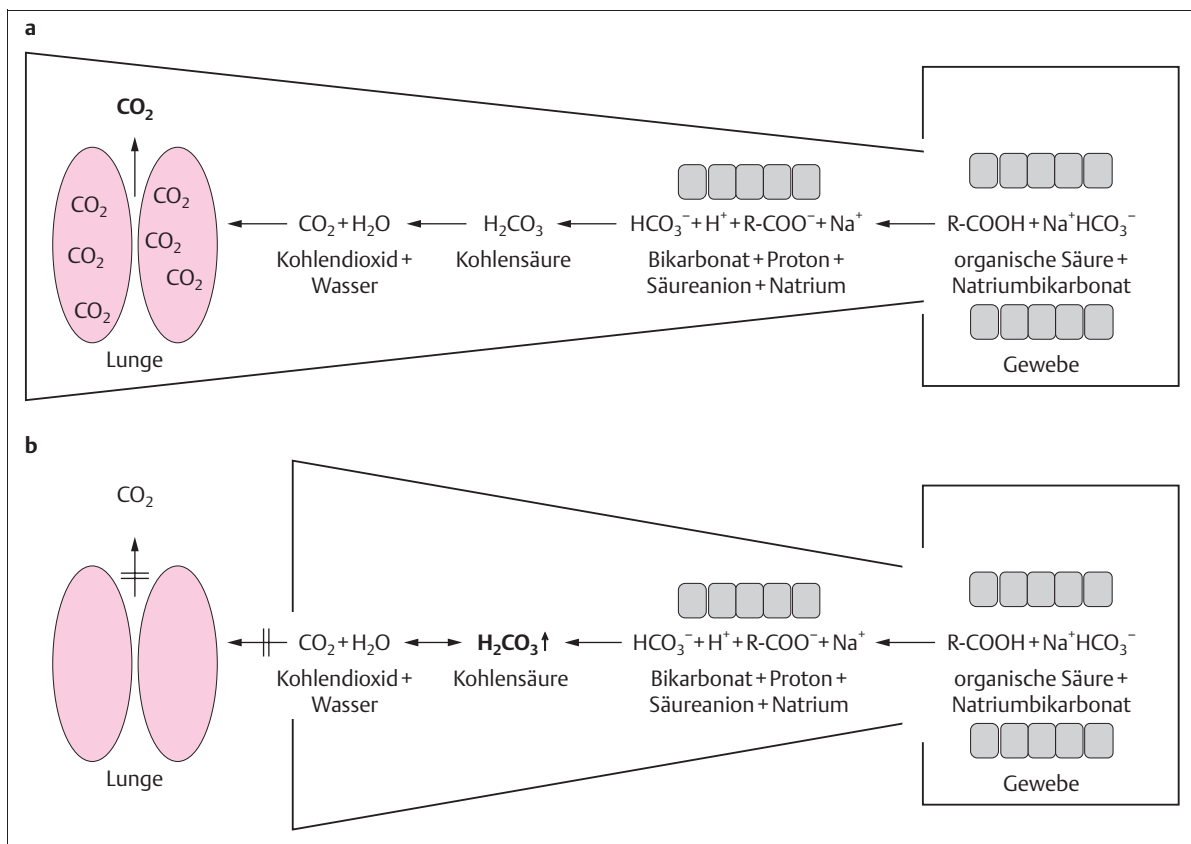


Abb. 11.4 Natriumbikarbonatpufferung.

- a** Vereinfachte schematische Darstellung der Natriumbikarbonatpufferung beim Patienten mit intaktem Kreislauf: Reaktion des Natriumbikarbonats mit organischen Säuren unter Protonenaufnahme zu Kohlensäure; Anionen der organischen Säuren und Natrium bleiben pH-neutral zurück, Kohlendioxid und Wasser entsteht. Abatmung von Kohlendioxid über die Lunge, Zahl der freien Protonen im peripheren Gewebe sinkt, pH-Wert steigt (31).
- b** Vereinfachte schematische Darstellung der Natriumbikarbonatpufferung beim CPR-Patienten: Transport von Kohlensäure zur Lunge und Abatmung vermindert; Zahl der freien Protonen im peripheren Gewebe bleibt unverändert, geringe Pufferwirkung im Gewebe (31).

den organischen Säureanionen können in der Leber in einem zweiten Schritt nur als undissoziierte Säure verstoffwechselt werden, wofür dann dem Organismus Protonen entzogen werden müssen. Dieser erneute Protonenentzug kann bei einer unkontrollierten Azidosekorrektur mit Natriumbikarbonat (Blindpufferung) im Sinne einer Überdosierung dann sogar zu einer sekundären metabolischen Alkalose führen.

