

# Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene („advanced life support“)

## Sektion 4 der Leitlinien zur Reanimation 2010 des European Resuscitation Council

### Zusammenfassung der Veränderungen der Leitlinien von 2005

Die wichtigsten Änderungen in den Leitlinien 2010 zum „advanced life support“ (ALS) des European Resuscitation Council (ERC) beinhalten:

- Die Betonung der Wichtigkeit von nur kurz unterbrochenen, hochqualitativen Thoraxkompressionen während der gesamten ALS-Intervention: Thoraxkompressionen dürfen nur für ganz spezielle Interventionen kurz unterbrochen werden.
- Die Hervorhebung der Verwendung von „Track-and-trigger“- (Frühwarn-)Systemen, um eine Verschlechterung des Patientenzustands zu erkennen und eine Behandlung zu ermöglichen, die einen innerklinischen Kreislaufstillstand vermeidet.
- Eine erhöhte Aufmerksamkeit wird auf Warnzeichen für ein mögliches Risiko eines präklinischen plötzlichen Herztods gelegt.
- Die Empfehlung, beim vom Rettungsdienstpersonal *nichtbeobachteten* außerklinischen Kreislaufstillstand vor der Defibrillation für eine festgelegte

Dauer Maßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation („cardiopulmonary resuscitation“, CPR) durchzuführen, wird aufgehoben.

- Die Fortsetzung der Thoraxkompressionen während der Ladephase der Defibrillation – um die Präschockpause zu minimieren.
- Die Bedeutung des präkordialen Faustschlags wird abgeschwächt.
- Die Durchführung von bis zu 3 schnell aufeinanderfolgenden Schocks bei Kammerflimmern („ventricular fibrillation“, VF) oder bei pulsloser ventrikulärer Tachykardie („ventricular tachycardia“, VT) nach Herzkatheterisierung oder in der unmittelbar postoperativen Phase nach einer Thorakotomie.
- Die Verabreichung von Medikamenten über den Endotrachealtubus wird nicht mehr empfohlen. Ist ein intravenöser (i.v.-)Zugang nicht möglich, sollen die Medikamente intraösär (i.o.) verabreicht werden.
- Bei Behandlung des durch VF/VT ausgelösten Kreislaufstillstands wird 1 mg Adrenalin nach dem dritten Schock verabreicht, sobald die Thoraxkompressionen wieder aufgenommen wurden, und danach alle 3–

5 min während alternierender CPR-Zyklen. Ebenso werden 300 mg Amiodaron nach dem dritten Schock verabreicht.

- Atropin während der Asystolie oder der pulslosen elektrischen Aktivität (PEA) wird nicht mehr routinemäßig empfohlen.
- Die Bedeutung der frühen endotrachealen Intubation wird reduziert, außer sie wird – bei minimaler Unterbrechung der Thoraxkompressionen – von hochqualifiziertem Personal durchgeführt.
- Verstärkte Betonung liegt auf der Verwendung der Kapnographie zur Bestätigung und kontinuierlichen Überwachung der Lage des Endotrachealtubus sowie der CPR-Qualität und um einen möglichst frühen Hinweis auf den Wiedereintritt eines Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC) zu erhalten.
- Die mögliche Bedeutung der Ultraschalluntersuchung während des ALS wird anerkannt.
- Die Anerkennung eines möglichen Schadens durch Hyperoxämie nach

Die beiden ersten Autoren haben zu gleichen Teilen zum Manuskript beigetragen.

ROSC ist erfolgt. Sobald ROSC gesichert ist und zuverlässig die arterielle Sauerstoffsättigung ( $S_aO_2$ , durch Pulsoxymetrie und/oder arterielle Blutgasanalyse) überwacht werden kann, soll die  $S_aO_2$  mithilfe der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration ( $FiO_2$ ) auf 94–98% titriert werden.

- Die Behandlung des „post-cardiac arrest syndrome“ wird ausführlich dargestellt und betont.
- Die Anerkennung, dass die Einführung eines umfassenden und strukturierten Behandlungsprotokolls zur Reanimationsnachsorge das Überleben von Opfern eines Kreislaufstillstands nach ROSC verbessern kann, wird gefordert.
- Eine verstärkte Bedeutung wird auf die Durchführung der primären perkutanen Koronarintervention (PCI) bei geeigneten, jedoch komatösen Patienten mit anhaltendem ROSC nach Kreislaufstillstand gelegt.
- Revision der Empfehlungen für die Glukosekontrolle: Bei Erwachsenen mit anhaltendem ROSC nach Kreislaufstillstand sollen Blutglukosewerte von  $>10$  mmol/l ( $>180$  mg/dl) behandelt, eine Hypoglykämie muss jedoch vermieden werden.
- Die Anwendung der therapeutischen Hypothermie bei komatösen Überlebenden eines Kreislaufstillstands mit defibrillierbarem sowie auch nichtdefibrillierbarem initialen Herzrhythmus wird empfohlen. Der niedrigere Evidenzlevel für den Nutzen nach einem Kreislaufstillstand mit nichtdefibrillierbaren Herzrhythmen wird anerkannt.
- Anerkannt wird, dass viele der akzeptierten Prädiktoren eines schlechten Outcome bei komatösen Überlebenden eines Kreislaufstillstands unzuverlässig sind, insbesondere wenn der Patient mithilfe der therapeutischen Hypothermie behandelt wurde.

#### 4a Vermeidung des innerklinischen Kreislaufstillstands

Das frühe Erkennen einer Verschlechterung des Herz-Kreislauf-Zustands der Patienten und die Vorbeugung des Kreis-

laufstillstands bilden das erste Glied in der Überlebenskette (Sektion 1, **Abb. 1**; [1]). Weniger als 20% der Patienten nach einem stattgefundenen innerklinischen Kreislaufstillstand werden lebend aus der Klinik entlassen [2, 3, 4]. Zur Vorbeugung des innerklinischen Kreislaufstillstands sind die Ausbildung des medizinischen Personals, die Überwachung der Patienten, die Wahrnehmung der Verschlechterung des Krankheitszustands der Patienten, ein Alarmierungssystem und eine effektive Reaktion unerlässlich [5].

#### Problemstellung

Ein Kreislaufstillstand bei Patienten auf Normalstationen ist für gewöhnlich kein plötzliches und unvorhersagbares Ereignis; auch ist dieser i. Allg. durch eine primäre Herzerkrankung verursacht [6]. Die Patienten weisen oft eine langsame und fortschreitende Verschlechterung ihres Gesundheitszustands auf. Symptome wie Hypoxämie und Hypotonie werden vom Personal manchmal übersehen oder, falls doch erkannt, nicht ausreichend therapiert [7, 8, 9]. Bei vielen dieser Patienten ereignet sich der Kreislaufstillstand nicht unter Monitorüberwachung; der zugrundeliegende Herzrhythmus ist für gewöhnlich nicht defibrillierbar [3, 10] – die Krankenhausentlassungsrate ist gering [2, 4, 10].

Die Krankenakten von Patienten mit Kreislaufstillstand oder einer ungeplanten Aufnahme auf eine Intensivstation („intensive care unit“, ICU) beinhalten oft Aussagen zu nichterkannten oder nichtbehandelten Atmungs- und Herz-Kreislauf-Problemen [6, 8, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. Die ACADEMIA-Studie ergab Vorzeichen bei 79% der Patienten mit Kreislaufstillstand, bei 55% der Todesfälle und bei 54% der unerwarteten ICU-Aufnahmen [8]. Die frühe und effektive Behandlung schwer erkrankter Patienten kann möglicherweise in einigen Fällen einen Kreislaufstillstand, die ungeplante ICU-Aufnahme oder sogar den Tod des Patienten verhindern. Mehrere Studien zeigen, dass bis zu ein Drittel der Patienten, bei denen zunächst fälschlicherweise ein Reanimationsalarm ausgelöst worden war, später doch verstarb [17, 18, 19].

#### Unzulänglichkeiten in der Erkennung und Behandlung von akut sich verschlechternden Patienten

Diese beinhalten oft: seltene, späte oder inkomplette Kontrollen der Vitalparameter, mangelhafte Kenntnisse über die Normalwerte der Vitalparameter, unzureichende Vorgaben für Vitalparameterprotokolle, geringe Sensitivität und Spezifität von Frühwarnsystemen, fehlendes Personal zur besseren Überwachung und Ausdehnung der medizinischen Versorgung sowie generelle personelle Arbeitsüberlastung [20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28]. Ebenso gibt es häufig Probleme beim Management der Atemwege, der Atmung und des Herz-Kreislauf-Systems, bei inkorrektter Sauerstofftherapie, mangelnder Kommunikation, mangelhaftem Teamwork und bei unzureichender Anwendung von Plänen zur Limitierung der Behandlung [7, 14, 29].

