

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene (ALS)

Abschnitt 4 der Leitlinien zur Reanimation 2005 des European Resuscitation Council

Vermeidung eines innerklinischen Kreislaufstillstands

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

Die Krankenakten von Patienten mit einem innerklinischen Kreislaufstillstand oder einer ungeplanten Aufnahme auf der Intensivstation beinhalten oft Hinwei-

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

Probleme bei der Akutbehandlung

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

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

Dieser Beitrag erschien ursprünglich in Notfall + Rettungsmedizin 1/2006.

Erkennen des kritisch erkrankten Patienten

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

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

➤ Veränderungen in der Atemfrequenz können möglicherweise einen Kreislaufstillstand vorhersagen

Es gibt keine klinischen Daten, die die Vorteile eines Systems gegenüber einem anderen aufzeigen, aber es scheint von Vorteil zu sein, ein Frühwarnscoringssystem zu benutzen, das Änderungen bei den Vitalparametern verfolgen kann und so möglicherweise einen bevorstehenden Kollaps

des Herz-Kreislauf-Systems vorhersagen kann, verglichen mit einem Notrufrkriteriensystem, das nur getriggert wird, wenn ein bestimmter extremer Messwert bei den Vitalparametern erreicht wird. Es gibt eine klinische Rationale für die Verwendung von Frühwarnscoringssystemen oder Notrufrkriteriensystemen, um akut erkrankte oder sich akut verschlechternde Patienten frühzeitig wahrzunehmen. Deren Sensitivität, Spezifität und Genauigkeit im Vorhersagen von akuten Erkrankungen muss noch überzeugend validiert werden [27, 28]. Mehrere Studien haben abnorme Veränderungen von Herzfrequenz, Blutdruck und Atemfrequenz sowie des Bewusstseins als Parameter identifiziert, um kritische Verschlechterungen des klinischen Zustandsbilds vorherzusagen [22, 23, 29].

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

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

Behandlung der akuten Erkrankung

Der traditionelle Ansatz, den Kreislaufstillstand zu behandeln, ist die Entsendung ei-

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

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

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

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

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

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

Viele dieser Modelle versuchen, das primär aufnehmende Ärzteteam durch notfallmedizinische Experten zu unterstützen

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

Adäquate Verlegung der Patienten

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

Personelle Besetzung der Stationen

Die personelle Besetzung im Krankenhaus ist am niedrigsten in der Nacht und an Wochenenden, was die Qualität der Überwachung, der Behandlung und letztendlich des Behandlungserfolgs stark beeinflussen kann. Die Aufnahme auf eine internis-

tische Bettenstation nach 17 Uhr [52] oder in ein Krankenhaus am Wochenende [53] korreliert in einer Studie mit einer erhöhten Mortalität. Ebenso hatten Patienten, die nachts von einer Intensivstation auf eine periphere Bettenstation verlegt wurden, ein höheres Risiko, einen innerklinischen Kreislaufstillstand zu erleiden, im Vergleich mit Patienten, die tagsüber von der Intensivstation auf eine periphere Station verlegt wurden [54]. Eine Studie zeigte, dass eine höhere Anzahl von Pflegekräften auf peripheren Stationen mit einer Reduktion von innerklinischen Kreislaufstillständen sowie weniger Pneumonien, Schockzuständen und Todesfällen korrelierten [55].

Entscheidungen bei der Wiederbelebung

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

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

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

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

Leitlinien zur Verhinderung innerklinischer Kreislaufstillstände

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

Hier steht eine Anzeige.



1. Versorgen Sie akut erkrankte Patienten bzw. Patienten, die sich akut verschlechtern, auf einer Aufwach- oder Intensivstation, die über die erforderlichen therapeutischen Möglichkeiten verfügt.
2. Akut erkrankte bzw. sich akut verschlechternde Patienten benötigen eine ständige Überwachung. Hierbei sollte die Häufigkeit und die Art der Überwachung der Krankheitsschwere und der Wahrscheinlichkeit der klinischen Verschlechterung bis zu einem Kreislaufstillstand angepasst werden. Erstaunlicherweise sind dafür oft nur sehr simple Überwachungsstrategien erforderlich, wie zum Beispiel das Tasten des Pulses, Messen des Blutdrucks und der Atemfrequenz.
3. Verwenden Sie ein Frühwarnsystem, um Patienten zu identifizieren, die akut erkrankt sind oder die sich akut verschlechtern.
4. Benutzen Sie Dokumentationsunterlagen, die es ermöglichen, häufige Messungen zu dokumentieren, um die Alarmierung eines Frühwarnsystems zu unterstützen.
5. Schaffen Sie klare und spezifische Regeln für die Alarmierung eines Frühwarnsystems. Diese sollten ebenfalls Ratschläge für die weitere klinische Behandlung des Patienten sowie die Definition spezifischer Verantwortlichkeiten von Ärzten und Krankenpflegepersonal enthalten.
6. Das Krankenhaus sollte eine klar definierte Strategie für akut erkrankte bzw. sich akut verschlechternde Patienten haben. Hierbei kann es sich um ein Notfallteam oder speziell ausgebildetes Intensivpflegepersonal handeln, welches bei Vorliegen bestimmter Parameter alarmiert wird und die Patienten entsprechend behandelt. Dieser Service muss rund um die Uhr verfügbar sein.
7. Alle Ärzte und Pflegekräfte müssen darin ausgebildet werden, einen akut kranken oder einen sich akut verschlechternden Patienten wahrzunehmen, zu überwachen und die Behandlung eines solchen Patienten einzuleiten. Diese Ausbildung beinhaltet Hinweise für die medizinische Behandlung, während das Notfallteam auf dem Weg zum Notfallort ist.
8. Präfinale Patienten müssen identifiziert werden, insbesondere wenn ein Reanimationsversuch nicht indiziert ist. Ebenso müssen Patienten identifiziert

werden, die nicht kardiopulmonal reanimiert werden möchten. Weiterhin sollten Krankenhäuser über eine DNAR-Richtlinie verfügen, welche den jeweiligen nationalen Gegebenheiten entspricht und darüber hinaus von allen Ärzten und Pflegekräften verstanden wird.

9. Stellen Sie eine Qualitätskontrolle sicher, indem Reanimationsversuche, so genannte „falsche Alarmer“, unerwartete Todesfälle und ungeplante Aufnahmen auf die Intensivstation mit einem einheitlichen Datensatz bzw. Datenfragebogen erfasst werden. Ebenso muss die Reaktion und die Versorgungsqualität auf diese Ereignisse dokumentiert und ausgewertet werden.

Innerklinische Reanimation

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

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

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

Zu diesen zählen:

- Ort (Bettenstation, Intensivstation, öffentliche Flächen),
- Ausbildung der zuerst eintreffenden Rettungskräfte,
- Anzahl der Rettungskräfte,

- verfügbares Material und Ausrüstung,
- organisiertes Herzalarmteam bzw. medizinisches Notfallteam.

Ort des Herzstillstands

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

Ausbildung der zuerst eintreffenden Rettungskräfte

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

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

Anzahl der Rettungskräfte

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

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

Verfügbares Material

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

Reanimationsteam

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

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

Sofortmaßnahmen beim kollabierten Patienten

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

- Sicherstellen der persönlichen Sicherheit,
- Überprüfen der Vitalparameter des Patienten,
- Wenn Krankenhausmitarbeiter einen Patienten kollabieren sehen oder einen bewusstlosen Patienten auffinden, sollten Sie zuerst den Notruf ab-

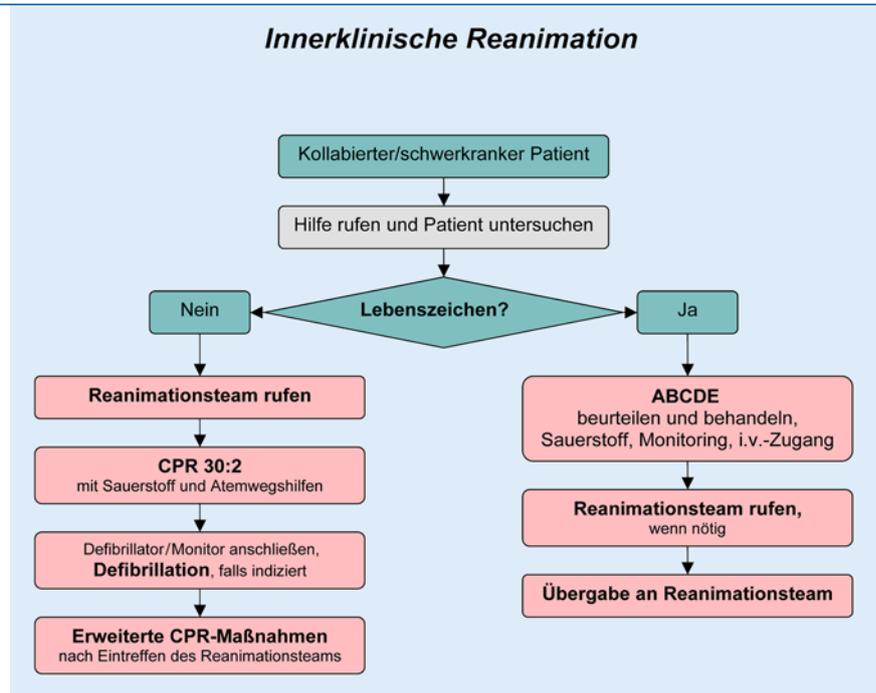


Abb. 1 ▲ Algorithmus zur Behandlung des innerklinischen Kreislaufstillstands

setzen und danach überprüfen, ob der Patient auf Ansprache reagiert. Vorsichtiges Schütteln an den Schultern und lautes Fragen „Geht es Ihnen gut?“ wird empfohlen.