Natriumbikarbonat bei CPR. Bei der CPR wird aufgrund einer ungenügenden Perfusion des Gewebes sowohl Kohlendioxid retiniert als auch durch einen anaeroben Stoffwechsel zusätzlich Milchsäure produziert. Injiziert man dann Natriumbikarbonat, so wird zwar die Milchsäure abgepuffert, es entsteht jedoch eine äquimolare Menge Kohlendioxid. Wegen der schlechten Perfusion kann diese wiederum nur unzureichend abtransportiert werden; zudem behindern Ventilations-Perfusions-Störungen unter CPR in der Lunge die Abatmung. Durch diese Kohlendioxidretention bleibt der lokale pH-Wert peripherer Gewebe also nahezu gleich (Abb. 11.4b). Da Kohlendioxid die Zellwände im Gegensatz zu metabolischen Säuren ungehindert passieren kann, sinkt zudem der intrazelluläre pH-Wert, vor allem im Myokard, weiter ab. Bei einer Überdosierung mit Natriumbikarbonat droht dagegen bei erfolgreicher CPR in der Postreanimationsphase, sobald die Leberfunktion wieder in Gang kommt, eine ausgeprägte und schwer therapierbare metabolische Alkalose. Bei diesen vielen Einschränkungen überrascht es nicht, dass in den meisten Studien durch Natriumbikarbonatgabe bei der CPR kein Überlebensvorteil gezeigt werden konnte (11, 25). Nur eine, zudem methodisch unzureichende, Untersuchung konnte einen Vorteil zeigen (7).

Eine Verwendung sollte im Rahmen der CPR daher, wenn überhaupt, nur bei exzessiver Hyperkaliämie, vorbestehender metabolischer Azidose oder Intoxikation mit trizyklischen Antidepressiva erwogen werden. Wann immer möglich, sollte eine Bikarbonattherapie z. B. durch die Bestimmung des Basenüberschusses (Base Excess, BE) kontrolliert werden (1, 2).

Wichtig! Natriumbikarbonat ist bei der CPR im Allgemeinen nicht empfohlen.

Weitere Medikamente

Atropin und Theophyllin. Atropin kann zur totalen Vagolyse bei der Therapie einer Asystolie oder einer pulslosen elektrischen Aktivität mit Frequenzen unter 60/min eingesetzt werden. Die empfohlene Dosierung beträgt bei Asystolie 3 mg Atropinsulfat i. v. (1). Ein Nachweis eines Vorteils konnte in klinischen Studien nie gezeigt werden. Angesichts von Einzelfallberichten über Erfolge und der extrem schlechten Prognose der betroffenen Patienten verbleibt Atropin dennoch als Therapieoption in den Richtlinien 2005. Gleiches gilt bei atropinresistentem persistierendem asystolem Kreislaufstillstand für den Einsatz von Theophyllin (5 mg/kg KG).

Kalzium. Im Gegensatz dazu kann Kalzium auf ein ischämisches Myokard toxisch wirken und sollte nur bei klarer Indikationsstellung wie Hypokalzämie, ausgeprägter Hyperkaliämie oder einer Überdosis von Kalziumantagonisten angewandt werden. Dann werden initial 10 ml Kalziumlösung 10% (6,8 mmol Kalzium) appliziert, was auch

wiederholt werden kann (1, 2). Wenn möglich sollte innerklinisch der Kalziumspiegel im Serum kontrolliert werden.

Prähospitale Fibrinolyse

Eine Vielzahl klinischer und experimenteller Daten weist auf den möglichen Vorteil einer frühen Fibrinolyse in Bezug auf die mikrozirkulatorische Reperfusion, die Überlebensrate und die zerebrale Ischämietoleranz hin (19). Bei 50–70% der CPR-Patienten ist ein Gefäßverschluss in Form eines akuten Myokardinfarkts oder etwas seltener auch einer fulminanten Lungenembolie Ursache des Kreislaufstillstands. Durch eine gestörte Balance des Gerinnungssystems nach einer CPR führt die Ausbildung von zerebralen Mikrothromben zum sog. *No-Reflow-Phänomen*, einem Persistieren regionaler mikrozirkulatorischer Reperfusionstörungen im Gehirn trotz ausreichender systemischer Hämodynamik. Fibrinolytika bewirken eine Auflösung dieser gefäßverschließenden Thromben bzw. Emboli. Hinzu kommt, durch die Thoraxkompressionen bedingt, eine mechanische Fragmentierung des bei einer Lungenembolie vorhandenen pulmonalen Embolus, was zu einer Vergrößerung der Angriffsfläche des Fibrinolytikums und dadurch zu einer erhöhten Effektivität dieser Therapie führen kann. Somit kann die während einer CPR durchgeführte Fibrinolyse möglicherweise die dem Kreislaufstillstand zugrunde liegenden Ursachen bereits im Rahmen der Erstmaßnahmen beseitigen. Derzeit wird eine internationale Studie zur prähospitalen Thrombolyse während der CPR bei Patienten mit Herzstillstand durchgeführt (24). Eine Fibrinolysetherapie im Rahmen der CPR kann auf individueller Basis in Erwägung gezogen werden (1).

Wichtig! Im Winter 2005 ist der Vorteil einer Fibrinolyse bei der CPR nur zur Therapie der Pulmonalarterienembolie bewiesen; eine Fibrinolyse kann aber in Einzelfällen in Erwägung gezogen werden.