#### Fortbildung in Akutbehandlung

Einige Studien zeigen, dass Ärzte und Pflegepersonal mangelhaftes Wissen und geringe Fertigkeiten in der Akutbehandlung aufweisen [30], z. B. bei der Einschätzung einer Sauerstofftherapie [31], der Flüssigkeits- und Elektrolytbalance [32], der Analgesie [33], der Einverständniserklärung von Patienten [34], der Pulsoxymetrie [35, 36] und der Dosierung von Medikamenten [37]. Im Rahmen der medizinischen Ausbildung werden Ärzte oft ungenügend auf das Arbeitsleben vorbereitet und in Bezug auf wesentliche Aspekte der angewandten Physiologie und der Akutbehandlung kaum eingewiesen [38]. Es herrscht ein deutlicher Bedarf an Trainingsmöglichkeiten für Studenten und junge Ärzte in der Akutmedizin. Praktika sollen intensiviert werden [39, 40]. Es gibt auch nur wenige Hinweise darauf, dass erfahrene Ärzte die Akutbehandlung besser beherrschen und diesbezüglich mehr Wissen hätten [41, 42]. Die Mitarbeiter haben oft wenig Selbstvertrauen, wenn sie Notfälle versorgen müssen, und benutzen selten einen systematischen Ansatz für die Beurteilung kritisch kranker Patienten [43].

Aus- und Fortbildung des medizinischen Personals sind ein wesentlicher Teil der Einführung eines Systems zur Vorbeugung von Kreislaufstillständen [44]. Jedoch existieren keine randomisierten und kontrollierten Studien, die den Einfluss spezifischer Ausbildungsmethoden auf die Verbesserung des Patienten-Outcome untersuchen, wie z. B. eine Früherkennung oder Rettung des sich in Richtung Herz-Kreislauf- oder Atemstillstand verschlechternden Risikopatienten. In einer australischen Studie trat fast jede Verbesserung der Rate von innerklinischen Kreislaufstillständen während der Ausbildungsphase im Rahmen der Implementierung eines medizinischen Notfallteams („medical emergency team“, MET; [45, 46]) auf. Studien aus australischen und amerikanischen Krankenhäusern mit etablierten Notfallteams zeigen, dass die Unterweisung zu speziellen Kriterien der Alarmierung des Notfallteams die Bereitschaft zur vorsorglichen Aufnahme der Patienten auf die ICU förderte und zu einer reduzierten Anzahl von Kreislaufstillständen auf der Allgemeinstation führte [47, 48, 49]. In einer Studie aus Großbritannien fand man heraus, dass die Anzahl der Notrufe zu stattgefundenen Kreislaufstillständen sank, während die Alarmierungen vor Kreislaufstillständen anstiegen, nachdem ein standardisiertes Fortbildungsprogramm in 2 Krankenhäusern eingeführt worden war. Die Intervention war mit einer Reduktion von echten Kreislaufstillständen, einem Anstieg primär Überlebender und einer erhöhten Entlassungsrate verbunden [50, 51].

## Überwachung und Erkennung des kritisch kranken Patienten

Im Allgemeinen sind die klinischen Zeichen einer akuten Erkrankung unabhängig von ihrer Ursache ähnlich, da sie letztendlich alle ein Versagen des Atmungs-, des kardiovaskulären und des neurologischen Systems widerspiegeln. Patienten mit eingeschränkten Körperfunktionen sind relativ häufig auf allgemeinen Bettenstationen anzutreffen [52], da die Dokumentation und Überwachungen wichtiger physiologischer Parameter bei akuten Erkrankungen noch immer zu selten durchgeführt wird [6, 8, 13, 16, 24, 53, 54].

Um die Früherkennung kritisch erkrankter Patienten zu forcieren, sollen für jeden Patienten Anordnungen zur Überwachung der Vitalparameter getroffen werden, die die Häufigkeit der Messung und die zu messenden Parameter festlegen [26]. In vielen Krankenhäusern werden heute die Patienten anhand von Frühwarn-Scores („early warning scores“, EWS) oder standardisierten Alarmierungskriterien in Risikogruppen eingeschätzt, um die Notwendigkeit zu erkennen, Monitoring und Behandlung auszuweiten sowie Expertenhilfe anzufordern [13, 24, 55, 56, 57]. Die Verwendung dieser Systeme führte zu einer Zunahme der Häufigkeit von Vitalparametermessungen [54, 58, 59].

Diese Alarmierungskriterien oder Frühwarnsysteme beinhalten Einzel- und multiple Parametersysteme, gesamtgewichtete Scoring-Systeme und Kombinationssysteme [60]. Die gesamtgewichteten Frühwarnsysteme bieten eine graduell angepasste Ausweitung der Behandlung; dagegen legen auf Einzelparametern beruhende Frühwarnsysteme eine „Alles-oder-nichts“-Rückmeldung vor. Für die meisten dieser Systeme mangelt es aber an robusten Daten über die akzeptable Genauigkeit in ihrer jeweilig beabsichtigten Verwendung. Eine niedrige Sensitivität dieser Systeme bedeutet, dass eine signifikante Anzahl von Patienten mit dem Risiko der Verschlechterung bis hin zum Auftreten eines Kreislaufstillstands wahrscheinlich nicht erfasst wird [61, 62]. Krankenhäuser sollen daher ein System verwenden, das für ihr spezielles Patientengut validiert ist, um sowohl bei der Aufnahme ins als auch während des Aufenthalts im Krankenhaus Patienten mit erhöhtem Risiko für eine ernste klinische Verschlechterung, für einen Kreislaufstillstand oder einen möglichen Todesseintritt zu identifizieren.

Veränderungen der physiologischen Werte, sei es einzeln oder in Kombination, sind mit dem Auftreten eines Kreislaufstillstands [9, 13, 15, 63, 64], innerklinischen Todes [22, 23, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82] und einer ungeplanten ICU-Aufnahme [15, 80, 83] assoziiert und können – mit unterschiedlicher Sensitivität und Spezifität – dazu verwendet werden, diese vor-

auszusagen. Aufgrund unterschiedlicher ICU-Aufnahmekriterien ist die ungeplante Aufnahme auf der ICU als Studienendpunkt nicht einsetzbar.

Wie anzunehmen, erhöht die steigende Zahl gestörter physiologischer Parameter bei einem Patienten die Wahrscheinlichkeit des Versterbens [11, 15, 20, 63, 77, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91]. Die aussagekräftigste Kombination der zu testenden Variablen bzw. definierter Grenz- („Cut-off“-) Werte zur frühen Prognosestellung ist bislang nicht bekannt. Bei gesamtgewichteten Scoring-Systemen erreichen die Einbeziehung von Herzfrequenz (HF), Atemfrequenz (AF), systolischem Blutdruck (SBD), AVPU [A („alert“): Patient wach und ansprechbar, V („verbal response“): Patient reagiert nur auf laute Ansprache, P („painful stimuli“): Patient reagiert nur auf Schmerzreize, U („unresponsive“): Patient ist nicht ansprechbar, *cave*: Schutzreflexe], Temperatur, Patientenalter und Sauerstoffsättigung die besten Prognosewerte [22, 61]. Bei Frühwarnsystemen, die auf Einzelparametern beruhen, erreichten die Cut-off-Werte von HF <35 und >140/min, AF <6 und >32/min und SBD <80 mmHg die besten positiven Prognosewerte [23]. Inkludiert man das Alter der Patienten, dann verbessert dieser Parameter den Prognosewert sowohl von Gesamt- und als auch von Einzelparameter-Scoring-Systemen [77]. Bei kombiniert gewichteten Scoring-Systemen scheinen die Parameter in einer konstanten Rangfolge zur Treffsicherheit beizutragen [92]. Ein kürzlich entwickeltes gesamtgewichtete Scoring-System, das die 24-h-Mortalität als Frühwarn-Score nutzt, differenziert besser als alle bisher getesteten [92].

Die Erstellung von Vitalzeichentabellen oder die Verwendung von bestimmten Methoden können eine wichtige Funktion in der Erkennung von Verschlechterungszuständen einnehmen; dies bedarf aber weiterer Untersuchungen [21, 93, 94].

## Alarmierung

Die klassische Reaktion auf einen Kreislaufstillstand besteht darin, dass ein Patient nach einem stattgefundenen Kreislaufstillstand vom medizinischen Personal („Herzalarmteam“) versorgt wird. Herzalarmteams scheinen die Überle-

bensrate nach Kreislaufstillstand dann zu verbessern, wenn ein solches Team zuvor noch nicht in das Versorgungssystem implementiert war [95]. Die Rolle des Herzalarmteams wurde aber auch infrage gestellt. In einer kleinen Studie konnten nur die Patienten lebend aus dem Krankenhaus entlassen werden, die bereits vor Eintreffen des Herzalarmteams wieder einen Spontankreislauf aufwiesen [96]. Dieses schlechte Ergebnis, kombiniert mit der geringen Überlebensrate nach einem innerklinischen Kreislaufstillstand, betont die Wichtigkeit früher Erkennung und Behandlung kritisch kranker Patienten, um das Eintreten des Kreislaufstillstands zu verhindern.

