

D. Biarent¹ · R. Bingham² · C. Eich³ · J. López-Herce⁴ · I. Maconochie⁵ ·
 A. Rodríguez-Núñez⁶ · T. Rajka⁷ · D. Zideman⁸

¹ Paediatric Intensive Care, Hôpital Universitaire des Enfants, Brüssel

² Great Ormond Street Hospital for Children, London

³ Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin,
 Universitätsmedizin Göttingen

⁴ Pediatric Intensive Care Department, Hospital General Universitario
 Gregorio Marañón, Complutense University of Madrid

⁵ St Mary's Hospital, Imperial College Healthcare NHS Trust, London

⁶ University of Santiago de Compostela FEAS, Pediatric Emergency and Critical Care
 Division, Pediatric Area Hospital Clinico Universitario de Santiago de Compostela

⁷ Oslo University Hospital, Kirkeveien, Oslo

⁸ Imperial College Healthcare NHS Trust, London

Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern („paediatric life support“)

Sektion 6 der Leitlinien zur Reanimation 2010 des European Resuscitation Council

Einführung

Die vorliegenden Leitlinien zu den lebensrettenden Maßnahmen bei Kindern („paediatric life support“, PLS) basieren auf den folgenden Tatsachen:

1. Die Inzidenz kritischer Erkrankungen oder Verletzungen, insbesondere die eines manifesten Atem-Kreislauf-Stillstands, ist bei Kindern wesentlich niedriger als bei Erwachsenen.
2. Die Mehrzahl kindlicher Notfälle wird primär von pädiatrisch nicht-spezialisierten Helfern versorgt, die somit nur über eine begrenzte pädiatrisch-notfallmedizinische Erfahrung verfügen.

Daher müssen Leitlinien zu den lebensrettenden Maßnahmen bei Kindern einerseits die bestmögliche wissenschaftliche Evidenz zugrunde legen, andererseits jedoch einfach und umsetzbar sein. Schließlich müssen internationale Leitli-

nien unterschiedliche nationale und lokale notfallmedizinische Infrastrukturen berücksichtigen und daher – wo erforderlich – eine gewisse Flexibilität erlauben.

Entstehung der Leitlinien

Der European Resuscitation Council (ERC) gab in den Jahren 1994, 1998, 2000 und 2005 jeweils Leitlinien zu den erweiterten lebensrettenden Maßnahmen bei Kindern heraus („paediatric life support“, PLS; [1, 2, 3, 4, 5]). Die beiden letzten Versionen basierten dabei auf dem „International Consensus on Science“, der vom „International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)“ verfasst wurde [6, 7, 8]. Dieser Evaluationsprozess wurde in den Jahren 2009/2010 wiederholt. Der daraus resultierende wissenschaftliche Konsensus mit den entsprechenden Behandlungsempfehlungen („Consensus on Science and Treatment Recommendations“, „CoSTR“) wurde zeitgleich in

Resuscitation, Circulation und *Pediatrics* veröffentlicht [9, 10]. Basierend auf dem CoSTR 2010 und der zugrunde liegenden wissenschaftlichen Literatur hat die PLS-Arbeitsgruppe des ERC die PLS-Leitlinien des ERC verfasst. Die Leitlinien zur unmittelbar postpartalen Versorgung von Neugeborenen („newborn life support“, NLS) werden nunmehr in Sektion 7 behandelt [11].

Zusammenfassung der Veränderungen der Leitlinien von 2005

Die Leitlinien wurden auf der Grundlage neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse überarbeitet und im Sinne von Ausbildung und Merkbarkeit vereinfacht. Nach wie vor herrscht allerdings Mangel an hochwertiger Evidenz zur pädiatrischen Reanimation. Daher wurden, im Hinblick auf die Förderung der Verbreitung und Implementierung der PLS-Leitlinien, Ände-

rungen nur durchgeführt, wenn es neue, hochwertige, wissenschaftliche Evidenz gab bzw. zur Gewährleistung der Kontinuität mit den Erwachsenenleitlinien. Dabei bleibt es weiterhin Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen, inwieweit die gleichen Leitlinien für Erwachsene und Kinder angewendet werden können. Wesentliche Änderungen der neuen Leitlinien betreffen u. a. die im Folgenden aufgeführten Themen.

Erkennen des Kreislaufstillstands

Auch professionelle Helfer sind nicht in der Lage, bei Säuglingen oder Kindern in weniger als 10 s zuverlässig zu bestimmen, ob bei ein Puls vorliegt oder nicht [12, 13]. Daher darf das Pulstasten nicht das einzige Entscheidungskriterium für die Diagnose „Kreislaufstillstand“ bzw. die Indikation zur Herzdruckmassage sein. Laienhelfer sollen bei einem komatösen Kind, das nicht normal atmet und keine anderen Lebenszeichen zeigt, mit der kardiopulmonalen Reanimation („cardiopulmonary resuscitation“, CPR) beginnen. Professionelle Helfer sollen auf Lebenszeichen achten und können zusätzlich – falls mit dieser Technik vertraut – versuchen, einen zentralen Puls zu tasten und damit die Diagnose „Kreislaufstillstand“ bzw. die Indikation zur Herzdruckmassage zu bestätigen oder zu verwerfen. Diese Entscheidung darf nicht länger als 10 s dauern. Je nach Alter des Kindes soll ein zentraler Puls entweder über der A. carotis communis (Kinder >1 Jahr), der A. brachialis (Säuglinge) oder der A. femoralis (alle Altersgruppen) getastet werden [14, 15].

Kompression-Ventilation-Verhältnis

Das Kompression-Ventilation- („compression-ventilation“- ,CV-)Verhältnis richtet sich bei Kindern danach, ob ein oder mehrere Helfer anwesend sind [16]. Danach soll Laienhelfern, die in der Regel eher in Einhelfertechniken ausgebildet werden, ein Verhältnis von 30 Herzdruckmassagen zu 2 Beatmungen gelehrt werden. Dies entspricht den Erwachsenenleitlinien und ermöglicht somit jedem, der in der Durchführung von Basismaßnahmen bei Erwachsenen („basic life sup-

port“, BLS) ausgebildet wurde, auch Kinder zu reanimieren – mit nur wenigen notwendigen Zusatzinformationen. Professionelle Helfer hingegen sollen ein Verhältnis von 15:2 anwenden, da sich dieses in Tierversuchen und Studien am Übungsphantom als vorteilhaft erwiesen hat [17, 18, 19, 20, 21]. Daher sollen professionelle Helfer in der Reanimation von Kindern speziell ausgebildet werden. Es wäre nicht im Sinne einer Vereinfachung der Leitlinien, wenn es unterschiedliche Empfehlungen für einzelne und mehrere Laienhelfer gäbe. Schließlich können auch professionelle Einzelhelfer ein Verhältnis von 30:2 anwenden, insbesondere, wenn sie Schwierigkeiten haben, durch die Wechsel zwischen Beatmung und Thoraxkompressionen eine adäquate Zahl von Thoraxkompressionen zu erreichen. Die Beatmung beim asphyktischen Atem-Kreislauf-Stillstand bleibt ein sehr wichtiger Bestandteil der CPR [22]. Allerdings sollen Helfer, die keine Beatmung durchführen können oder wollen, dazu ermutigt werden, zumindest eine Herzdruckmassage vorzunehmen.

Qualität der kardiopulmonalen Reanimation

Für die Herzdruckmassage beim Säugling werden die Zweifingertechnik (Einzelhelfer) bzw. die thoraxumschließende Zweidaumentchnik (mehrere Helfer) empfohlen [23, 24, 25, 26, 27]. Bei Kindern >1 Jahr kann – je nach Präferenz des Helfers – sowohl die Ein- als auch die Zweihandtechnik angewendet werden [28]. Der Schwerpunkt liegt darauf, eine adäquate Kompressionstiefe zu erzielen: Diese beträgt mindestens ein Drittel des anterioposterioren Thoraxdurchmessers, d. h. bei Säuglingen ca. 4 cm und bei Kindern >1 Jahr ca. 5 cm. Zwischen den einzelnen Kompressionen muss der Thorax jeweils vollständig entlastet werden. Zur Minimierung der „No-flow“-Zeit müssen die Thoraxkompressionen mit geringstmöglichen Unterbrechungen durchgeführt werden. Sowohl für Säuglinge als auch für Kinder >1 Jahr soll die Kompressionsfrequenz zwischen 100 und 120/min liegen.

Defibrillation

Automatisierte externe Defibrillatoren

Fallberichte deuten darauf hin, dass automatisierte externe Defibrillatoren (AED) bei Kindern >1 Jahr sicher und erfolgreich angewendet werden können [29, 30]. Dabei sind AED in der Lage, kindliche Arrhythmien zuverlässig zu erkennen, wodurch eine nichtindizierte Schockempfehlung extrem unwahrscheinlich ist [31, 32, 33]. Folglich ist die Verwendung von AED bei Kindern >1 Jahr indiziert [34]. Nichtsdestotrotz soll ein AED, der auch bei Kindern eingesetzt werden könnte, zuvor auf seine Tauglichkeit zur Erkennung pädiatrischer Arrhythmien überprüft werden. Zahlreiche Hersteller bieten inzwischen spezielle Kinder-„Paddles“ oder -Programme an, die die Energieabgabe auf 50–75 J begrenzen [35]. Diese Geräte sind für Kinder zwischen 1 und 8 Jahren empfohlen [36, 37]. Falls kein derart modifiziertes Gerät oder kein manueller Defibrillator zur Verfügung steht, kann bei Kindern von >1 Jahr auch ein herkömmlicher AED für Erwachsene verwendet werden [38]. Die gegenwärtige Datenlage für eine Verwendung von AED bei Säuglingen basiert auf einzelnen Fallberichten [39, 40]. Dabei ist die Wahrscheinlichkeit von defibrillierbaren Arrhythmien bei Säuglingen ohne kardiale Vorerkrankung sehr gering [41, 42, 43]. In diesen seltenen Fällen kann, nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung, die Verwendung eines AED (wenn möglich mit Leistungsdämpfer) erwogen werden.

Manuelle Defibrillatoren

Die Empfehlung zur Therapie eines Kammerflimmerns („ventricular fibrillation“, VF) bzw. einer pulslosen Kammertachykardie („ventricular tachycardia“, VT) bei Kindern sieht nach wie vor eine zügige Defibrillation vor. Die Erwachsenenleitlinien empfehlen zunächst einen einzelnen Schock, unmittelbar gefolgt von (weiterer) CPR – ohne Pulstasten und ohne erneute Herzrhythmusbeurteilung (s. Sektion 4 „Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene“; [44, 45, 46, 47]). Um die No-flow-Zeiten möglichst gering zu halten, wird empfohlen, die Herzdruckmassage so lange fortzuführen, bis die Padd-

les oder die selbstklebenden Defibrillationselektroden platziert und geladen sind – sofern es die Größe des kindlichen Thorax erlaubt. Die Thoraxkompressionen sollen erst dann kurzzeitig unterbrochen werden, wenn der Defibrillator geladen ist, also unmittelbar vor der Schockabgabe. Die ideale Energiedosis für eine sichere und effektive Defibrillation bei Kindern ist unbekannt. Tierversuche und kleinere pädiatrische Fallserien zeigten jedoch, dass mit einer Dosis von mehr als 4 J/kgKG – bei vernachlässigbaren Nebenwirkungen – effektiv defibrilliert werden kann [29, 37, 48, 49]. Hingegen ist eine Dosis von 2 J/kgKG gemäß klinischen Studien bei Kindern in den meisten Fällen nicht ausreichend [13, 42, 50]. Biphasische Schocks sind mindestens ebenso effektiv wie monophasische und verursachen weniger myokardiale Funktionsstörungen nach der Defibrillation [36, 37, 49, 51, 52, 53]. Im Hinblick auf Einfachheit und Konsistenz mit den Erwachsenenleitlinien wird daher auch für die Defibrillation bei Kindern eine Einschokstrategie mit einer nichteskalierenden Energiedosis von 4 J/kgKG empfohlen, wenn möglich biphasisch (wobei monophasisch auch akzeptabel ist). Verwenden Sie bei Säuglingen und Kindern die jeweils größtmöglichen Defibrillator-Paddles oder -Klebeelektroden (jedoch ohne dass sich diese berühren) und zwar entweder in anterolateraler oder in anteroposteriorer Position [13].

Atemwege

Blockbare Endotrachealtuben

Blockbare Endotrachealtuben können auch bei Säuglingen und kleinen Kindern sicher eingesetzt werden. Die richtige Tubusgröße soll mithilfe einer validierten Formel bestimmt werden.

Krikoiddruck (Sellick-Handgriff)

Es ist unklar, ob der Krikoiddruck während der Intubation sicher und nützlich ist. Falls durch den Krikoiddruck die Ventilation behindert oder die Intubation verzögert oder erschwert wird, soll er entweder modifiziert oder ganz weggelassen werden.

Kapnometrie

Die Messung des endtidalen Kohlendioxids (etCO_2), idealerweise mithilfe einer Kapnographie, ist hilfreich zur Lagekontrolle nach endotrachealer Intubation. Sie wird zudem empfohlen, um die Qualität der CPR einzuschätzen und zu optimieren.

Titration von Sauerstoff

Aufgrund zunehmender Evidenz zur potenziellen Schädlichkeit einer Hyperoxämie nach Atem-Kreislauf-Stillstand soll die erforderliche inspiratorische Sauerstoffkonzentration (F_1O_2) titriert werden, sobald ein Spontankreislauf wiederhergestellt („return of spontaneous circulation“, ROSC) wurde.

Innerklinische Notfallteams („rapid response system“)

Die Implementierung von innerklinischen Notfallteams in einer stationären Kinder-einrichtung kann möglicherweise die Inzidenz eines Herz-Kreislauf- und/oder Atemstillstands bzw. die Krankenhausmortalität senken.

Neue Themen

Neue Themen, die in den Leitlinien 2010 erstmals Berücksichtigung finden, sind sog. Ionenkanalerkrankungen (z. B. das Long-QT-Syndrom) mit der damit verbundenen Bedeutung einer Autopsie bzw. einer konsekutiven familiären Testung sowie einige neue, besondere Reanimationsumstände: Trauma, univentrikuläre Zirkulation (vor und nach der ersten Korrekturoperation), Post-Fontan-Zirkulation und pulmonale Hypertension.

Terminologie

Im folgenden Text beinhaltet die verwendete männliche Personenform implizit die weibliche Form. Der Terminus „Kind“ umfasst, sofern nicht anders vermerkt, sowohl Säuglinge als auch Kinder. Der Ausdruck „unmittelbar Neugeborenes“ bezeichnet ein Kind unmittelbar nach der Geburt (engl. „newly born“). Ein „Neugeborenes“ hingegen ist ein Kind bis zu einem Lebensalter von 4 Wochen (engl.

„neonate“). Ein „Säugling“ ist ein Kind <1 Jahr, und der Ausdruck „Kind“ umfasst Kinder zwischen 1 Jahr und dem Beginn der Pubertät. Ab der Pubertät werden Kinder als Adoleszenten (Jugendliche) bezeichnet. Für diese gelten die Erwachsenenleitlinien. Die Differenzierung in Säuglinge und ältere Kinder ist wichtig, da es Unterschiede bezüglich Diagnostik und Interventionen gibt. Der Beginn der Pubertät, also das physiologische Ende der Kindheit, ist das naheliegende Erkennungsmerkmal für die obere Altersgrenze der pädiatrischen Leitlinien. Wenn ein Helfer glaubt, dass es sich bei dem Patienten um ein Kind handelt, soll er die pädiatrischen Leitlinien anwenden. Falls es sich dabei wider Erwarten um eine Fehleinschätzung gehandelt hat und der Patient ein Jugendlicher war, wird daraus mit hoher Wahrscheinlichkeit kein relevanter Schaden entstehen. Ätiologiestudien haben nämlich gezeigt, dass sich die vorherrschenden kindlichen Charakteristika eines Atem-Kreislauf-Stillstands bis in das junge Erwachsenenalter fortsetzen [54].

6a Lebensrettende Basismaßnahmen bei Kindern („paediatric basic life support“)

Handlungsablauf

Helfer, die in den BLS ausgebildet sind, jedoch über keine spezifischen Kenntnisse in der Reanimation von Kindern verfügen, können dem Ablauf für Erwachsene folgen, da das Outcome definitiv schlechter ist, wenn sie nichts unternehmen. Nichtspezialisierte Helfer mit professioneller Verantwortung für Kinder (z. B. Lehrer, Sozialarbeiter, Bademeister), die die Reanimation von Kindern erlernen möchten, sollen gelehrt werden, dass sie die BLS folgendermaßen modifiziert anwenden sollten: Zunächst 5 initiale Beatmungen, dann ungefähr 1 min lang CPR, dann Hilfe holen (s. Sektion 2 „Lebensrettende Basismaßnahmen für Erwachsene und Verwendung automatisierter externer Defibrillatoren“)

Der folgende Ablauf ist für Helfer gedacht, die verpflichtet sind, pädiatrische Notfälle zu versorgen, also üblicher-

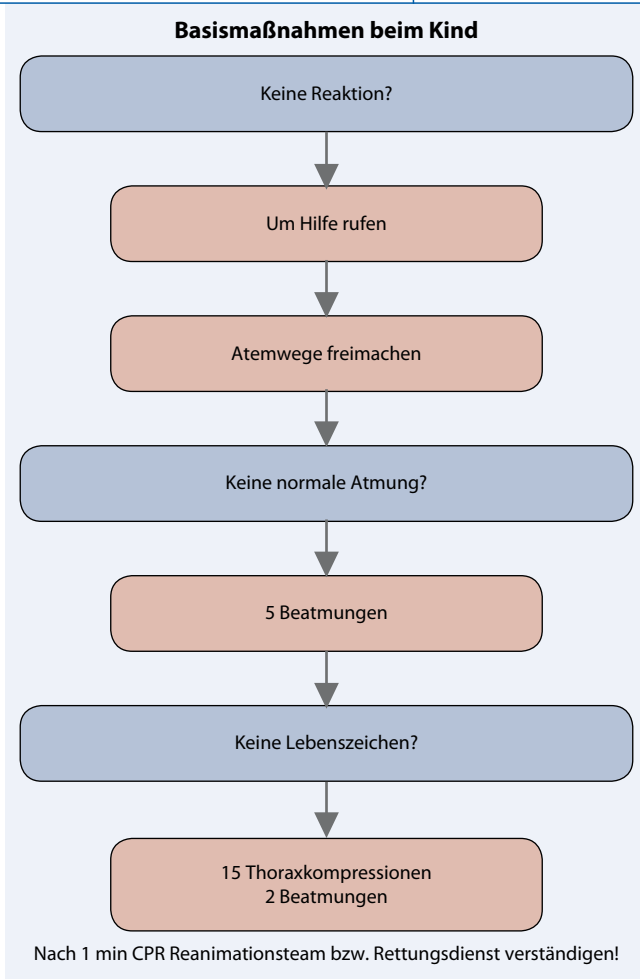


Abb. 1 ◀ Basismaßnahmen beim Kind

weise professionelle Helfer oder Teams (▣ **Abb. 1**).

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

2. Prüfen Sie die Bewusstseinslage des Kindes.

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

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

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

3b. Falls das Kind nicht reagiert:

- ▬ Rufen Sie um Hilfe.
- ▬ Drehen Sie das Kind vorsichtig auf den Rücken.

- ▬ Machen Sie die Atemwege des Kindes frei, indem Sie wie folgt den Hals überstrecken und das Kinn anheben:
 - Legen Sie Ihre Hand auf die Stirn des Kindes und wenden Sie den Kopf leicht nach hinten.
 - Heben Sie gleichzeitig mit Ihren unter der Kinnspitze platzierten Fingerspitzen das Kinn an. Komprimieren Sie dabei nicht die Halsweichteile, weil es sonst zur Atemwegsverlegung kommen kann.
 - Falls Sie Schwierigkeiten haben, die Atemwege frei zu machen, versuchen Sie es mit dem Esmarch-Handgriff (Vorschieben des Unterkiefers). Legen Sie dazu Zeige- und Mittelfinger beider Hände hinter die Kiefergelenke des Kindes und schieben Sie den Unterkiefer nach vorn.

Falls Sie den geringsten Verdacht auf eine Halswirbelsäulenverletzung haben, versuchen Sie, die Atemwege nur mit dem Es-

march-Handgriff frei zu machen. Bleiben die Atemwege verschlossen, überstrecken Sie zusätzlich vorsichtig und langsam den Hals, bis die Atemwege frei sind.

4. Während Sie die Atemwege offen halten, sehen, hören und fühlen Sie, ob eine normale Atmung vorliegt. Dazu halten Sie Ihr Gesicht dicht an das des Kindes und schauen Sie auf seinen Brustkorb:

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

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

5a. Falls das Kind normal atmet:

- ▬ Drehen Sie das Kind auf die Seite in die stabile Seitenlage (s. Abschn. „Stabile Seitenlage“).
- ▬ Schicken Sie nach oder gehen Sie Hilfe holen. Wählen Sie zur Alarmierung des Rettungsdienstes die lokale Notfallnummer (in der Regel 112).
- ▬ Überprüfen Sie, ob eine kontinuierliche Atmung vorliegt.