➤ Mögliche reversible Ursachen eines Kreislaufstillstandes

Eine potenziell behandelbare Ursachen eines Kreislaufstillstandes werden entsprechend der Anfangsbuchstaben im Englischen unter den „4 Hs und 4 Ts“ zusammengefasst (Abb. 11.2):

- ▶ Ein *Spannungspneumothorax* muss umgehend durch Punktion der Pleurahöhle oder gar Anlage einer Thoraxdrainage entlastet werden.
- ▶ *Herzbeutelamponaden*, obgleich präklinisch sehr schwer zu diagnostizieren, können links paramedian unterhalb des Xiphoids punktiert werden.
- ▶ Spezifische Antidotgabe bei *Intoxikationen* ist ebenfalls nur selten möglich, kann aber bei klarer Indikationsstellung lebensrettend sein.
- ▶ Zur spezifischen Therapie von *pulmonalen Embolien oder Koronarverschlüssen* steht die Fibrinolyse zur Verfügung (s. o.).
- ▶ Eine *Hypoxie* muss bei der CPR grundsätzlich vermieden oder beseitigt werden.
- ▶ Ergibt sich der Verdacht, z. B. nach Trauma, auf eine ausgeprägte *Hypovolämie*, so erfolgt eine ausreichende Volumensubstitution.
- ▶ *Elektrolytstörungen* sind präklinisch kaum zu diagnostizieren. Innerklinisch sollte die Elektrolytkontrolle zum Standard jeder CPR gehören; entsprechend der Befunde

ist zu substituieren. Bei ausgeprägter Hyperkaliämie bietet sich kurzfristig die Kalziuminjektion an.

- ▶ **Hypotherme Patienten** stellen aufgrund der verlangsamen Stoffwechselprozesse eine besondere Patienten-Gruppe dar. So kann die Hypothermie organprotektiv wirken; entsprechend sollte auch bei prolongierter CPR kein unterkühlter Patient präklinisch für tot erklärt werden („Nobody is dead, until he is warm and dead“).

Hinweis für die Praxis: Jeder Hypothermiepatient sollte auch unter laufender CPR auf eine Intensivstation gebracht und dort wiedererwärmt werden. Zur Wiedererwärmung stehen externe Wärmemaßnahmen, warme Infusionslösungen, Peritoneallavagen oder im besten Fall ein kardiopulmonaler Bypass zur Verfügung. Bei Körpertemperaturen unter 30 °C sollen keine Medikamente appliziert werden; darüber erfolgt die Gabe in doppelt verlängerten Intervallen; je normothermer der Patient, desto kürzer werden die Intervalle (1). Hat ein Patient Kammerflimmern, so wird unter 30 °C 3-mal defibrilliert; bleiben diese Versuche erfolglos, so sollte erst nach Erwärmen über 30 °C erneut defibrilliert werden. Eine CPR in Folge einer Hypothermie ist keine Kontraindikation, die Patienten nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufes mit milder therapeutischer Hypothermie weiterzubehandeln (1).

◉ Einstellen der Reanimationsmaßnahmen

Die Diagnose eines Hirntods kann während der CPR nicht gestellt werden. Die Chancen, doch noch erfolgreich zu reanimieren, sind in der Regel dann gering, wenn auch nach einstündiger Reanimation keine spontane elektrische Aktivität zu erreichen ist, lediglich eine elektrische Aktivität mit verlangsamen Kammerkomplexen resultiert oder Kammerflimmern mit ständigen Amplitudenverlusten anhält. Die Vorhersage nicht erfolgreicher CPR-Versuche ist sehr komplex und daher sehr fehleranfällig. Deshalb kann hier keine allgemein gültige Entscheidungslinie angegeben werden. Die Einstellung des CPR-Versuchs ist eine individuelle Entscheidung des behandelnden Arztes, die aufgrund des initialen EKG-Rhythmus, ggf. der Durchführung von Laien-CPR, Eintreffzeiten der Rettungskräfte, dem Reanimationsverlauf und auch der Berücksichtigung der bisherigen Lebensqualität des Patienten getroffen werden sollte. Ein Transport in eine Zielklinik ist unter laufender CPR – außer bei unterkühlten Patienten – meist sinnlos.

Postreanimationsphase

◉ Allgemeine Intensivtherapie

In jedem Fall ist nach einer erfolgreichen CPR eine Intensivtherapie notwendig, um das bestmögliche Langzeitergebnis zu erreichen. Patienten sind in der unmittelbaren Postreanimationsphase durch Hypotonie, Herzrhythmusstörungen, multiples Organversagen oder septische Inflammation gefährdet. Die gängige Praxis der Sedierung in den ersten 24 h nach einer CPR ist zwar nicht evidenz-basiert, mit der zunehmend durchgeführten therapeutischen milden Hypothermie nach einer Reanimation in diesem Fall jedoch zwingend notwendig, um Abwehrreaktionen des Körpers zu unterbinden. Solange kein ausreichender Wachheitsgrad nach einer CPR erreicht ist, müssen die Patienten zur Sicherstellung einer ausreichenden Oxygenierung künstlich beatmet werden. Noch wenig belegt ist der prophylaktische Einsatz sog. hirnprotektiver Medikamente wie Barbiturate, Kalziumantagonisten und Hydantoinderi-