Insbesondere junge Ärzte und das Pflegepersonal finden es oft schwierig, Hilfe anzufordern oder die Behandlung auszuweiten, da sie befürchten, ihre medizinische Urteilsfähigkeit könne kritisiert werden. Krankenhäuser sollen daher sicherstellen, dass ihr Personal die Befugnis hat, Hilfe anzufordern, und darin ausgebildet ist, strukturierte Kommunikationswerkzeuge zu nutzen, wie z. B. das System des „Reason-Story-Vital Signs-Plan“ (RSVP; [97]) oder die Methode der „Situation-Background-Assessment-Recommendation“ (SBAR, Situation-Hintergrund-Beurteilung-Ratschlag; [98]), um die wirkungsvolle interprofessionelle Kommunikation sicherzustellen.

### Reaktion auf kritische Gesundheitszustände

Die Erstversorgung von kritisch kranken oder entsprechend gefährdeten Patienten wird üblicherweise von medizinischen Notfallteams [MET, „rapid response teams“, (RRT)] oder pflegegeleiteten Notfallteams („critical care outreach teams“, CCOT) geleistet [99, 100, 101]. Diese Teams werden parallel zu den traditionellen Herzalarmteams, die im Normalfall zu Patienten im Kreislaufstillstand gerufen werden, eingesetzt oder haben diese ersetzt. Medizinische Notfallteams bestehen normalerweise aus ärztlichem und Pflegepersonal von ICU sowie aus der Allgemeinmedizin und werden nach festgelegten Einsatzkriterien angefordert. Pflegegeleitete Notfallteams sind in Großbritannien verbreitet und basieren in ers-

ter Linie auf einzelnen Krankenpflegern oder Krankenpflegeteams [102]. Diese Form von Notfallteams gibt es in unterschiedlichen Formen, von der einzelnen Krankenschwester bis zu einem 24-h-, 365-Tage-, multiprofessionellen Team. Jeder dieser professionellen Helfer kann einen MET/RRT/CCOT-Notruf auslösen. In einigen Krankenhäusern werden auch die Freunde und die Familie der Patienten aufgefordert, das Team zu unterstützen, falls dies notwendig wird [103, 104, 105]. Die Interventionen des Teams betreffen oft einfache Aufgaben, wie z. B. den Beginn einer Sauerstofftherapie oder die Versorgung mit Infusionen [106, 107, 108, 109, 110].

Jedoch legen Post-hoc-Analysen der Daten aus der MERIT-Studie nahe, dass beinahe alle Notfallteamalarmierungen intensivmedizinische Interventionen nach sich zogen [111]. Weiter wurde von einem zirkadianen Rhythmus der Alarmierung medizinischer Notfallteams berichtet, der darauf hinweisen kann, dass die Identifizierung von und die Reaktion auf medizinische Notfälle innerhalb eines Krankenhauses nicht gleichermaßen über 24 h abläuft [112, 113].

Die genaue Untersuchung der Auswirkungen der MET/RRT/CCOT-Systeme auf das Patienten-Outcome ist aufgrund der komplexen Natur der sich anschließenden Interventionen schwierig. Während der Zeit, in der die meisten Studien zu innerklinischen Notfallteams durchgeführt wurden, lag der internationale Hauptfokus auf der Verbesserung anderer Aspekte der Patientensicherheit, wie z. B. auf im Krankenhaus erworbene Infektionen, frühe Behandlung einer Sepsis und besseres Medikamentenmanagement, da all diese Aspekte eine Verschlechterung des Gesundheitszustands der Patienten beeinflussen können. Diese Verbesserungen können auch einen positiven Einfluss auf die Reduktion von Kreislaufstillständen und innerklinischen Todesfällen ausüben. Zusätzlich beeinflussen der verstärkte Fokus auf eine verbesserte Versorgung von Patienten am Lebensende („end of life care“) und die Möglichkeit der „Do-not-attempt-resuscitation“- (DNAR-)Entscheidung die Alarmierungsrate zu Kreislaufstillständen. Die verfügbaren Studien sind nicht auf diese beeinflussenden Faktoren hin korrigiert worden.

Gleichwohl berichten zahlreiche Einzelzentrumstudien die Reduktion von Kreislaufstillständen nach der Implementierung von RRT/MET-Systemen [45, 47, 108, 112, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121, 122, 123, 124, 125, 126]. Jedoch zeigte eine gut geplante Cluster-randomisierte und kontrollierte Studie des Notfallteamsystems (MERIT-Studie) in 23 Krankenhäusern keine Reduktion der Kreislaufstillstandsrate nach der Einführung eines Notfallteams. Analysiert wurde auf der Basis von „intention-to-treat“. In dieser Studie war es nicht möglich, einen Unterschied in der Reduktion zwischen Krankenhäusern mit oder ohne Intervention zu erkennen, wobei sich das Ergebnis aus folgenden Kriterien zusammensetzte: a) Kreislaufstillstände ohne vorher existierende Anweisung zur Ablehnung der Reanimation, b) ungeplante ICU-Aufnahmen und c) unerwartete Todesfälle (Todesfälle ohne vorher existierende Anweisungen zum Unterlassen von Reanimationsmaßnahmen), die alle auf Allgemeinstationen während des 6-monatigen Notfallteamstudienzeitraums stattfanden. Beide, die Kontroll- und die MET-Gruppen, zeigten ein im Vergleich zur Ausgangslage verbessertes Ergebnis. Post-hoc-Analysen der MERIT-Studie fanden mit Zunahme der Notfallteamsystemaktivierung eine Reduktion der Kreislaufstillstände und der Rate der unerwarteten Mortalität [127]. Mehrere andere Studien waren ebenfalls nicht in der Lage, eine Reduktion der Kreislaufstillstandsraten mit der Einführung von Notfallteamsystemen in Verbindung zu bringen [106, 107, 109, 110, 128, 129, 130, 131]. Eine Einzelzentrumstudie zur Einführung eines Frühwarnsystems zeigte einen Anstieg der Kreislaufstillstände bei Patienten, die höhere Frühwarn-Scores aufwiesen, verglichen mit ähnlich bewerteten Patienten vor der Einführung [56].

Eine aktuelle Metaanalyse demonstrierte einen Zusammenhang zwischen Notfallteamsystemen und der Reduktion der Kreislaufstillstandsraten außerhalb der Intensivstation, aber nicht mit niedrigeren Krankenhausmortalitätsraten [132].

### Adäquate Verlegung des Patienten

Idealerweise sollen die am schwersten erkrankten Patienten in eine Abteilung auf-



genommen werden, die die umfassendste Überwachung und das größtmögliche Ausmaß an organunterstützender und pflegerischer Versorgung anbieten kann. Meist geschieht dies auch, doch manche Patienten werden falschen Stationen zugeteilt [133]. Internationale Organisationen haben Definitionen zum Versorgungsstandard für „intermediate care units“ und ICU entwickelt sowie Aufnahme- und Entlassungskriterien erstellt [134, 135].

## Personalstärke

Im Normalfall besteht in Krankenhäusern während der Nacht und an den Wochenenden die schwächste Personalbesetzung. Das kann die Patientenüberwachung, -behandlung und das -Outcome beeinflussen. Daten des US National Registry of CPR Investigators belegen, dass die Überlebensrate nach innerklinischen Kreislaufstillständen während der Nacht und an den Wochenenden niedriger ist [136]. Die Aufnahme auf eine internistische Allgemeinstation nach 17.00 Uhr [137] oder in ein Krankenhaus am Wochenende [138] korreliert mit einer erhöhten Mortalität. Patienten, die während der Nacht von der ICU auf die Allgemeinstationen verlegt werden, haben ein höheres Risiko, einen innerklinischen Tod zu erleiden, verglichen mit jenen, die am Tag verlegt, und jenen, die auf Observationsstationen („high dependency units“, HDU) verlegt werden [139, 140]. Mehrere Studien zeigen, dass eine höhere Besetzung mit Pflegekräften mit einer niedrigeren Versagensquote bei der Notfallversorgung und ebenso mit einer Reduktion von Kreislaufstillstandsraten, Pneumonien, Schockzuständen und Todesfällen assoziiert ist [25, 141, 142].