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

- ▬ Beseitigen Sie vorsichtig eine offensichtliche Verlegung der oberen Atemwege.
- ▬ Geben Sie 5 initiale Beatmungen.
- ▬ Achten Sie während der Beatmung auf Würge- oder Hustenreflexe des Kindes. Das Auftreten oder das Ausbleiben derartiger Reaktionen ist bereits Teil Ihrer Einschätzung auf „Lebenszeichen“ (s. unten).

Beatmung beim Kind

>1 Jahr (▣ **Abb. 2**):

- ▬ Stellen Sie sicher, dass der Hals überstreckt und das Kinn angehoben ist.
- ▬ Drücken Sie den weichen Teil der Nase mit Zeigefinger und Daumen Ihrer auf der Stirn liegenden Hand zusammen.

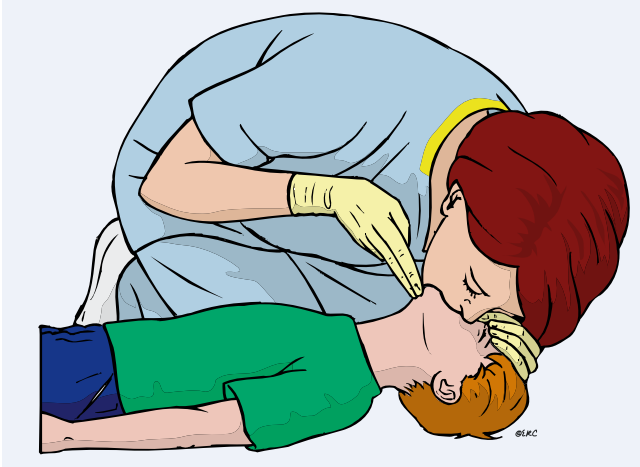


Abb. 2 ▲ Mund-zu-Mund-Beatmung beim Kind

- Öffnen Sie den Mund des Kindes ein wenig, wobei das Kinn angehoben bleibt.
- Atmen Sie ein und legen Sie Ihre Lippen um den Mund des Kindes. Achten Sie auf eine gute Abdichtung.
- Blasen Sie gleichmäßig über 1–1,5 s in den Mund des Kindes, sodass der Thorax sich sichtbar hebt.
- Halten Sie den Hals überstreckt und das Kinn angehoben, nehmen Sie Ihren Mund von dem des Kindes ab und beobachten Sie, wie der Thorax sich senkt, wenn die Luft entweicht.
- Atmen Sie erneut ein und wiederholen Sie diese Sequenz 5-mal. Achten Sie auf die Effektivität, indem Sie schauen, ob sich der Thorax des Kindes ähnlich wie bei normaler Atmung hebt und senkt.

Beatmung beim Säugling

(■ Abb. 3):

- Stellen Sie sicher, dass sich der Kopf in neutraler Position befindet und das Kinn angehoben ist. (Beim Säugling ist der Kopf in Rückenlage in der Regel nach vorn gebeugt, sodass eine leichte Streckung erforderlich sein kann.)
- Atmen Sie ein und bedecken Sie Mund und Nasenöffnung des Säuglings mit Ihrem Mund, wobei Sie eine gute Abdichtung erreichen sollten. Falls bei einem älteren Säugling Nase und Mund nicht gleichzeitig bedeckt werden können, kann der Helfer versuchen, entweder nur die Nase oder nur den Mund des Säuglings mit sei-

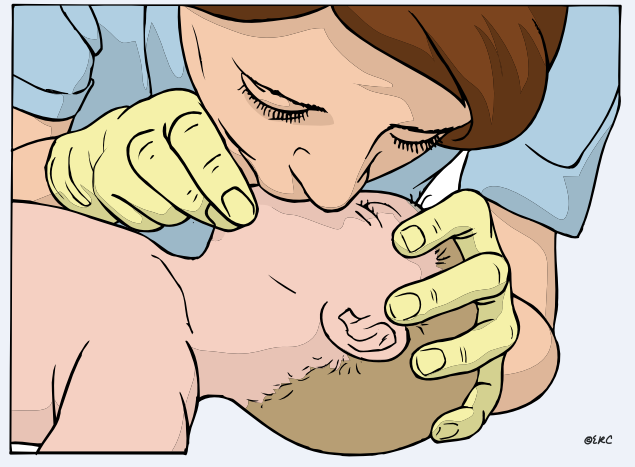


Abb. 3 ▲ Mund-zu-Mund/-Nase-Beatmung beim Säugling

- nem Mund zu umschließen. (Bei Verwendung der Nase werden die Lippen des Kindes verschlossen, um den Luftausstrom über den Mund zu verhindern.)
- Blasen Sie gleichmäßig über 1–1,5 s in Mund und Nase des Säuglings, sodass der Thorax sich sichtbar hebt.
- Halten Sie die Kopfposition und das Kinn angehoben, nehmen Sie Ihren Mund von dem des Säuglings und beobachten Sie, wie sich der Thorax senkt.
- Atmen Sie erneut ein und wiederholen Sie diese Sequenz 5-mal.

Falls Sie Schwierigkeiten haben, effektive Beatmungshübe zu verabreichen, könnten die Atemwege verlegt sein:

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

6. Beurteilen Sie den Kreislauf des Kindes:

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

- Achten Sie auf Lebenszeichen. Dazu gehören Spontanbewegungen, Husten oder eine normale Atmung (nicht Schnappatmung oder einzelne, unregelmäßige Atemzüge).

Falls Sie den Puls prüfen, sollen Sie dafür keinesfalls mehr als 10 s verwenden.

Bei Kindern >1 Jahr tasten Sie den A.-carotis-Puls am Hals. Bei Säuglingen tasten Sie den A.-brachialis-Puls an der Innenseite des Oberarms. Bei Säuglingen und Kindern kann auch der A.-femoralis-Puls in der Leiste (in der Mitte zwischen Spina iliaca anterior superior und Symphyse) getastet werden.

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

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

7b. Falls keine sicheren Lebenszeichen vorliegen (und Sie nicht innerhalb von 10 s einen eindeutigen Puls mit der Frequenz von mehr als 60/min getastet haben):

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

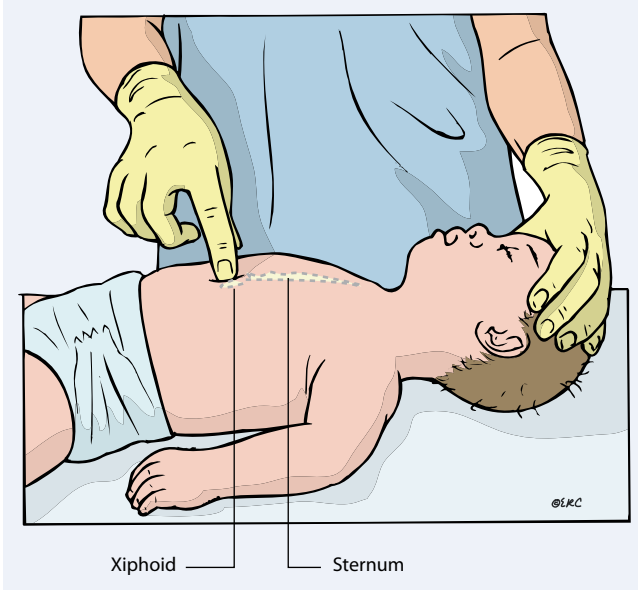


Abb. 4 ▲ Herzdruckmassage beim Säugling



Abb. 5 ▲ Herzdruckmassage mit einer Hand beim Kind

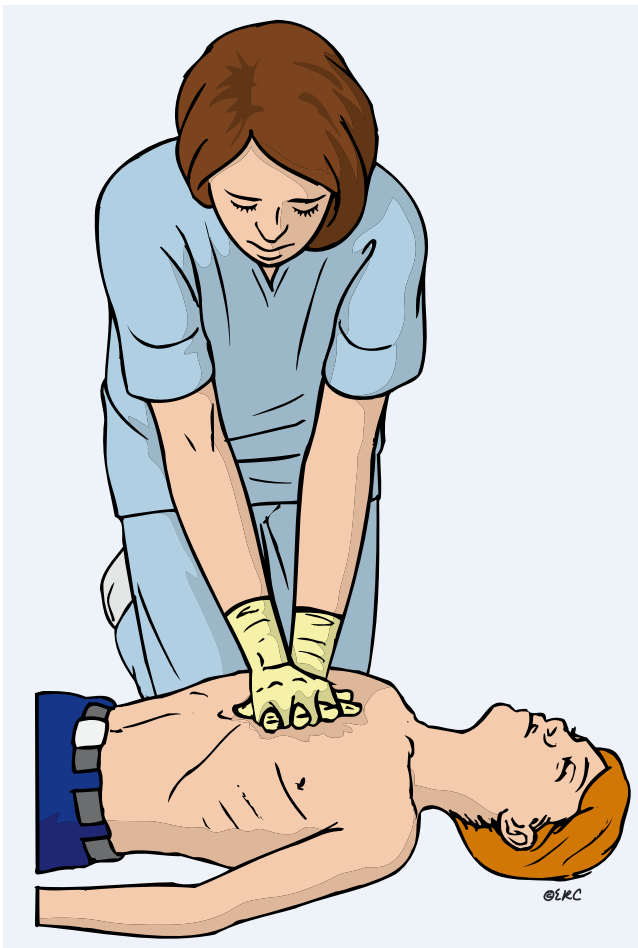


Abb. 6 ◀ Herzdruckmassage mit 2 Händen beim Kind

Herzdruckmassage

Bei Kindern jedes Alters wird die untere Sternumhälfte komprimiert.

Lokalisieren Sie, um eine Kompression des Oberbauchs zu vermeiden, das Xiphoid, indem Sie den Rippenbogen aufsuchen. Komprimieren Sie das Sternum

eine Fingerbreite darüber. Durch die Kompression soll das Sternum um etwa ein Drittel des Thoraxdurchmessers eingedrückt werden. Haben Sie keine Angst davor, zu fest zu drücken, sondern „drücken Sie fest und schnell!“ Sorgen Sie jeweils für eine vollständige Entlastung des Thorax. Führen Sie die Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 100 bis maximal 120/min durch. Überstrecken Sie nach 15 Thoraxkompressionen den Hals, heben Sie das Kinn an und geben Sie 2 effektive Beatmungen. Die optimale Technik der Herzdruckmassage variiert leicht zwischen Säuglingen und Kindern.

Herzdruckmassage beim Säugling

▣ Abb. 4). Ein einzelner Helfer komprimiert das Sternum mit 2 Fingerspitzen. Wenn 2 oder mehr Helfer anwesend sind, soll die thoraxumfassende Zweidaumenteknik verwendet werden. Legen Sie dazu beide Daumen flach nebeneinander auf die untere Hälfte des Sternums (s. oben), die Daumenspitzen zum kindlichen Kopf gerichtet. Umfassen Sie bei geschlossenen Fingern mit beiden Händen den unteren Teil des Brustkorbs, wobei die Fingerspitzen auf dem Rücken des Säuglings ruhen. Bei beiden Techniken wird das untere Sternum um mindestens ein Drittel des Thoraxdurchmessers komprimiert.

Herzdruckmassage beim Kind >1 Jahr

▣ Abb. 5, 6). Legen Sie einen Handballen auf die untere Hälfte des Sternums

Behandlung einer Fremdkörperverlegung der Atemwege beim Kind

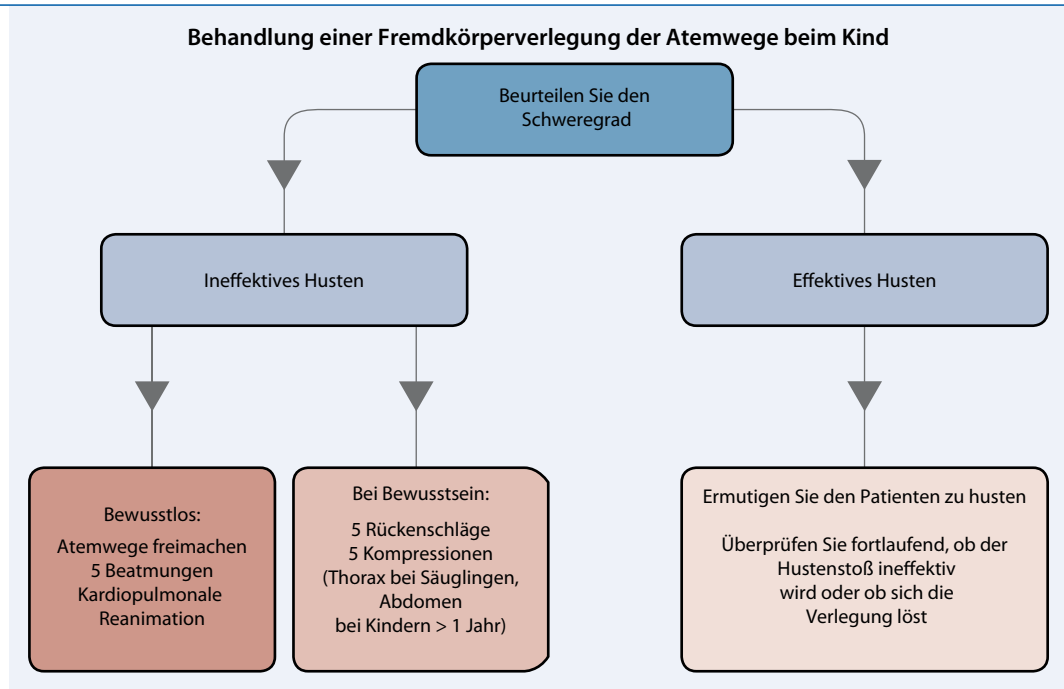


Abb. 7 ► Behandlung einer Fremdkörperverlegung der Atemwege beim Kind

(s. oben). Heben Sie dabei die Finger an, um zu vermeiden, dass Druck auf die Rippen ausgeübt wird. Positionieren Sie sich senkrecht über dem Thorax des Kindes und komprimieren Sie mit durchgedrückten Armen das Sternum um mindestens ein Drittel des Thoraxdurchmessers. Bei größeren Kindern oder kleinen Helfern ist es am einfachsten, wenn dabei die Finger beider Hände verschränkt werden.

8. Unterbrechen Sie die Reanimation nicht, bis:

- Das Kind Lebenszeichen zeigt (beginnt aufzuwachen, bewegt sich, öffnet die Augen, atmet normal oder hat einen anhaltenden, tastbaren Puls mit einer Frequenz von mehr als 60/min).
- Qualifizierte Hilfe eintrifft und übernimmt.
- Sie körperlich erschöpft sind.

Wann soll Hilfe gerufen werden?

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

- Wenn mehr als ein Helfer anwesend sind, beginnt einer mit der CPR, während der andere Hilfe holt.
- Falls nur ein Helfer anwesend ist, soll dieser für ungefähr 1 min (ca. 5 Zyklen) reanimieren, bevor er Hilfe holt. Um die Unterbrechung der CPR zu

minimieren, ist es prinzipiell möglich, einen Säugling oder ein Kleinkind mit sich zu tragen, wenn Hilfe gerufen wird.

- Die einzige Ausnahme, vor dem Hilfeholen über 1 min zu reanimieren, ist bei Kindern der beobachtete plötzliche Kollaps in Anwesenheit eines einzelnen Helfers. In diesem Fall beruht der Kreislaufstillstand mit hoher Wahrscheinlichkeit auf einer kardialen Rhythmusstörung, die eine Defibrillation erfordert. Ist kein anderer Helfer anwesend, müssen Sie selbst umgehend Hilfe holen (gehen).

Stabile Seitenlage

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

Dabei sollen einige wichtige Prinzipien beachtet werden.

- Bringen Sie das Kind soweit wie möglich in eine tatsächliche Seitenlage, mit nach unten gerichtetem Mund, damit Flüssiges abfließen kann.

- Die Lagerung soll stabil sein. Beim Säugling ist dazu eventuell ein Kissen oder eine hinter den Rücken zusammengerollte Decke erforderlich, um zu verhindern, dass das Kind auf den Rücken oder Bauch rollt.
- Vermeiden Sie jeglichen Druck auf den Thorax, da dies die Atmung behindern kann.
- Es soll möglich sein, das Kind leicht und sicher auf die Seite und zurück zu drehen, wobei stets an eine mögliche Verletzung der Halswirbelsäule gedacht werden muss. Diese soll daher achsengerecht stabilisiert werden.
- Zur Vermeidung von Druckschäden wechseln Sie regelmäßig (d. h. alle 30 min) die Seite.
- Die stabile Seitenlage für Erwachsene eignet sich auch für Kinder.

Fremdkörperverlegung der Atemwege

Zu diesem Thema wurden während der Konsensuskonferenz 2010 keine neuen Erkenntnisse vorgestellt. Sowohl Schläge auf den Rücken als auch Thorax- und abdominelle Kompressionen steigern den intrathorakalen Druck und können Fremdkörper aus den Atemwegen ausstoßen. In etwa der Hälfte der Fälle ist mehr als eine Methode nötig, um die Obstruktion zu beseitigen [55]. Es gibt keine Da-

Tab. 1 Zeichen einer Fremdkörperverlegung der Atemwege**Allgemeine Zeichen einer Fremdkörperverlegung der Atemwege**

Beobachteter Vorfall

Husten/Erstickten

Plötzliches Einsetzen

Während oder unmittelbar nach dem Spielen mit kleinen Gegenständen bzw. dem Essen

Ineffektives Husten

Kann nicht sprechen

Stilles oder leises Husten

Kann nicht atmen

Zyanose

Sich verschlechternder Bewusstseinszustand

Effektiver Husten

Weinen oder verbale Reaktion auf Ansprache

Lautes Husten

Kann vor dem Hustenstoß einatmen

Wach und ansprechbar

ten, die belegen, welche der oben genannten Maßnahmen zuerst oder in welcher Reihenfolge sie angewendet werden sollten. Falls eine Maßnahme nicht zum Erfolg führt, versuchen Sie es abwechselnd mit der anderen, bis die Fremdkörperverlegung beseitigt ist.

In den 2005er Leitlinien war der Algorithmus zur Beseitigung einer Fremdkörperverlegung der Atemwege bei Kindern vereinfacht und dem für Erwachsene angeglichen worden. Dieser Algorithmus wird weiterhin empfohlen (■ **Abb. 7**).

Der bedeutsamste Unterschied zum Erwachsenenalgorithmus besteht darin, dass bei Säuglingen keine abdominellen Kompressionen durchgeführt werden sollen. Obwohl abdominelle Kompressionen in allen Altersgruppen zu Verletzungen führen können, ist dieses Risiko bei Säuglingen und sehr kleinen Kindern besonders hoch. Durch die horizontaler verlaufenden Rippen sind die Oberbauchorgane schlechter vor Verletzungen geschützt. Dies ist der Grund, weshalb sich die Leitlinien zur Behandlung einer Fremdkörperverlegung der Atemwege bei Säuglingen und Kindern unterscheiden.

Erkennen einer Fremdkörperverlegung

Tritt ein Fremdkörper in die Atemwege ein, reagiert ein Kind unverzüglich mit Husten und versucht, das Objekt auszustoßen. Spontanes Husten ist wahrscheinlich effektiver und sicherer als jedes von einem Helfer durchgeführte Manöver. Sollte jedoch das Husten ausbleiben oder ineffektiv sein und der Fremdkörper die Atemwege komplett verlegen, wird das Kind rasch asphyktisch. Aktive Maßnahmen zur Beseitigung einer Fremdkörperverlegung sind somit nur dann erforder-

lich, wenn der Husten ineffektiv wird. Dann müssen sie jedoch sehr schnell und beherrscht initiiert werden. Am häufigsten kommt es bei Säuglingen und Kindern zu Erstickungsereignissen während des Spielens oder des Essens, also dann, wenn i. Allg. eine betreuende Person anwesend ist. Insofern sind die Ereignisse häufig beobachtet, und Maßnahmen werden in der Regel eingeleitet, wenn das Kind bei Bewusstsein ist.

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

Beseitigung einer Fremdkörperverlegung (■ **Abb. 7**)

1. Sicherheit und Hilfe holen:

- Sicherheit hat Vorrang: Die Helfer dürfen sich nicht selbst in Gefahr bringen und sollen die sicherste Behandlung des erstickenden Kindes wählen.
- Falls das Kind effektiv hustet, sind keine externen Maßnahmen erforderlich. Ermuntern Sie das Kind, weiter zu husten, und überwachen Sie es kontinuierlich.
- Falls das Husten des Kindes ineffektiv ist oder wird, *rufen Sie sofort um Hilfe*

und bestimmen Sie den Bewusstseinszustand des Kindes.

2. Ansprechbares Kind mit Fremdkörperverlegung der Atemwege:

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

Rückenschläge:

Beim Säugling:

- Halten Sie den Säugling in Bauchlage mit dem Kopf nach unten, damit die Entfernung des Fremdkörpers durch die Schwerkraft unterstützt wird.
- In kniender oder sitzender Position soll der Helfer in der Lage sein, den Säugling sicher auf dem Schoß zu halten.
- Stützen Sie den Kopf des Säuglings, indem Sie den Daumen der einen Hand an den unteren Kieferwinkel legen und 1 oder 2 Finger derselben Hand an die gleiche Stelle auf der anderen Seite des Kiefers.
- Komprimieren Sie dabei nicht die Halsweichteile, weil dies die Atemwegsobstruktion verschlimmern würde.
- Verabreichen Sie mit dem Handballen bis zu 5 scharfe Schläge auf die Mitte des Rückens zwischen die Schulterblätter.
- Das Ziel besteht darin, die Verlegung mit jedem einzelnen Schlag zu beseitigen, und nicht, alle 5 Schläge zu verabreichen.