vate im Rahmen der Erstversorgung. Kommt es in der Aufwachphase jedoch zu Krampfanfällen, sind diese aggressiv, z. B. mit Barbituraten, zu therapieren. Besondere Bedeutung kommt durch die Ausschaltung der Autoregulation der Hirngefäße der Blutdruckstabilität nach einer erfolgreichen Wiederbelebung zu. Unbedingt sollte der Blutzuckerspiegel in engen Grenzen zwischen 80 und 110 mg/dl gehalten werden (1). Ein neuer erfolgreicher Ansatz zur Verbesserung des Reanimationsergebnisses stellt die milde Hypothermie dar.

◉ Therapeutische milde Hypothermie

Wirkmechanismen. Der therapeutische Einsatz von Hypothermie hat in den letzten Jahren bei der CPR zur Neuroprotektion an Bedeutung gewonnen. So führt die Reduktion der Körpertemperatur über eine generelle Verlangsamung des Stoffwechsels der Hirnzelle nicht nur zu einer Herabsetzung des Glukose- und Sauerstoffverbrauchs, sondern auch zu einer verminderten Bildung freier Radikale. Diese reaktiven Sauerstoffverbindungen (ROS, reactive oxygen species) führen über unspezifische Oxidationsvorgänge zu Zellschäden und spielen eine zentrale Rolle bei der Entstehung des postischämischen Reperfusionsschadens (22). Außerdem inhibiert eine milde Hypothermie direkt die Aktivität Apoptose induzierender Proteasen (Caspasen) und stabilisiert die Mitochondrienfunktion. Des Weiteren verzögert eine milde Hypothermie die reperfusionsbedingte Aktivierung von VEGF (vascular endothelial growth factor) und damit indirekt die Freisetzung von der Zellmembran schädigendem Stickstoffmonoxid (NO). Besondere Bedeutung scheint auch der hypothermiebedingten Senkung der nach einer CPR überschießenden Freisetzung exzitatorischer Neurotransmitter (Glutamat, Aspartat) zuzukommen (22). Diese führen zu einer überschießenden Neuronenaktivierung mit konsekutiver intrazellulärer Kalziumüberladung, was wiederum über Caspasenaktivierung zur Einleitung apoptotischer Prozesse führt. Seit 1996 zeigten 3 prospektive, randomisierte Studien einen Vorteil für die nach einer Reanimation mit milder Hypothermie therapierten Patienten (3, 5, 33).

Komplikationen. Der Einsatz von therapeutischer Hypothermie kann mit Komplikationen verbunden sein, deren Ausmaß vom Grad der Hypothermie und der klinischen Überwachung der Patienten abhängen. So kann es zu Elektrolytverschiebungen und zu damit verbundenen Herzrhythmusstörungen kommen. Eine Hemmung der ADH-Ausschüttung führt zu einer verstärkten Diurese und einer konsekutiven Hypovolämie, welche evtl. durch eine bisher ungeklärte, nichtentzündliche Extravasation von Flüssigkeit verstärkt wird. Zudem wurden Störungen der Blutgerinnung, Veränderungen der Blutviskosität und eine höhere Infektionsrate beobachtet. Des Weiteren kann eine Hypothermie zu einer Insulinresistenz führen. Die Wiedererwärmung sollte mit 0,25–0,5 °C pro Stunde behutsam durchgeführt werden; eine Hyperthermie ist unbedingt zu vermeiden. Ziel ist es, den Patienten innerhalb von 4 h nach erfolgreicher CPR auf 32–34 °C Körperkerntemperatur zu kühlen (1). Dabei gilt, dass die Patienten generell sediert und bei Beatmung auch muskelrelaxiert werden sollen, um ein körpereigenes Gegensteuern durch Kältezittern zu verhindern. Dies lässt sich ebenfalls durch niedrig dosierte Opioidgabe, insbesondere Pethidin, unterstützen. Durch externe Kühlmethode allein lässt sich auch bei Verwendung von Eispacks eine schnelle Kühlung nicht immer erreichen.

Hinweis für die Praxis: Als ein effektives und einfach anzuwendendes Verfahren wird die Infusion von 30 ml/kg KG 4 °C kalter Vollelektrolytlösung postuliert. In einer Stunde kann so die Körpertemperatur um bis zu 3,5 °C gesenkt werden. Zudem wirkt die Volumengabe einer Hypovolämie nach einer CPR entgegen; zu einem gehäuften Auftreten von Lungenödem kam es dabei nicht. Im Gegenteil verbesserten sich arterieller Mitteldruck, Nierenfunktion und Säure Basen Haushalt signifikant.