## Reanimationsentscheidungen

Die Entscheidung, Wiederbelebungsmaßnahmen zu beginnen, fortzusetzen und abubrechen, basiert auf dem Gleichgewicht zwischen den Risiken, Vorteilen und Belastungen, die diese Interventionen für die Patienten, die Familienmitglieder und die professionellen Helfer mit sich bringen. Es gibt Umstände, in denen eine Reanimation unangemessen ist und nicht

durchgeführt werden soll. Die Entscheidung, den Reanimationsversuch nicht zu unternehmen (DNAR), soll bedacht werden, wenn der Patient:

- eine CPR nicht wünscht,
- den Kreislaufstillstand auch bei durchgeführter Reanimation nicht überleben würde.

Das Krankenhauspersonal bedenkt oft zu wenig, ob Reanimationsbemühungen angemessen sind, sodass diese auch in aussichtslosen Fällen durchgeführt werden [143]. Selbst wenn es offensichtlich ist, dass ein Kreislaufstillstand oder der Tod bevorsteht, werden vom Stationspersonal selten Entscheidungen zum Reanimationsstatus des Patienten gemacht [8]. In vielen europäischen Ländern bestehen keine offiziellen Verfahrensweisen dazu, auf welche Weise DNAR-Entscheidungen aufgezeichnet werden sollen. Auch die Praxis, Patienten in diese Entscheidung miteinzubeziehen, ist unterschiedlich [144, 145].

Verbesserte Kenntnisse, spezielles Training und DNAR-Entscheidungsprozesse sollen die Patientenversorgung verbessern und aussichtslose CPR-Versuche verhindern (s. Sektion 10 „Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende“; [146]). Notfallteams können zur Verbesserung des „Umgangs mit Sterbenden“ und zur DNAR-Entscheidungsfindung eine wichtige Funktion einnehmen [143, 147, 148, 149].

## Leitlinien zur Vorbeugung des innerklinischen Kreislaufstillstands

Krankenhäuser sollen ein Versorgungssystem vorhalten, das folgende Komponenten beinhaltet [5]:

- a) Weiterbildung des Personals über die Symptome und das weitere Vorgehen bei akuter Krankheitsverschlechterung von Patienten,
- b) angemessene und regelmäßige Überwachung der Vitalzeichen der Patienten,
- c) eindeutige Leitlinien (z. B. über Alarmierungskriterien oder Frühwarn-Scores) zur Unterstützung des Personals in der Früherkennung der Patientenverschlechterung,
- d) eindeutiges und einheitliches System zur Notfallalarmierung sowie

- e) eindeutige und zeitgerechte Resonanz auf Notfallalarmierungen.

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

1. Sicherstellung der medizinischen Versorgung in geeigneten Abteilungen für Patienten, die kritisch krank sind oder das Risiko einer klinischen Verschlechterung ihres Zustands aufweisen. Die Qualität der angebotenen medizinischen Versorgung soll dem Ausmaß der Erkrankung entsprechen.
2. Kritisch kranke Patienten benötigen regelmäßige Überwachung: Für jeden Patienten soll ein Überwachungsblatt zur Kontrolle der Vitalzeichen vorliegen. In diesem soll festgelegt sein, welche Parameter in welcher Häufigkeit gemäß dem Schweregrad der Erkrankung, der Wahrscheinlichkeit der klinischen Verschlechterung oder des Eintritts eines Atem-/Kreislaufstillstands gemessen werden sollen. Aktuelle Empfehlungen schlagen die Überwachung von einfachen physiologischen Vitalparametern wie Puls, Blutdruck, Atemfrequenz, Grad des Bewusstseins, Temperatur und pulsoxymetrisch ermittelter Sauerstoffsättigung ( $S_pO_2$ ) vor [26, 150].
3. Verwenden Sie ein Frühwarnsystem (oder Alarmierungskriterien), um die Patienten zu identifizieren, die kritisch krank sind oder das Risiko der klinischen Verschlechterung und eines Kreislaufstillstands aufweisen.
4. Verwenden Sie ein Patientendokumentationssystem, das regelmäßige Messungen und Aufzeichnungen der Vitalzeichen ermöglicht, ebenso die Dokumentation von Frühwarn-Scores, sofern diese ermittelt werden.
5. Geben Sie – basierend auf dem verwendeten Frühwarnsystem – eine eindeutige und spezifische Strategie vor, die die medizinische Versorgung bei auftretenden nichtnormalen physiologischen Veränderungen einfordert, basierend auf dem verwendeten Frühwarnsystem. Dieses System soll Vorschläge für das weitere klinische Management des Patienten und für die spezifischen Verantwortungen des

- medizinischen Personals sowie des Pflegepersonals beinhalten.
6. Jedes Krankenhaus soll für seine Patienten eine klar definierte Vorgehensweise beim Auftreten einer kritischen Erkrankung haben. Dies kann ein Notfallberatungsteam oder ein Notfallteam (z. B. MET-, RRT-System) sein, das fähig ist, bei einer akuten medizinischen Krise – festgelegt durch ein Frühwarnsystem oder durch andere Indikatoren – rechtzeitig Hilfestellung zu leisten. Solch ein Team muss über 24 h zur Verfügung stehen. Die Teammitglieder müssen über entsprechende Fertigkeiten zur Versorgung akuter und kritischer Notfälle verfügen.
  7. Das gesamte medizinische Personal muss in der Erkennung, Überwachung und der Behandlung von kritisch kranken Patienten geschult werden. Anweisungen zur notfallmedizinischen Überbrückung bis zur Ankunft von erfahrenem Personal müssen in diese Schulung inkludiert sein. Es muss sichergestellt sein, dass jede Person ihre Aufgabe im Notfallsystem kennt.
  8. Das Personal aller Disziplinen muss zur Abgabe des Notrufs ermächtigt werden, falls bei einem Patienten ein Risiko, eine akute Verschlechterung oder ein Kreislaufstillstand erkannt wird. Das Personal soll in der Verwendung strukturierter Kommunikationsmittel geschult werden, um eine effektive Informationsübergabe zwischen Ärzten, Pflegepersonal und anderen professionellen Helfern sicherzustellen.
  9. Jene Patienten müssen identifiziert werden, bei denen der Kreislaufstillstand ein zu erwartendes lebensbedeutes Ereignis darstellt und bei denen Reanimationsmaßnahmen nicht angemessen sind oder die von sich aus keine Reanimation wünschen. Krankenhäuser sollen über eine DNAR-Richtlinie verfügen, die auf nationalen Vorgaben basiert und vom gesamten medizinischen Personal verstanden wird.
  10. Exakte Beweissicherung der Kreislaufstillstände muss gewährleistet sein; fehldiagnostizierte Kreislauf-

stillstände, unerwartete Todesfälle und unvorhergesehene ICU-Aufnahmen müssen in bestehenden Datensätzen erfasst werden. Ebenso müssen die Vorgeschichten und die medizinischen Behandlungsmethoden bei diesen Vorfällen evaluiert werden.

### Vorbeugung des außerklinischen plötzlichen Herztods („sudden cardiac death“)

Die koronare Herzerkrankung (KHK) ist die häufigste Ursache für einen plötzlichen Herztod („sudden cardiac death“, SCD). Nonischämische Kardiomyopathien und Herzklappenfehler sind die Ursache für die meisten anderen Ereignisse. Ein kleiner Prozentsatz der SCD wird durch vererbte Anomalien (z. B. Brugada-Syndrom, hypertrophe Kardiomyopathie) oder angeborene Herzerkrankungen verursacht.

Die meisten Opfer eines SCD weisen in ihrer Krankengeschichte eine vorangehende Herzerkrankung und Warnzeichen, hauptsächlich Brustschmerzen, v. a. in der Stunde vor dem Kreislaufstillstand, auf [151]. Bei Patienten mit einer bekannten Herzerkrankungsdiagnose ist die Synkope (mit oder ohne Prodromie – insbesondere aktuell oder wiederkehrend) ein unabhängiger Risikofaktor für ein ansteigendes Todesrisiko [152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162]. Brustschmerzen, die nur bei Anstrengung auftreten, und Herzrasen in Verbindung mit einer Synkope korrelieren mit hypertropher Kardiomyopathie, Abnormalitäten der Koronargefäße, Wolff-Parkinson-White-Syndrom und arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathien.

Auch scheinbar gesunde Kinder und junge Erwachsene, die einen SCD erleiden, können Vorzeichen und Symptome aufweisen (z. B. Synkope/Präsynkope, Brustschmerzen und Herzrasen), die professionelle Helfer in Alarmbereitschaft versetzen und sie dazu bewegen, sofort fachkundige Hilfe hinzuzuziehen, um einem Kreislaufstillstand vorzubeugen [163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171].