- Falls andere Krankenhausmitarbeiter zufällig anwesend sind, ist es möglich, diese Maßnahmen gleichzeitig durchzuführen.

Der wache Patient

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

Der bewusstlose Patient

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

sehr häufig und sollte nicht als ein Zeichen normaler Atmung und normaler Kreislauf-funktion missverstanden werden.

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

den, um jegliche Kopfbewegungen zu minimieren.

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

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

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

Überprüfung der Vitalzeichen:

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

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

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

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

Start der innerklinischen Reanimationsmaßnahmen

- Eine Person beginnt die CPR, während andere Helfer das Herzalarmteam alarmieren und die zur Reanimation erforderliche Ausrüstung und den Defibrillator holen. Falls nur eine Person anwesend ist, muss der Patient kurzzeitig verlassen werden, um den Notruf abzusetzen.
- Es werden 30 Thoraxkompressionen gefolgt von 2 Atemspenden durchgeführt.
- Die Durchführung von korrekten Thoraxkompressionen ist sehr anstrengend. Daher sollte die Person, die die Thoraxkompressionen durchführt, wenn möglich alle 2 min ausgetauscht werden.
- Der Atemweg sollte freigehalten werden. Das Beatmen sollte mit der besten sofort verfügbaren Atemwegshilfe durchgeführt werden. Taschenmasken, die mit einem einfachen oralen Atemweg (Güdel-Tubus) kombiniert werden können, sind meist sofort verfügbar. Alternativ dazu kann je nach örtlichen Gepflogenheiten zum Beispiel eine Larynx- oder eine Gesichtsmaske in Kombination mit einem Beatmungsbeutel benutzt werden. Eine endotracheale Intubation sollte nur von Rettern durchgeführt werden, die darin ausgebildet, kompetent und erfahren sind.
- Die Inspirationszeit sollte 1 s betragen, das Atemzugsvolumen sollte eine normale Thoraxhebung ermöglichen.
- Wann immer möglich, sollte 100% Sauerstoff verwendet werden. Wenn der Patient endotracheal intubiert ist, werden die Thoraxkompressionen kontinuierlich (Unterbrechung nur bei erforderlicher Defibrillation oder Pulskontrolle) mit einer Frequenz von 100/min durchgeführt, die Beatmungsfrequenz sollte 10/min betragen. Eine Hyperventilation ist auf jeden Fall zu vermeiden.
- Falls keine Atemwegshilfen vorhanden sind, sollte eine Mund-zu-Mund-Beatmung durchgeführt werden. Falls es Gründe gibt, eine Mund-zu-Mund-Beatmung zu vermeiden oder wenn Sie nicht bereit sind, diese durchzuführen, so leis-

ten Sie Thoraxkompression bis professionelle Hilfe und Ausrüstung zum Atemwegsmanagement eintrifft.

- Wenn der Defibrillator am Notfallort ankommt, führen Sie eine Analyse des EKG-Rhythmus über die auf dem Thorax platzierten Paddel durch. Falls selbstklebende Defibrillatorpads vorhanden sind, sollten diese ohne Unterbrechung der Herzdruckmassage am Patienten befestigt werden. Unterbrechen Sie die Thoraxkompression nur kurz, um den Herzrhythmus festzustellen. Wenn indiziert führen Sie eine manuelle oder eine automatisierte externe Defibrillation durch.
- Die Herzdruckmassage ist nach der Defibrillation unverzüglich wieder aufzunehmen, Unterbrechungen sind zu minimieren.
- Die Wiederbelebungsmaßnahmen sind solange durchzuführen, bis das Herzalarmteam eintrifft, oder der Patient Lebenszeichen aufweist. Den Sprachanweisungen des AED ist Folge zu leisten, bei Verwendung eines manuellen Defibrillators ist der allgemeine Algorithmus für erweiterte Reanimationsmaßnahmen zu beachten (s. unten).
- Wenn bei laufender Reanimation ausreichend Rettungskräfte am Notfallort vorhanden sind, sollten intravenöse Verweilkanülen und Medikamente (z. B. Adrenalin) vorbereitet werden, die höchstwahrscheinlich vom Herzalarmteam benötigt werden.
- Bestimmen Sie eine verantwortliche Person, die den Patienten an das Herzalarmteam übergeben soll. Auch die Patientenakte ist bereit zu stellen.
- Die Qualität der innerklinischen Herzdruckmassage ist häufig nicht optimal [61, 62]. Der für den Reanimationsversuch verantwortliche Teamleiter sollte die Qualität der Thoraxkompression überwachen und bei insuffizienter Herzdruckmassage den Helfer austauschen. Der die Thoraxkompressionen durchführende Helfer sollte alle 2 min ausgetauscht werden.

Monitorüberwacher und beobachteter Kreislaufstillstand

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

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

Ausbildung der Klinikmitarbeiter

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

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen

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

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

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

- Obwohl der Algorithmus der erweiterten Reanimationsmaßnahmen

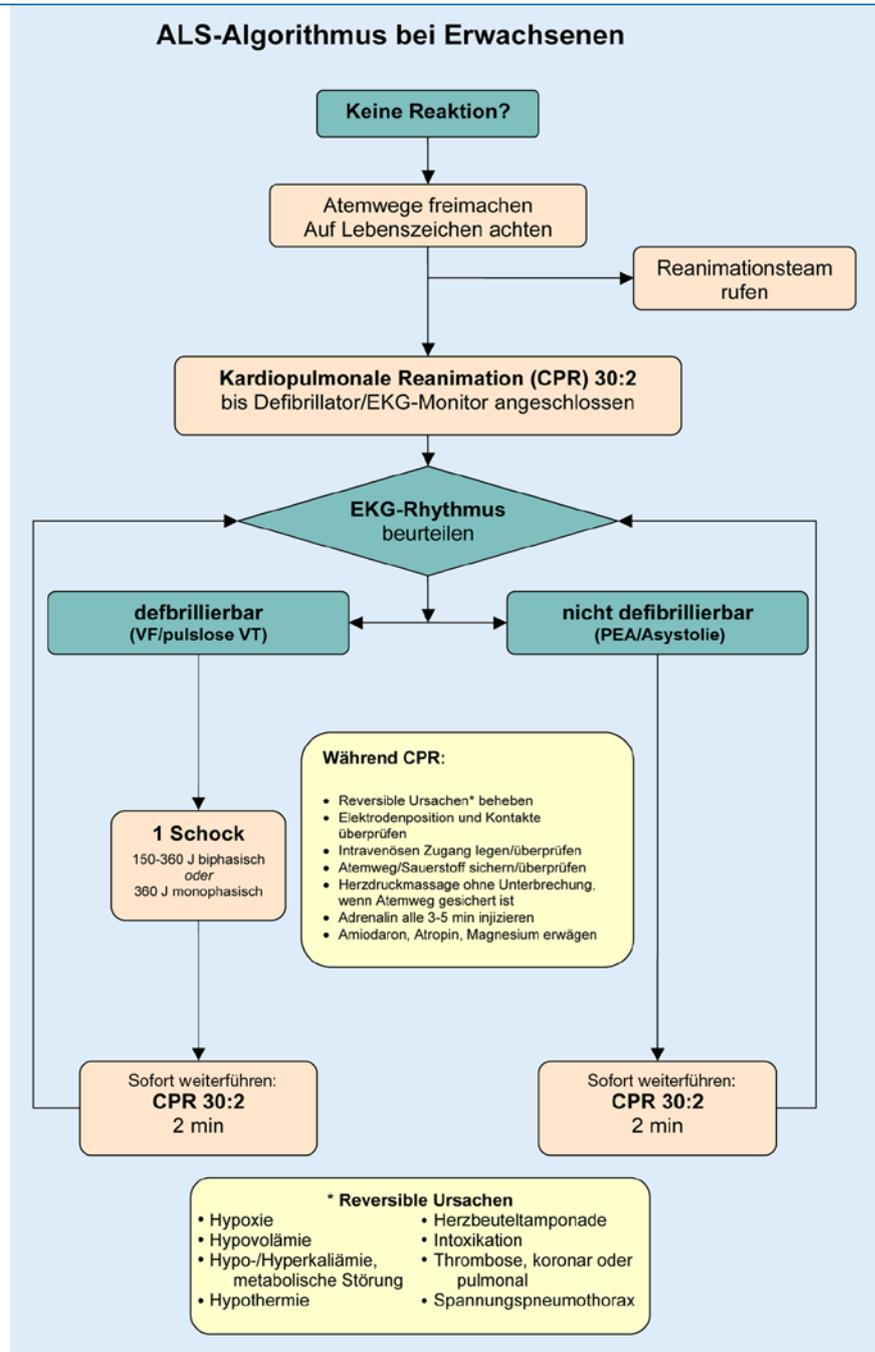


Abb. 2 ▲ Algorithmus der erweiterten Reanimationsmaßnahmen

- (Abb. 2) auf alle Kreislaufstillstände anwendbar ist, können zusätzliche Interventionen bei solchen Patienten notwendig sein, die einen Kreislaufstillstand aus besonderer Ursache erlitten haben (Abschnitt 7).
- Die Interventionen, die zweifellos mit einer höheren Überlebenschance nach einem Kreislaufstillstand korrelieren, sind eine frühe Defibrillation für VF- und VT-Patienten sowie eine sofortige und effektive Reanima-

tion durch zufällig am Notfallort anwesende Laien. Eine höhere Krankenhausentlassungsrate durch erweitertes Atemwegsmanagement und durch Medikamentengabe konnte in Studien nicht bewiesen werden, obwohl diese Maßnahmen Bestandteil der derzeitigen erweiterten Reanimationsmaßnahmen sind. Daher muss auch bei den erweiterten Reanimationsmaßnahmen die Aufmerksamkeit auf eine frühe Defibrillation und ei-

ne qualitativ gute, ununterbrochene Thoraxkompression gelegt werden.