Beim Kind >1 Jahr:

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

beugte Position und verabreichen Sie die Rückenschläge von hinten.

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

Thoraxkompressionen beim Säugling:

- Drehen Sie den Säugling in Rückenlage mit dem Kopf nach unten. Das kann sicher bewerkstelligt werden, wenn der freie Arm des Helfers auf den Rücken des Säuglings gelegt und der Hinterkopf mit der Hand umfasst wird.
- Halten Sie den Säugling in Kopftiefelage mit dem auf (oder über) Ihrem Oberschenkel liegenden Arm.
- Bestimmen Sie den Druckpunkt für Thoraxkompressionen (untere Sternumhälfte, etwa eine Fingerbreite oberhalb des Xiphoids).
- Verabreichen Sie 5 Thoraxkompressionen. Diese ähneln denen bei der Herzdruckmassage, sind aber schärfer und werden mit geringerer Frequenz durchgeführt.

Abdominelle Kompressionen beim Kind >1 Jahr:

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

Untersuchen Sie das Kind im Anschluss an die Thorax- oder abdominellen Kompressionen erneut. Falls der Fremdkörper noch nicht ausgestoßen wurde und das Kind weiterhin bei Bewusstsein ist, setzen

Sie die Sequenz aus Rückenschlägen und Thorax- (beim Säugling) oder abdominellen Kompressionen (beim Kind) fort. Rufen oder schicken Sie nach Hilfe, falls noch keine verfügbar ist. Lassen Sie das Kind in dieser Phase nicht allein.

Falls der Fremdkörper erfolgreich ausgestoßen wurde, beurteilen Sie den klinischen Zustand des Kindes. Es ist möglich, dass ein Teil des Fremdkörpers in den Atemwegen verbleibt und dadurch Komplikationen verursacht. Suchen Sie beim geringsten Zweifel medizinische Unterstützung. Darüber hinaus können abdominelle Kompressionen zu inneren Verletzungen führen, und alle derart behandelten Patienten sollen anschließend von einem Arzt untersucht werden [5].

3. Bewusstloses Kind mit Fremdkörperverletzung der Atemwege:

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

Freimachen der Atemwege

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

Atemspende

Machen Sie die Atemwege mithilfe von Halsüberstrecken und Kinnanheben frei und versuchen Sie, 5-mal zu beatmen. Prüfen Sie die Effektivität jedes Beatmungshubs. Falls keine Thoraxhebung sichtbar ist, verändern Sie die Position des Kopfes, bevor Sie den nächsten Versuch unternehmen.

Herzdruckmassage und kardiopulmonale Reanimation

- Versuchen Sie, 5-mal zu beatmen, und gehen Sie, falls keine Reaktion (Bewegung, Husten, Spontanatmung) erfolgt, ohne weitere Überprüfung von Kreislaufzeichen zur Herzdruckmassage über.

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

6b. Erweiterte lebensrettende Maßnahmen („paediatric advanced life support“)

Prävention des Atem-Kreislauf-Stillstands

Der sekundäre Atem-Kreislauf-Stillstand, verursacht durch Atem- oder Kreislaufversagen, ist bei Kindern häufiger als der durch Arrhythmien bedingte primäre Herzstillstand [56, 57, 58, 59, 60, 61]. Asphyxie und Atemstillstand findet man auch im jungen Erwachsenenalter häufig, z. B. durch Trauma, Ertrinken oder Vergiftungen [62, 63]. Das Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand ist bei Kindern schlecht; das Erkennen der Stadien, die einem Atem- oder Kreislaufversagen vorangehen, hat oberste Priorität und kann ebenso lebensrettend sein wie der frühzeitige Beginn von Maßnahmen.

Es wird empfohlen, zur Beurteilung und Behandlung eines kritisch kranken oder verletzten Kindes die ABC-Prinzipien anzuwenden:

- A steht für Atemweg (beim Trauma: Ac für Atemweg und Immobilisation

der Halswirbelsäule, engl. „cervical spine“),

- B steht für Atmung (und Beatmung),
- C steht für Kreislauf (zusätzlich Blutungskontrolle beim traumatisierten Kind).

Bei jedem Beurteilungsschritt werden, sobald Auffälligkeiten festgestellt wurden, entsprechende Maßnahmen durchgeführt. Der nächste Beurteilungsschritt soll erst durchgeführt werden, wenn das bestehende Problem behandelt und, wenn möglich, korrigiert wurde. Die Implementierung eines innerklinischen Notfallteams für einen pädiatrischen Versorgungsbereich kann möglicherweise die Inzidenz des Atem- und/oder Kreislaufstillstands außerhalb einer Intensivstation senken [64, 65, 66, 67, 68, 69]. Diesem Team sollen zumindest ein Pädiater und eine Kinderkrankenschwester mit spezieller Erfahrung angehören, die zur Beurteilung eines potenziell kritisch kranken Kindes gerufen werden sollten, das nicht bereits auf einer pädiatrischen Intensivstation oder in einer pädiatrischen Notaufnahme versorgt wird.

Erkennen einer respiratorischen Störung: Beurteilung von A und B

Die Untersuchung eines potenziell kritisch kranken Kindes beginnt mit der Beurteilung der Atemwege (A) und der Atmung (B). Atemwegsprobleme oder Störungen des Gasaustausches in den Lungen können zum Versagen der Atmung führen.

Zeichen einer respiratorischen Störung sind:

- *Atemfrequenz* außerhalb der altersentsprechenden Normwerte – sowohl zu schnell als auch zu langsam;
- *Atemarbeit*, die anfänglich erhöht ist, aber bei Erschöpfung und Versagen der Kompensationsmechanismen auch inadäquat oder vermindert sein kann; zudem pathologische Atemgeräusche, wie z. B. Stridor, Giemen, stöhnen (knorrsen, grunzen) oder der Verlust des Atemgeräuschs;
- vermindertes *Atemzugvolumen*, gekennzeichnet durch oberflächliches Atmen, verminderte Thoraxexkursion oder auskultatorisch vermindertes Atemgeräusch;

- *Hypoxämie* (mit oder ohne zusätzliche Sauerstoffgabe), i. Allg. klinisch erkennbar durch eine Zyanose, jedoch mithilfe der Pulsoxymetrie besser beurteilbar.

Gleichzeitig können durch inadäquate Ventilation und Oxygenierung auch andere Organsysteme betroffen sein, ggf. auch infolge einer versuchten Kompensation der respiratorischen Störung. Diese Zeichen werden im Schritt C (s. unten) erfasst und umfassen:

- zunehmende Tachykardie (Kompensationsmechanismus zur Steigerung der Sauerstoffangebots),
- Blässe,
- Bradykardie (bedrohliches Zeichen im Sinne eines Verlusts der Kompensationsmechanismen),
- Bewusstseinsänderung (Zeichen erschöpfter Kompensationsmechanismen).

Erkennen des Herz-Kreislauf-Versagens: Beurteilung von C

Das Herz-Kreislauf-Versagen (oder der Schock) ist durch die Imbalance zwischen metabolischem Bedarf des Gewebes und Angebot von Sauerstoff sowie Energiebereitstellung durch den Kreislauf gekennzeichnet [70]. Physiologische Kompensationsmechanismen führen zur Veränderung der Herzfrequenz, des Systemwiderstands (steigt normalerweise im Rahmen der Kompensation an) und der Gewebe- bzw. Organperfusion. Zeichen des Herz-Kreislauf-Versagens umfassen:

- steigende *Herzfrequenz* (die Bradykardie ist ein bedrohliches Zeichen der physiologischen Dekompensation),
- verminderter systemischer *Blutdruck*,
- verminderte *periphere Perfusion* (verlängerte Rekapillarierungszeit, verminderte Hauttemperatur, Blässe oder marmorierte Haut),
- schwache oder fehlende *periphere Pulse*,
- vermindertes oder erhöhtes *intravasculäres Volumen*,
- verminderte Harnausscheidung und metabolische Acidose.

Andere Systeme können ebenso betroffen sein, z. B.:

- Die Atemfrequenz kann initial erhöht sein, um das Sauerstoffangebot zu verbessern. Im Verlauf kommt es, im Zusammenhang mit der Dekompensation der Herz-Kreislauf-Störung, zu einem Abfall der Atemfrequenz.
- Die Bewusstseinslage ist aufgrund einer reduzierten zerebralen Perfusion beeinträchtigt.

Erkennen des Atem-Kreislauf-Stillstands

Zeichen des kombinierten Atem- und Kreislaufversagens umfassen:

- Reaktionslosigkeit auf Schmerz (Koma),
- Apnoe oder Schnappatmung,
- fehlender Kreislauf,
- Blässe oder tiefe Zyanose.

Das Pulstasten ist als alleiniger bestimmender Faktor für die Notwendigkeit einer Herzdruckmassage nicht zuverlässig [71, 72]. Wird ein Kreislaufstillstand vermutet und fehlen Lebenszeichen, soll der Helfer (Laie und Professioneller) unverzüglich mit der CPR beginnen, außer er ist sich sicher, innerhalb von 10 s einen zentralen Puls zu tasten (Säugling: A. brachialis oder A. femoralis, Kind: A. carotis oder A. femoralis). Im Zweifel ist mit der CPR zu beginnen [72, 73, 74, 75]. Steht jemand mit Erfahrung in Echokardiographie zur Verfügung, kann diese Untersuchung bei der Beurteilung der kardialen Funktion und dem Erkennen von behandelbaren Ursachen hilfreich sein [76]. Die Echokardiographie darf jedoch nicht die Durchführung der Thoraxkompressionen behindern.

Management von Atem- und Kreislaufstörungen

Die Ursachen für respiratorisches und zirkulatorisches Versagen sind bei Kindern vielfältig. Die Symptome können allmählich oder plötzlich beginnen. Beide Störungen sind anfangs kompensiert, dekomensieren allerdings ohne adäquate Therapie. Eine unbehandelte respiratorische oder zirkulatorische Dekompensation führt zu einem kombinierten Atem- und Kreislaufversagen. Die Ziele der lebensrettenden Maßnahmen bei Kindern

sind es, durch frühzeitige und effektive Interventionen das Fortschreiten in den manifesten Atem- und Kreislaufstillstand zu verhindern.

Atemwege und Atmung

- Machen Sie die Atemwege frei und stellen Sie eine adäquate Beatmung und Oxygenierung sicher. Verwenden Sie die höchstmögliche Sauerstoffkonzentration.
- Legen Sie ein Atem-Monitoring an (in erster Linie: Pulsoxymetrie).
- Um eine ausreichende Ventilation und Oxygenierung zu erzielen, können die Verwendung von Hilfsmitteln zum Öffnen der Atemwege, die Beutel-Maske-Beatmung („bag-mask ventilation“, BMV), die Larynxmaske, sowie die Sicherung der Atemwege durch Intubation und Beatmung notwendig werden.
- Sehr selten besteht die Notwendigkeit, die Atemwege chirurgisch zu sichern.

Kreislauf („circulation“)

- Legen Sie ein Herz-Kreislauf-Monitoring an (in erster Linie: Pulsoxymetrie, EKG und nichtinvasive Blutdruckmessung).
- Legen Sie einen Gefäßzugang; dieser kann peripher venös sein oder durch eine intraossäre (i.o.-)Kanülierung erfolgen. Liegt bereits ein zentralvenöser Katheter, soll dieser verwendet werden.
- Geben Sie einen Flüssigkeitsbolus von 20 ml/kgKG und/oder Medikamente (z. B. Inotropika, Vasopressoren, Antiarrhythmika), je nach Bedarf.
- Unabhängig von der Art des Schocks (auch bei septischem Schock) wird bei Säuglingen und Kindern eine isotonische, kristalloide Lösung als erster Flüssigkeitsbolus empfohlen [77, 78, 79, 80].
- Beurteilen Sie das Kind kontinuierlich. Beginnen Sie stets mit den Atemwegen, bevor Sie mit der Atmung und dem Herz-Kreislauf-System fortfahren.
- Während die genannten Maßnahmen durchgeführt werden, können Kapnographie, invasives Monitoring des arteriellen Blutdrucks, Blutgasanalyse, Messung des Herzzeitvolumens,

Echokardiographie und zentralvenöse Sauerstoffsättigung (S_{cvO_2}) hilfreich sein, um die Therapie respiratorischer und/oder zirkulatorischer Störungen zu steuern.

Atemwege

Zum Öffnen der Atemwege werden die Techniken der BLS angewendet. Oropharyngeale (Guedel) und nasopharyngeale (Wendl) Atemwegshilfen können helfen, die Atemwege frei zu halten. Verwenden Sie einen Guedel-Tubus nur beim bewusstlosen Kind ohne Würgerreflex. Verwenden Sie die korrekte Größe (gemessen von den Schneidezähnen bis zum Kieferwinkel), um eine Rückverlagerung der Zunge, eine Obstruktion der Epiglottis oder eine direkte Kompression der Glottis zu verhindern. Bei der Einführung des Guedel-Tubus kann der weiche Gaumen des Kindes verletzt werden. Beugen Sie dem vor, indem Sie dieses Manöver mit Vorsicht und ohne Gewalt durchführen. Der Wendl-Tubus wird vom bewusstseinsklaren oder bewusstseinsgetrübten Kind mit intaktem Würgerreflex besser toleriert. Er soll jedoch bei Vorliegen einer Schädelbasisfraktur oder Gerinnungsstörung nicht eingesetzt werden. Die richtige Einführtiefe wird durch den Abstand vom Nasenloch zum Kieferwinkel bestimmt, muss jedoch nach dem Einführen nochmals klinisch überprüft werden. Diese einfachen Atemwegshilfsmittel schützen die Lungen nicht vor der Aspiration von Sekret, Blut oder Mageninhalt.

Larynxmaske

Obwohl die BMV weiterhin als initiale Methode zur kontrollierten Beatmung von Kindern empfohlen wird, stellt die Larynxmaske (LMA) eine akzeptierte Alternative für geübte Anwender dar [81, 82]. Ihr Einsatz kann bei einer Atemwegsobstruktion durch supraglottische Fehlbildungen oder wenn die BMV nicht gelingt, besonders hilfreich sein. Die LMA schützt die Atemwege nicht zuverlässig vor der Aspiration von Sekret, Blut und Mageninhalt, sodass eine engmaschige Überwachung erforderlich ist. Die Verwendung einer LMA bei kleinen Kindern ist im Vergleich zu Erwachsenen mit einer höheren Inzidenz an Komplikationen ver-

bunden [83, 84]. Auch andere supraglottische Atemwegshilfen (z. B. der Larynx-tubus, LT), die erfolgreich in der Kinderanästhesie eingesetzt werden, können in Notfallsituationen brauchbar sein. Allerdings gibt es derzeit nur wenige Daten über deren Einsatz in pädiatrischen Notfallsituationen [85].

Endotracheale Intubation

Die endotracheale Intubation ist der sicherste und effektivste Weg, die Atemwege offen zu halten. Sie verhindert eine Magenüberblähung, schützt die Lungen vor Aspiration und erlaubt gleichzeitig die optimale Kontrolle über Beatmungsdruck und positivem endexpiratorischen Druck („positive end-expiratory pressure“, PEEP). Im Rahmen der Reanimation ist die orale Intubation zu bevorzugen. Sie ist im Vergleich zur nasalen Intubation schneller, einfacher und mit weniger Komplikationen verbunden. Beim wachen Kind ist der Einsatz von Anästhetika, Sedativa und Muskelrelaxanzien unumgänglich, um multiple Intubationsversuche oder Fehlintubationen zu vermeiden [86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95]. Die Anatomie des kindlichen Atemwegs unterscheidet sich wesentlich von der des Erwachsenen. Die Intubation eines Kindes bedarf speziellen Trainings und Erfahrung. Zur Bestätigung der korrekten endotrachealen Tubuslage sollen eine klinische Beurteilung und die Kapnographie verwendet werden. Der Tubus muss fixiert und die Vitalzeichen müssen überwacht werden [96]. Sollte die Intubation fehlschlagen, ist es wichtig, einen alternativen Plan für das weitere Vorgehen zur Sicherung der Atemwege zu haben.

Es gibt nach wie vor keine evidenzbasierte Empfehlung, in der klare Kriterien definiert sind, welches Kind wo, wann und von wem präklinisch intubiert werden sollte. Die präklinische Intubation von Kindern kann in Erwägung gezogen werden, wenn

1. die Atemwege und/oder die Atmung ernsthaft beeinträchtigt oder bedroht sind.
2. die Transportart bzw. die Transportdauer eine frühzeitige Sicherung der Atemwege erfordern (z. B. Lufttransport) und

Tab. 2 Generelle Empfehlungen für die Größe geblockter und ungeblockter Endotrachealtuben bei Kindern (innerer Durchmesser in Millimetern)

	Ungeblockt	Geblockt
Frühgeborene	Gestationsalter in Wochen/10	Nicht verwendet
Reife Neugeborene	3,5	In der Regel nicht verwendet
Säuglinge	3,5–4,0	3,0–3,5
Kinder 1 bis 2 Jahre	4,0–4,5	3,5–4,0
Kinder >2 Jahre	Alter/4+4	Alter/4+3,5

3. der Versorgende in den erweiterten Maßnahmen zur Sicherung der kindlichen Atemwege versiert ist, einschließlich der endotrachealen Intubation und der Verwendung der dazu notwendigen Medikamente [97].

Blitzeinleitung und -intubation [“rapid sequence induction (RSI) and intubation“]. Das komatöse Kind mit Atem-Kreislauf-Stillstand benötigt zur Intubation weder eine Sedierung noch eine Analgesie. Alle anderen Kinder müssen zunächst präoxygeniert werden (ggf. mithilfe einer sanften BMV zur Vermeidung einer Hypoxie) und erhalten dann in rascher Abfolge Sedierung, Analgesie und Muskelrelaxierung, um Intubationskomplikationen und Fehlintubationen zu vermeiden [98]. Der Intubierende muss im Umgang mit den dabei verwendeten Medikamenten vertraut sein. Durch einen Krikoiddruck kann die Regurgitation von Mageninhalt verhindert oder begrenzt werden [99, 100]. Andererseits können durch diesen jedoch die Atemwege verlagert und damit Laryngoskopie und Intubation erschwert werden [101]. Der Krikoiddruck darf nicht eingesetzt werden, wenn damit Intubation oder Oxygenierung beeinträchtigt werden.

Tubusgröße. Eine allgemeine Empfehlung für die altersabhängigen Innendurchmesser (ID) von Endotrachealtuben wird in **Tab. 2** gezeigt [102, 103, 104, 105, 106, 107]. Diese stellt jedoch lediglich eine Orientierungshilfe dar, und eine Nummer größer bzw. kleiner sollen jederzeit zur Verfügung stehen. Die Tubusgröße kann auch anhand der Körpergröße des Kindes unter Verwendung eines Kinder-notfallbands bestimmt werden (z. B. Broselow Tape®; [108]).

Blockbare versus ungeblockte Endotrachealtuben. Traditionell wurden bei Kindern bis zum 8. Lebensjahr ungeblockte Endotrachealtuben verwendet, doch blockbare Tuben können in bestimmten Situationen vorteilhafter sein (z. B. schlechte Lungen-Compliance, hoher Atemwegswiderstand oder großes Luftleck auf Glottisebene; [102, 109, 110]). Bei der Verwendung von blockbaren Tuben erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, beim ersten Versuch die richtige Größe zu nehmen [102, 103, 111]. Ein korrekt passender, blockbarer Tubus ist für Säuglinge und Kinder (*Cave:* jedoch nicht für Neugeborene) genauso sicher wie ein ungeblockter, vorausgesetzt, man achtet sorgfältig auf korrekte Größe, Lage und Cuff-Druck [109, 110, 112]. Da ein zu hoher Cuff-Druck zu ischämischen Schleimhautläsionen und in der Folge zu Stenosen führen kann, soll der Cuff-Druck überwacht und <25 cmH₂O gehalten werden [112].

Bestimmung der korrekten Tubuslage. Dislokation, Fehllage oder Obstruktion eines Endotrachealtubus treten bei intubierten Kindern häufig auf und erhöhen die Mortalität [113, 114]. Es gibt keine alleinige Technik, die zu 100% verlässlich zwischen ösophagealer und endotrachealer Tubuslage unterscheiden kann [115, 116, 117].

Die Kontrolle der korrekten endotrachealen Tubuslage:

- Unter laryngoskopischer Sicht passiert der Tubus die Stimmbänder,
- Bestimmung des etCO₂ (kolorimetrisch oder Kapnometrie-/graphie), wenn ein Herzkreislauf vorhanden ist. (Ggf. auch bei effektiver CPR, aber nicht verlässlich),
- Beobachtung symmetrischer Thoraxbewegungen unter Beatmung,

- Der Tubus beschlägt in der Expirationsphase,
- Fehlen einer Magenüberblähung,
- Seitengleiche Auskultation von Atemgeräuschen, jeweils beidseits in der Achselregion und am oberen Thorax,
- Verbesserung oder Stabilisierung der pulsoxymetrisch ermittelter Sauerstoffsättigung (S_pO₂) im erwarteten Bereich (spätes Zeichen!),
- Verbesserung der Herzfrequenz in den altersentsprechenden Bereich (oder Verbleiben innerhalb des Normbereichs; spätes Zeichen!).