Kinder und junge Erwachsene, die die charakteristischen Symptome einer arrhythmischen Synkope zeigen, sollen ei-

ner Prüfung durch einen kardiologischen Spezialisten unterzogen werden, die ein EKG, in den meisten Fällen auch ein Echokardiogramm und eine Ergometrie beinhalten soll. Charakteristisch für das Auftreten einer arrhythmischen Synkope sind: Synkope in Rückenlage, die während oder nach körperlicher Anstrengung einsetzt, mit keinen oder nur kurzen Prodromalsymptomen, sich wiederholenden Episoden oder bei Personen, in deren Familie ein plötzlicher Herztod aufgetreten ist. Zusätzlich sollen Symptome wie nichtpleuritische Brustschmerzen, Herzrasen verbunden mit Synkope, Krampfanfälle, die behandlungsresistent sind, während der Nacht auftreten oder durch körperliche Anstrengung, Synkope oder lauten Lärm ausgelöst werden, oder das Ertrinken eines ausgezeichneten Schwimmers, den Verdacht auf ein erhöhtes Risiko lenken. Die systematische Abklärung des Risikos in dafür spezialisierten Kliniken wird v. a. für die Personen empfohlen, die in der Familie junge Opfer eines SCD beklagen, oder für Patienten mit einer bekannten Herzstörung, aus der ein erhöhtes SCD-Risiko erwächst [152, 172, 173, 174, 175, 176]. Eine Familienanamnese bezüglich Synkopen oder SCD, Herzrasen, Synkopen in Rückenlage sowie Synkopen in Verbindung mit Anstrengung und emotionalem Stress ist bei Patienten mit Long-QT-Syndrom (LQTS; [177]) häufiger. Bei älteren Erwachsenen [178, 179] sind das Fehlen von Übelkeit und Erbrechen vor einer Synkope sowie EKG-Veränderungen unabhängige Prädiktoren der arrhythmischen Synkope.

Unerklärliches Ertrinken und Ertrinken von einem ausgezeichneten Schwimmer können durch LQTS oder katecholaminerge, polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT; [180]) bedingt sein. Auch besteht eine Assoziation zwischen LQTS und dem Auftreten eines phänotypischen Krampfgeschehens [181, 182]. Screening-Anleitungen wurden publiziert, um aktive Athleten mit erhöhtem plötzlichen Todesrisiko, zu identifizieren [183].

## 4b Präklinische Reanimation

### Rettungsdienstpersonal

In Europa gibt es erhebliche Unterschiede im Aufbau und Ablauf medizinischer präklinischer Notfallsysteme (EMS). Einige Länder haben fast ausschließlich Systeme aufgestellt, die auf „paramedics“ basieren, während andere präklinisch tätige Ärzte in einem mehr oder weniger großen Ausmaß einbeziehen. Im Vergleich zu reinen Paramedic-Systemen erhöht sich, Publikationen zufolge, beim Kreislaufstillstand von Erwachsenen die *Compliance* zu den Leitlinien, wenn Ärzte bei der Reanimation mitwirken [184, 185]. Auch können Ärzte in einigen Systemen ALS-Maßnahmen erfolgreicher durchführen [184, 186, 187, 188, 189]. Vergleicht man einzelne Systeme, erhält man widersprüchliche Aussagen. Einige Studien berichten, dass die Krankenhausentlassungsrate steigt, wenn Ärzte Teil des Reanimationsteams [190, 191, 192, 193] sind, andere können keinen Unterschied in der Kurz- oder Langzeitüberlebensrate aufzeigen [184, 190, 192, 194, 195, 196, 197, 198, 199, 200]. In einer Studie war das Überleben geringer, wenn Ärzte Teil des Reanimationsteams waren [200]. Studien, die indirekt die Reanimationsergebnisse zwischen *arztbesetzten* und anderen Systemen vergleichen, sind aufgrund der extrem hohen von dem Kriterium der Arztbesetzung unabhängigen Unterschiedlichkeit zwischen den Systemen schwierig zu interpretieren, [201]. Obwohl es Studien gibt, die von einer höheren Überlebensrate nach Kreislaufstillständen im Rahmen von Rettungssystemen mit erfahrenen Ärzten im Vergleich mit jenen, die auf nicht mit Ärzten besetzte Systeme angewiesen sind, berichten [187, 189, 202, 203, 204, 205, 206], haben andere Studien keinen Unterschied in der Überlebensrate zwischen Systemen mit Paramedics oder Ärzten als Mitglieder des Notfallteams festgestellt [207, 208]. Gut organisierte Systeme ohne ärztliche Mitglieder, aber mit hochqualifizierten Paramedics berichten auch von hohen Überlebensraten [201]. Aufgrund dieser inkonsistenten Beweislage ist die Einbindung oder der Ausschluss von Ärzten in die präklinische Notfallversorgung von Kreislaufstillständen

den größtenteils von den existierenden lokalen Gepflogenheiten abhängig.

### Regeln zur Beendigung der Reanimation

Eine qualitativ hochwertige, prospektive Studie in einem System, bei denen Rettungssanitäter mit der Berechtigung zur Defibrillation zusätzlich zu den Maßnahmen des „basic life support“ (BLS) ausgestattet sind, zeigte, dass die Verwendung einer „Regel zur Beendigung der lebensrettenden Basismaßnahmen“ Todesfälle gut vorhersagt [209]. Die Regel schlägt eine Beendigung vor, wenn kein ROSC eintritt, kein elektrischer Schock verabreicht und der Kreislaufstillstand nicht vom Rettungsdienst beobachtet wurde. Von 776 Patienten mit Kreislaufstillstand, bei denen die Regel die Beendigung der Reanimation vorschlug, überlebten nur 4 [0,5%, 95%-Konfidenzintervall (95%-CI) 0,2–0,9%]. Die Anwendung der Regel würde die Transportrate um fast zwei Drittel reduzieren. Vier Studien belegten, dass diese Regel allgemein eingesetzt werden kann [210, 211, 212, 213].

Weitere Studien haben die Zwecklosigkeit der Reanimation bei Vorhandensein bestimmter Variablen wie kein ROSC am Notfallort, nichtdefibrillierbare Herzrhythmen, unbeobachteter Kreislaufstillstand, keine Ersthelfer-CPR sowie bestimmter Hilfszeit und bestimmter demografischer Patientenparameter belegt [214, 215, 216, 217, 218, 219].

Zwei innerklinische Studien und eine Studie aus einer Notfallambulanz zeigten, dass die Verlässlichkeit der Regeln zur Beendigung der Reanimation in diesen Bereichen begrenzt ist [220, 221, 222].

Prospektiv validierte Regeln zur Beendigungen der Reanimation, wie z. B. die Regel zur Beendigung der lebensrettenden BLS-Maßnahmen, können als Anleitung für die Beendigung der präklinischen CPR bei Erwachsenen verwendet werden. Dies muss jedoch in einem Rettungssystem validiert werden, das demjenigen ähnelt, in dem die Einführung vorgeschlagen wurde. Andere Regeln für unterschiedliche Anwender, einschließlich innerklinische Anwender, können zur Reduktion der unterschiedlichen Entscheidungsfindung beitragen; diese Regeln

sollen jedoch vor ihrer Implementierung prospektiv validiert werden.

### Zuerst kardiopulmonale Reanimation oder zuerst Defibrillation

Es gibt Belege, dass die Durchführung von Thoraxkompressionen während des Heranholens und Aufladens des Defibrillators die Wahrscheinlichkeit des Überlebens erhöht [223]. Das Rettungsdienstpersonal soll während der Zeit, in der das Gerät geholt, vorbereitet und geladen wird, qualitativ hochwertige CPR-Maßnahmen vornehmen, jedoch wird nicht empfohlen, vor der Herzrhythmusanalyse und der Schockabgabe über einen vorgegebenen Zeitraum von z. B. 2 oder 3 min routinemäßig CPR-Maßnahmen durchzuführen. Einige Rettungsdienste haben bereits eine klar vorgegebene Zeitdauer der Anwendung von Thoraxkompressionen vor Beginn der Defibrillation eingeführt. Aus Mangel an überzeugenden Daten, die diese Strategie untermauern oder widerlegen, ist es vorerst sinnvoll, diese Praxis beizubehalten (s. Sektion 3 „Automatisierte externe Defibrillatoren, Defibrillation, Kardioversion und Schrittmachtherapie“; [224]).

## 4c Innerklinische Reanimation

Bei der Behandlung eines Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand ist die Trennung von BLS- und ALS-Maßnahmen willkürlich. In der Praxis verläuft der Reanimationsprozess kontinuierlich und basiert auf gesundem Menschenverstand. Die Öffentlichkeit erwartet, dass Klinikpersonal eine CPR durchführen kann. Für alle innerklinischen Kreislaufstillstände soll folglich festgelegt sein, dass:

- der Kreislaufstillstand sofort erkannt wird,
- Hilfe über eine einheitliche Telefonnummer herbeigerufen werden kann,
- die CPR (Thoraxkompression und Beatmung) mit Atemwegshilfen wie z. B. einer Taschenmaske sofort begonnen wird und, wenn indiziert, der Defibrillationsversuch so schnell wie möglich und sicher innerhalb der ersten 3 min durchgeführt wird.