ALS bei defibrillierbaren Rhythmen

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

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

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

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

Führen Sie daher für 2 min Reanimationsmaßnahmen durch und machen Sie dann eine kurze Pause, um den EKG-Rhythmus auf dem Monitor zu analysieren. Falls immer noch ein VF/VT besteht,

defibrillieren Sie ein 2. Mal (150–360 J biphasisch oder 360 J monophasisch). Beginnen Sie wiederum sofort nach dem 2. Defibrillationsversuch mit der CPR.

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

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

Bei der Behandlung eines Patienten mit VF/VT muss die Koordination von CPR und Defibrillation durch Ärzte und Krankenpflegekräfte sehr effektiv sein.

Wenn ein Kammerflimmern für mehrere Minuten unbehandelt bleibt, mangelt es dem Herzmuskel an Sauerstoff und hochenergetischen Substraten. Eine kurze Phase von Thoraxkompressionen oxygeniert und perfundiert den Herzmuskel, wodurch wiederum eine erfolgreiche Defibrillation wahrscheinlicher wird [71]. Analysen der Wellenform des Kammerflimmerns zur Prädiktion des Defibrillationserfolges zeigen, dass die Erfolgschance einer Defibrillation umso größer ist, je kürzer das Zeitintervall ist zwischen Beendigung der Thoraxkompression und Durchführung der Defibrillation [71, 72]. Dabei kann eine Verkürzung des Zeitintervalls, in dem keine Thoraxkompressionen geleistet werden, den Defibrillationserfolg wesentlich steigern [73].

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

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

Präkordialer Faustschlag

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

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

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

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

Atemweg und Beatmung

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

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

reicht werden konnte, sollte mit der Maskenbeatmung fortgefahren werden.

Kein Intubationsversuch sollte länger als 30 s dauern

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

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

Intravenöser Zugang und Medikamente

Periphere im Vergleich zu zentralvenöser Medikamenteninjektion

Schaffen Sie einen intravenösen Zugang, falls dies noch nicht durchgeführt wurde. Obwohl bei Medikamentengabe über einen zentralvenösen Katheter die Plasmaspiegel höher und die Kreislaufzeiten kür-

zer sind im Vergleich zu einem periphervenösen Zugang [77], erfordert die Anlage eines zentralvenösen Katheters eine Unterbrechung der CPR und ist mit verschiedenen Komplikationen assoziiert. Die Anlage eines periphervenösen Zuganges ist einfacher, schneller und sicherer.

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

Intraossäre Applikation

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

Tracheale Applikation

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

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

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

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

Adrenalin

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

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

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

Antiarrhythmika

Es gibt leider keine Hinweise, dass die Gabe eines Antiarrhythmikums während der CPR das Überleben bis zur Krankenhausentlassung steigert. Im Vergleich mit Place-

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

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

Magnesium

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

Bikarbonat

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

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

Persistierendes Kammerflimmern

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

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

ALS bei nicht defibrillierbaren Rhythmen (PEA und Asystolie)

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

— Ein Langzeitüberleben nach einem Kreislaufstillstand mit Asystolie oder pulsloser elektrischer Aktivität ist jedoch unwahrscheinlich, wenn keine

reversible Ursache gefunden und erfolgreich therapiert werden kann.

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

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

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

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

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

Potenziell reversible Ursachen

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

4 H: Hypoxie, Hypovolämie, Hyperkaliämie, Hypothermie

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

Eine durch eine *Hypovolämie* bedingte pulslose elektrische Aktivität ist meist durch einen schweren hämorrhagischen Schock verursacht. Dies kann zum Bei-

spiel durch Trauma (Abschnitt 7), gastrointestinale Blutungen oder durch die Ruptur eines Aortenaneurysmas verursacht sein. Das intravasale Volumen sollte schnellstmöglich mit Flüssigkeit wieder aufgefüllt werden in Verbindung mit einem schnellstmöglichen operativen Eingriff, um die Blutung zu stoppen.

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

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

HITS: Herzbeutelamponade, Intoxikation, Thromboembolie, Spannungspneumothorax

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

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

Die häufigste Ursache einer *thrombotischen* oder mechanischen Obstruktion der Zirkulation ist eine massive Lungenarterienembolie. Wenn der Verdacht

besteht, dass der Kreislaufstillstand durch eine Lungenarterienembolie verursacht wurde, sollte man den sofortigen Einsatz eines Thrombolytikums erwägen (s. unten; [97]).

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

Atemwegsmanagement

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

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

Verlegung der Atemwege

Eine Verlegung der Atemwege kann teilweise oder komplett sein. Sie kann jede Ebene betreffen von Nase und Mund bis hinunter zur Trachea (■ **Abb. 3**). Bei einem bewusstlosen Patienten betrifft die Verlegung der Atemwege meist den Pharynx. Diese Verlegung wurde bis vor Kurzem dem Zurückfallen der Zunge durch einen stark verringerten Muskeltonus zugeschrieben, wobei der Zungengrund letztendlich die Rachenhinterwand berührt und so den Atemweg blockiert. Der genaue Grund für eine Atemwegsverlegung bei Bewusstlosigkeit konnte durch die Un-

tersuchung von anästhesierten Patienten gezeigt werden [98, 99]. Diese Studien ergaben, dass die Atemwegsverlegung durch den weichen Gaumen und die Epiglottis und nicht durch den Zungengrund verursacht wird.

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

Erkennen der Atemwegsverlegung

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

- Überprüfen Sie Bewegungen von Bauch und Thorax.
- Hören und fühlen Sie einen Luftstrom an Mund und Nase.

Bei einem teilweise verlegten Atemweg ist der Luftstrom in der Regel verringert und verursacht Atemgeräusche. Ein inspiratorischer Stridor ist durch eine laryngeale oder höher gelegene Atemwegsverlegung verursacht. Ein expiratorisches Keuchen (Giemen) weist auf eine Verlegung der unteren Atemwege hin, die während der Ausatmung zumindest teilweise kollabieren. Weitere typische Geräusche:

- Ein gurgelndes Geräusch weist auf eine flüssige oder halb feste Fremdstanz im Luftweg hin.
- Ein schnarchendes Geräusch ist zu hören, wenn der Larynx teilweise durch den weichen Gaumen oder die Epiglottis verlegt ist.

- Ein krächzendes Geräusch ist in der Regel ein Zeichen für einen Laryngospasmus.

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

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

Einfaches Atemwegsmanagement

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

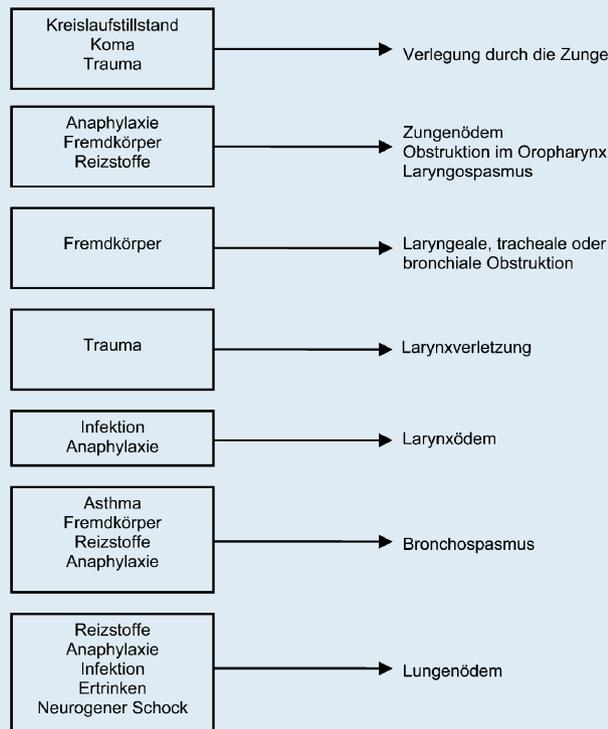


Abb. 3 ► Gründe einer Atemwegsobstruktion



Abb. 4 ▲ Überstrecken des Halses und Anheben des Kinns

Überstrecken des Halses und Anheben des Kinns

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

Esmarch-Handgriff

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

Diese einfachen Manöver sind meistens erfolgreich, wenn die Verlegung der Atemwege durch Weichteile bedingt war. Wenn dadurch ein verlegter Atemweg nicht geöffnet werden kann, muss nach an-

deren Ursachen der Atemwegsverlegung gesucht werden. Versuchen Sie, mit dem Zeigefinger etwaige Fremdkörper aus dem Mund zu entfernen. Entfernen Sie dabei verrutschte oder gebrochene Zahnprothesen im Mund, weil diese die Kontur des Mundes stabilisieren und eine Beutel-Masken-Beatmung vereinfachen.