Ist im Atem-Kreislauf-Stillstand das expiratorische CO₂ trotz adäquater Herzdruckmassage nicht nachweisbar oder besteht irgendein Zweifel, soll die korrekte Tubuslage durch direkte Laryngoskopie bestätigt werden. Wenn die korrekte Lage bestätigt ist, soll der Tubus fixiert und erneut lagekontrolliert werden. Lagern Sie den Kopf des Kindes in Neutralposition. Bei Beugung (Flexion) des Kopfes verlagert sich der Tubus tiefer in die Trachea hinein, während er bei Überstreckung (Extension) aus den Atemwegen herausrutschen kann [118]. Bestätigen Sie die korrekte Tubuslage abschließend durch ein Thoraxröntgenbild. Die Tubusspitze soll sich auf den 2. oder 3. Brustwirbel projizieren.

DOPES ist ein hilfreiches Akronym, um die Ursachen der plötzlichen Verschlechterung eines intubierten Kindes zu finden:

- Dislokation des Tubus,
- Obstruktion des Tubus oder des Beamtungsfilters („heat and moisture exchanger“, HME),
- Pneumothorax,
- Equipmentfehler (Sauerstoffquelle, Beutel-Maske, Beatmungsgerät etc.),
- „stomach“ (engl.: Magen; eine Magenüberblähung kann die Zwerchfellmechanik beeinträchtigen).

Atmung

Oxygenierung

Während der Reanimation soll die höchstmögliche Sauerstoffkonzentration verabreicht werden (100%iges O₂). Sobald ein ROSC gesichert ist, soll so viel Sauerstoff gegeben werden, dass die arterielle Sau-

erstoffsättigung (S_aO_2) zwischen 94–98% gehalten wird [119, 120].

Studien bei Neugeborenen zeigen, dass Raumluft während der Reanimation vorteilhaft sein kann (s. Sektion 7; [11, 121, 122, 123, 124]). Bei älteren Kindern gibt es allerdings keinerlei Evidenz dafür, dass Raumluft gegenüber 100%igem Sauerstoff Vorteile hat. Verwenden Sie daher zur initialen Reanimation 100%igen Sauerstoff und titrieren Sie nach gesichertem ROSC die F_{IO_2} so, dass eine S_aO_2 zwischen 94 und 98% erreicht wird. Bei einer Rauchgasinhalation (Kohlenmonoxidvergiftung) und bei schwerer Anämie soll hingegen eine hohe F_{IO_2} so lange beibehalten werden, bis das zugrunde liegende Problem beseitigt ist. In diesen Fällen spielt der physikalisch gelöste Sauerstoff im Blut (determiniert durch den O_2 -Partialdruck) eine wichtige Rolle für den Sauerstofftransport.

Beatmung

Professionelle Helfer neigen während der CPR häufig dazu, den Patienten zu hyperventilieren. Dies kann schädlich sein. Eine Hyperventilation bewirkt einen erhöhten intrathorakalen Druck, eine verminderte zerebrale und Koronarperfusion und führt zu einer schlechteren Überlebensrate bei Tieren sowie Erwachsenen [125, 126, 127, 128, 129, 130, 131]. Das Ziel während der CPR ist daher die Normoventilation. Die genaue Bestimmung des abgegebenen Minutenvolumens ist allerdings schwierig. Eine einfache Orientierungshilfe für ein adäquates Atemzugvolumen ist ein sich mäßig hebender Thorax. Verwenden Sie ein CV-Verhältnis von 15:2 mit einer Frequenz von 100–120/min [125]. Sobald ein ROSC erreicht ist, beatmen Sie mit altersentsprechenden Frequenzen und Tidalvolumina weiter. Verwenden Sie so früh wie möglich ein $etCO_2$ -Monitoring und eine Blutgasanalyse.

Sobald die Atemwege durch eine endotracheale Intubation gesichert sind, führen Sie die Beatmung mit 10–12 Atemhüben/min kontinuierlich weiter, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen. Achten Sie dabei darauf, dass während der Thoraxkompressionen die Lungen adäquat belüftet werden. Sobald ein Herzkreislauf wiederhergestellt ist, beatmen sie mit 12–20 Atemhüben/min wei-

ter, um einen normalen arterielle Kohlendioxiddruck (p_aCO_2) zu erzielen. Sowohl Hyper- als auch Hypoventilation sind schädlich.

Beutel-Maske-Beatmung. Die BMV ist eine effektive und sichere Methode zur kurzzeitigen Atemunterstützung oder Beatmung von Kindern, v. a. in präklinischen Situationen oder in der Notfallaufnahme [114, 132, 133, 134, 135]. Die Beurteilung einer effektiven BMV erfolgt durch die Beobachtung von Thoraxexkursion, durch das Überwachen der Herzfrequenz, durch die Auskultation von Atemgeräuschen sowie durch die Messung der SpO_2 . Jeder, der für die Notfallversorgung von Kindern verantwortlich ist, muss eine effektive BMV sicher beherrschen.

Prolongierte Beatmung. Bei notwendiger Fortführung der Beatmung ist der Vorteil eines gesicherten Atemwegs größer als die potenziellen Risiken der Intubation. Für die notfallmäßige Intubation sind sowohl blockbare als auch unblockte Tuben akzeptabel.

„Monitoring“ von Atmung und Beatmung

Endtidale Kohlendioxidmessung. Durch Überwachung des $etCO_2$ mithilfe eines Farbindikators oder Kapnometers kann die Tubuslage bei Kindern über 2 kgKG bestätigt werden. Die Messung kann im prä- und innerklinischen Bereichen oder auch während des Transports zum Einsatz kommen [136, 137, 138, 139]. Eine Farbänderung oder eine Wellenform am Kapnometer nach 4 Atemhüben zeigt, dass der Tubus endotracheal liegt; dies gilt auch im Atem-Kreislauf-Stillstand. Die Kapnographie schließt die Dislokation des Tubus in einen Hauptbronchus nicht aus. Das Fehlen des expiratorischen CO_2 während des Atem-Kreislauf-Stillstands ist nicht mit der Fehllage des Tubus gleichzusetzen, da niedrige oder fehlende CO_2 -Werte den geringen oder fehlenden pulmonalen Blutfluss widerspiegeln [140, 141, 142, 143].

Die Kapnographie kann auch Informationen über die Effektivität der Thoraxkompressionen geben und so frühzeitig einen ROSC anzeigen [144, 145]. Eine

Verbesserung der Qualität der Herzdruckmassage bei $etCO_2$ -Werten unter 15 mm-Hg (2 kPa) ist anzustreben. Vorsicht ist bei der Interpretation von $etCO_2$ -Werten nach Gabe von Adrenalin und anderen Vasokonstriktoren geboten. Hier kann es zu einem vorübergehenden Abfall [146, 147, 148, 149, 150], nach Verwendung von Bikarbonat hingegen zu einem Anstieg der Werte kommen [151]. Es gibt derzeit keine Evidenz, die die Verwendung der $etCO_2$ -Werte als Indikator, eine Reanimation zu beenden, unterstützt.

Ösophagusdetektoren („oesophageal detector devices“). Ein selbstaufblasbarer Ballon oder Spritzenkolben (Ösophagusdetektor, ODD) kann zur Bestätigung der endotrachealen Tubuslage bei Kindern mit erhaltenem Kreislauf verwendet werden [152, 153]. Es gibt jedoch keine Studien über den Einsatz eines ODD bei Kindern im Atem-Kreislauf-Stillstand.

Pulsoxymetrie. Die klinische Beurteilung der S_aO_2 ist unsicher; das Monitoring der peripheren Sauerstoffsättigung erfolgt durch die Pulsoxymetrie (SpO_2). Unter bestimmten Bedingungen kann die Pulsoxymetrie aber auch ungenau sein, z. B. bei Kindern im Kreislaufversagen, Atem-Kreislauf-Stillstand und mit schlechter peripherer Perfusion. Die Pulsoxymetrie ist eine relativ einfach einsetzbare Methode, jedoch ein schlechter Indikator für eine korrekte endotracheale Tubuslage. Mithilfe der Kapnographie kann die Tubusfehlage viel schneller erkannt werden als mit der Pulsoxymetrie [154].

Kreislauf (Circulation)

Gefäßzugang

Ein Gefäßzugang ist unerlässlich, um Medikamente und Infusionen verabreichen bzw. Blutproben erhalten zu können. Unter CPR-Bedingungen kann bei Säuglingen und Kindern das Legen eines venösen Zugangs schwierig sein. Steht bei einem kritisch kranken Kind ein venöser Zugang nicht sofort zur Verfügung, soll möglichst frühzeitig ein i.o.-Zugang in Erwägung gezogen werden, insbesondere beim Kreislaufstillstand oder beim dekompensierten Kreislaufversagen [155, 156, 157]. In jedem Fall soll beim kritisch kranken

Kind, bei dem nicht innerhalb von 1 min ein i.v.-Zugang gelegt werden kann, stattdessen eine i.o.-Kanüle eingebracht werden [155, 158].

Intraossärer Zugang. Der i.o.-Zugang ist ein schneller, sicherer und effektiver Weg, um Medikamente, Flüssigkeiten sowie Blutprodukte zu verabreichen [159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168]. Der Wirkbeginn eines Medikaments und das Erreichen einer adäquaten Plasmakonzentration sind mit der eines zentralvenösen Zugangs vergleichbar [169, 170]. Knochenmarkproben sind für Blutgruppenbestimmung, Kreuzprobe [171], laborchemische Analysen [172, 173] und für Blutgasanalysen verwertbar. (Die Werte sind mit zentralvenösen Blutgasen vergleichbar, sofern vorangehend noch kein Medikament i.o. verabreicht wurde [172, 174, 175, 176].) Allerdings können diese Proben Autoanalysegeräte schädigen, sodass bevorzugt Analysepatronen verwendet werden sollten. Nach jeder Medikamentengabe soll ein Bolus 0,9%iger Kochsalzlösung injiziert werden, um die Verbreitung in die ableitenden Knochenmarkvenen sicherzustellen und damit eine raschere Verteilung in die zentrale Zirkulation zu ermöglichen. Größere Flüssigkeitsmengen sollen besser manuell injiziert werden. Der i.o.-Zugang kann belassen und verwendet werden, bis ein i.v.-Zugang gesichert ist. Ob halbautomatisierte i.o.-Systeme vorteilhafter sind, bleibt abzuwarten. Bisherige Erfahrungen und Untersuchungsergebnisse zeigen allerdings, dass sie einen raschen und effektiven Gefäßzugang ermöglichen [167, 168, 177, 178].

Intravenöser Zugang. Periphervenöse Zugänge versprechen vergleichbare Plasmakonzentrationen und Wirkungseintritte wie zentralvenöse oder i.o.-Zugänge [156, 157, 179, 180, 181]. Zentralvenöse Zugänge sind zwar sicherere Langzeitzugänge, verglichen mit i.o.- oder periphervenösen Zugängen bieten sie jedoch während der CPR keine Vorteile [156, 179, 180, 181].

Endotrachealer Zugang. Zur Verabreichung von Medikamenten ist der i.o.- oder i.v.-Zugang dem endotrachealen der

Vorzug zu geben [182]. Endotracheal verabreichte Medikamente werden sehr unterschiedlich resorbiert. Als Anhaltswerte werden folgende Dosierungen empfohlen:

- Adrenalin: 100 µg/kgKG,
- Lidocain: 2–3 mg/kgKG,
- Atropin: 30 µg/kgKG,
- die optimale Dosis von Naloxon ist unbekannt.

Die Medikamente werden in 5 ml 0,9%iger Kochsalzlösung verdünnt und appliziert, gefolgt von 5 Beatmungshüben [183, 184, 185]. Nichtfettlösliche Medikamente (z. B. Glucose, Bikarbonat, Kalzium) dürfen nicht endotracheal verabreicht werden, da sie die Schleimhaut der Atemwege schädigen.

Flüssigkeitstherapie und Medikamente

Eine Volumentherapie ist angezeigt, wenn Symptome des Kreislaufversagens ohne Zeichen von Volumenbelastung bestehen [186]. Bei jeder Form des Kreislaufversagens werden für Säuglinge und Kinder kristalloide Lösungen als Therapie der ersten Wahl empfohlen. Bei inadäquater Perfusion wird ein Bolus von 20 ml/kgKG einer kristalloiden Lösung verabreicht, auch wenn der systemische Blutdruck im Normbereich liegt. Nach jedem Bolus erfolgt die klinische Wiederbeurteilung (ABC) zur Entscheidung, ob weitere Bolusgaben oder eine andere Therapie notwendig sind.

Es gibt eine unzureichende Datenlage, um eine hypertone Kochsalzlösung beim Kreislaufversagen in Kombination mit einem Schädel-Hirn-Trauma (SHT) oder einer Hypovolämie zu empfehlen [187, 188]. Gleiches gilt für die Empfehlung zu einer verzögerten Volumengabe beim hypotensiven Kind mit stumpfem Trauma [189]. Glucosehaltige Lösungen sind, außer bei Nachweis einer Hypoglykämie, zu vermeiden [190, 191, 192, 193]. Hypoglykämien sind mithilfe von Glucosebestimmungen zu vermeiden; Säuglinge und Kleinkinder neigen zu Hypoglykämien.

Adenosin

Adenosin ist ein endogenes Nukleotid und bewirkt einen kompletten atrioventrikulären (AV-)Block von sehr kurzer Dauer.

Reentrymechanismen über ein akzessorisches Bündel werden blockiert. Adenosin wird zur Behandlung der supraventrikulären Tachykardie (SVT; [194]) empfohlen. Aufgrund der kurzen Halbwertszeit (10 s) ist die Anwendung sicher; um die Kreislaufzeit kurz zu halten, soll es über einen periphervenösen Zugang im Bereich der oberen Extremitäten oder zentralvenös verabreicht werden. Injizieren Sie Adenosin rasch, gefolgt von einem Bolus 3–5 ml 0,9%iger Kochsalzlösung als Spülung. Vorsicht ist beim Einsatz von Adenosin bei Asthmatikern, bei AV-Block II. oder III. Grades, beim Long-QT-Syndrom und bei Herztransplantierten geboten.

Adrenalin (Epinephrin)

Adrenalin ist ein endogenes Katecholamin mit starker α -, β_1 - und β_2 -stimulierender Wirkung. Adrenalin wirkt vorwiegend vasokonstriktiv und wird in der Behandlung des Atem-Kreislauf-Stillstands eingesetzt, sowohl im Algorithmus für defibrillierbare als auch in dem für nichtdefibrillierbare Herzrhythmen. Adrenalin führt zu Vasokonstriktion, erhöht den diastolischen Druck und verbessert so den koronaren Perfusionsdruck. Außerdem steigert es die myokardiale Kontraktilität, stimuliert die spontane Erregungsbildung, steigert Amplitude und Frequenz des VF und erhöht so die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Defibrillation. Für die erste und alle weiteren Adrenalingaben ist bei Kindern die empfohlene i.v./i.o.-Dosis 10 µg/kgKG. Die maximale Einzeldosis ist 1 mg. Adrenalin wird alle 3–5 min, sofern notwendig, verabreicht. Die endotracheale Adrenalingabe wird nicht mehr empfohlen [196, 197, 198, 199]. Falls dieser Applikationsweg dennoch gewählt wird, so ist die Dosis 10-fach höher (100 µg/kgKG). Eine höhere Dosierung i.v. oder i.o. wird routinemäßig nicht empfohlen, da sie weder Überleben noch neurologisches Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand verbessert [200, 201, 202, 203].

Nach ROSC kann die Notwendigkeit zur kontinuierlichen Adrenalininfusion gegeben sein. Die hämodynamische Wirkung ist dosisabhängig; die Ansprechbarkeit ist individuell unterschiedlich. Deshalb wird die Infusionsrate bis zum Erreichen des gewünschten Effekts titriert.

Eine hohe Infusionsrate kann zur exzessiver Vasokonstriktion führen und die Extremitätenperfusion sowie den mesenterialen und renalen Blutfluss beeinträchtigen. Eine hohe Adrenalin dosierung kann eine schwere Hypertonie und Tachyarrhythmie verursachen [204]. Um Gewebeschäden zu vermeiden, muss Adrenalin über einen sicheren i.v.- oder i.o.-Zugang gegeben werden. Adrenalin und andere Katecholamine werden durch eine alkalische Lösung inaktiviert und sollen niemals zusammen mit Natriumbikarbonat verabreicht werden [205].

Amiodaron

Amiodaron ist ein nichtkompetitiver Inhibitor adrenerger Rezeptoren: Es unterdrückt die Leitfähigkeit im Myokard und verlangsamt so die AV-Überleitung, verlängert das QT-Intervall und die Refraktärzeit. Außer bei der Behandlung der therapieresistenten VF/pulslosen VT wird Amiodaron langsam injiziert (20 min) unter Monitoring des Blutdrucks und EKG, um eine arterielle Hypotonie zu vermeiden. Diese Nebenwirkung ist seltener, wenn eine wässrige Lösung verwendet wird [206]. Andere sehr seltene, jedoch ausgeprägte Nebenwirkungen sind Bradykardie und eine polymorphe VT [207].

Atropin

Atropin steigert durch Blockade des Parasympathikus die Sinusknoten- und Vorhofaktivität sowie die AV-Überleitung. Kleine Dosen (<100 µg) können zu einer paradoxen Bradykardie führen [208]. Bei Bradykardie mit schlechter Perfusion, die sich auf suffiziente Beatmung und Oxygenierung nicht bessert, wird als erste Wahl Adrenalin verabreicht, nicht Atropin. Atropin wird bei vagusinduzierter Bradykardie oder Intoxikation durch Cholinergika empfohlen [209, 210, 211, 212].

Kalzium

Kalzium ist essenziell für die myokardiale Funktion [213, 214], doch verbessert der routinemäßige Gebrauch von Kalzium nicht das Outcome nach Atem- und Kreislaufstillstand [213, 214, 215, 216, 217]. Die Indikation für Kalzium ist bei Hypokalzämie, Kalziumkanalblockerüberdosierung, Hypermagnesiämie und Hyperkalzämie gegeben [218, 219, 220].

Glucose

Daten von Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen zeigen, dass sowohl Hyperals auch Hypoglykämien nach Atem- und Kreislaufstillstand mit einem schlechten Outcome verbunden sind [221, 222, 223]. Es ist nicht sicher, ob es sich um einen kausalen Zusammenhang oder ein bloßes Zusammentreffen handelt [224]. Bestimmen Sie die Blut- oder Plasmaglukosekonzentration engmaschig bei jedem kranken oder traumatisierten Kind, inklusive jenen nach Kreislaufstillstand. Verabreichen Sie keine glukosehaltigen Flüssigkeiten während einer CPR, es sei denn, es liegt eine Hypoglykämie vor. Vermeiden Sie Hyper- und Hypoglykämien nach ROSC. Bei Erwachsenen zeigten strenge Blutglukosekontrollen, verglichen mit moderaten, keinen Vorteil im Hinblick auf die Überlebensrate [225, 226]; sie erhöhen jedoch das Risiko von Hypoglykämien bei Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen [227, 228, 229, 230, 231].

Magnesium

Es gibt keine Evidenz, Magnesium routinemäßig während eines Atem- und Kreislaufstillstands [232] zu verabreichen. Magnesium ist indiziert bei einer nachgewiesenen Hypomagnesiämie oder einer Torsades-de-pointes-VT, unabhängig von deren Ursache [233].

Natriumbikarbonat

Natriumbikarbonat soll in der Routine während eines Atem-Kreislauf-Stillstands oder nach ROSC nicht gegeben werden. Die Gabe von Natriumbikarbonat kann erwogen werden, wenn trotz effektiver Reanimation und nach der Applikation von Adrenalin weiterhin ein prolongierter Atem-Kreislauf-Stillstand besteht oder eine schwere metabolische Acidose vorliegt. Des Weiteren kann die Verabreichung von Natriumbikarbonat bei hämodynamischer Instabilität und gleichzeitig bestehender Hyperkalzämie oder bei der Behandlung einer Überdosierung mit trizyklischen Antidepressiva erwogen werden.

Exzessiv hohe Mengen an verabreichtem Natriumbikarbonat können die Abgabe von Sauerstoff an das Gewebe verschlechtern. Sie können eine Hypokalzämie verursachen und erhöhen die Osmolalität

des Serums. Die Wirkung von Katecholaminen kann verringert werden.

Lidocain

Lidocain ist nicht das Mittel der ersten Wahl bei der Behandlung von defibrillationsrefraktärem VF oder pulsloser VT, da bei Erwachsenen Amiodaron in seiner Wirkung der des Lidocains überlegen ist [236].