Die exakte Reihenfolge der Interventionen nach einem innerklinischen Kreislaufstillstand ist von mehreren Faktoren abhängig; zu diesen zählen:

- Örtlichkeit (klinischer/nichtklinischer sowie überwachter/nichtüberwachter Bereich),
- Ausbildung von Ersthelfern,
- Zahl der Responder,
- verfügbare Ausrüstung,
- Herzalarmteam bzw. medizinisches Notfallteam (z. B. MET, RRT).

## Örtlichkeit

Bei monitorüberwachten Patienten wird der Kreislaufstillstand in der Regel sehr schnell diagnostiziert. Patienten auf Normalstationen können hingegen eine Phase der akuten Verschlechterung und einen unbeobachteten Kreislaufstillstand gehabt haben [6, 8]. Idealerweise sollen Patienten mit hohem Risiko eines Kreislaufstillstands auf einer Überwachungsstation versorgt werden, in der alle Möglichkeiten für eine sofortige Reanimation vorhanden sind.

## Ausbildung der Ersthelfer

Alle professionellen Helfer müssen in der Lage sein, einen Kreislaufstillstand zu erkennen, Hilfe herbeizurufen und eine CPR einzuleiten. Die Mitarbeiter sollen die Maßnahmen, für die sie ausgebildet sind, ausführen. Zum Beispiel verfügt das Personal der Notfallaufnahme bzw. der ICU über mehr Erfahrung im ALS als jene Mitarbeiter, die während ihrer normalen Arbeit in der Regel nicht in Reanimationssituationen involviert sind. Krankenhauspersonal, das bei einem Patienten mit Kreislaufstillstand zugegen ist, verfügt also über sehr unterschiedliche Fertigkeiten im Management der Atemwege, der Beatmung und des Herz-Kreislauf-Systems. Das Krankenhauspersonal darf nur die Maßnahmen durchführen, für die es ausgebildet und kompetent ist.

## Zahl der Responder

Ein einzelner Helfer muss sicherstellen, dass weitere Hilfe eintrifft. Falls andere Krankenhausmitarbeiter in der Nähe

sind, können mehrere Interventionen gleichzeitig durchgeführt werden.

## Verfügbare Ausrüstung

Alle Bereiche eines Krankenhauses sollen sofortigen Zugang zur Reanimationsausrüstung und zu Medikamenten haben, um die schnelle Behandlung eines innerklinischen Atem-/Kreislaufstillstands zu gewährleisten. Idealerweise sollen die Ausrüstung für die Reanimation (einschließlich des Defibrillators) sowie die Positionierung der Ausrüstung und Medikamente im gesamten Krankenhaus standardisiert festgelegt sein [225, 226].

## Reanimationsteam

Das Reanimationsteam kann in Form eines traditionellen Herzalarmteams bestehen, das nur gerufen wird, wenn ein Kreislaufstillstand bereits erkannt ist. Alternativ können Krankenhäuser Strategien einführen, mit deren Hilfe Risikopatienten erkannt und Notfallteams (z. B. MET oder RRT) herbeigerufen werden, noch bevor sich der Kreislaufstillstand ereignet hat. Der Ausdruck „Reanimationsteam“ spiegelt die Palette möglicher Notfallteams wider. Innerklinische Kreislaufstillstände treten selten plötzlich und unerwartet ein. Eine Strategie, gefährdete Patienten zu identifizieren, kann möglicherweise einige Kreislaufstillstände oder zwecklose Reanimationsversuche an Patienten, die hiervon nicht profitieren werden, vermeiden helfen.

## Sofortmaßnahmen beim kollabierten Patienten im Krankenhaus

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

- Achten Sie auf den Eigenschutz.
- Überprüfen Sie den Patienten auf Ansprechbarkeit.
- Wenn Krankenhausmitarbeiter einen Patienten kollabieren sehen oder einen bewusstlosen Patienten auffinden, sollen Sie zunächst um Hilfe rufen und danach überprüfen, ob der Patient auf Ansprache reagiert. Schützen Sie ihn vorsichtig an den Schul-

tern und fragen laut: „Geht es Ihnen gut?“

- Nur wenn andere Krankenhausmitarbeiter zufällig anwesend sind, ist es möglich, Maßnahmen gleichzeitig durchzuführen.

## Wacher Patient

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

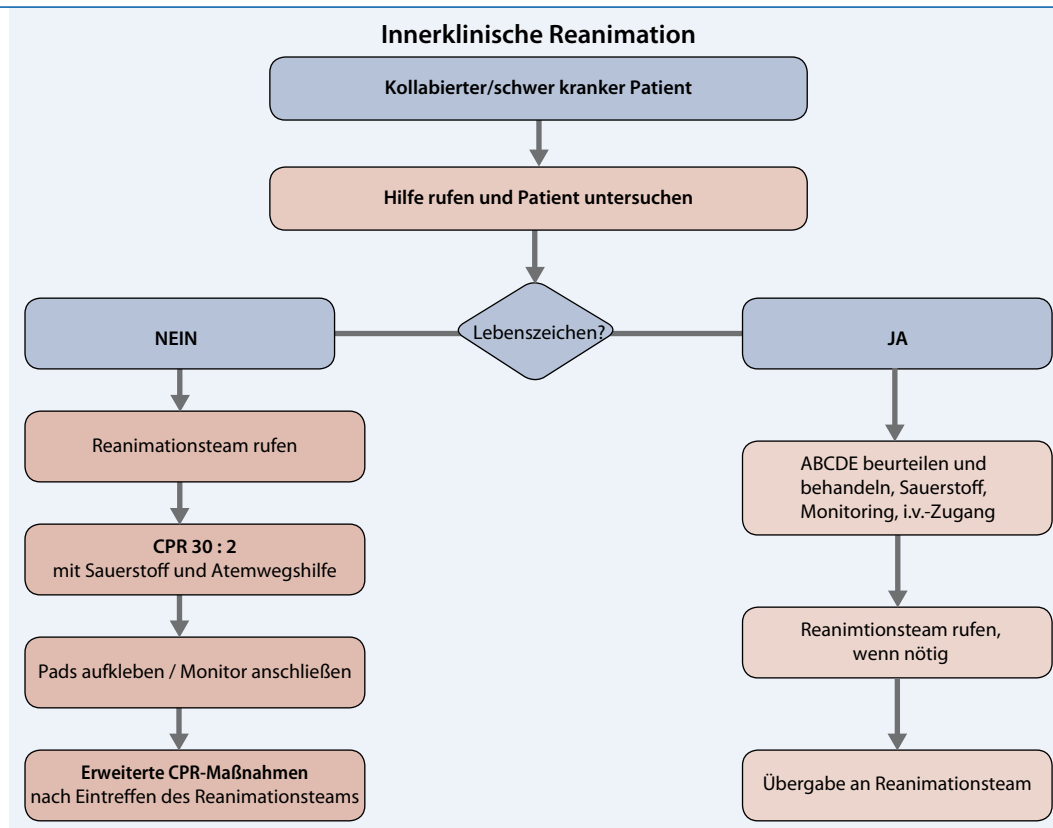
## Bewusstloser Patient

Die exakte Reihenfolge der Reanimationsmaßnahmen beim Management von Atemwegs- und Herz-Kreislauf-Störungen hängt vom Training und der Erfahrung der Mitarbeiter ab. In der Regel können auch trainierte Klinikmitarbeiter die Atmung und den Puls im Rahmen eines Kreislaufstillstands nicht verlässlich diagnostizieren [227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236]. Insbesondere in den ersten Minuten eines Kreislaufstillstands tritt häufig eine agonale Atmung (gelegentliche Schnappatmung, langsame, mühsame und laute Atmen) auf; dies ist ein typisches Merkmal eines Kreislaufstillstands und darf nicht als Zeichen normaler Atmung sowie normaler Herz-Kreislauf-Funktion missverstanden werden [237, 238, 239, 240]. Schnappatmung kann auch während der Herzdruckmassage – als Zeichen verbesserter Hirnperfusion – auftreten und ist kein Indikator für den ROSC.