Atemwegsmanagement bei vermuteter Verletzung der Halswirbelsäule

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

112]. Bei feststehender lebensbedrohlicher Verlegung der Atemwege nach Anwendung des Esmarch-Handgriffs und Vorschieben des Kinns überstrecken Sie den Kopf vorsichtig, bis der Atemweg offen ist.

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

Einfache Atemweghilfen

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

Oropharyngeale Atemweghilfen

Oropharyngeale Atemweghilfen sind in Größen für Neugeborene bis zu großen Erwachsenen erhältlich. Einen ungefähren

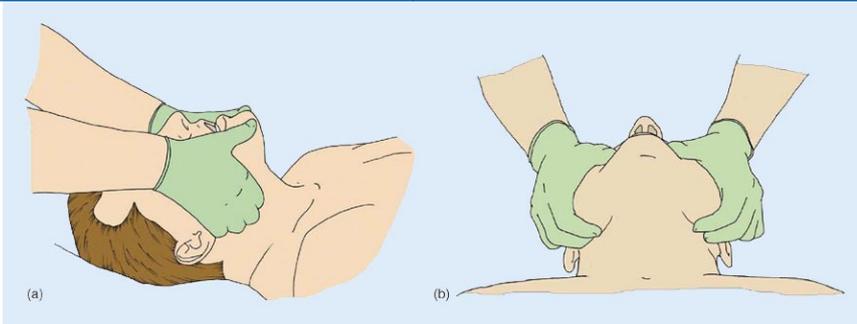


Abb. 5a,b ▲ Esmarch-Handgriff

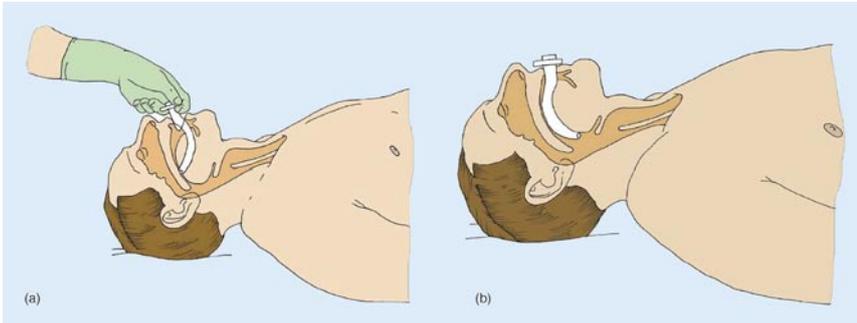


Abb. 6a,b ▲ Einsatz einer oropharyngealen Atemwegshilfe

Anhalt für die Größe der einzusetzenden oropharyngealen Atemwegshilfe gibt der vertikale Abstand zwischen den Schneidezähnen und dem Kiefernwinkel des Patienten. Damit kann man die richtige Größe der oropharyngealen Hilfe auswählen (▣ Abb. 6). Die am meisten gebräuchlichen Größen sind die Größe 2 für kleine Erwachsene, Größe 3 für mittelgroße Erwachsene und Größe 4 für große Erwachsene.

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

Nasopharyngeale Atemwegshilfen

Nicht tief bewusste Patienten tolerieren in der Regel eine nasopharyngeale Atemwegshilfe besser als eine oropharyngeale. Insbesondere kann eine nasopharyngeale Atemwegshilfe bei Verletzungen im Bereich des Ober- oder Unterkiefers, einer Kiefersperre oder zusammengebis-

senen Zähnen lebensrettend sein, wenn die Einführung einer oropharyngealen Atemwegshilfe nicht möglich ist. Die unbeabsichtigte Einführung einer nasopharyngealen Atemwegshilfe durch eine Fraktur der Schädelbasis in den Hirnschädel ist möglich, aber extrem selten [114, 115]. Wenn eine Verletzung der Schädelbasis bekannt ist oder vermutet wird, sollte eine orale Atemwegshilfe bevorzugt werden. Wenn dies nicht möglich und der Atemweg verlegt ist, kann die vorsichtige Einlage einer nasopharyngealen Atemwegshilfe lebensrettend sein (die Vorteile überwiegen dann klar die Risiken).

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

ner Blutung führen kann [117]. Weiterhin kann eine zu lange nasopharyngeale Atemwegshilfe glossopharyngeale oder laryngeale Reflexe auslösen und so zu Erbrechen oder einem Laryngospasmus führen.

Sauerstoff

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

Absaugung

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

Beatmung

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

Obwohl die Mund-zu-Mund-Beatmung ohne jede weitere Ausrüstung auskommt, wird diese Methode als unangenehm empfunden, besonders wenn der Patient erbrochen hat bzw. blutet. Insbesondere bei unbekanntem Patienten sind die Helfer bezüglich eines direkten Kontakts eher zurückhaltend [118, 119, 120, 121]. Einzelne Berichte schildern eine Infizierung der Retter nach Reanimationsmaßnahmen, z. B. bei Patienten mit Tuberkulose [122] oder dem schweren akuten Atemstörungssyndrom (SARS; [123]. Über die Übertragung

des HI-Virus in Zusammenhang mit der Durchführung von CPR-Maßnahmen wurde bislang nicht berichtet.

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

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

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

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

mungen nach jeweils 30 Thoraxkompressionen.

Beatmungsbeutel

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

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

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

Wenn ein Endotrachealtubus, ein Kombitubus oder ein supraglottisches Atemwegshilfsmittel eingeführt ist, wird die Be-

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

Automatische Beatmungsgeräte

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

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

Automatische Beatmungsgeräte bieten gegenüber alternativen Methoden einige Vorteile:

- Bei nicht-intubierten Patienten hat der Helfer beide Hände für die Maske

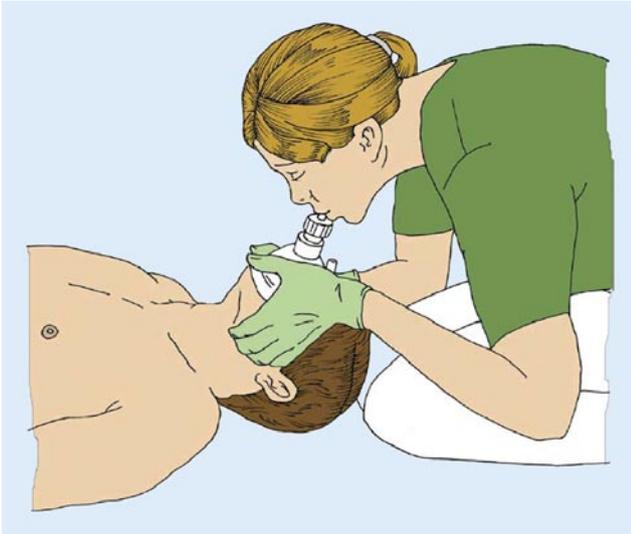


Abb. 7 ▲ Mund-zu-Masken-Beatmung

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

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

Alternative Atemweghilfsmittel

Der Endotrachealtubus wird generell als die optimale Methode der Atemwegssicherung während der CPR angesehen. Jedoch bestehen Hinweise dafür, dass ohne entsprechendes Training und Erfahrung die Inzidenz von Komplikationen wie eine unbemerkte ösophageale Intubation (6–14% in einigen Studien; [132, 133, 134, 135]) und

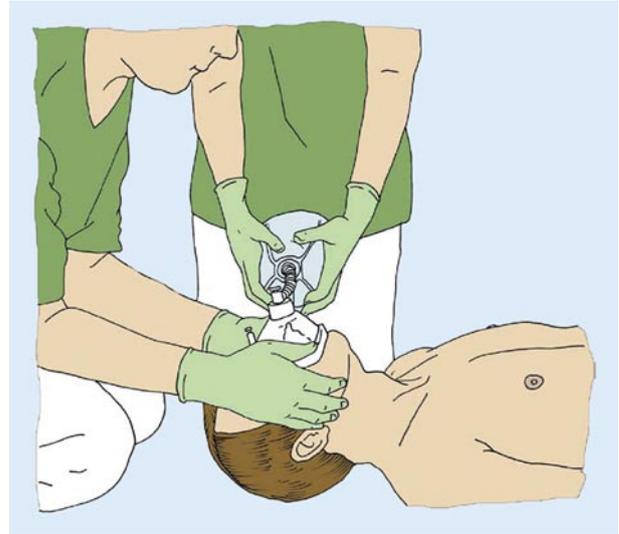


Abb. 8 ▲ Beutel-Maske-Beatmung in 2-Helfer-Technik

eine Tubusdislokation oder Diskonnektion unakzeptabel hoch sind [136]. Übermäßig viele Intubationsversuche sind unvorteilhaft, da die Unterbrechung der Thoraxkompressionen während dieser Zeit die koronare und zerebrale Durchblutung senkt.