Procainamid

Procainamid verzögert die intraatriale Überleitung, verbreitert den QRS-Komplex und verlängert das QT-Intervall. Procainamid kann bei SVT oder VT mit stabilen hämodynamischen Verhältnissen eingesetzt werden, wenn andere antiarrhythmische Medikamente keine Wirksamkeit zeigen [237, 238, 239, 240]. Allerdings ist die Datenlage bezüglich Procainamid im Kindesalter spärlich, und es soll daher nur nach strenger Indikationsstellung eingesetzt werden [241, 242]. Procainamid ist ein potenter Vasodilatator, und seine Gabe kann zu einer systemarteriellen Hypotension führen. Die Verabreichung soll daher langsam und unter kontinuierlichem EKG-Monitoring erfolgen.

Vasopressin und Terlipressin

Vasopressin ist ein körpereigenes Hormon, das mit spezifischen Rezeptoren interagiert. Über die V₁-Rezeptoren führt seine Wirkung zu einer systemischen Vasokonstriktion und über die V₂-Rezeptoren zu einer Reabsorption von Wassermolekülen in den Nierentubuli [246]. Die Datenlage lässt derzeit keine Empfehlung für oder gegen die Gabe von Vasopressin oder seines Analogons Terlipressin als Alternative oder in Kombination mit Adrenalin bei allen Formen von akut lebensbedrohlichen kardialen Rhythmen zu [247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255, 256, 257, 258].

Einige Studien haben einen positiven Effekt von Terlipressin (ein Vasopressin-Analogon mit länger anhaltenden, doch vergleichbaren Wirkungen) auf die Hämodynamik von Kindern im refraktären septischen Schock gezeigt. Die Auswirkungen auf das Überleben bleiben jedoch unklar [255, 256, 257, 259, 260]. Zwei pädiatrische Untersuchungen deuten auf einen positiven Effekt von Terlipressin beim Kreislaufstill-

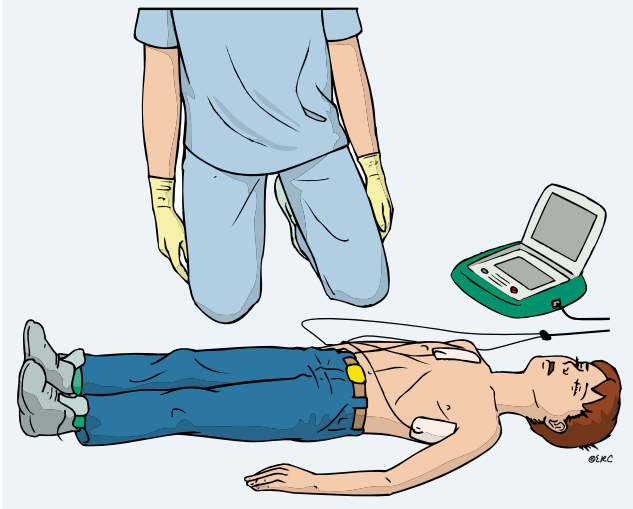


Abb. 8 ◀ Paddle-Positionen zur Defibrillation beim Kind

stand hin [258, 261]. Vasopressin und Terlipressin können beim Kreislaufstillstand eingesetzt werden, wenn wiederholte Gaben von Adrenalin keinen Effekt zeigen.

Defibrillatoren

Defibrillatoren verfügen über automatische oder manuelle Modi und geben entweder mono- oder biphasische elektrische Impulse ab. Bei manuell bedienbaren Defibrillatoren müssen altersentsprechend benötigte Energiemengen vom Neonaten bis zum Erwachsenen abgegeben werden können. Sie werden in allen medizinischen Institutionen eingesetzt, in denen Kinder mit der potenziellen Gefahr eines Atem-Kreislaufstillstands behandelt werden. Automatisierte externe Defibrillatoren sind voreingestellt und verfügen nur über fixierte Energiedosen bei der Defibrillation.

Pad- bzw. Paddle-Größe zur Defibrillation

Es sollen die Paddles benutzt werden, die eine möglichst große Kontaktfläche zum Thorax herstellen. Die ideale Größe ist nicht ausreichend untersucht, aber folgende Paddle-Größen können bei einzelnen Patientengruppen empfohlen werden [13, 262, 263]:

- 4,5-cm-Durchmesser für Säuglinge und Kleinkinder mit <10 kgKG,
- 8- bis 12-cm-Durchmesser für Kinder >10 kgKG (>1 Jahr).

Um den elektrischen Widerstand durch die Haut und den Thorax zu reduzieren, ist zwischen den Paddles und der Haut des

Patienten ein elektrisch leitendes Gel aufzutragen. Selbstklebende Elektroden zur Defibrillation oder vorgefertigte Gel-Pads sind effektive Alternativen. Ultraschallgel und mit Kochsalzlösung oder Alkohol getränkte Tupfer sind zur Senkung des Widerstands nicht geeignet und dürfen nicht verwendet werden.

Position der Paddles

Die Paddles werden in anterolateraler Position fest auf den vorher entblößten Thorax gesetzt. Ein Paddle wird dabei unterhalb der rechten Klavikula und das andere in die linke Axilla positioniert (▣ **Abb. 8**). Falls die Paddles zu groß sind und die Gefahr eines Spannungsbogens zwischen den Paddles besteht, kann ein Paddle auch unter den Rücken unterhalb der linken Skapula gelegt werden. Das andere Paddle wird links neben dem Sternum platziert. Diese anteroposteriore Positionierung ist ebenfalls akzeptabel.

Optimaler Auflagedruck

Um den transthorakalen Widerstand gering zu halten, sollen die Paddles mit einem Anpressdruck von 3 kg bei Kindern mit <10 kgKG und einem Druck von 5 kg bei größeren Kindern aufgesetzt werden [264, 265]. Vereinfacht gesagt: Die Paddles müssen fest aufgesetzt werden.

Energiedosis bei Kindern

Die ideale Energiedosis für eine sichere und effektive Defibrillation ist nicht bekannt. Biphasische Schocks sind mindestens so effektiv wie monophasische, verursachen aber eine geringere Postdefibrillationsdysfunktion des Myokards [36, 49, 51, 52, 53,

266]. In Tiermodellen finden sich bessere Ergebnisse mit einer Energiedosis von 3–4 J/kgKG als mit niedrigeren oder den Dosen von Erwachsenen [38, 49]. Klinische Studien bei Kindern legen nahe, dass Dosen von nur 2 J/kgKG in den meisten Fällen insuffizient sind [12, 38, 42]. Bei höheren Energiedosen bis zu 9 J/kgKG wurden keine wesentlichen Nebenwirkungen beobachtet [29, 48]. Bei Verwendung eines manuellen Defibrillators werden 4 J/kgKG für den initialen und alle weiteren Schocks abgegeben. (Bevorzugt wird eine biphasische Schockabgabe.)

Falls kein manueller Defibrillator verfügbar ist, muss ein AED eingesetzt werden. Dieser muss pädiatrische defibrillierbare Herzrhythmen erkennen können [31, 32, 267]. Der AED soll die Fähigkeit haben, eine Leistungsdämpfung für Kinder im Alter von 1 bis 8 Jahren auf 50–75 J durchzuführen [34, 37]. Falls ein solcher AED nicht verfügbar ist, muss ein AED mit voreingestellten Energiedosen für Erwachsene genutzt werden.

Für Kinder älter als 8 Jahre wird immer ein Standard-AED mit standardisierten Paddles für Erwachsene eingesetzt.

Obwohl es keine evidenten Daten zum Einsatz von AED bei Säuglingen gibt, kann bei fehlenden alternativen Therapieoptionen durchaus der AED auch bei diesen Anwendung finden, wenn möglich mit einem Gerät, das über eine Option zur Leistungsdämpfung bei Kindern verfügt [39, 40].

Erweitertes Management des Atem-Kreislauf-Stillstands (▣ **Abb. 9**)

A, B, C: *Beginnen Sie mit BLS-Maßnahmen und führen Sie diese fort.*

A and B: *Oxygenieren und beatmen Sie mit Beutel und Maske:*

- Beatmen Sie mit hoher $F_{I}O_2$.
- Verabreichen Sie 5 Beatmungen, gefolgt von Thoraxkompressionen und Beatmungen im Verhältnis 15:2.
- Vermeiden Sie eine Ermüdung der Helfer, indem Sie die Person, die die Thoraxkompressionen durchführt, häufig auswechseln.
- Etablieren Sie ein kardiales Monitoring.

C: *Prüfen Sie den Herzrhythmus, und suchen Sie nach Lebenszeichen.*

(Tasten Sie für maximal 10 s nach einem zentralen Puls.)

Nichtdefibrillierbare Rhythmen: Asystolie und pulslose elektrische Aktivität.

- Geben Sie Adrenalin i.v. oder i.o. (10 µg/kgKG), Wiederholung alle 3–5 min (■ Abb. 10).
- Identifizieren und behandeln Sie reversible Ursachen (4 Hs und HITS; s. unten).

Defibrillierbare Rhythmen: Kammerflimmern/pulslose Kammertachykardie. Unternehmen Sie sofort einen Defibrillationsversuch (4 J/kgKG; ■ Abb. 11):

- Laden Sie den Defibrillator, während ein anderer Helfer die Thoraxkompressionen fortsetzt.
- Ist der Defibrillator geladen, unterbrechen Sie die Thoraxkompressionen und stellen Sie sicher, dass alle Helfer Abstand zum Patienten halten. Minimieren Sie die Zeit zwischen Unterbrechung der Thoraxkompressionen und Defibrillation; selbst eine Verzögerung von 5–10 s reduziert den Erfolg einer Defibrillation [268, 269].
- Geben Sie einen Schock ab.
- Führen Sie sofort und ohne erneute Herzrhythmuskontrolle die CPR fort.
- Kontrollieren Sie nach 2 min am Monitor kurz den Herzrhythmus.
- Verabreichen Sie einen zweiten Schock mit 4 J/kgKG, falls weiterhin VF/pulslose VT besteht.
- Beginnen Sie sofort wieder für 2 min mit der CPR, ohne erneute Herzrhythmuskontrolle.
- Unterbrechen Sie die CPR kurz zur Überprüfung des Herzrhythmus; falls VF/pulslose VT weiterbesteht, verabreichen Sie einen dritten Schock mit 4 J/kgKG.
- Geben Sie nach dem 3. Schock Adrenalin (10 µg/kgKG) und Amiodaron (5 mg/kgKG), nachdem Sie die CPR fortgeführt haben.
- Geben Sie Adrenalin zu jedem zweiten Zyklus (d. h. alle 3–5 min während der CPR).
- Falls nach dem fünften Schock weiterhin VF/pulslose VT besteht, geben Sie eine zweite Dosis Amiodaron (5 mg/kgKG; [270]).

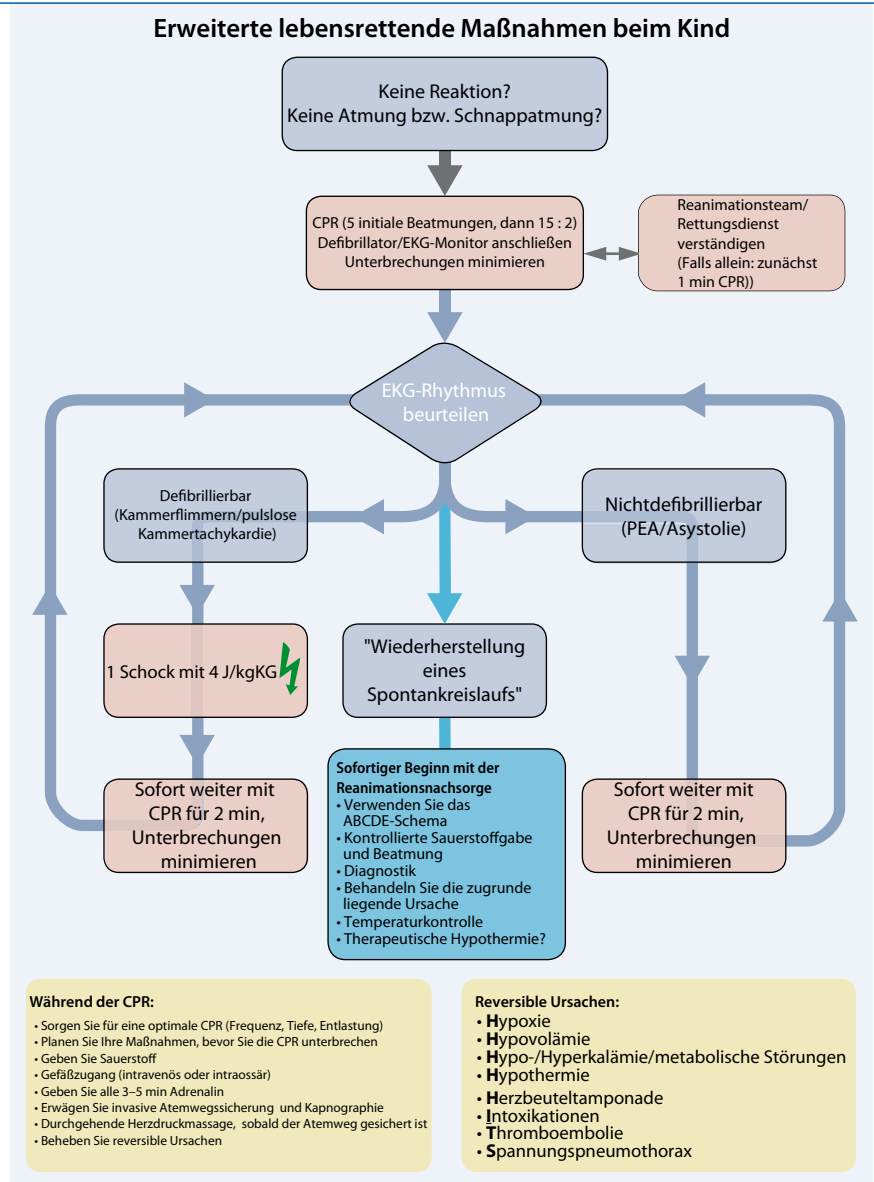


Abb. 9 ▲ Erweiterte lebensrettende Maßnahmen beim Kind. PEA pulslose elektrische Aktivität

Falls ein VF bzw. eine pulslose VT weiter bestehen bleibt, verabreichen Sie nach jeweils 2 min CPR einen Schock mit 4 J/kgKG. Falls Lebenszeichen auftreten, überprüfen Sie am Monitor, ob ein organisierter Herzrhythmus vorliegt. Ist dieser vorhanden, suchen Sie nach Lebenszeichen sowie einem zentralen Puls und überprüfen Sie die Hämodynamik des Kindes (Blutdruck, peripherer Puls, Rekapillarierungszeit). Identifizieren und behandeln Sie reversible Ursachen (4 Hs und HITS; s. unten) und bedenken Sie, dass die ersten beiden Hs (Hypoxie und Hypovolämie) bei kritisch kranken oder verletzten Kindern die höchste Prävalenz aufweisen. Falls die Defibrillation erfolgreich war, das VF oder die pulslose VT jedoch auf-

treten, nehmen Sie die CPR unverzüglich wieder auf, geben Sie erneut Amiodaron und defibrillieren Sie wieder mit 4 J/kgKG. Beginnen Sie mit einer kontinuierlichen Amiodaroninfusion.

Reversible Ursachen eines Kreislaufstillstands

Die reversiblen Ursachen eines Kreislaufstillstands können rasch unter den Akronymen 4 Hs und HITS erinnert werden:

- Vier Hs:
- Hypoxie,
 - Hypovolämie,
 - Hyper/Hypokalämie und
 - Hypothermie.

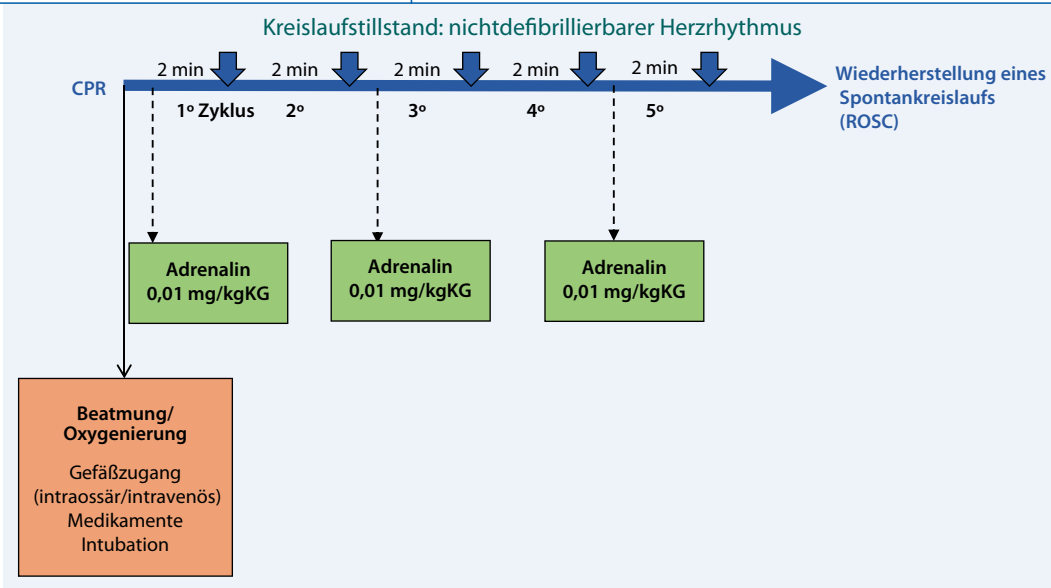


Abb. 10 ◀ Kreislaufstillstand: nichtdefibrillierbarer Rhythmus

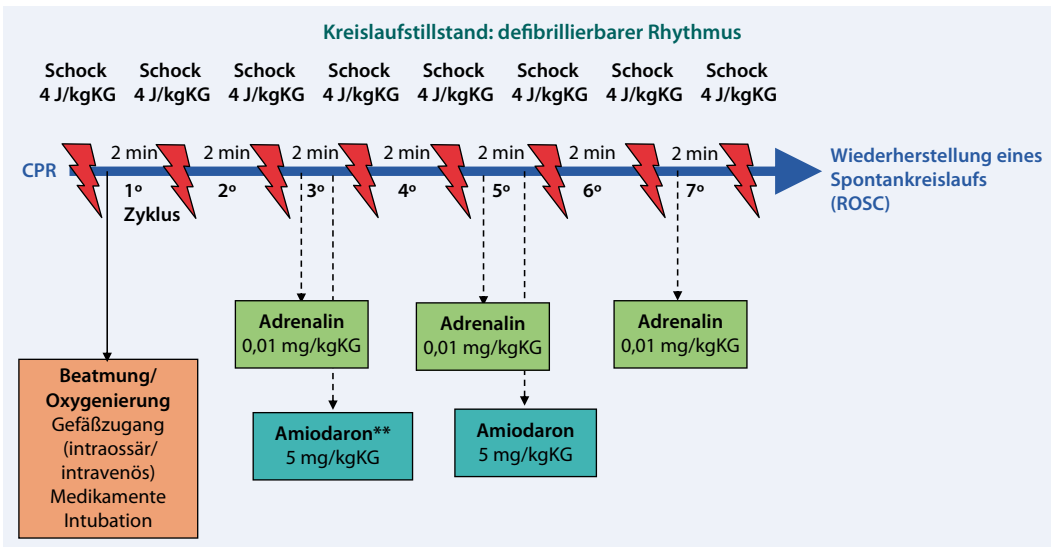


Abb. 11 ◀ Kreislaufstillstand: defibrillierbarer Rhythmus

HITS:

- Herzbeutel tamponade.
- Intoxikation.
- Thrombose (koronar oder pulmonal) und
- Spannungspneumothorax.

Handlungsablauf bei Atem-Kreislauf-Stillstand

1. Wird ein Kind bewusstlos und zeigt keine Lebenszeichen (keine Atmung, Husten oder feststellbare Bewegung), beginnen Sie unverzüglich mit der CPR.
2. Führen Sie eine BMV mit 100%igem Sauerstoff durch.
3. Etablieren Sie ein EKG-Monitoring. Schicken Sie nach einem manuellen Defibrillator oder einem AED, um so

schnell wie möglich einen defibrillierbaren Herzrhythmus zu erkennen und zu behandeln.

Im selteneren Fall eines beobachteten plötzlichen Kollapses ist es eventuell sinnvoller, schnell den Rettungsdienst zu alarmieren und einen AED zu besorgen; beginnen Sie so früh wie möglich mit der CPR.

Kardiales Monitoring

Bringen Sie so früh wie möglich die Ableitungen eines EKG-Monitors oder die Defibrillations-Paddles an, um einen defibrillierbaren von einem nichtdefibrillierbaren Herzrhythmus unterscheiden zu können. Die invasive Messung des systemischen Blutdrucks kann dazu beitragen, die Effektivität der Herzdruckmassage zu

steigern [271], darf allerdings nicht die Durchführung von BLS- oder ALS-Maßnahmen der CPR verzögern.

Defibrillierbare Rhythmen sind die pulslose VT und das VF. Diese Herzrhythmen treten vornehmlich beim plötzlichen Kollaps von Kindern mit Herzerkrankungen oder bei Jugendlichen auf [41, 42, 43]. Nichtdefibrillierbare Rhythmen sind die pulslose elektrische Aktivität (PEA), die Bradykardie (<60/min und ohne Zeichen eines Kreislaufs) und die Asystolie. Bei PEA und Bradykardie liegen häufig weite QRS-Komplexe vor.