Weitere Verfahren. Ein sehr invasives Verfahren zur Kühlung ist die extrakorporale Zirkulation. Ein zur Abkühlung nach CPR entwickeltes Verfahren stellt das Einführen eines speziellen zentralvenösen Katheters dar. Dieser wird – an ein entsprechendes Kühlgerät angeschlossen – von kaltem Wasser durchströmt, was die Patienten zügig intravasal abkühlt. Größere klinische Studien über einen Vorteil dieses Verfahrens stehen jedoch noch aus.

Wichtig! Erwachsene Patienten mit initialem Kammerflimmern sollten nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufes für die folgenden 12–24 h auf eine Körperkerntemperatur von 32–34 °C abgekühlt werden (nur wenn sie das Bewusstsein nicht wiedererlangt haben). Eine intensivmedizinische Überwachung mit strikter Kontrolle des Wasser- und Elektrolythaushaltes sowie des Blutzuckerspiegels (80–110 mg/dl) sollte erfolgen.

☛ Prognose

Eine Prognose nach einer CPR ist schwierig zu stellen, da für jedes Prognoseverfahren eine Spezifität von 100 % zu fordern ist. Entscheidender Faktor für die oft unzureichende Erholung sind häufig die im Rahmen einer CPR erlittenen Hirnschäden und das daraus folgende neurologische Defizit. Fehlt nach 3 Tagen bei komatösen Patienten noch jeglicher Pupillenreflex oder Schmerzantwort, ist die Prognose in der Regel schlecht. Labortests wie die Bestimmung der neuronspezifischen Enolase (NSE) oder des Proteins S100-b geben letztendlich nicht sicher genug Aufschluss über die Erholungsfähigkeit der Patienten. Ebenso gilt dies allgemein für EEG-Analysen bis zu 48 h nach der CPR (1).

Grundsätzlich gilt, dass die Hälfte aller Patienten, die nach einer CPR in der Klinik versterben, innerhalb von 72 h nach Klinikaufnahme verstirbt. Als derzeit bester Langzeitprognose-Marker gilt daher eine nach diesen 72 h an nicht-sedierten, bewusstlosen und normothermen Patienten durchgeführte Stimulierung des N. medianus mit Aufzeichnung evozierter Potenziale. Beidseitiges Fehlen der N20-Komponente der evozierten Potenziale bei hypoxisch bedingten Komapatienten geht mit sehr schlechter Prognose einher (1).

CPR bei Kindern

Das primär kardiale Herz-Kreislauf-Versagen tritt beim Kind im Gegensatz zum Erwachsenen selten auf. Der Kreislaufstillstand im Kindesalter wird am häufigsten durch primär respiratorische Störungen ausgelöst, die zur Hypoxie und sekundär zum Stillstand des Herzens führen. Es wird deshalb mit 5 Beatmungen begonnen und erst im Anschluss werden Thoraxkompressionen durchgeführt.

Freimachen der Atemwege – Fremdkörperaspiration beim Kind

Um die Atemwege beim Säugling freizumachen, muss lediglich das Kinn angehoben werden. Der Kopf darf keinesfalls maximal überstreckt werden. Bei einer Bolusverlegung sollte das noch bei Bewusstsein befindliche Kind – soweit möglich – zum Husten aufgefordert werden. Reichen die Hustenstöße nicht aus, werden Schläge auf den Rücken ausgeführt. Hierzu sollte das Kind mit leicht erniedrigtem Kopf in Bauchlage gehalten und dann mit der flachen Hand kräftige Schläge zwischen die Schulterblätter ausgeführt werden. Auch Thoraxkompressionen, Schläge auf den Rücken im Wechsel mit Thoraxkompressionen oder Oberbauchkompressionen im Wechsel mit Thoraxkompressionen (nicht bei Kindern unter 1 Jahr: Verletzungsgefahr) können versucht werden. Fremdkörper unterhalb der Glottis erfordern entsprechende Hilfsmittel.

Diagnose des Kreislaufstillstands

Beim Säugling ist der Karotispuls wegen des kurzen Halses schwer zu tasten. Es wird deshalb die Palpation der A. brachialis empfohlen. Alternativ kann bei größeren Kindern auch die A. femoralis palpirt werden. Dies setzt jedoch entsprechende Erfahrung und vor allem Übung voraus. Neugeborene mit einer Herzfrequenz unter 60 Schlägen/Minute sind reanimationspflichtig.

Wichtig! Auch beim Kind sollte ungeübtes Personal auf die Suche nach einem Puls verzichten und bei Fehlen von indirekten Zeichen einer intakten Zirkulation (Atmung, Husten, Bewegung) sofort mit der CPR beginnen.