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

Larynxmaske

Die Larynxmaske (LMA) besteht aus einem weitleumigen Tubus mit einem ellipatisch aufgeblasenen Cuff, der die Larynxöffnung rundum abdichtet (▣ Abb. 9). Sie ist leichter als ein Endotrachealtubus einzuführen [137, 138, 139, 140, 141, 142, 143]. Die LMA wurde zwar während der CPR untersucht, aber keine dieser Studien verglich die LMA direkt mit dem Endotrachealtubus. Während der CPR konnte in 72–

98% erfolgreich beatmet werden [144, 145, 146, 147, 148, 149, 150].

Die Beatmung mit der LMA ist wirkungsvoller und einfacher als mit der Beutel-Maske-Beatmung [124]. Wenn eine LMA unverzüglich eingeführt werden kann, ist sie der Beutel-Maske-Beatmung vorzuziehen. Wenn sie für eine Beatmung mit positivem Druck verwendet wird, sollten hohe Beatmungsdrücke über 20 cmH₂O vermieden werden, um das Risiko einer Magenblähung zu minimieren. Im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung reduziert die Kombination Beatmungsmaske mit LMA die Häufigkeit von Regurgitationen während der CPR [127]. Im Vergleich zur endotrachealen Intubation bestehen die bekannten Nachteile der LMA im erhöhten Aspirationsrisiko und in der Unmöglichkeit, bei Patienten mit geringer Lungen- bzw. Thorax-Compliance adäquate Beatmungen durchzuführen. Es liege keine Daten vor, die aufzeigen, ob es möglich ist, über die LMA adäquate Beatmungen ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen durchzuführen. Die Möglichkeit, die Lunge während der Thoraxkompressionen adäquat zu beatmen, ist wohl einer der größten Vorteile des Endotrachealtubus. Über pulmonale Aspirationen bei Verwendung der LMA während der CPR liegen bemerkenswerte Einzelberichte vor.

Kombitubus

Der Kombitubus ist ein doppelummiger Tubus, der blind oral eingeführt wird und sowohl bei ösophagealer (▣ Abb. 10a) als

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

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

Andere Atemwegshilfsmittel

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

ProSeal™-Larynxmaske. Die ProSeal-LMA wurde ausführlich bei anästhesierten Patienten untersucht, jedoch gibt es keine Studie über ihre Funktion und Anwendung während der CPR. Mehrere ihrer Eigenschaften weisen theoretisch darauf hin, dass sie für die CPR besser geeignet ist als die klassische LMA: eine verbesserte Abdichtung im Larynx ermöglicht höhere Beatmungs-

drücke [164, 165], die Möglichkeit, parallel eine Magensonde einzuführen erlaubt ein Absaugen von Ösophagus und Magen. Positiv ist auch das Vorhandensein eines integrierten Beißblocks. Die ProSeal-Larynxmaske weist aber auch mögliche Schwachstellen für eine Atemwegshilfe während der CPR auf: sie ist etwas schwieriger einzuführen als die klassische LMA, ist nicht als Einzelartikel verfügbar und relativ teuer. Außerdem könnten solide Anteile von regurgitiertem Mageninhalt die Magensonde verlegen. Über ihre Anwendung bei der CPR werden Daten erwartet.

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

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

Endotracheale Intubation

Um die Verwendung einer speziellen Technik zur Atemwegssicherung und zur Durchführung der Beatmung bei Erwachsenen mit Kreislaufstillstand besonders zu empfehlen oder abzulehnen, gibt es nur ungenügende Anhaltspunkte. Dennoch wird die endotracheale Intubation als die optimale Methode zur Erhaltung und Sicherstellung eines sicheren Atemwegs angesehen. Sie sollte nur durch erfahrenes Personal mit sehr guter Ausbildung und Erfahrung angewendet werden. Die einzige randomisierte, kontrollierte Studie, die die endotracheale Intubation mit der Beutel-Maske-Beatmung vergleicht, wurde an Kindern durchgeführt, die ein prä-

klinisches Atemwegsmanagement benötigten [172]. In dieser Untersuchung gab es keinen Unterschied im Überleben bei der Klinikentlassung, aber mehrere tödliche Komplikationen in der Intubationsgruppe. Es ist unklar, inwiefern diese Studie an Kindern auf die CPR von Erwachsenen übertragen werden kann.

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

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

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

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

Die erwiesenen *Nachteile* der endotrachealen Intubation gegenüber der Beutel-Maske-Beatmung sind das Risiko einer unerkannten Tubusfehllage, der bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand zwischen 6% [132, 133, 134] und 14% liegt [135] die verlängerte Zeit ohne Tho-

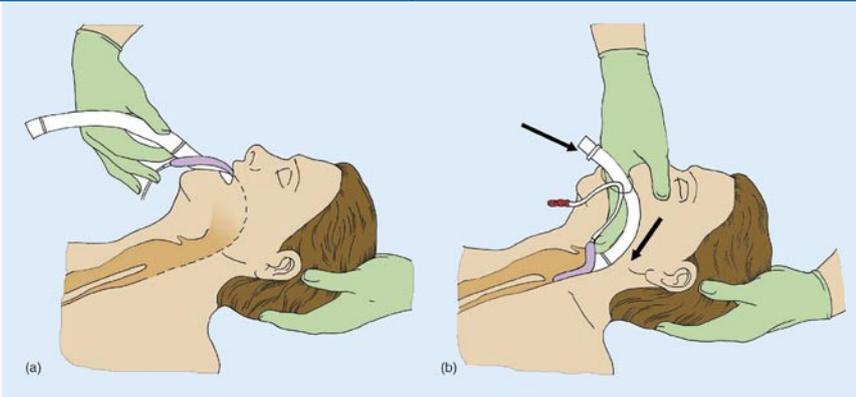


Abb. 9a,b ▲ Einsetzen einer Larynxmaske

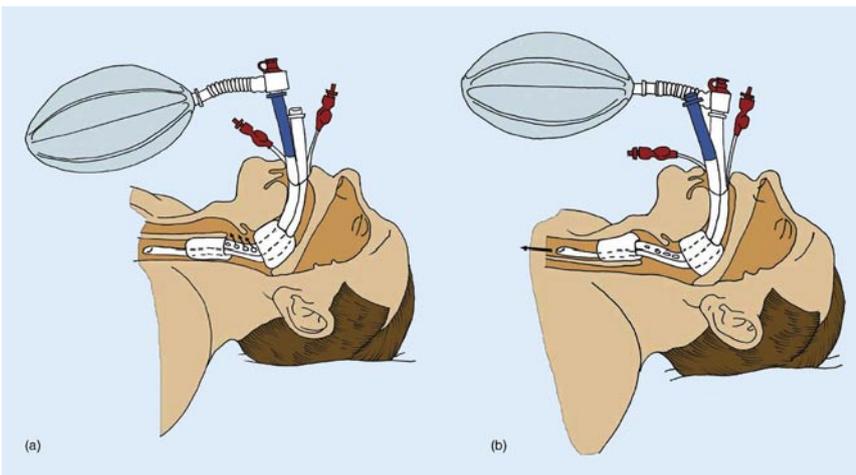


Abb. 10a,b ▲ Kombitubus. a In ösophagealer Lage. b In trachealer Lage

raxkompressionen für die Intubationsversuche und eine vergleichbar hohe Misserfolgsrate. Die Intubationserfolgsrate korreliert mit der Intubationserfahrung des Helfers [175]. Die Misserfolgsraten der Intubation betragen in außerklinischen, wenig ausgelasteten Systemen mit Helfern, die selten Intubationen durchführen, bis zu 50% [134]. Auch an die Kosten für das Intubationstraining des präklinisch tätigen Personals muss gedacht werden. Rettungsdienstpersonal, das präklinische Intubationen ausführen soll, sollte dies nur in einem strukturierten, qualitätskontrollierten System durchführen, das ein umfassendes Training und regelmäßige Möglichkeiten zur Auffrischung beinhaltet.

Die Laryngoskopie und ein Intubationsversuch können sich in einigen Fällen als unmöglich erweisen oder eine lebensbedrohliche Verschlechterung verursachen. Diese Situationen sind z. B. akute Epiglottitis, Pathologien im Bereich des Pharynx, Schädel-Hirn-Traumen, bei denen ein Intubationsversuch einen weite-

ren Anstieg des intrakraniellen Druckes bewirken kann, oder HWS-Verletzungen. In diesen Situationen können besondere Maßnahmen wie der Einsatz von Anästhetika oder eine fiberoptische Intubation notwendig sein, die ein besonderes Maß an Geschick und Training erfordern.

Die Anwender müssen das Risiko und die Vorteile der Intubation gegen die Notwendigkeit abwägen, effektive Thoraxkompressionen durchzuführen. Der Intubationsversuch erfordert eine Unterbrechung der Thoraxkompressionen. Wenn aber der Endotrachealtubus einmal eingeführt ist, müssen die Thoraxkompressionen nicht mehr unterbrochen werden. Die Laryngoskopie sollte ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen durchgeführt werden. So ist nur eine kurze Pause für das Einführen des Tubus durch die Stimmritze nötig. Eine Alternative, um jegliche Unterbrechung der Herzdruckmassagen zu vermeiden ist, den Intubationsversuch bis zum Eintreten eines spontanen Kreislaufs aufzuschieben. Kein Intubationsver-

such sollte länger als 30 s dauern. Wenn die Intubation innerhalb dieser Zeit nicht erfolgreich war, wird die Beutel-Maske-Beatmung weitergeführt. Nach der Intubation muss die Tubuslage überprüft und der Tubus fixiert werden.