- Rufen Sie um Hilfe (falls noch nicht erfolgt).
- Drehen Sie danach den Patienten auf den Rücken und öffnen Sie die Atemwege:
  - Überstrecken Sie den Hals und schieben Sie zum Freimachen des Atemwegs den Unterkiefer vor.
  - Untersuchen Sie die Mundhöhle. Falls ein Fremdkörper (Gebiss, Essensreste) im Mund sichtbar ist, versuchen Sie, ihn z. B. mit den



**Abb. 1** ▶ Algorithmus für das initiale Management des innerklinischen Kreislaufstillstands. *ABCDE* „airway, breathing, circulation, disability, exposure“, *CPR* kardiopulmonale Reanimation



- Fingern, einer Magill-Zange oder einem Absauggerät zu entfernen.
- Sollten Sie Verletzungen der Halswirbelsäule vermuten, machen Sie den Luftweg frei, indem Sie nur den Unterkiefer nach vorn ziehen. Bedenken Sie dabei, dass ein freier Luftweg und die Wiedererlangung der Atmung die höchste Priorität bei einer vermuteten Wirbelsäulenverletzung haben. Sollte dies nicht erfolgreich sein, überstrecken Sie den Hals gerade so weit, bis der Atemweg frei ist. Stabilisieren Sie die Halswirbelsäule achsengerecht, um jegliche Kopfbewegung zu minimieren, sofern ausreichend Rettungskräfte am Einsatzort verfügbar sind. Maßnahmen, um die Halswirbelsäule zu schützen, dürfen die Sauerstoffzufuhr und die Beatmung nicht beeinträchtigen.
- Während Sie die Luftwege frei machen, sehen, hören und fühlen Sie, ob eine normale Atmung vorliegt. (Cave: Gelegentliche Schnappatmung, langsame, mühsame und geräuschvolle „Atmung“ sind nicht normal.)

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

Dieses Sehen, Hören und Fühlen soll nicht länger als 10 s dauern, um zweifelsfrei festzustellen, ob der Patient normal atmet.

- Überprüfen Sie den Kreislauf.
  - Es kann schwierig sein, die Pulslosigkeit des Patienten sicher festzustellen. Falls der Patient keine Lebenszeichen aufweist (Bewusstsein, gezielte Bewegung, Atmung oder Husten) müssen sofort Reanimationsmaßnahmen begonnen werden, so lange, bis erfahrene Hilfe am Notfallort eintrifft oder der Patient Lebenszeichen zeigt.
  - In der klinischen Untersuchung ausgebildete und erfahrene Mitarbeiter sollen für maximal 10 s versuchen, den Karotispuls zu tasten und zugleich auf Lebenszeichen zu achten.

- Falls der Patient keine oder nur zweifelhafte Lebenszeichen aufweist, gilt, dass die Reanimationsmaßnahmen sofort begonnen werden müssen. Das Risiko, einem Patienten bei schlagendem Herzen durch Thoraxkompressionen Schaden zuzufügen, ist sehr gering [241]. Verzögerungen bei der Diagnose eines Kreislaufstillstands und dem Beginn von Reanimationsmaßnahmen haben einen negativen Einfluss auf den Reanimationserfolg und sind auf jeden Fall zu vermeiden.

Falls ein Puls getastet werden kann oder sonstige Lebenszeichen bestehen, ist dringend eine klinische Untersuchung erforderlich. Je nach örtlichen Gepflogenheiten kann dies durch ein entsprechendes Notfallteam durchgeführt werden. Während auf dieses Team gewartet wird, soll der Patient Sauerstoff bekommen, an einen Überwachungsmonitor angeschlossen und mit einer Venenverweilkanüle versehen werden. Wenn eine nachvollziehbare Messung der  $S_aO_2$  z. B. über Pulsoxymetrie ( $S_pO_2$ ) durchgeführt werden kann, soll

die  $F_iO_2$  so titriert werden, dass eine  $S_aO_2$  von 94–98% erreicht wird.

Falls der Patient nicht atmet, aber einen tastbaren Puls hat (Atemstillstand), soll er beatmet und nach jeweils 10 Atemspenden der Karotispuls überprüft werden.

### Start der innerklinischen Reanimationsmaßnahmen

- Eine Person beginnt mit der CPR, während andere das Reanimationsteam rufen und die Reanimationsausrüstung sowie den Defibrillator herbeibringen. Wenn nur ein Mitarbeiter anwesend ist, bedeutet dies, dass er den Patienten kurzfristig verlassen muss.
- Verabreichen Sie 30 Thoraxkompressionen, gefolgt von 2 Atemspenden.
- Minimieren Sie die Unterbrechungen und stellen Sie hochqualitative Thoraxkompressionen sicher.
- Die Durchführung qualitativ guter Thoraxkompressionen über einen längeren Zeitraum ist ermüdend; versuchen Sie daher alle 2 min die Person, die die Thoraxkompression vornimmt, auszuwechseln und achten Sie dabei auf minimale Unterbrechungen.
- Halten Sie die Atemwege des Patienten frei und beatmen Sie die Lungen mit den am besten geeigneten Geräten, die unmittelbar zur Hand sind. Taschenmasken, die mit einer oralen Atemwegshilfe (Guedel-Tubus) ergänzt werden können, sind für gewöhnlich sofort verfügbar. Als Alternative können gemäß lokalen Gepflogenheiten eine supraglottische Atemwegshilfe („supraglottic airway device“, SAD) und ein Beatmungsbeutel mit Gesichtsmaske verwendet werden. Die endotracheale Intubation soll nur von jenen durchgeführt werden, die darin ausgebildet, kompetent und erfahren sind. Graphische Kapnographie – und nicht nur Kapnometrie – soll routinemäßig eingesetzt werden, um die korrekte Platzierung des Endotrachealtubus – bei vorhandenem Herzauswurf – zu bestätigen und um den intubierten Patienten anschließend zu überwachen.
- Die Inspirationszeit soll 1 s betragen. Geben Sie so viel Beatmungsvolumen, dass sich der Brustkorb normal hebt. Verabreichen Sie, sobald als möglich, zusätzlich Sauerstoff.
- Ist der Patient intubiert oder ein SAD eingeführt, setzen Sie die ununterbrochenen Thoraxkompressionen (außer bei indizierter Defibrillation oder zur Pulskontrolle) mit einer Frequenz von mindestens 100/min fort, und beatmen Sie die Lungen mit ungefähr 10 Beatmungshüben/min. Vermeiden Sie eine Hyperventilation – sowohl über überhöhte Frequenzen als auch über Atemvolumina –, die das Endergebnis der gesamten Reanimation nur verschlechtern könnte. Beatmungsmaschinen entlasten das medizinische Personal und erlauben eine genaue Einstellung von Beatmungsfrequenz sowie -volumen.
- Falls keine Atemwegshilfen und Beatmungsgeräte vorhanden sind, soll eine Mund-zu-Mund-Beatmung in Erwägung gezogen werden. Sprechen medizinische Gründe dafür, den Mund-zu-Mund-Kontakt zu vermeiden, oder sind Sie unfähig oder nicht gewillt, dies zu tun, führen Sie Thoraxkompressionen durch, bis weitere Hilfe oder die Ausrüstung zum Atemwegsmanagement eintrifft.
- Wenn der Defibrillator am Notfallort ankommt, führen Sie eine Analyse des Herzrhythmus über die auf dem Thorax platzierten „paddles“ durch. Falls selbstklebende Defibrillator-Pads verfügbar sind, sollen diese ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen am Patienten angebracht werden. Die Verwendung von Klebeelektroden oder einer „Quick-look-paddle“-Technik ermöglicht eine raschere Beurteilung des Herzrhythmus im Vergleich zu herkömmlichen EKG-Elektroden [242]. Unterbrechen Sie die Thoraxkompression nur kurz, um den Herzrhythmus zu beurteilen. Bei Verwendung eines manuellen Defibrillators laden Sie diesen auf, wenn der Herzrhythmus VF/VT ist, während ein anderer Helfer die Thoraxkompressionen fortführt. Sobald der Defibrillator aufgeladen ist, setzen Sie die Thoraxkompressionen aus, versichern Sie sich, dass kein Helfer Kontakt zum Patienten hat, und verabreichen Sie dann einen elektrischen Schock. Bei Verwendung eines automatisierten externen Defibrillators (AED) ist den audiovisuellen Anweisungen zu folgen.
- Die Herzdruckmassage ist nach der Defibrillation unverzüglich wieder aufzunehmen. Minimieren Sie die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen. Bei der Verwendung eines manuellen Defibrillators ist es möglich, dass die Pause zwischen den Thoraxkompressionen kürzer als 5 s ist.
- Setzen Sie die CPR-Maßnahmen so lange fort, bis das Notfallteam eintrifft oder der Patient Lebenszeichen zeigt. Bei Verwendung eines AED folgen Sie den Sprachanweisungen. Bei Verwendung eines manuellen Defibrillators ist der allgemeine ALS-Algorithmus zu befolgen (s. Abschn. 4d).
- Wenn bei laufender Reanimation ausreichend Rettungskräfte am Notfallort anwesend sind, sollen i.v.-Verweilkanülen und Medikamente (z. B. Adrenalin) für das nachfolgende Reanimationsteam vorbereitet werden.
- Bestimmen Sie eine verantwortliche Person, die den Patienten an den Leiter des Reanimationsteam übergeben soll. Verwenden Sie ein strukturiertes Kommunikationswerkzeug für die Übergabe (z. B. SBAR, RSVP; [97, 98]). Auch die Patientenakte ist bereitzustellen.
- Die Qualität der Thoraxkompressionen während einer innerklinischen CPR ist häufig nicht optimal [243, 244]. Die Notwendigkeit, die Thoraxkompressionen nicht zu unterbrechen, kann nicht oft genug betont werden. Selbst kurze Unterbrechungen wirken sich katastrophal auf das Patienten-Outcome aus. Deshalb muss jegliches Bemühen darin liegen, sicherzustellen, dass kontinuierliche und wirksame Thoraxkompressionen während des gesamten Reanimationsablaufs aufrechterhalten werden. Thoraxkompressionen sollen am Anfang eines CPR-Versuchs gestartet, ohne Unterbrechung fortgesetzt und nur kurz für spezifische Interventionen (z. B. Pulskontrolle) ausgesetzt werden. Der Teamleiter soll