Beatmung

Sind keine Hilfsmittel vorhanden, erfolgt die Beatmung beim Säugling mittels Mund-zu-Mund-und-Nase-Beatmung, d. h. die Luft wird gleichzeitig in die Nase und in den Mund insuffliert. Als Richtgröße für das Atemzugvolumen gilt die Faustregel:

$$\text{Atemzugvolumen (ml)} = \text{Körpermasse (kg)} \times 7$$

Die Beatmungsfrequenz für Neugeborene (Geburt bis 28. Tag) beträgt ca. 40/min, für Säuglinge ca. 30–40/min (28. Tag bis 12 Monate), für Kleinkinder/Vorschulkinder (1.–6. Lebensjahr) ca. 20–30/min und für Schulkinder (6.–8. Lebensjahr) ca. 20/min. Ab der Pubertät gilt ein Kind nach den neuen CPR-Richtlinien als adulter Patient (1).

Intubation. Goldstandard ist auch beim kindlichen Patienten eine möglichst rasche Intubation im Rahmen der CPR. Für Helfer mit wenig Erfahrung in der Kinderintubation gilt es dabei zu bedenken, dass eine gute Prognose bei einer effektiven Maske-Beutel-Beatmung durch eine ösophageale Fehlintubation verspielt werden kann. Insbesondere bei Kindern ist die Verifikation der Tubuslage oft schwierig, so dass die Intubation dem Geübten überlassen bleiben sollte. Die erforderlichen Tubusgrößen für die Intubation von Kindern zeigt Tab. 11.2.

Alter	Gewicht [kg]	Innendurchmesser [mm]	Außenumfang [Charrière]
Frühgeborene	2,5	2,5	12
Neugeborene	2,5–5	3,0	13
Säuglinge	5–8	3,5	16
Kleinkind ab 1 Jahr	8–10	4,0	18
Etwa 2–3 Jahre	10–15	4,5	20
Etwa 4–5 Jahre	15–20	5,0	22
Ab dem 3. Lebensjahr		(Alter/4) + 4	

Tabelle 11.2 Tubusgrößen bei der CPR von Kindern

Hinweis für die Praxis: Da die häufigste Ursache des kindlichen Kreislaufstillstandes die Asphyxie ist, beginnt die Kinderreanimation mit 5 Beatmungen, um die Alveolen initial mit Sauerstoff aufzusättigen. Nur bei bekannter kardialer Genese des Kreislaufstillstandes und erhaltener Restfüllung der Lungen mit Sauerstoff beginnt die Reanimationssequenz mit initialen Kompressionen.

Ist der Helfer zu Reanimationsbeginn allein vor Ort, soll er aufgrund der häufigeren asphyktischen Genese auch initial mit der Reanimation beginnen, um die Minderversorgung des kindlichen Organismus mit Sauerstoff zu durchbrechen, und dann erst Hilfe holen. Im Gegensatz dazu wird bei Erwachsenen Patienten zuerst Hilfe gerufen, um bei zu vermutender kardialer Genese des Kreislaufstillstandes möglichst schnell einen Defibrillator vor Ort zu bringen.

Thoraxkompressionen und Beatmung

Bei Neugeborenen und Säuglingen wird die externe Herzdruckmassage mit der Daumentchnik (Hände des Helfers umfassen Thorax, Fingerspitzen nach dorsal, Daumen liegen sternal) durchgeführt. Der Druckpunkt liegt eine Fingerbreite unterhalb der Interamillarlinie. Die Kompressionstiefe sollte ca. ein Drittel der Thoraxhöhe betragen. Bei älteren Kindern kann eine einhändige Herzdruckmassage oder eine vorsichtige Herzdruckmassage wie beim Erwachsenen durchgeführt werden.

Kinder werden gemäß der Richtlinien des Jahres 2005 von Laienhelfern (und einzelnen professionellen Helfern) ebenfalls im Verhältnis 30 Kompressionen zu 2 Beatmungen reanimiert. Damit soll der Ersthelfer nicht durch unterschiedliche Lehraussagen zu Erwachsenen und Kindern verwirrt werden. Professionelle Helfer sollten, sofern sie nicht allein vor Ort sind, im Verhältnis 15 Kompressionen zu 2 Beatmungen reanimieren. Die Kompressionsfrequenz beträgt ebenfalls 100/min (bei Neugeborenen und Säuglingen 120/min) (1). Beim nicht intubierten Kind sollten die Kompressionspausen, in denen ventiliert wird, maximal 1,5 s lang sein.

Wichtig! Bis zu einem Jahr gelten Kinder als Säuglinge, ab der Pubertät als Erwachsene. Entscheidend ist für das Vorgehen in der Praxis, das Alter das der Helfer schätzt. Bei Zweifeln hinsichtlich des Alters werden Kinder unter Reduktion der Beatmungsvolumina und einer Thoraxkompressionstiefe von einem Drittel des Thoraxdurchmessers nach den Erwachsenen-Schema 30 : 2 reanimiert.

Der intraossäre Zugang

Die intraossäre Applikation stellt eine einfache und schnelle Alternative zum intravenösen Zugang dar. Es können sowohl Notfallmedikamente als auch Infusionslösungen appliziert werden. Außerdem hat die intraossäre Medikamentenapplikation nur wenige Komplikationen, und der Zugang kann selbst mit minimalem Trainingsaufwand in weniger als 30 s gelegt werden. Aus diesem Grund hat sich diese Applikationsmethode vor allem beim Kindernotfall durchgesetzt und wird weltweit von renommierten Institutionen empfohlen und gelehrt.