Überprüfung der korrekten Tubuslage

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

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

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

Ösophagusdetektor

Der Ösophagusdetektor bewirkt durch eine Pumpe oder das Zurückziehen einer Spritze oder durch die Entfaltung eines zusammengedrückten Ballons eine Sogwirkung am trachealen Ende des Endotrachealtubus. Wenn der Endotra-

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

Expiratorisches Kohlendioxid

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

Krikoiddruck

Während der Beutel-Masken-Beatmung und während des Intubationsvorgangs soll der Krikoiddruck, der von einem weiteren, darin ausgebildeten Helfer angewandt wird, die passive Regurgitation von Mageninhalt mit nachfolgendem Aspirationsrisiko vermeiden. Wenn dieses Manö-

ver falsch oder mit übertriebener Kraft durchgeführt wird, kann die Beatmung und die Intubation schwieriger werden [128]. Wenn die Beatmung nicht möglich ist, reduzieren Sie den Druck auf den Ringknorpel oder lassen Sie ihn ganz weg. Wenn der Patient erbricht, entlasten Sie das Krikoid sofort.

Fixierung des Endotrachealtubus

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

Koniotomie

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

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

Maßnahmen zur Kreislaufunterstützung

Dieser Themenbereich ist folgendermaßen unterteilt:

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

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

Medikamente während des Kreislaufstillstands

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

Vasopressoren

Derzeit liegen keine placebokontrollierten klinischen Studien vor, die ein verbessertes Überleben bis zur Krankenhausentlassung durch den routinemäßigen Gebrauch irgendeines Vasopressors zu jeglichem Zeitpunkt während eines Kreislaufstillstands belegen. Das Hauptziel der CPR ist es, den Blutfluss zu den lebenswichtigen Organen bis zum Eintreten eines Spontankreislaufs sicherzustellen. Trotz eines Mangels an klinischen Daten wer-

den Vasopressoren weiterhin empfohlen, um die zerebrale und koronare Perfusion während der CPR zu verbessern.

Adrenalin vs. Vasopressin

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

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

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

Gruppe mit 24-h-Überleben bei den mit Vasopressin gegenüber den mit Adrenalin behandelten Patienten signifikant höher war [192].

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

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

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

Die Teilnehmer der Leitlinienkonferenz 2005 haben intensiv die Behandlungsempfehlungen diskutiert, die aus diesen Daten folgen sollten. Trotz eines Mangels an plazebokontrollierten Studien bleibt nach wie

vor Adrenalin der Standardvasopressor beim Kreislaufstillstand. Man kam überein, dass derzeit ungenügende Daten vorliegen, um Vasopressin als Alternative zu Adrenalin oder in Kombination mit Adrenalin bei jeglichem EKG-Rhythmus des Kreislaufstillstands zu empfehlen oder abzulehnen. Die derzeitige Praxis unterstützt nach wie vor Adrenalin als primären Vasopressor bei der Behandlung aller EKG-Rhythmusformen des Kreislaufstillstands.

Adrenalin

Indikationen. Folgende Indikationen gelten für den Einsatz von Adrenalin:

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

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

Nach Wiedererlangen eines Spontankreislaufs können exzessive Adrenalindosen über 1 mg eine Tachykardie, myokardiale Ischämie, Kammertachykardie oder Kammerflimmern auslösen. Hat sich einmal ein Spontankreislauf eingestellt und erscheint weiteres Adrenalin notwendig, so titrieren Sie es vorsichtig, um einen adäquaten Blutdruck zu erreichen. Intravenöse Dosen von 50–100 μ g reichen für die meisten hypotensiven Patienten gewöhnlich aus. Verwenden Sie Adrenalin bei mit Kokain oder anderen sympathomimetischen Drogen bzw. Medikamenten assoziiertem Kreislaufstillstand vorsichtig.

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

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

Beide Verdünnungen werden in Europa routinemäßig verwendet.

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

Antiarrhythmika

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

Amiodoron

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

Nach 3 initialen Defibrillationsversuchen verbessert Amiodoron beim schockrefraktären Kammerflimmern das Kurzzeitüberleben bis zur Krankenhausaufnahme

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

Indikationen. Amiodoron ist indiziert bei:

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

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

Klinische Aspekte. Amiodoron kann paradoxerweise arrhythmogen sein, insbesondere wenn es gleichzeitig mit anderen Medikamenten, die das QT-Intervall verlängern, injiziert wird. Dennoch hat es eine geringere Inzidenz proarrhythmischer Wirkungen als andere Antiarrhythmika bei ähnlichen Bedingungen. Die bedeutendsten akuten Nebenwirkungen von Amiodoron sind Hypotension und Bradykardien, die bei langsamer Dosierung vermieden oder durch Flüssigkeit und/oder

inotropen Substanzen behandelt werden können. Die Nebenwirkungen bei langdauernder oraler Gabe wie Schilddrüsenfunktionsstörung, korneale Mikroinlagerungen, periphere Neuropathien und pulmonale/hepatische Infiltrate sind in der Akutsituation nicht relevant.

Lidocain

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

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

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

Indikationen. Lidocain ist bei refraktärem Kammerflimmern/Kammertachykardie indiziert, wenn Amiodoron nicht zur Verfügung steht.

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

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

Magnesiumsulfat

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

Eine Hypomagnesiämie ist häufig mit einer Hypokaliämie verknüpft und kann zu Arrhythmien und sogar zum Kreislaufstillstand führen. Eine Hypomagnesiämie erhöht die myokardiale Digoxinaufnahme und reduziert die Aktivität der zellulären Na^+/K^+ -ATPase. Bei Patienten mit Hypomagnesiämie, Hypokaliämie oder beidem können auch therapeutische Digitalispiegel kardiotoxisch werden. Ein

Magnesiummangel ist bei stationären Patienten nicht ungewöhnlich und tritt häufig gemeinsam mit anderen Elektrolytstörungen wie Hypokaliämie, Hypophosphatämie, Hyponatriämie und Hypokalzämie auf.

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

Indikationen. Magnesiumsulfat ist indiziert bei:

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

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

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

Andere Medikamente

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

Atropin

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

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

Atropin ist indiziert bei:

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

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

Hier steht eine Anzeige.



Theophyllin (Aminophyllin)

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

Aminophyllin ist indiziert bei:

- asystolem Kreislaufstillstand und
- atropinrefraktärer Periarrestbradykardie.

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

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

Kalzium

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

- Hyperkaliämie,
- Hypokalzämie,
- Überdosis von Kalziumkanalblockern.

Die initiale Dosis von 10 ml 10%igem Kalziumchlorid (6,8 mmol Ca²⁺) kann, wenn

nötig, wiederholt werden. Kalzium kann die Herzfrequenz reduzieren und Arrhythmien auslösen. Beim Kreislaufstillstand sollte Kalzium schnell i.v. appliziert werden. Bei Vorliegen eines Spontankreislaufs geben Sie es langsam. Applizieren Sie Kalziumlösungen und Natriumbikarbonat nicht über denselben Zugang (Gefahr der Ausfällung).

Puffer

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

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

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

Eine milde Azidose verursacht eine Vasodilatation und kann den zerebralen Blutfluss anheben. Daher kann eine vollständige Korrektur des arteriellen pH-Werts theoretisch den zerebralen Blutfluss in einer besonders kritischen Phase reduzieren.

Da das Bikarbonat als Kohlendioxid über die Lungen ausgeatmet wird, muss die Beatmung verstärkt werden. Aus diesen Gründen muss die metabolische Azidose schwerwiegend sein, um eine Bikarbonatgabe zu rechtfertigen.

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

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

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

Thrombolyse während CPR

Der Kreislaufstillstand wird beim Erwachsenen meistens durch eine akute Myokardischämie verursacht, die oft durch einen thrombotischen Koronar-

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

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

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

Es gibt ungenügende klinische Daten, um den Routineeinsatz von Thrombolytika bei einem nicht-traumatischen Kreislaufstillstand zu empfehlen. Erwägen Sie jedoch eine thrombolytische Thera-

pie, wenn der Verdacht besteht, dass der Kreislaufstillstand durch eine akute Pulmonalarterienembolie ausgelöst worden ist. Wenn eine thrombotische Ätiologie vermutet wird, kann von Fall zu Fall an die Thrombolyse beim Kreislaufstillstand des Erwachsenen bei erfolgloser Standardreanimation gedacht werden. Eine bereits laufende CPR ist keine Kontraindikation für die Thrombolyse.

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

Intravenöse Infusionen

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

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

Alternative Wege zur Medikamentengabe

Intraossärer Zugang

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

Medikamentenapplikation über den Endotrachealtubus

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

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

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

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

CPR-Techniken und Geräte

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

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

Spezielle Techniken der CPR

Nachfolgende unterschiedliche CPR-Techniken sind beschrieben.