Die Echokardiographie kann zum Erkennen potenziell therapierbarer Ursachen eines Kreislaufstillstands bei Kindern verwendet werden. Mit ihr kann die myokardiale Aktivität dargestellt [76] und eine Perikard- (Herzbeutel-) Tamponade

diagnostiziert werden [272]. Allerdings müssen entsprechend qualifizierte Untersucher zur Verfügung stehen, und die Durchführung der Echokardiographie muss gegen eine Unterbrechung der Herzdruckmassage abgewogen werden.

Nichtdefibrillierbare Herzrhythmen

Der Atem-Kreislauf-Stillstand im Kindes- und Jugendalter hat meist eine respiratorische Ursache [54, 58, 273, 274, 275]. In dieser Altersgruppe ist daher eine unverzügliche CPR obligatorisch, bevor ein AED oder ein manueller Defibrillator geholt wird, da dessen unmittelbare Verfügbarkeit das Outcome bei einem respiratorischen Stillstand nicht verbessern würde [17, 276]. Die Reanimation durch zufällig anwesende Personen ist bei Kindern und Erwachsenen mit einem besseren neurologischen Outcome verbunden [277, 278, 279]. Die häufigsten EKG-Befunde bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen im Atem-Kreislauf-Stillstand sind Asystolie und PEA. Die PEA ist durch eine organisierte, schmale oder breite elektrische Aktivität, gewöhnlich (aber nicht immer) mit einer niedrigen Frequenz und fehlenden Pulsen charakterisiert. Üblicherweise ist die PEA Folge einer Hypoxie bzw. einer myokardialen Ischämie, gelegentlich kann aber auch eine reversible Ursache zugrunde liegen (z. B. eine der 4 Hs und HITS), die zu einem raschen Abfall des Herzzeitvolumens geführt hat.

Defibrillierbare Herzrhythmen

Primäres VF tritt in 3,8–19% bei einem Atem-Kreislauf-Stillstand im Kindesalter auf [13, 41, 42, 43, 60, 274, 275, 277]. Die Inzidenz des VF und der pulslosen VT nimmt mit zunehmendem Alter zu [267, 280]. Die bestimmende Größe für das Überleben bei VF bzw. pulsloser VT ist die Zeit bis zur Defibrillation. Eine präklinische Defibrillation innerhalb der ersten 3 min bei beobachtetem, durch VF verursachtem Atem-Kreislauf-Stillstand resultiert in einer Überlebenswahrscheinlichkeit von >50%. Der Defibrillationserfolg sinkt jedoch dramatisch mit der zeitlichen Verzögerung der Defibrillation: Pro Minute der Zeitverzögerung (ohne CPR) geht die Überlebensrate um 7–10% zurück. Besteht VF bei er-

wachsenen Patienten länger als 12 min, beträgt die Überlebenswahrscheinlichkeit <5% [281]. Eine CPR vor der Defibrillation bei Hilfsfristen von mehr als 5 min verbesserte in einigen Studien das Outcome der Patienten [282, 283], in anderen jedoch nicht [284]. Ein sekundäres VF unter einer innerklinischen CPR tritt in bis zu 27% der Fälle auf und hat ein schlechteres Outcome als ein primäres [43].

Medikamente bei defibrillierbaren Rhythmen

Adrenalin (Epinephrin). Adrenalin wird alle 3–5 min i.v. oder i.o. verabreicht. Diese Art der Applikation ist der endotrachealen vorzuziehen.

Amiodaron bei VF/pulsloser VT. Amiodaron ist bei defibrillationsrefraktärem VF bzw. pulsloser VT indiziert. Die experimentellen und klinischen Erfahrungen mit Amiodaron bei Kindern sind gering. Die aus Studien an erwachsenen Patienten [236, 285, 286] hergeleitete Evidenz zeigt eine höhere Überlebensrate bei Aufnahme in die Klinik, aber jedoch nicht zum Zeitpunkt der Entlassung aus dem Krankenhaus. Eine pädiatrische Fallstudie konnte die Effektivität von Amiodaron bei lebensbedrohlichen ventrikulären Arrhythmien nachweisen [287]. Insofern hat Amiodaron seinen Platz bei der Therapie von defibrillationsrefraktären oder wieder auftretenden VF bzw. pulsloser VT im Kindesalter.

Extrakorporaler Organersatz

Extrakorporaler Organersatz soll bei Kindern mit einem trotz konventioneller CPR refraktärem Kreislaufstillstand erwogen werden, wenn sich der Stillstand in einer eng überwachten Umgebung ereignet, mit entsprechender Verfügbarkeit von Fachkompetenz und Ausrüstung, um den extrakorporalen Organersatz („extracorporeal life support“, ECLS) unverzüglich zu beginnen.

Arrhythmien

Instabile Arrhythmien

Untersuchen Sie jedes Kind mit einer bestehenden Arrhythmie auf Lebenszei-

chen und einen zentralen Puls. Falls keine Lebenszeichen feststellbar sind, muss das Kind wie bei einem Atem-Kreislauf-Stillstand behandelt werden. Sind Lebenszeichen und ein zentraler Puls erkennbar, muss der hämodynamische Status erhoben werden. Ist die Hämodynamik beeinträchtigt, sind die Folgenden die ersten Schritte:

1. Machen Sie die Atemwege frei.
2. Verabreichen Sie Sauerstoff und unterstützen Sie die Atmung, je nach Notwendigkeit.
3. Bringen Sie einen EKG-Monitor oder einen Defibrillator an und beurteilen Sie den Herzrhythmus.
4. Beurteilen Sie, ob der Herzrhythmus altersbezogen schnell oder langsam ist.
5. Beurteilen Sie, ob der Herzrhythmus regelmäßig oder unregelmäßig ist.
6. Messen Sie die Dauer der QRS-Komplexe (schmale Komplexe: <0,08 s, weite Komplexe: >0,08 s)
7. Die Therapieoptionen werden durch die hämodynamische Stabilität des Kindes bestimmt.

Bradykardie

Eine Bradykardie ist meist Folge einer Hypoxie, einer Acidose und/oder einer schweren Hypotension. Sie kann in einen Atem-Kreislauf-Stillstand übergehen. Verabreichen Sie jedem Kind mit bestehender Bradykardie oder Kreislaufversagen 100%igen Sauerstoff und, falls notwendig, eine Beatmung.

Ist ein Kind mit Anzeichen einer verminderten Perfusion bradykard (<60/min) und bessert sich dieser Zustand nicht rasch durch eine Beatmung mit Sauerstoff, beginnen Sie mit der Herzdruckmassage und verabreichen Sie Adrenalin. Wurde die Bradykardie durch eine vagale Stimulation ausgelöst z. B. durch nasale Einführung einer Magensonde, kann die Gabe von Atropin effektiv sein.

Eine kardiale Schrittmacherstimulation (entweder transvenöses oder transthorakales „pacing“) ist unter einer Reanimation generell nicht von Nutzen. Sie kann jedoch bei einem AV-Block oder einer Dysfunktion des Sinusknotens erwogen werden, wenn diese auf Sauerstoff, Ventilation, Herzdruckmassage und Medikamente nicht ansprechen. Pacing ist bei Asystolie oder bei Arrhythmien, die

durch Hypoxie oder Ischämie verursacht sind, wirkungslos [288].

Tachykardie

Schmalkomplextachykardie. Liegt eine SVT vor, soll beim hämodynamisch stabilen Kind zuerst ein vagales Manöver (Valsalva-Manöver oder Eisbeutel) versucht werden. Auch bei einem hämodynamisch instabilen Kind ist dies eine Option, jedoch darf dadurch eine medikamentöse oder elektrische Kardioversion nicht verzögert werden [289]. Ist das Kind instabil und bereits bei eingeschränktem Bewusstsein, soll sofort eine elektrische Kardioversion durchgeführt werden.

Adenosin ist gewöhnlich wirksam, um eine SVT in einen Sinusrhythmus zu konvertieren. Es wird möglichst herznah (s. Abschn. „Flüssigkeitstherapie und Medikamente“) als rascher i.v.-Bolus gegeben, unmittelbar gefolgt von einem Bolus physiologischer Kochsalzlösung. Falls das Kind hämodynamisch zu instabil ist, unterlassen Sie vagale Manöver und die Gabe von Adenosin und versuchen Sie sofort eine elektrische Kardioversion. Die elektrische Kardioversion (mit der R-Zacke synchronisiert) ist auch bei fehlendem i.v.-Zugang oder wenn es mit Adenosin nicht gelungen ist, den Herzrhythmus zu konvertieren, indiziert. Die initiale Energiedosis für die elektrische Kardioversion einer SVT beträgt 0,5–1 J/kgKG, die zweite Dosis 2 J/kgKG. Geben Sie bei ausbleibendem Erfolg vor dem dritten Versuch Amiodaron oder Procainamid, unter der Anleitung eines Kinderkardiologen oder eines pädiatrischen Intensivmediziners. Bei älteren Kindern kann Verapamil als medikamentöse Alternative erwogen werden; es soll bei Säuglingen allerdings nicht routinemäßig verwendet werden.

Amiodaron hat sich gemäß einiger pädiatrischer Studien als effektives Medikament bei der Behandlung von SVT bewährt [270, 287, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 296, 297]. Da die meisten Studien über die Verwendung von Amiodaron bei Schmalkomplextachykardien sich jedoch auf funktionale ektope Tachykardien bei postoperativen Kindern beziehen, ist die Anwendungserfahrung bei der SVT insgesamt begrenzt. Ist das Kind hämodynamisch stabil, soll vor der Gabe von Amiodaron frühzei-

tig ein Experte konsultiert werden. Ebenso soll ein Experte hinsichtlich alternativer Behandlungsstrategien konsultiert werden, da die Evidenz für andere Medikamente zur Behandlung der SVT begrenzt und uneindeutig ist [298, 299]. Wenn Amiodaron unter diesen Umständen verabreicht wird, vermeiden Sie eine zu schnelle Applikation, weil es sonst verbreitet zu einer Hypotension kommt.

Breitkomplextachykardie. Bei Kindern sind Tachykardien mit breiten Kammerkomplexen selten und eher supraventrikulär als ventrikulär bedingt [300]. Bei hämodynamisch instabilen Kindern mit einer Breitkomplextachykardie muss jedoch bis zum Beweis des Gegenteils stets von einer VT ausgegangen werden. Eine VT tritt bevorzugt bei Kindern mit zugrundeliegender Herzerkrankung auf (z. B. nach Herzoperation, Kardiomyopathie, Myokarditis, Elektrolytstörung, verlängertem QT-Intervall, intrakardial liegendem zentralem Venenkatheter). Die synchronisierte Kardioversion ist die Therapie der Wahl bei der instabilen VT mit noch vorhandenem Puls. Erwägen Sie eine antiarrhythmische Therapie, wenn ein zweiter Kardioversionsversuch erfolglos bleibt oder die VT erneut auftritt.

Amiodaron hat sich als effektives Medikament bei Arrhythmien im Kindesalter bewährt [291], allerdings sind unerwünschte kardiovaskuläre Nebenwirkungen häufig [270, 287, 292, 297, 301].

Arrhythmien mit stabiler Hämodynamik

Überwachen und unterstützen Sie Atemwege, Atmung und Kreislauf des Kindes, und nehmen Sie vor Einleitung einer antiarrhythmischen Therapie Kontakt zu einem Experten auf. In Abhängigkeit von der Anamnese des Kindes, dem bestehenden klinischen Zustand und der EKG-Diagnose kann ein Kind mit einer bestehenden stabilen Breitkomplextachykardie wie ein Kind mit einer SVT behandelt werden, also zunächst mit vagalen Manövern oder Adenosin. Die Gabe von Amiodaron kann erwogen werden, wenn die genannten Methoden keinen Erfolg bringen oder wenn im EKG die sichere Diagnose einer VT gestellt wird. Procainamid

kommt bei einer stabilen, auf vagale Manöver und Adenosin nichtansprechenden SVT ebenfalls infrage [239, 302, 303, 304], wie auch bei einer stabilen VT [239, 240, 305, 306]. Geben Sie Procainamid nicht zusammen mit Amiodaron.

Spezielle Krankheitsbilder

Erkrankungen der kardialen Ionenkanäle

Tritt ein plötzlicher, unerklärlicher Herztod bei einem Kind oder einem jungen Erwachsenen auf, müssen eine eingehende Anamnese und die Evaluierung der Familiengeschichte erfolgen (einschließlich der Erfassung vorbestehender synkopaler Ereignisse, Anfälle, unerklärlicher Unfälle/Ertrinken oder plötzlicher Todesfälle). Alle Vor-EKG sollen erneut auf etwaige Hinweise begutachtet werden. Alle Kinder mit plötzlichem und unerklärlichem Tod sollen, wenn möglich, obduziert werden, vorzugsweise durch Pathologen mit einer speziellen Expertise in kardiovaskulären Erkrankungen [307, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 314, 315, 316]. Besonderes Augenmerk soll hierbei auf genetische Gewebeanalysen in Bezug auf eine Erkrankung der kardialen Ionenkanäle gelegt werden. Überweisen Sie die Familien von Patienten, deren Todesursache bei der Autopsie nicht gefunden wurde, an Experten oder Einrichtungen mit speziellen Erfahrungen in Herzrhythmusstörungen.

Maßnahmen bei stumpfem oder penetrierendem Trauma

Das schwere Trauma (stumpf oder penetrierend) geht mit einer sehr hohen Mortalität einher [317, 318, 319, 320]. Es liegen kaum evidente Daten über den Erfolg weiterer spezifischer Interventionen vor, die über die übliche Behandlung des Kreislaufstillstands hinausgehen. Bei Kindern mit penetrierenden Verletzungen kann allerdings eine Notthorakotomie zur Reanimation erwogen werden [321, 322, 323, 324, 325].

Univentrikuläres Herz (nach erster Korrekturoperation)

Die Inzidenz für das Auftreten eines Kreislaufstillstands bei Säuglingen mit

univentrikulärem Herzen nach der ersten Korrekturoperation liegt bei etwa 20%; nur 33% dieser Patienten überleben bis zur Entlassung [326]. Es gibt keine Evidenz dafür, dass spezifische, vom generellen Vorgehen abweichende Reanimationsmaßnahmen angewendet werden sollten. Die Einschätzung eines Präarreststatus ist bei diesen Kindern schwierig. Sie kann durch die Überwachung der Sauerstoffausschöpfung (S_{cvO_2} in der V. cava superior) oder durch ein Monitoring der zerebralen und der Splanchnikusperfusion mithilfe einer „near-infrared spectroscopy“ (NIRS) unterstützt werden [327, 328, 329]. Die Behandlung eines hohen systemischen Gefäßwiderstands mit einer α -adrenergen Rezeptor-Blockade kann den systemischen Sauerstofftransport verbessern [330], die Inzidenz einer kardiovaskulären Dekompensation verringern [331] und die Überlebensrate erhöhen [332].

Univentrikuläres Herz (nach Fontan-Korrektur)

Kinder mit lebensbedrohlich eingeschränkter Hämodynamik (Präarreststatus) nach einer Fontan- oder Hemi-Fontan-Operation können von einem erhöhten Sauerstoffangebot profitieren; durch eine Negativdruckbeatmung kann zudem ihr Herzzeitvolumen gesteigert werden [333, 334]. Der Einsatz einer extrakorporalen Membranoxygenierung („extracorporeal membrane oxygenation“, ECMO) kann bei Kindern mit einem Versagen der Fontan-Zirkulation hilfreich sein, doch können keine Empfehlungen für oder gegen eine ECMO bei Kindern mit Zustand nach einer Hemi-Fontan-Operation oder als Ultima Ratio unter einer Reanimation gegeben werden.

Pulmonalarterielle Hypertension

Kinder mit einer bestehenden pulmonalarteriellen Hypertension haben ein erhöhtes Risiko für einen Kreislaufstillstand [336, 337]. Folgen Sie bei diesen Patienten dem üblichen Reanimationsalgorithmus, mit besonderem Augenmerk auf einer hohen F_iO_2 und einer Alkalose bzw. Hyperventilation, da dies den pulmonalarteriellen Widerstand ebenso effektiv senken kann wie inhalativ verabreichtes Stickstoffmonoxid (NO; [338]). Bei Patienten

mit einer reversiblen Ursache ist der Reanimationserfolg am wahrscheinlichsten, wenn diese mit i.v.-Epoprostenol oder inhalativem NO behandelt werden [339]. Waren vor der Reanimation Medikamente zur Senkung des pulmonalarteriellen Widerstands abgesetzt worden, sollen diese erneut gegeben und zusätzlich ein inhalatives Epoprostenol oder NO erwogen werden [340]. Auch Unterstützungssysteme für den rechten Ventrikel können die Überlebenswahrscheinlichkeit verbessern [341, 342, 343, 344].

Versorgung nach Kreislaufstillstand

Nach einer langen, kompletten Hypoxie bzw. Ischämie des gesamten Organismus wird der ROSC als ein unphysiologischer Zustand aufgefasst, der durch eine erfolgreiche CPR hervorgerufen wurde [345]. Das Management der Postreanimationsphase muss multidisziplinär sein und muss alle Maßnahmen beinhalten, die für eine komplette neurologische Erholung erforderlich sind. Hauptziele sind die Rückbildung von Hirnschäden und myokardialer Dysfunktion sowie die Behandlung von systemischen Ischämie- bzw. Reperfusionsreaktionen und allen persistierenden Folgeerkrankungen.

Myokardiale Dysfunktion

Nach einer CPR kommt es häufig zu einer myokardialen Dysfunktion [345, 346, 347, 348]. Vasoaktive Substanzen (Adrenalin, Dobutamin, Dopamin und Noradrenalin) können die hämodynamischen Parameter bei Kindern nach einem Kreislaufstillstand verbessern, doch müssen sie entsprechend des klinischen Zustands titriert werden [349, 350, 351, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 359].

Kontrolle und Management der Körpertemperatur

Nach einer CPR tritt beim Kind häufig eine Hypothermie auf [360]. Eine zentrale Hypothermie ($32-34^\circ\text{C}$) kann von Vorteil sein, während Fieber für das geschädigte Gehirn nachteilig ist. Eine milde Hypothermie ist ein etabliertes und sicheres Verfahren bei Erwachsenen [361, 362] und

Neugeborenen [363, 364, 365, 366, 367, 368]. Obwohl sie das neurologische Outcome von Kindern verbessern kann, wird die therapeutische Hypothermie nach kindlichem Kreislaufstillstand gemäß einer Beobachtungsstudie weder empfohlen noch abgelehnt [369].

Ein anhaltend komatöses Kind mit ROSC nach Atem-Kreislauf-Stillstand kann von einer Kühlung auf eine Körperkerntemperatur von $32-34^\circ\text{C}$ über mindestens 24 h profitieren. Ein erfolgreich reanimiertes, hypothermes Kind mit ROSC soll nicht aktiv wiedererwärmt werden, es sei denn, die Körperkerntemperatur fällt unter 32°C . Nach einer Phase mit milder Hypothermie soll die anschließende Erwärmung langsam mit $0,25-0,5^\circ\text{C/h}$ erfolgen.

Es gibt verschiedene Methoden, um bei Kindern die Körpertemperatur zu beeinflussen, zu überwachen und aufrechtzuerhalten. Für die Kühlung stehen externe und interne Techniken zur Verfügung [370, 371, 372]. Muskelzittern kann durch tiefe Sedierung und Relaxierung verhindert werden. Komplikationen wie ein erhöhtes Infektionsrisiko, kardiovaskuläre Instabilität, Gerinnungsstörungen, Hyperglykämie und Elektrolytentgleisungen sind möglich [373, 374, 375].

Die vorliegenden Leitlinien zur Kühlung von Kindern basieren auf den Erfahrungen bei der Hypothermiebehandlung von Neonaten und Erwachsenen. Die therapeutische Hypothermie bei Kindern nach einem inner- oder außerklinischen Kreislaufstillstand wird derzeit in prospektiven, randomisierten, multizentrischen Studien untersucht (<http://www.clinicaltrials.gov> NCT00880087 und NCT00878644).

Das Auftreten von Fieber nach einer CPR ist häufig und mit einem schlechten neurologischen Outcome verbunden [376, 377, 378], wobei das Risiko mit jedem Grad Körpertemperatur über 37°C steigt [376]. Allerdings gibt es nur wenige experimentelle Daten, die darauf hinweisen, dass die Senkung des Fiebers mit Antipyretika oder physikalischer Kühlung den neurologischen Schaden vermindern kann [379, 380]. Da jedoch die Gabe von Antipyretika und anderen üblichen Medikamenten zur Fiebersenkung sicher ist, sollen diese konsequent zur Behandlung von Fieber eingesetzt werden.

Kontrolle des Blutzuckers

Sowohl eine Hyperglykämie als auch eine Hypoglykämie können das Outcome bei kritisch kranken Erwachsenen und Kindern verschlechtern und sollen daher vermieden werden [228, 229, 230, 381, 382, 383]. Eine zu enge Einstellung des Blutzuckers kann allerdings ebenfalls zu nachteiligen Effekten führen [231, 384]. Obwohl es keine klare Evidenz für ein spezifisches Management der Blutglucosewerte von Kindern mit ROSC nach Kreislaufstillstand gibt [225, 226, 345], sollen der Blutzucker überwacht und sowohl eine Hypoglykämie als auch eine anhaltende Hyperglykämie vermieden werden.