Hinweis für die Praxis: Spätestens nach 90 s oder nach 3 fehlgeschlagenen Venenpunktionsversuchen sollte auf die intraossäre Methode zurückgegriffen werden.

Medikamente bei der Kinderreanimation

Als Vasopressor der Wahl steht *Adrenalin* in Dosen von 0,01 mg/kg KG i. v. (0,1 mg/kg endotracheal) zur Verfügung. Der Einsatz von Vasopressin ist für allgemeingültige Empfehlungen bisher zu wenig validiert. Bei defibrillationsrefraktärem Kammerflimmern kann *Amiodaron* eingesetzt werden. Der Einsatz von Magnesium bei weiterhin bestehendem Kammerflimmern ist nicht ausreichend validiert; bei Torsades de Points und Hypomagnäsemien ist *Magnesium* Mittel der Wahl. Wie bei der Erwachsenen-CPR ist der Einsatz von *Atropin* bei der Asystolie möglich, wenngleich nicht validiert. Natriumbikarbonat wird nicht empfohlen. Dosierungen bei der CPR am Kind sind in Tab. 11.3 wiedergegeben. Da bei Drucklegung dieses Kapitels keine neuen tabellarischen Richtlinien zu allen CPR-Medikamenten zur Verfügung standen, entstammen die fehlenden Dosierungen den Richtlinien des Jahres 2000. Dosierungen, die im Volltext der Richtlinien 2005 erwähnt und somit weiterhin gültig sind, wurden hervorgehoben.

Defibrillation

Kinder werden gemäß den Richtlinien 2005 sowohl monophasisch als auch biphasisch mit 4 Joule/kg KG defibrilliert (1). Gemäß dem Erwachsenen-Algorithmus erfolgt nur jeweils ein Schock, nach dem die Thoraxkompressionen sofort wieder aufgenommen werden. Erst nach 2 min folgt die nächste EKG-Analyse und ggf. eine weitere Defibrillation. Die wichtigsten Richtwerte bei der CPR von Kindern fasst Tab. 11.4 zusammen.

Tabelle 11.3 Medikamente bei der CPR am Kind gemäß Richtlinien 2000

Medikament	Dosierung [mg/kg KG]	Bemerkung
Adrenalin	0,01	i. v., intraossär alle 3–5 min
Adrenalin	0,1	endotracheal
Amiodaron bei Kammerflimmern	5,0	i. v., intraossär
Magnesiumsulfat	25–50 (max. 2 g/Injektion)	i. v., intraossär
Atropin	0,02 minimale Dosis 0,1 [mg/Patient] maximale Gesamt-Dosis 1,0 [mg/Patient]	i. v., intraossär Einzeldosis kann nach 5 min wiederholt werden
Atropin	0,03	endotracheal

Tabelle 11.4 Richtwerte zur CPR bei Kindern

	Neugeborene	Säuglinge 1 Monat bis 1 Jahr	Kleinkinder 1–6 Jahre	Schulkinder 6–8 Jahre
Atemzugvolumen [ml]	30–50	50–100	100–200	200–400
Atemfrequenz [1/min]	40	30–40	20–30	20
Herzdruckmassage [1/min]	120	120	100	100
Defibrillation [J]	< 10	10–20	20–50	50–100

Kernaussagen

Einleitung

Die kardiopulmonale Reanimation (CPR) als Therapie des Kreislaufstillstandes besteht aus Basismaßnahmen (basic life support, BLS) und erweiterten Reanimationsmaßnahmen (advanced cardiac life support, ACLS).

Pathophysiologie

Beim Erwachsenen ist der Kreislaufstillstand zumeist kardial bedingt, beim Kind in der Regel durch Sauerstoffmangel. Dementsprechend muss bei der Erwachsenen-CPR wegen des häufigen Kammerflimmerns schnellstmöglich ein Defibrillator zum Notfallort gebracht werden.

Basisreanimationsmaßnahmen (BLS)

Laien führen bei allen bewusstlosen Patienten mit „abnormaler“ (Schnapp-)Atmung eine CPR durch.

Auf 30 Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 100/min folgen bei ungesichertem Atemweg 2 Beatmungen; eine Hyperventilation ist zu vermeiden; möglichst hoher Sauerstoffanteil im Beatmungsgas ist anzustreben.

Ziel ist die ununterbrochene Durchführung technischer Thoraxkompressionen zur Aufrechterhaltung eines Ersatzkreislaufes.

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen (ACLS)

Auch während der erweiterten Maßnahmen muss für eine ununterbrochene Basis-CPR gesorgt werden.

Nach Sicherung der Atemwege wird mit einer Frequenz von 10/min nichtsynchron zu den ununterbrochenen Thoraxkompressionen beatmet.

Zeigt die EKG-Analyse ein Kammerflimmern, wird biphasisch mit 150–200 Joule einmalig defibriert (monophasisch 360 J) und die CPR sofort fortgesetzt.