Thoraxkompressionen mit sehr hoher Frequenz

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

CPR bei offenem Thorax

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

Interponierte abdominale Kompression (IAC-CPR)

Die IAC-CPR-Technik beinhaltet eine abdominale Kompression während der Entlas-

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

Hilfsmittel für die CPR

CPR-Hilfsmittel umfassen folgende Geräte:

Aktive Kompressions-Dekompressions-CPR (ACD-CPR)

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

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

Impedanzventil

Das Impedanzventil (Impedance Threshold Valve, ITD) ist ein Ventil, das den

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

Mechanische Stempel-CPR

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

Lund University Cardiac Arrest System

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

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

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

Load-distributing-band-CPR oder Vest-CPR

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

Phased Thoracic-Abdominal Compression-Decompression CPR

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

Minimally Invasive Direct Cardiac Massage (MIDCM)

MIDCM wird durch Einführen eines kleinen, sauglockenähnlichen Geräts durch

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

Arrhythmien bei der Reanimation

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

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

Grundlagen der Behandlung

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

Die Bewertung und Behandlung aller Arrhythmien beruht auf 2 Aspekten: dem

Zustand des Patienten (stabil oder instabil) und der Art der Arrhythmie.

Bedrohliche Symptome

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

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

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

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

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

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

Bradykardie

(schließt Frequenzen ein, die nicht zum hämodynamischen Zustand passen)

Wenn angemessen, geben Sie Sauerstoff, legen einen i.v.-Zugang und leiten Sie ein 12-Kanal EKG ab

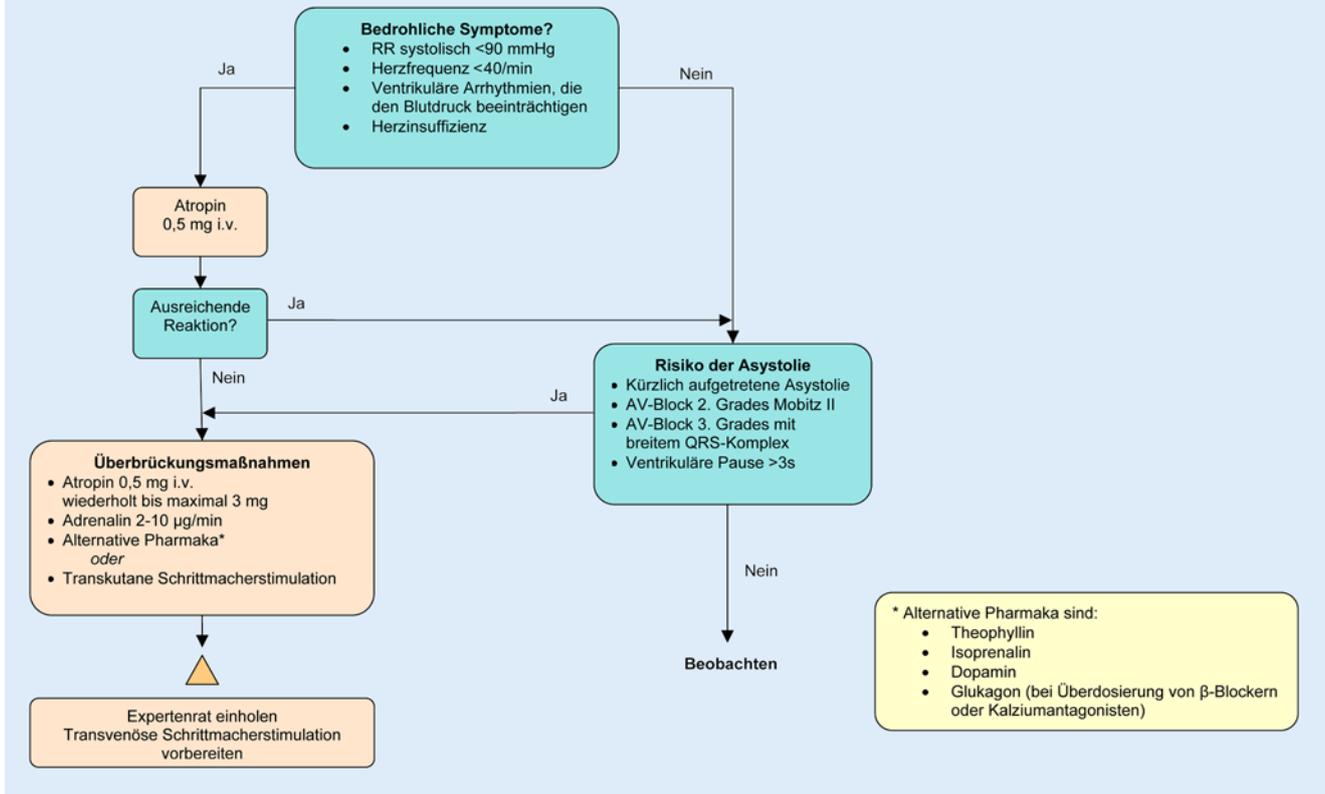


Abb. 11 ▲ Therapeutisches Vorgehen bei Bradykardie

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

Behandlungsmöglichkeiten

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

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

Jede antiarrhythmische Therapie – manuell, medikamentös oder elektrisch – kann auch proarrhythmisch sein. So kann die Behandlung nicht nur ohne Effekt sein, sondern auch zur klinischen Verschlechterung führen. Darüber hinaus mag die Anwendung mehrerer Antiarrhythmika oder hoher Dosen eines einzelnen Medikaments

eine Herzinsuffizienz und einen Blutdruckabfall hervorrufen. Dieses kann wiederum eine Verschlechterung der Rhythmusstörung auslösen. Antiarrhythmika wirken langsamer und weniger verlässlich als die elektrische Kardioversion, wenn es darum geht eine Tachykardie in einen Sinusrhythmus zu überführen. Deshalb werden stabile Patienten tendenziell medikamentös behandelt, während die elektrische Kardioversion gewöhnlich für die Therapie des instabilen Patienten mit bedrohlichen Symptomen vorgezogen wird.

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

Bradykardie

Eine Bradykardie wird exakt als Herzfrequenz unter 60/min definiert. Es ist allerdings hilfreicher, eine absolute Bradykardie (<40/min) von einer relativen zu un-

terscheiden, bei der das Herz für den hämodynamischen Zustand des Patienten zu langsam schlägt.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Transkutane Schrittmachertherapie

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

Faustschlagstimulation

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

Tachykardien

Die früheren ERC-Leitlinien enthielten 3 verschiedene Tachykardie-Algorithmen:

Breitkomplextachykardie, Schmalkomplextachykardie und Vorhofflimmern. Im Umfeld des Kreislaufstillstands haben diese Tachykardien viele Behandlungsgrundsätze gemeinsam. Aus diesem Grund sind sie jetzt in einem Tachykardiealgorithmus (Abb. 12) zusammengefasst.

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

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

Synchronisierte elektrische Kardioversion

Wenn eine Elektrotherapie zur Konversion von Vorhof- oder Kammertachyarrhythmien verwendet wird, dann muss der Schock mit der R-Welle des EKG und nicht mit der T-Welle synchronisiert werden. Indem man so die relative Refraktärsphase meidet, wird das Risiko minimiert, Kammerflimmern auszulösen. Bewusstseinsklare Patienten müssen anästhesiert oder sediert werden, bevor eine synchro-