Prognose nach einem Atem-Kreislauf-Stillstand

Obwohl verschiedene Faktoren das Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand und CPR bestimmen [41, 60, 385, 386, 387, 388, 389], gibt es keine einfachen Leitlinien, die definieren, wann Wiederbelebungsmaßnahmen aussichtslos werden.

Nach einer 20-minütigen Reanimation soll der Leiter des Reanimationsteams prüfen, ob die Maßnahmen abgebrochen werden oder nicht [273, 390, 391, 392, 393, 394]. Relevante Überlegungen zur Entscheidungsfindung umfassen die Ursache des Atem-Kreislauf-Stillstands [60, 395], den vorbestehenden Gesundheitszustand, das Alter [41, 389], den Ort des Stillstands, ob der Kollaps beobachtet wurde [60, 394], die Dauer des unbehandelten Atem-Kreislauf-Stillstands (No-flow-Zeit), die Zahl der Adrenalingaben, den etCO₂-Wert, das Vorliegen eines defibrillierbaren Herzrhythmus als primärer oder Folgerhythmus [386, 387], die Verfügbarkeit einer extrakorporalen Unterstützung für potenziell reversible Krankheitsprozesse [396, 397, 398] sowie weitere spezielle Begleitumstände (z. B. Ertrinken in eiskaltem Wasser [277, 399, 400] oder Vergiftungen).

Anwesenheit der Eltern

In einigen westlich orientierten Gesellschaften wünscht die Mehrzahl der Eltern, bei der Reanimation ihres Kindes anwesend zu sein [401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410]. Dabei wird die

Anwesenheit der Eltern wird vom medizinischen Personal üblicherweise nicht als störend [403, 411, 412, 413, 414, 415] oder Stress erhöhend wahrgenommen [401, 403, 412]. Eltern, die bei der Reanimation ihres Kindes anwesend sein wollen, glauben, dass sich ihr Beisein positiv auf ihr Kind auswirkt [401, 402, 403, 410, 414, 415, 416, 417]. Wird den Eltern erlaubt, an der Seite ihres Kindes zu bleiben, können sie leichter eine realistische Einschätzung der therapeutischen Bemühungen und des Todes ihres Kindes erlangen. Des Weiteren kann ihnen die Möglichkeit gegeben werden, von ihrem Kind Abschied zu nehmen. Familien, die beim Versterben ihres Kindes präsent sind, können sich besser damit abfinden und durchlaufen einen günstigeren Trauerprozess [402, 403, 404, 414, 415, 417, 418].

Die Anwesenheit der Eltern kann auch dem medizinischen Personal helfen, seine professionelle Haltung während der Reanimation zu bewahren und das Kind als menschliches Individuum und Mitglied einer Familie zu sehen [411]. Allerdings fühlen sich bei außerklinischen Reanimationen manche Helfer durch die Anwesenheit von Familienmitgliedern belastet und haben Bedenken, dass die Angehörigen die Reanimationsmaßnahmen behindern könnten [419]. Die wissenschaftliche Evidenz zur Anwesenheit von Eltern während einer Reanimation kommt jedoch aus ausgewählten Ländern und kann daher vermutlich nicht auf ganz Europa übertragen werden, wo es möglicherweise unterschiedliche soziokulturelle und ethische Vorstellungen gibt.

Leitlinien zur Anwesenheit von Familienmitgliedern

Ist die Anwesenheit von Angehörigen während der Reanimation erlaubt, soll sich ein bestimmtes Mitglied des Reanimationsteams den Eltern widmen. Dieses soll auf empathische Weise das Vorgehen erklären und sicherstellen, dass die Reanimation nicht durch die Eltern gestört wird. Falls die Anwesenheit der Eltern den Ablauf der Reanimation behindert, sollen sie einfühlsam aufgefordert werden, den Raum zu verlassen. Wenn es sich einrichten lässt, soll ein körperlicher Kontakt mit dem Kind ermöglicht werden, und wenn

irgendmöglich, sollen die Eltern in der letzten Phase bei ihrem sterbenden Kind sein können [411, 420, 421, 422, 423].

Der Leiter des Reanimationsteams entscheidet, wann die Reanimation beendet wird. Dies soll den Eltern einfühlsam und verständnisvoll vermittelt werden. Nach dem Reanimationsereignis soll eine Teambesprechung („debriefing“) stattfinden, in dessen Rahmen eventuelle Bedenken formuliert werden können und das Team Gelegenheit hat, in geeigneter Umgebung das eigene klinische Handeln zu reflektieren.

Korrespondierende Übersetzer

PD Dr. med. Christoph B. Eich

Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin
Universitätsmedizin Göttingen
Robert-Koch-Str. 40
37075 Göttingen
ceich@med.uni-goettingen.de

Dr. med. Michael Sasse

Klinik für Pädiatrische Kardiologie und Pädiatrische Intensivmedizin
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1
30625 Hannover
sasse.michael@mh-hannover.de

Dr. med. Gudrun Burda

Abteilung für Pädiatrische Pulmologie, Allergologie und Endokrinologie
Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde
Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20
1090 Wien
Österreich
gudrun.burda@meduniwien.ac.at

Interessenkonflikt. Die Übersetzer geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. European Resuscitation Council (1998) Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). Resuscitation 37:95–96
2. Zideman D, Bingham R, Beattie T et al (1994) Guidelines for paediatric life support: A Statement by the Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1993. Resuscitation 27:91–105
3. Phillips B, Zideman D, Wyllie J et al (2001) European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Newly Born Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. Resuscitation 48:235–239

4. Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L et al (2001) European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Advanced Paediatric Life Support. A statement from Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 48:231–234
5. Biarent D, Bingham R, Richmond S et al (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 67(Suppl 1):S97–S133
6. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation (2000) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care—An International Consensus on Science. *Resuscitation* 46:3–430
7. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation (2000) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. *Circulation* 102(Suppl 1):I–46. I–8
8. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations (2005) Part 6: Paediatric basic and advanced life support. *Resuscitation* 67:271–291
9. 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* In Press
10. 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* In Press
11. Wyllie J, Richmond S (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 7. Resuscitation of babies at birth. *Resuscitation* 81
12. Tibballs J, Weeranatna C (2010) The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation*
13. Tibballs J, Carter B, Kiraly NJ et al (2010) External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. *Pediatr Crit Care Med*
14. Sarti A, Savron F, Ronfani L et al (2006) Comparison of three sites to check the pulse and count heart rate in hypotensive infants. *Paediatr Anaesth* 16:394–398
15. Sarti A, Savron F, Casotto V, Cuttini M (2005) Heartbeat assessment in infants: a comparison of four clinical methods. *Pediatr Crit Care Med* 6:212–215
16. Caen AR de, Kleinman ME, Chameides L et al (2010) International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 10: Pediatric Basic and Advanced Life Support. *Resuscitation* In Press
17. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB et al (1999) Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of pre-hospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 27:1893–1899
18. Dorph E, Wik L, Steen PA (2002) Effectiveness of ventilation-compression ratios 1:5 and 2:15 in simulated single rescuer paediatric resuscitation. *Resuscitation* 54:259–264
19. Turner I, Turner S, Armstrong V (2002) Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 52:55–62
20. Babbs CF, Kern KB (2002) Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 54:147–157
21. Babbs CF, Nadkarni V (2004) Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. *Resuscitation* 61:173–181
22. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T et al (2010) Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet*
23. Houry PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R (1997) A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1:65–67
24. David R (1988) Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 81:552–554
25. Dorfsman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE (2000) Two-thumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 7:1077–1082
26. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ (2000) Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. *Resuscitation* 43:213–216
27. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA et al (1993) Two-thumb versus two-finger chest compression during CRP in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 22:240–243
28. Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA (2005) CPR for children: one hand or two? *Resuscitation* 64:205–208
29. Gurnett CA, Atkins DL (2000) Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 86:1051–1053
30. Konig B, Benger J, Goldsworthy L (2005) Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch Dis Child* 90:310–311
31. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA et al (2003) Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 42:185–196
32. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI et al (2001) Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 103:2483–2488
33. Atkins DL, Scott WA, Blaufox AD et al (2008) Sensitivity and specificity of an automated external defibrillator algorithm designed for pediatric patients. *Resuscitation* 76:168–174
34. Samson R, Berg R, Bingham R, Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCoR (2003) Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 57:237–243
35. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D et al (2002) Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. *Crit Care Med* 30: S145–S147
36. Tang W, Weil MH, Jorgenson D et al (2002) Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 30:2736–2741
37. Berg RA, Chapman FW, Berg MD et al (2004) Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 61:189–197
38. Berg RA, Samson RA, Berg MD et al (2005) Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 45:786–789
39. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F (2005) First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation* 67:135–137
40. Divekar A, Soni R (2006) Successful parental use of an automated external defibrillator for an infant with long-QT syndrome. *Pediatrics* 118: e526–e529
41. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK et al (2009) Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the resuscitation outcomes consortium epistry-cardiac arrest. *Circulation* 119:1484–1491
42. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C et al (2006) Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 10:R113
43. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA et al (2006) Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 354:2328–2339
44. Rea TD, Helbock M, Perry S et al (2006) Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implications of guideline changes. *Circulation* 114:2760–2765
45. Menegazzi JJ, Hsieh M, Niemann JT, Swor RA (2008) Derivation of clinical predictors of failed rescue shock during out-of-hospital ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 12:347–351
46. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ et al (2005) Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 46:132–141
47. Becker L, Gold LS, Eisenberg M et al (2008) Ventricular fibrillation in king county, Washington: a 30-year perspective. *Resuscitation* 79:22–27
48. Rossano J, Quan L, Schiff M et al (2003) Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 108:IV-320–321
49. Clark CB, Zhang Y, Davies LR et al (2001) Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 51:159–163
50. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ et al (2005) Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation* 67:63–67
51. Schneider T, Martens PR, Paschen H et al (2000) Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 102:1780–1787

52. Faddy SC, Powell J, Craig JC (2003) Biphasic and monophasic shocks for transthoracic defibrillation: A meta analysis of randomised controlled trials. *Resuscitation* 58:9–16
53. Alem AP van, Chapman FW, Lank P et al (2003) A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 58:17–24
54. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP (1992) The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 21:1102–1106
55. Redding JS (1979) The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 7:475–479
56. Kuisma M, Suominen P, Korpela R (1995) Paediatric out-of-hospital cardiac arrests—epidemiology and outcome. *Resuscitation* 30:141–150
57. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE et al (1999) A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 33:174–184
58. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM (1995) Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 25:495–501
59. Young KD, Seidel JS (1999) Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 33:195–205
60. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB et al (2002) A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 109:200–209
61. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ (2004) A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 114:157–164
62. Richman PB, Nashed AH (1999) The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 17:264–270
63. Engdahl J, Bang A, Karlson BW et al (2003) Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 57:33–41
64. Tibballs J, Kinney S (2009) Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 10:306–312
65. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK et al (2010) Rapid response teams: A Systematic Review and Meta-analysis. *Arch Intern Med* 170:18–26
66. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML et al (2008) Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:117–122
67. Sharek PJ, Parast LM, Leong K et al (2007) Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a children's hospital. *JAMA* 298:2267–2274
68. Brillanti RJ, Gibson R, Luria JW et al (2007) Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 8:236–246; quiz 47
69. Tibballs J, Kinney S, Duke T et al (2005) Reduction of paediatric in-patient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 90:1148–1152
70. Carcillo JA (2003) Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 19:413–440, viii
71. Tibballs J, Russell P (2009) Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 80:61–64
72. Eberle B, Dick WF, Schneider T et al (1996) Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 33:107–116
73. Moule P (2000) Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 44:195–201
74. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM et al (2004) Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 11:878–880
75. Frederick K, Bixby E, Orzel MN et al (2002) Will changing the emphasis from „pulseless“ to „no signs of circulation“ improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 55:255–261
76. Tsung JW, Blaivas M (2008) Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 77:264–269
77. Dung NM, Day NPJ, Tam DTH et al (1999) Fluid replacement in dengue shock syndrome: A randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 29:787–794
78. Ngo NT, Cao XT, Kneen R et al (2001) Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 32:204–213
79. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL et al (2005) Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 353:877–889
80. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J et al (2005) Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 42:223–231
81. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT et al (2007) A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 62:790–795
82. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA et al (2009) A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 64:1312–1316
83. Park C, Bahk JH, Ahn WS et al (2001) The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth* 48:413–417
84. Harnett M, Kinirons B, Heffernan A et al (2000) Airway complications in infants: comparison of laryngeal mask airway and the facemask-oral airway. *Can J Anaesth* 47:315–318
85. Scheller B, Schalk R, Byhahn C et al (2009) Laryngeal tube suction II for difficult airway management in neonates and small infants. *Resuscitation* 80:805–810
86. Hedges JR, Mann NC, Meischke H et al (1998) Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Acad Emerg Med* 5:773–780
87. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D (1992) Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 21:664–668
88. Sayre M, Weisgerber I (1992) The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 11:7–11
89. Rose W, Anderson L, Edmond S (1994) Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 13:475–478
90. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF et al (1996) Out-of-hospital rapid-sequence induction for intubation of the pediatric patient. *Acad Emerg Med* 3:41–45
91. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T et al (1998) Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J Emerg Med* 16:125–127
92. Tayal V, Riggs R, Marx J et al (1999) Rapid-sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period. *Acad Emerg Med* 6:31–37
93. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE, Rubinstein H (2001) Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes. *Prehosp Emerg Care* 5:134–141
94. Kaye K, Frascione RJ, Held T (2003) Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 7:235–240
95. Wang HE, Kupas DF, Paris PM et al (2003) Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 10:717–724
96. Pepe P, Zachariah B, Chandra N (1991) Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 22:393–403
97. Eich C, Roessler M, Nemeth M et al (2009) Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthesia-trained emergency physicians. *Resuscitation* 80:1371–1377
98. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC et al (2002) Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 18:417–423
99. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH et al (1993) The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 78:652–656
100. Salem MR, Joseph NJ, Heyman HJ et al (1985) Cricoid compression is effective in obliterating the esophageal lumen in the presence of a nasogastric tube. *Anesthesiology* 63:443–446
101. Walker RW, Ravi R, Haylett K (2010) Effect of cricoid force on airway calibre in children: a bronchoscopic assessment. *Br J Anaesth* 104:71–74
102. Khine HH, Corddry DH, Ketrick RG et al (1997) Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anaesthesia. *Anesthesiology* 86:627–631; discussion 27A
103. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE et al (2009) Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 103:867–873
104. Duracher C, Schmautz E, Martinon C et al (2008) Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 18:113–118
105. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W et al (2006) Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:201–205

106. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M (2005) Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:232–237
107. Salgo B, Schmitz A, Henze G et al (2006) Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:557–561
108. Luten RC, Wears RL, Broselow J et al (1992) Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 21:900–904
109. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ (1994) Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 125:57–62
110. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J (2004) The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 144:333–337
111. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB et al (2010) Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns*
112. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM (2002) The „air leak“ test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 30:2639–2643
113. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37:32–37
114. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ et al (2000) Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 283:783–790
115. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL et al (1998) Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 31:575–578
116. Andersen KH, Hald A (1989) Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 44:984–985
117. Andersen KH, Schultz-Lebahn T (1994) Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 38:580–582
118. Hartrey R, Kestin IG (1995) Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 50:682–687
119. Van de Louw A, Cracco C, Ceric C et al (2001) Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 27:1606–1613
120. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M et al (2000) Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 28:703–706
121. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG (2004) Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* CD002273
122. Ramji S, Rasaily R, Mishra PK et al (2003) Resuscitation of asphyxiated newborns with room air or 100% oxygen at birth: a multicentric clinical trial. *Indian Pediatr* 40:510–517
123. Vento M, Asensi M, Sastre J et al (2001) Resuscitation with room air instead of 100% oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. *Pediatrics* 107:642–647
124. Saugstad OD (2001) Resuscitation of newborn infants with room air or oxygen. *Semin Neonatal* 6:233–239
125. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG et al (2004) Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 109:1960–1965
126. Aufderheide TP, Lurie KG (2004) Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 32:S345–S351
127. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:299–304
128. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:305–310
129. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P et al (2005) Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 111:428–434
130. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L et al (2004) Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 89:F156–F160
131. O'Neill JF, Deakin CD (2007) Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 73:82–85
132. Stockinger ZT, McSwain NE Jr (2004) Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 56:531–536
133. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS (2002) Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 6:283–290
134. Cooper A, DiScala C, Foltin G et al (2001) Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: a reappraisal. *Semin Pediatr Surg* 10:3–6
135. DiRusso SM, Sullivan T, Risucci D et al (2005) Intubation of pediatric trauma patients in the field: predictor of negative outcome despite risk stratification. *J Trauma* 59:84–90; discussion-1
136. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA (1992) Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 89(pt 1):1042–1044
137. Bhende MS, LaCovey DC (2001) End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 5:208–213
138. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM et al (1992) Multi-center study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 21:518–523
139. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, DiGiulio GA (2000) Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 16:121–123
140. Bhende MS, Thompson AE (1995) Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 95:395–399
141. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB (1996) End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 14:349–350
142. De Behnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW et al (1995) The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 30:169–175
143. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL (1990) Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 19:1104–1106
144. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W (1998) Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression–decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 39:67–74
145. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S (2008) Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 12:R115
146. Callahan M, Barton C, Matthey M (1992) Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 20:337–343
147. Cantineau JP, Merckx P, Lambert Y et al (1994) Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 12:267–270
148. Chase PB, Kern KB, Sanders AB et al (1993) Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 21:413–419
149. Gonzalez ER, Ornato JP, Garnett AR et al (1989) Dose-dependent vasopressor response to epinephrine during CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 18:920–926
150. Lindberg L, Liao Q, Steen S (2000) The effects of epinephrine/norepinephrine on end-tidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 43:129–140
151. Falk JL, Rackow EC, Weil MH (1988) End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 318:607–611
152. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleye D (2003) The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 10:303–308
153. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N et al (2003) The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 41:623–629
154. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAneney CM, DiGiulio GA (1998) Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. *Am J Emerg Med* 16:350–352
155. Lillis KA, Jaffe DM (1992) Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 21:1430–1434
156. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI (1993) Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 34:422–428
157. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA et al (1984) Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2:385–390
158. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA (1986) Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 140:132–134
159. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M (1994) The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 31:1511–1520
160. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D et al (1993) Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 22:1119–1124
161. Guy J, Haley K, Zusan SJ (1993) Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 28:158–161

162. Orlowski JP, Julius CJ, Petras RE et al (1989) The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Ann Emerg Med* 18:1062–1067
163. Orlowski JP, Porembka DT, Gallagher JM et al (1990) Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J Dis Child* 144:112–117
164. Abe KK, Blum GT, Yamamoto LG (2000) Intraosseous is faster and easier than umbilical venous catheterization in newborn emergency vascular access models. *Am J Emerg Med* 18:126–129
165. Ellemunter H, Simma B, Trawogger R, Maurer H (1999) Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 80:F74–F75
166. Fiorito BA, Mirza F, Doran TM et al (2005) Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. *Pediatr Crit Care Med* 6:50–53
167. Horton MA, Beamer C (2008) Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 24:347–350
168. Frascione RJ, Jensen J, Wewerka SS, Salzman JG (2009) Use of the pediatric EZ-IO needle by emergency medical services providers. *Pediatr Emerg Care* 25:329–332
169. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM (1989) A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 7:123–127
170. Warren DW, Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ (1993) Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Ann Emerg Med* 22:183–186
171. Brickman KR, Krupp K, Rega P et al (1992) Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 21:414–417
172. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M et al (1999) Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 27:1147–1152
173. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J (1994) Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 27:123–128
174. Abdelmoneim T, Kissoon N, Johnson L et al (1999) Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. *Crit Care Med* 27:1923–1928
175. Voelckel WG, Lindner KH, Wenzel V et al (2000) Intraosseous blood gases during hypothermia: correlation with arterial, mixed venous, and sagittal sinus blood. *Crit Care Med* 28:2915–2920
176. Kissoon N, Peterson R, Murphy S et al (1994) Comparison of pH and carbon dioxide tension values of central venous and intraosseous blood during changes in cardiac output. *Crit Care Med* 22:1010–1015
177. Eisenkraft A, Gilat E, Chapman S et al (2007) Efficacy of the bone injection gun in the treatment of organophosphate poisoning. *Biopharm Drug Dispos* 28:145–150
178. Brenner T, Bernhard M, Helm M et al (2008) Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 78:314–319
179. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE (1988) Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 113:480–485
180. Fleisher G, Caputo G, Baskin M (1989) Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. *Crit Care Med* 17:251–254
181. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP et al (1989) Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *J Pediatr* 114:411–415
182. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS (1999) Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 27:2748–2754
183. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C et al (1990) Plasma lidocaine levels and PaO₂ with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? *Ann Emerg Med* 19:1314–1317
184. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS et al (1994) Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 22:1174–1180
185. Steinfath M, Scholz J, Schulte am Esch J et al (1995) The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and pharmacokinetic parameters in humans. *Resuscitation* 29:55–62
186. Carcillo JA, Fields AI (2002) Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 30:1365–1378
187. Simma B, Burger R, Falk M et al (1998) A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 26:1265–1270
188. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S et al (2007) Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 357:874–884
189. Rocha E, Silva M (1998) Hypertonic saline resuscitation. *Medicina (B Aires)* 58:393–402
190. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U et al (1998) Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. *Neuroreport* 9:3363–3367
191. Longstreth WT Jr, Copass MK, Dennis LK et al (1993) Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 43:2534–2541
192. Chang YS, Park WS, Ko SY et al (1999) Effects of fasting and insulin-induced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxia-ischemia in newborn piglets. *Brain Res* 844:135–142
193. Chierian L, Goodman JC, Robertson CS (1997) Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 25:1378–1383
194. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G (2000) Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: Diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2:171–181
195. Losek JD, Endom E, Dietrich A et al (1999) Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 33:185–191
196. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI (1978) Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 7:260–264
197. Zaritsky A (1993) Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the medications in pediatric resuscitation panel. *Ann Emerg Med* 22(pt 2):445–455
198. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R et al (2002) Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 95:1037–1041, table of contents
199. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A et al (2003) Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. *Resuscitation* 59:117–122
200. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL et al (2005) The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 21:227–237
201. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF et al (2004) A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 350:1722–1730
202. Carpenter TC, Stenmark KR (1997) High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 99:403–408
203. Dieckmann RA, Vardis R (1995) High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 95:901–913
204. Berg RA, Otto CW, Kern KB et al (1994) High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 22:282–290
205. Rubertsson S, Wiklund L (1993) Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, open-chest, cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 21:1051–1057
206. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ et al (2004) Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 93:576–581
207. Yap S-C, Hooijtje T, Sreeram N (2000) Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol* 76:245–247
208. Dauchot P, Gravenstein JS (1971) Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 12:274–280
209. Yilmaz O, Eser M, Sahiner A (2006) Hypotension, bradycardia and syncope caused by honey poisoning. *Resuscitation* 68:405–408
210. Brady WJ, Swart G, De Behnke DJ et al (1999) The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 41:47–55
211. Smith I, Monk TG, White PF (1994) Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg* 78:245–252
212. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P (1977) Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med* 63:503–510
213. Stulz PM, Scheidegger D, Drop LJ et al (1979) Ventricular pump performance during hypocalcemia: clinical and experimental studies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 78:185–194