Erst bei der nächsten EKG-Analyse nach 2 min erfolgt bei Änderung des EKG-Bildes eine Pulskontrolle, bei persistierendem Kammerflimmern erneut eine Defibrillation.

Vasopressor der ersten Wahl bleibt Adrenalin in Dosen von 1 mg i. v. alle 3–5 min; zusätzlich kann Vasopressin (40 IE) verwendet werden.

Nach der dritten erfolglosen Defibrillation werden 300 mg Amiodaron appliziert.

Postreanimationsphase

Alle CPR-Patienten werden intensivmedizinisch betreut.

Eine viel versprechende Innovation ist die milde therapeutische Hypothermie.

CPR bei Kindern

Im Vordergrund steht bei Kindern die asphyktische Genese des Kreislaufstillstandes; dementsprechend beginnt die Reanimationssequenz bei Kindern mit 5 Beatmungen.

Kinder werden von Laien oder einzelnen professionellen Helfern ebenfalls im Verhältnis 30 Thoraxkompressionen zu 2 Beatmungen reanimiert.

Professionelle Helfer reanimieren mit erhöhter Beatmungsfrequenz 15 Thoraxkompressionen zu 2 Beatmungen.

Literatur

- 1 Anonymous. European Resuscitation Council: Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005; 67 S1: 1–189
- 2 Anonymous. International Guidelines 2000 for CPR and ECC. A consensus on science. European Resuscitation Council. Resuscitation 2000; 46: 1–447
- 3 Anonymous. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002; 346: 549–556
- 4 Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med 2005 165: 17–24
- 5 Bernard S, Buist M, Monteiro O et al. Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. Resuscitation 2003; 56: 9–13
- 6 Brown CG, Martin DR, Pepe PE et al. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. The Multi-center High-Dose Epinephrine Study Group. N Engl J Med 1992; 327: 1051–1055
- 7 Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF et al. Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49: 6–15

- 8 Cohen TJ, Tucker KJ, Lurie KG et al. Active compression-decompression. A new method of cardiopulmonary resuscitation. *Cardiopulmonary Resuscitation Working Group. JAMA* 1992; 267: 2916–2923
- 9 Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 1999; 28: 1182–1188
- 10 Dorian P, Cass D, Schwartz B et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002; 346: 884–890
- 11 Dybvik T, Strand T, Steen PA. Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1995; 29: 89–95
- 12 Eberle B, Dick WF, Schneider T et al. Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 1996; 33: 107–116
- 13 Johannigman JA, Branson RD, Davis K Jr. et al. Techniques of emergency ventilation: a model to evaluate tidal volume, airway pressure, and gastric insufflation. *J Trauma* 1991; 31: 93–98
- 14 Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999; 341: 871–878
- 15 Lederer W, Mair D, Rabl W et al. Frequency of rib and sternum fractures associated with out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation is underestimated by conventional chest X-ray. *Resuscitation* 2004; 60: 157–162
- 16 Lurie KG, Mulligan KA, McKnite S et al. Optimizing standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve. *Chest* 1998; 113: 1084–1090
- 17 Mauer D, Schneider T, Dick W et al. Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 1996; 33: 125–134
- 18 Nolan J, Smith G, Evans R et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998; 37(1): 9–25
- 19 Padosch SA, Motsch J, Böttiger BW. Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Anaesthesist* 2002; 51: 516–532
- 20 Paradis NA, Wenzel V, Southall J. Pressor drugs in the treatment of cardiac arrest. *Cardiol Clin* 2002; 20: 61–78
- 21 Plaisance P, Lurie KG, Vicaud E et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004; 61: 265–271
- 22 Popp E, Sterz F, Böttiger BW. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Anaesthesist* 2005; 54: 96–104
- 23 Schneider T, Martens PR, Paschen H et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. *Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. Circulation* 2000; 102: 1780–1787
- 24 Spohr F, Arntz HR, Bluhmki E et al. International multicentre trial protocol to assess the efficacy and safety of tenecteplase during cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest: the Thrombolysis in Cardiac Arrest (TROICA) Study. *Eur J Clin Invest* 2005; 35: 315–323
- 25 Steen PA. Post-hoc analysis of sodium bicarbonate use for EMS systems? A caveat in resuscitation research. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 1–3
- 26 Stiell IG, Hebert PC, Wells GA et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2001; 358: 105–109
- 27 Weaver WD, Hill D, Fahrenbruch CE et al. Use of the automatic external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1988; 319: 661–666
- 28 Wenzel V, Idris AH, Dorges V et al. The respiratory system during resuscitation: a review of the history, risk of infection during assisted ventilation, respiratory mechanics, and ventilation strategies for patients with an unprotected airway. *Resuscitation* 2001; 49: 23–34
- 29 Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004; 350: 105–113
- 30 Wik L, Hansen TB, Fylling F et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2003; 289: 1389–1395
- 31 Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 2005; 293: 299–304
- 32 Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF et al. 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* 2003; 108: 2201–2205
- 33 Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. *Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. Stroke* 2000; 31: 86–94