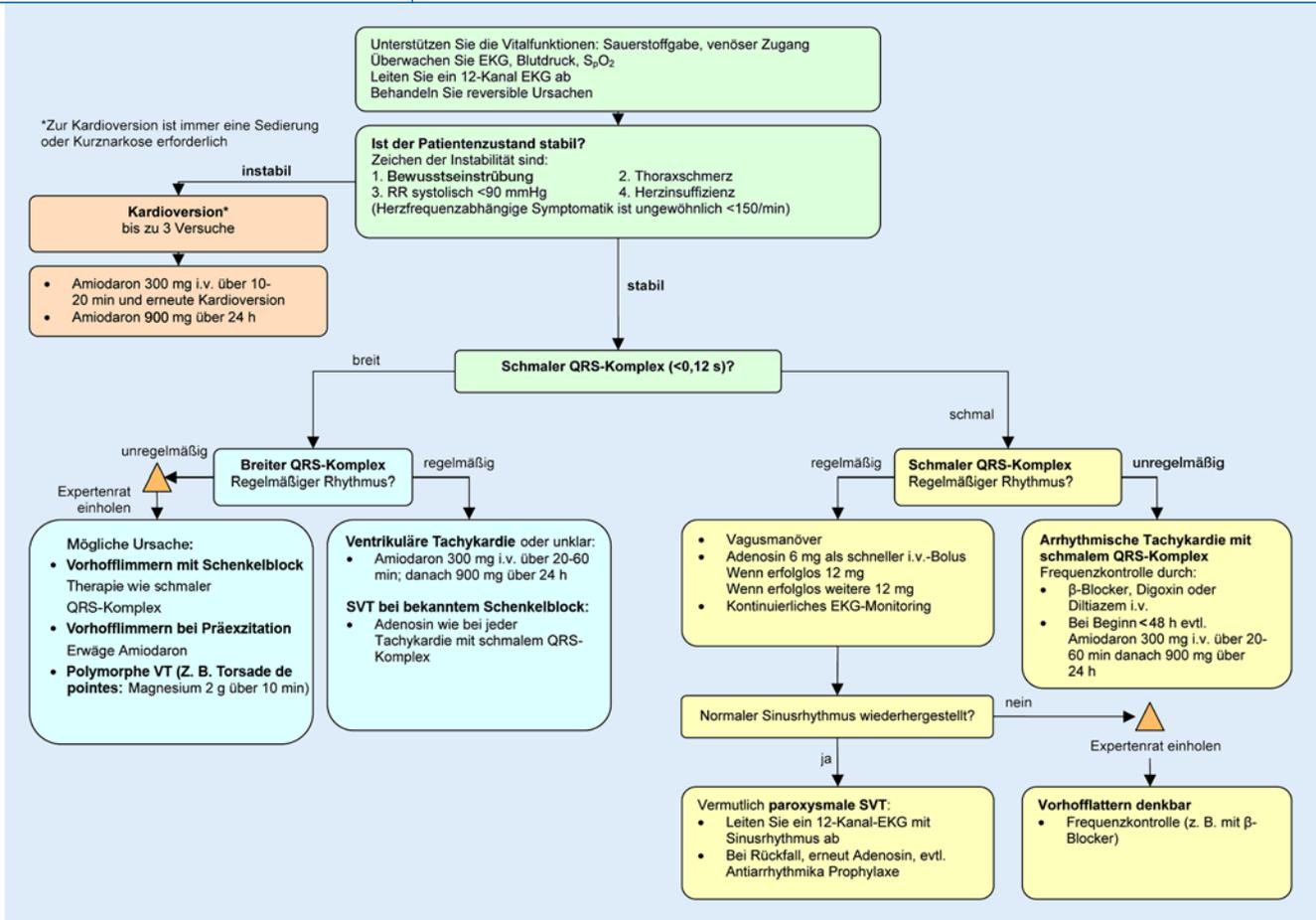


Abb. 12 ▲ Therapeutisches Vorgehen bei Tachykardie

nisierte Kardioversion versucht wird. Bei Breitkomplextachykardien und Vorhofflimmern beginnen Sie mit einer Energie von 200 J monophasisch bzw. 120–150 J biphasisch, erhöhen Sie diese Energie bei Misserfolg schrittweise (s. Abschnitt 3). Vorhofflattern und paroxysmale SVT lassen sich häufig mit niedrigerer Energie konvertieren: Beginnen Sie mit 100 J monophasisch oder 70–120 J biphasisch.

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

zur synchronisierten Kardioversion über. Das Vorgehen bei Patienten, die bei schweren Begleiterkrankungen eine symptomatische Tachykardie haben, erfordert die Behandlung der Begleiterkrankung.

Tachykardien mit breiten Kammerkomplexen

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

Regelmäßige Breitkomplextachykardie.

Eine regelmäßige Breitkomplextachykardie ist wahrscheinlich eine ventrikuläre

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

Unregelmäßige Breitkomplextachykardie.

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

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

— **Zur Beurteilung und Therapie von unregelmäßigen Breitkomplex tachykardien sollten Sie einen Spezialisten hinzuziehen.**

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

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

Schmalkomplex tachykardie

Regelmäßige Schmalkomplex tachykardien sind:

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

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

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

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

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

Vorhofflattern mit regelrechter AV-Überleitung. Vorhofflattern mit regelmäßiger AV-Überleitung (häufig 2:1-Block) führt zu einer regelmäßigen Schmalkomplex tachykardie, bei der es schwierig sein kann, die Vorhofaktivität zu sehen und die Flatterwellen zuverlässig zu differenzieren. So kann sie anfangs von einer Reentrytachykardie (AVNRT und AVRT) nicht zu unterscheiden sein. Wenn Vorhofflattern mit

2:1-Block oder sogar 1:1-Überleitung von einem Schenkelblock begleitet ist, zeigt es sich als regelmäßige Breitkomplex tachykardie, die üblicherweise sehr schwierig von einer ventrikulären Tachykardie zu unterscheiden ist. Behandelt man diesen Rhythmus wie eine ventrikuläre Tachykardie, so wird man in der Regel erfolgreich sein, zumindest wird man die ventrikuläre Antwort soweit verlangsamen, dass man den Rhythmus identifizieren kann. Das typische Vorhofflattern geht mit einer Vorhoffrequenz von ungefähr 300/min einher, deshalb führt Vorhofflattern mit 2:1-Block zu einer Tachykardie um die 150/min. Bei deutlich schnelleren Frequenzen (170/min oder mehr) ist Vorhofflattern mit 2:1-Block unwahrscheinlich.

Behandlung der regelmäßigen Schmalkomplex tachykardie

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

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

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

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

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

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

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

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

Unregelmäßige Schmal-komplex-tachykardie

Eine unregelmäßige Schmal-komplex-tachykardie ist am wahrscheinlichsten Vorhofflimmern mit einer unkontrollierten ventrikulären Überleitung oder weniger häufig Vorhofflattern mit variablem AV-Block. Leiten Sie ein 12-Kanal-EKG ab, um den

Rhythmus zu identifizieren. Wenn der Patient instabil ist und die Arrhythmie bedrohlich aussieht, dann versuchen Sie eine synchronisierte elektrische Kardioversion.

Wenn es nicht bedrohlich aussieht, gibt es folgende Behandlungsoptionen:

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

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

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

Versichern Sie sich der Hilfe eines Spezialisten, wenn bei einem Patienten mit Vorhofflimmern ein ventrikuläres Präexzitationssyndrom (WPW-Syndrom) bekannt ist oder herausgefunden wird. Verwenden Sie kein Adenosin, Diltiazem, Verapamil oder Digoxin bei Patienten mit Prä-

exzitationssyndrom und Vorhofflimmern oder Vorhofflattern, da diese Pharmaka den AV-Knoten blockieren und damit die Präexzitation verstärken.

Antiarrhythmische Pharmaka

Adenosin

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

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

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

rhythmie kann dies eine gefährlich schnelle Ventrikelantwort hervorrufen.

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

Amiodaron

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

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

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

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

zentralvenösen Zugang gegeben werden. Wenn es in eine periphere Vene infundiert wird, führt es zu Thrombophlebitiden. Im Notfall sollte es in eine möglichst große periphere Vene infundiert werden.

Kalziumkanalblocker

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

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

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

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

β -Blocker

β -Blocker (Atenolol, Metoprolol, Propranolol, Esmolol und das α - und β -sympa-

tholytische Labetolol) verringern die Effekte der zirkulierenden Katecholamine und reduzieren Herzfrequenz und Blutdruck. Sie haben darüber hinaus kardioprotektive Effekte bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom. β -Blocker sind bei den folgenden Tachykardien indiziert:

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

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

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

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

Magnesium

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

Postreanimationstherapie

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

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

► Die Behandlung in der Postreanimationsperiode beeinflusst das endgültige Ergebnis signifikant

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

Atemweg und Beatmung

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

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

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

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

Kreislauf

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

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

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

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

Behinderung (Optimierung der neurologischen Erholung)

Zerebrale Perfusion

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

leren arteriellen Druck auf dem normalen Niveau dieses Patienten.

Sedierung

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

Behandlung von Krampfanfällen

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

Behandlung der Hyperpyrexie

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

ersten 72 h mit Antipyretika oder physikalischer Kühlung.

Therapeutische Hypothermie

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

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

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

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

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

Blutzuckerkontrolle

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

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

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

Prognostik

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

Klinische Tests

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

Biochemische Tests

Die Messung der neuronenspezifischen Serumenzymolase (NSE) und von Protein S-100b könnten nützliche Parameter für die Vor-

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

Elektrophysiologische Tests

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

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

Korrespondenzadresse

J. Nolan, FRCA FCEM

Anaesthesia and Intensive Care Medicine,
Royal United Hospital
Combe Park, Bath, BA1 3NG, United Kingdom
jerry.nolan@ruh-bath.swest.nhs.uk

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Übersetzer

M. Baubin¹ · B. Dirks² · V. Wenzel¹

¹ Klinik für Anästhesie und allgemeine Intensivmedizin, Universität Innsbruck, Österreich

² Sektion Notfallmedizin, Universitätsklinik für Anästhesiologie, Ulm

Literatur

- Gwinnutt CL, Columb M, Harris R (2000) Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 47: 125–135
- Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP et al. (2003) Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 58: 297–308
- 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
- Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S (2001) Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 48: 125–135
- Franklin C, Mathew J (1994) Developing strategies to prevent in-hospital cardiac arrest: Analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. *Crit Care Med* 22: 244–247
- McQuillan P, Pilkington S, Allan A et al. (1998) Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 316: 1853–1858
- National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death (2005) *An Acute Problem? National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death*, London
- Cashman JN (2002) In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 53: 271–276
- Smith GB, Poppett 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
- Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD et al. (2004) Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labeling. *J R Soc Med* 97: 380–383
- Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG (2005) Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 64: 109–113

Das vollständige Literaturverzeichnis ...

... finden Sie in der Online-HTML-Version:

Leitthema J. P. Nolan • C. D. Deakin •

J. Soar • B. W. Böttiger • G. Smith

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene (ALS), DOI s10049-006-0796-0