214. Walraven C van, Stiell IG, Wells GA et al (1998) Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 32:544–553
215. Paraskos JA (1986) Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 74:IV-86-IV-9
216. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C et al (1985) The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 14:626–629
217. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C et al (1985) Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 14:630–632
218. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA et al (2008) Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the national registry of cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 121:e1144–e1151
219. Mos N de, Litsenburg RR van, McCrindle B et al (2006) Pediatric in-intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med* 34:1209–1215
220. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V et al (2009) Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 10:544–553
221. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR et al (2004) Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 5:329–336
222. Krinsley JS (2004) Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 79:992–1000
223. Losek JD (2000) Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 35:43–46
224. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW (2003) Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 290:2041–2047
225. Losert H, Sterz F, Roine RO et al (2008) Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 76:214–220
226. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T et al (2007) Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 33:2093–2100
227. Beardsall K, Vanhaesebrouck S, Ogilvy-Stuart AL et al (2008) Early insulin therapy in very-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 359:1873–1884
228. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L et al (2009) Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet* 373:547–556
229. Gandhi GY, Murad MH, Flynn DN et al (2008) Effect of perioperative insulin infusion on surgical morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Mayo Clin Proc* 83:418–430
230. Griesdale DE, Souza RJ de, Dam RM van et al (2009) Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 180:821–827
231. Finfer S, Chittock DR, Su SY et al (2009) Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 360:1283–1297
232. Allegra J, Lavery R, Cody R et al (2001) Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 49:245–249
233. Tzivoni D, Banai S, Schuger C et al (1988) Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 77:392–397
234. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A (2004) A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation—effect on immediate outcome. *Resuscitation* 60:219–223
235. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF et al (2005) Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:6–15
236. Dorian P, Cass D, Schwartz B et al (2002) Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 346:884–890
237. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF et al (1997) Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 29:1046–1053
238. Wang JD, Fu YC, Jan SL, Chi CS (2003) Verapamil sensitive idiopathic ventricular tachycardia in an infant. *Jpn Heart J* 44:667–671
239. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, Bar-Cohen Y (2010) Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 3:134–140
240. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL et al (1995) Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. *Sotalol Multicenter Study Group. Am Heart J* 129:87–97
241. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM (1997) Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother* 31:1227–1243
242. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM (1997) Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, part 2: atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 31:1347–1359
243. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE et al (2000) Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 21:123–128
244. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, Lin CS (2000) Ectopic atrial tachycardia in children. *J Formos Med Assoc* 99:766–770
245. Wang R, Schuyler J, Raymond R (1997) The role of the cell membrane bicarbonate exchanger in NaHCO₃ therapy of imipramine cardiac dysfunction. *J Toxicol Clin Toxicol* 35:533
246. Holmes CL, Landry DW, Granton JT (2003) Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1—receptor physiology. *Crit Care* 7:427–434
247. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S et al (2002) Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 30:957–962
248. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S et al (2000) Comparison of epinephrine and vasopressin in a pediatric porcine model of asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 28:3777–3783
249. Mann K, Berg RA, Nadkarni V (2002) Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 52:149–156
250. Duncan JM, Meaney P, Simpson P et al (2009) Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 10:191–195
251. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA et al (2006) Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 98:1316–1321
252. Gueugniat PY, David JS, Chanzy E et al (2008) Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 359:21–30
253. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K (2009) Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 80:755–761
254. Aung K, Htay T (2005) Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 165:17–24
255. Matok I, Vardi A, Efrati O et al (2005) Terlipressin as rescue therapy for intractable hypotension due to septic shock in children. *Shock* 23:305–310
256. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ (2004) Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 5:112–115
257. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Gil-Anton J et al (2006) Rescue treatment with terlipressin in children with refractory septic shock: a clinical study. *Crit Care* 10:R20
258. Gil-Anton J, Lopez-Herce J, Morteruel E et al (2010) Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? *Pediatr Crit Care Med* 11:139–141
259. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F et al (2004) Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 30:477–480
260. Yildizdas D, Yapicioglu H, Celik U et al (2008) Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 34:511–517
261. Matok I, Vardi A, Augarten A et al (2007) Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med* 35:1161–1164
262. Atkins DL, Kerber RE (1994) Pediatric defibrillation: current flow is improved by using „adult“ electrode paddles. *Pediatrics* 94:90–93
263. Atkins DL, Sirna S, Kieso R et al (1988) Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 82:914–918
264. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F (2002) Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 90:812–813
265. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F (2004) Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 60:29–32
266. Berg MD, Banville IL, Chapman FW et al (2008) Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *Pediatr Crit Care Med* 9:429–434
267. Atkins DL, Hartley LL, York DK (1998) Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 101:393–397

268. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J et al (2006) Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 71:137–145
269. Eftestol T, Sunde K, Steen PA (2002) Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 105:2270–2273
270. Saul JP, Scott WA, Brown S et al (2005) Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 112:3470–3477
271. Pierpont GL, Kruse JA, Nelson DH (1985) Intra-arterial monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Catheter Cardiovasc Interv* 11:513–520
272. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitzkreutz R (2009) Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 16:103–105
273. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K (1987) CPR in children. *Ann Emerg Med* 16:1107–1111
274. Mogayzel C, Quan L, Graves JR et al (1995) Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 25:484–491
275. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L et al (2005) Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 64:37–40
276. Berg RA (2000) Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 28(Suppl):N193–N195
277. Kuisma M, Suominen P, Korpela R (1995) Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 30:141–150
278. Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF (1994) Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 94(pt 1):137–142
279. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (2000) Bystander chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless „cardiac arrest“. *Circulation* 101:1743–1748
280. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR (1995) CPR and the single rescuer: at what age should you „call first“ rather than „call fast“? *Ann Emerg Med* 25:492–494
281. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP (1993) Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 22:1652–1658
282. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR et al (1999) Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 281:1182–1188
283. Wik L, Hansen TB, Fylling F et al (2003) Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 289:1389–1395
284. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA (2005) CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 17:39–45
285. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI et al (2002) Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 90:853–859
286. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al (1999) Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 341:871–878
287. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE et al (1996) Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 27:1246–1250
288. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP et al (1993) Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asymptotic cardiac arrest. *N Engl J Med* 328:1377–1382
289. Sreeram N, Wren C (1990) Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 65:127–129
290. Bianconi L, Castro AMD et al (2000) Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Heart J* 21:1265–1273
291. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U (2003) Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 162:880–884
292. Celiker A, Ceviz N, Ozme S (1998) Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatr Jpn* 40:567–572
293. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R et al (2002) Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardiothorac Surg* 21:255–259
294. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM (1994) Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 74:573–577
295. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G et al (2002) Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg* 74:1607–1611
296. Soult JA, Munoz M, Lopez JD et al (1995) Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* 16:16–19
297. Haas NA, Camphausen CK (2008) Acute hemodynamic effects of intravenous amiodarone treatment in pediatric patients with cardiac surgery. *Clin Res Cardiol* 97:801–810
298. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP et al (2006) The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol* 27:420–427
299. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D et al (2008) Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesth Analg* 107:1514–1522
300. Benson DJ, Smith W, Dunnigan A et al (1982) Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 49:1778–1788
301. Drago F, Mazza A, Guccione P et al (1998) Amiodarone used alone or in combination with propranolol: A very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 19:445–449
302. Benson DJ, Dunnigan A, Green T et al (1985) Periodic procainamide for paroxysmal tachycardia. *Circulation* 72:147–152
303. Komatsu C, Ishinaga T, Tateishi O et al (1986) Effects of four antiarrhythmic drugs on the induction and termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Circ J* 50:961–972
304. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K et al (1975) The Wolff-Parkinson-White syndrome: pharmacologic effects of procaine amide. *Am Heart J* 90:744–754
305. Meldrum SW, Brady WJ, Berger S, Mannenbach M (1994) Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. *Pediatr Emerg Care* 10:294–300
306. Shih JY, Gillette PC, Kugler JD et al (1982) The electrophysiologic effects of procainamide in the immature heart. *Pediatr Pharmacol (New York)* 2:65–73
307. Ackerman MJ, Siu BL, Sturmer WQ et al (2001) Postmortem molecular analysis of SCN5A defects in sudden infant death syndrome. *JAMA* 286:2264–2269
308. Arnestad M, Grotti L, Rognum TO et al (2007) Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation* 115:361–367
309. Cronk LB, Ye B, Kaku T et al (2007) Novel mechanism for sudden infant death syndrome: persistent late sodium current secondary to mutations in caveolin-3. *Heart Rhythm* 4:161–166
310. Millat G, Kugener B, Chevalier P et al (2009) Contribution of long-QT syndrome genetic variants in sudden infant death syndrome. *Pediatr Cardiol* 30:502–509
311. Otagiri T, Kijima K, Osawa M et al (2008) Cardiac ion channel gene mutations in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 64:482–487
312. Plant LD, Bowers PN, Liu Q et al (2006) A common cardiac sodium channel variant associated with sudden infant death in African Americans, SCN5A S1103Y. *J Clin Invest* 116:430–435
313. Tester DJ, Dura M, Carturan E et al (2007) A mechanism for sudden infant death syndrome (SIDS): stress-induced leak via ryanodine receptors. *Heart Rhythm* 4:733–739
314. Albert CM, Nam EG, Rimm EB et al (2008) Cardiac sodium channel gene variants and sudden cardiac death in women. *Circulation* 117:16–23
315. Chugh SS, Senashova O, Watts A et al (2004) Post-mortem molecular screening in unexplained sudden death. *J Am Coll Cardiol* 43:1625–1629
316. Tester DJ, Spoon DB, Valdivia HH et al (2004) Targeted mutational analysis of the RyR2-encoded cardiac ryanodine receptor in sudden unexplained death: a molecular autopsy of 49 medical examiner/coroner's cases. *Mayo Clin Proc* 79:1380–1384
317. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM (2002) A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 37:180–184
318. Crewdson K, Lockey D, Davies G (2007) Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 75:29–34
319. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A et al (2006) Cardiorespiratory arrest in children with trauma. *An Pediatr (Barc)* 65:439–447
320. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T (2001) Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 5:6–9
321. Sheikh A, Brogan T (1994) Outcome and cost of open- and closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pediatric cardiac arrests. *Pediatrics* 93:392–398
322. Beaver BL, Colombani PM, Buck JR et al (1987) Efficacy of emergency room thoracotomy in pediatric trauma. *J Pediatr Surg* 22:19–23

323. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML (1988) Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. *Am Surg* 54:188–191
324. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA et al (1989) Emergency department thoracotomy in children—a critical analysis. *J Trauma* 29:1322–1325
325. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A (1998) Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. *Resuscitation* 36:9–13
326. Graham EM, Forbus GA, Bradley SM et al (2006) Incidence and outcome of cardiopulmonary resuscitation in patients with shunted single ventricle: advantage of right ventricle to pulmonary artery shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 131:e7–e8
327. Charpie JR, Dekeon MK, Goldberg CS et al (2001) Postoperative hemodynamics after Norwood palliation for hypoplastic left heart syndrome. *Am J Cardiol* 87:198–202
328. Hoffman GM, Mussatto KA, Brosig CL et al (2005) Systemic venous oxygen saturation after the Norwood procedure and childhood neurodevelopmental outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 130:1094–1100
329. Johnson BA, Hoffman GM, Tweddell JS et al (2009) Near-infrared spectroscopy in neonates before palliation of hypoplastic left heart syndrome. *Ann Thorac Surg* 87:571–577; discussion 7–9
330. Hoffman GM, Tweddell JS, Ghanayem NS et al (2004) Alteration of the critical arteriovenous oxygen saturation relationship by sustained afterload reduction after the Norwood procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 127:738–745
331. De Oliveira NC, Van Arsdell GS (2004) Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 7:11–15
332. Tweddell JS, Hoffman GM, Mussatto KA et al (2002) Improved survival of patients undergoing palliation of hypoplastic left heart syndrome: lessons learned from 115 consecutive patients. *Circulation* 106:182–189
333. Shekerdeman LS, Shore DF, Lincoln C et al (1996) Negative-pressure ventilation improves cardiac output after right heart surgery. *Circulation* 94:1149–1155
334. Shekerdeman LS, Bush A, Shore DF et al (1997) Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation* 96:3934–3942
335. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR et al (2004) Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg* 77:1341–1348
336. Polderman FN, Cohen J, Blom NA et al (2004) Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 95:171–176
337. Sanatani S, Wilson G, Smith CR et al (2006) Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 1:89–97
338. Morris K, Beghetti M, Petros A et al (2000) Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 28:2974–2978
339. Hoepfer MM, Galie N, Murali S et al (2002) Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 165:341–344
340. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M et al (2001) Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 103:544–548
341. Liu KS, Tsai FC, Huang YK et al (2009) Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 33:504–508
342. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK et al (1995) Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 9:553–556
343. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM (2008) Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 40:3596–3597
344. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S et al (2009) Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 9:853–857
345. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C et al (2008) Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 79:350–379
346. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL et al (1988) Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 16:331–335
347. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J et al (2003) Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation* 57:131–137
348. Mayr V, Luckner G, Jochberger S et al (2007) Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 72:35–44
349. Huang L, Weil MH, Sun S et al (2005) Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. *J Lab Clin Med* 146:256–261
350. Huang L, Weil MH, Tang W et al (2005) Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med* 33:487–491
351. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA (1996) Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 28:232–240
352. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA et al (2002) Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation* 55:187–191
353. Studer W, Wu X, Siegemund M et al (2005) Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. *Resuscitation* 64:227–232
354. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW et al (2004) Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 61:199–207
355. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM et al (2003) Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 107:996–1002
356. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL et al (2006) Hemodynamic effects of levosimendan compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery. *Rev Esp Cardiol* 59:338–345
357. Jorgensen K, Bech-Hanssen O, Houltz E, Ricksten SE (2008) Effects of levosimendan on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and afterload conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation* 117:1075–1081
358. Lobato EB, Willert JL, Looke TD et al (2005) Effects of milrinone versus epinephrine on left ventricular relaxation after cardiopulmonary bypass following myocardial revascularization: assessment by color m-mode and tissue Doppler. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 19:334–339
359. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW et al (1999) Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebo-controlled trial. *J Cardiovasc Pharmacol* 34:219–228
360. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H et al (2000) Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 106(pt 1):118–122
361. (o A) (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346:549–556
362. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al (2002) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 346:557–563
363. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D et al (2005) Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 365:663–670
364. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ (2003) Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 111:244–251
365. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G et al (2002) Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 82:222–227
366. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI et al (1998) Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 102:1098–1106
367. Debillon T, Daoud P, Durand P et al (2003) Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 45:17–23
368. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA et al (2005) Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 353:1574–1584
369. Doherty DR, Parshuram CS, Gaboury I et al (2009) Hypothermia therapy after pediatric cardiac arrest. *Circulation* 119:1492–1500
370. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G et al (2001) Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 51:275–281
371. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K (2003) Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 56:9–13

372. Kliegel A, Losert H, Sterz F et al (2005) Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest—a feasibility study. *Resuscitation* 64:347–351
373. Polderman KH (2004) Application of therapeutic hypothermia in the ICU: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality. Part 1: Indications and evidence. *Intensive Care Med* 30:556–575
374. Polderman KH (2004) Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality—Part 2: Practical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 30:757–769
375. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR (2001) Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 94:697–705
376. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al (2001) Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 161:2007–2012
377. Takino M, Okada Y (1991) Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 17:419–420
378. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N et al (2001) Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 49:273–277
379. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T (1996) Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol (Berl)* 92:447–453
380. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T (1996) Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 27:1578–1585
381. Berghe G van den, Wouters P, Weekers F et al (2001) Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359–1367
382. Van Berghe G den, Wilmer A, Hermans G et al (2006) Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 354:449–461
383. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ (2008) Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA* 300:933–944
384. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND et al (2008) Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 12:R29
385. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM (1997) Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 25:1951–1955
386. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C et al (2006) Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 71:301–309
387. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA et al (2006) First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA* 295:50–57
388. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF et al (2006) Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics* 118:2424–2433
389. Tibballs J, Kinney S (2006) A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 71:310–318
390. Gillis J, Dickson D, Rieder M et al (1986) Results of inpatient pediatric resuscitation. *Crit Care Med* 14:469–471
391. Schindler MB, Bohn D, Cox PN et al (1996) Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 335:1473–1479
392. Suominen P, Korpela R, Kuisma M et al (1997) Paediatric cardiac arrest and resuscitation provided by physician-staffed emergency care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 41:260–265
393. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P et al (2005) Outcome of out-of-hospital cardiorespiratory arrest in children. *Pediatr Emerg Care* 21:807–815
394. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P et al (2004) Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 63:311–320
395. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW 3rd, Morris JA Jr (1994) Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 23:1229–1235
396. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM (2004) Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest compressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 5:440–446
397. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V et al (1998) Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 116:305–311
398. Parra DA, Totapally BR, Zahn E et al (2000) Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 28:3296–3300
399. Idris AH, Berg RA, Bierens J et al (2003) Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The „Utstein style“. *Resuscitation* 59:45–57
400. Eich C, Brauer A, Timmermann A et al (2007) Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the „Utstein Style for Drowning“. *Resuscitation* 75:42–52
401. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA et al (2009) The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. *Ann Emerg Med* 53:777–784 e3
402. Tinsley C, Hill JB, Shah J et al (2008) Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 122:e799–e804
403. Mangunten J, Scott SH, Guzzetta CE et al (2006) Effects of family presence during resuscitation and invasive procedures in a pediatric emergency department. *J Emerg Nurs* 32:225–233
404. McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A et al (2007) Family experiences during resuscitation at a children's hospital emergency department. *J Pediatr Health Care* 21:217–225
405. Jones M, Qazi M, Young KD (2005) Ethnic differences in parent preference to be present for painful medical procedures. *Pediatrics* 116:e191–e197
406. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR (1999) Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 34:70–74
407. Andrews R, Andrews R (2004) Family presence during a failed major trauma resuscitation attempt of a 15-year-old boy: lessons learned. [see comment]. *J Emerg Nurs* 30:556–558
408. Dill K, Gance-Cleveland B, Dill K, Gance-Cleveland B (2005) With you until the end: family presence during failed resuscitation. *J Spec Pediatr Nurs* 10:204–207
409. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL et al (2006) Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children. [see comment]. *Pediatr Crit Care Med* 7:428–433
410. Duran CR, Oman KS, Abel JJ et al (2007) Attitudes toward and beliefs about family presence: A survey of healthcare providers, patients' families, and patients. *Am J Crit Care* 16:270–279
411. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE et al (2000) Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 100:32–42; quiz 3
412. O'Connell KJ, Farah MM, Spandorfer P et al (2007) Family presence during pediatric trauma team activation: an assessment of a structured program. *Pediatrics* 120:e565–e574
413. Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M et al (2007) Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. *J Palliat Med* 10:1007–1009
414. Holzhauser K, Finucane J, De Vries S (2005) Family Presence During Resuscitation: A Randomised Controlled Trial of The Impact of Family Presence. *Australasian Emergency Nursing Journal* 8:139–147
415. Doyle CJ, Post H, Burney RE et al (1987) Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 16:673–675
416. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE (1998) Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 24:400–405
417. Hanson C, Strawser D (1992) Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 18:104–106
418. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL et al (1998) Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 352:614–617
419. Compton S, Madgy A, Goldstein M et al (2006) Emergency medical service providers' experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 70:223–228
420. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP et al (2002) Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. *Acad Emerg Med* 9:154–158
421. Eppich WJ, Arnold LD (2003) Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 15:294–298
422. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE (1996) Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 10:59–70
423. Jarvis AS (1998) Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 14:3–7