die Qualität der Reanimation überwachen und bei insuffizienten Thoraxkompressionen den Helfer austauschen. Eine kontinuierliche Überwachung des endtidalen Kohlendioxidpartialdrucks ( $p_{et}CO_2$ ) kann zur Qualitätssicherung der Reanimation durchgeführt werden: Obwohl bislang keine optimalen Zielgrößen für  $p_{et}CO_2$ -Werte während einer Reanimation vorliegen, verweist ein Wert  $<10$  mmHg ( $<1,4$  kPa) auf eine reduzierte Chance des ROSC und darauf, dass die Qualität der Thoraxkompressionen verbessert werden soll. Wenn möglich, soll die Person, die die Thoraxkompressionen durchführt, alle 2 min ausgetauscht werden, ohne dabei lange Pausen zwischen den Thoraxkompressionen zu verursachen.

## 4d Algorithmen zur Advanced-Life-Support-Behandlung

### Einführung

Herzrhythmen – im Zusammenhang mit einem Kreislaufstillstand – werden in 2 Gruppen eingeteilt:

- **defibrillierbar:** VF und pulslose VT sowie
- **nichtdefibrillierbar:** Asystolie und PEA.

Der Hauptunterschied in der Behandlung dieser beiden Gruppen von Arrhythmien besteht in der Notwendigkeit eines schnellen Defibrillationsversuchs bei Patienten mit VF/VT. Nachfolgende Interventionen wie hochqualitative Thoraxkompressionen mit minimalen Unterbrechungen, Atemwegsmanagement und Beatmung, Anlage eines venösen Zugangs, Injektion von Adrenalin sowie die Identifikation und Korrektur von reversiblen Faktoren sind in beiden Gruppen gleichermaßen auffindbar. Obwohl der ALS-Algorithmus (■ **Abb. 2**) auf alle Kreislaufstillstände anwendbar ist, können zusätzliche Interventionen bei jenen Patienten notwendig sein, die einen Kreislaufstillstand aus besonderer Ursache erlitten haben (s. Sektion 8: „Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen“). Die Interventionen, die zweifellos mit einer höheren Überlebenschance nach einem Kreislaufstillstand

korrelieren, sind schnelle, effektive und lebensrettende BLS-Maßnahmen, nichtunterbrochene, qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen und eine frühe Defibrillation bei VF- sowie VT-Patienten durch Notfallhelfer.

Es wurde aufgezeigt, dass die Verwendung von Adrenalin zu einer Steigerung der ROSC-Rate führt, jedoch konnte für kein Reanimationsmedikament noch für erweitertes Atemwegsmanagement eine erhöhte Krankenhausentlassungsrate nach einem Kreislaufstillstand nachgewiesen werden [245, 246, 247, 248]. Somit sind Medikamente und erweitertes Atemwegsmanagement – im Vergleich zur frühen Defibrillation und zu hochqualitativen, ununterbrochenen Thoraxkompressionen – von sekundärer Bedeutung, auch wenn sie noch immer Teil des ALS sind.

Entsprechend den früheren Leitlinien wird im ALS-Algorithmus zwischen defibrillierbaren und nichtdefibrillierbaren Herzrhythmen unterschieden. Jeder Zyklus ist weitgehend ähnlich, indem insgesamt 2 min lang CPR-Maßnahmen durchgeführt werden, bevor der Herzrhythmus beurteilt und, wenn indiziert, der Puls gemessen wird. Alle 3–5 min wird 1 mg Adrenalin verabreicht, bis ROSC gesichert ist; der Zeitpunkt zur initialen Adrenalingabe wird nachfolgend beschrieben. Bei VF/VT ist eine Einzeldosis von Amiodaron nach 3 erfolglosen elektrischen Schocks indiziert.

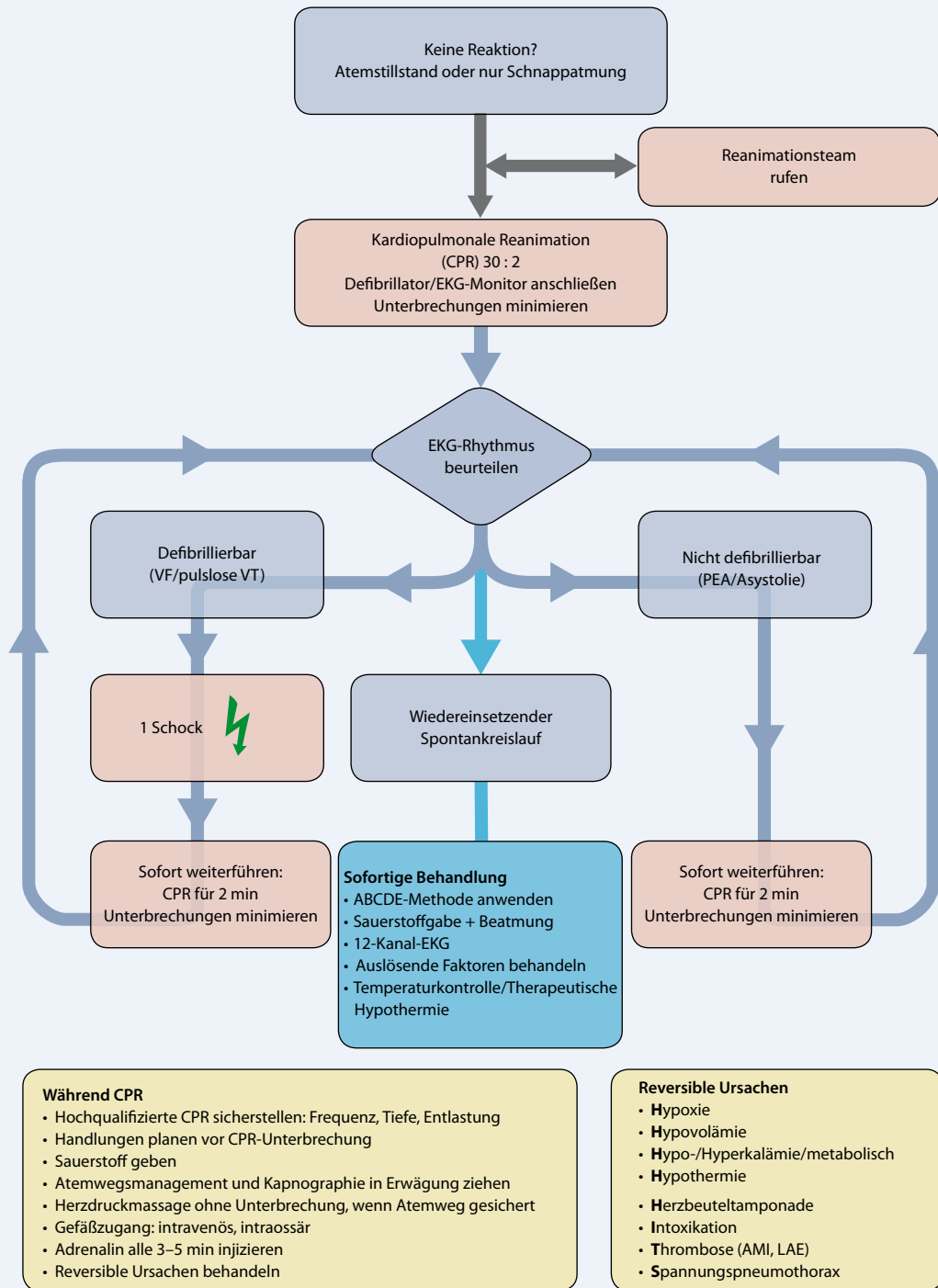
### Defibrillierbare Herzrhythmen (Kammerflimmern/pulslose ventrikuläre Tachykardie)

Sowohl inner- [4] als auch präklinisch ist in ungefähr 25% der Fälle der erste aufgezeichnete Herzrhythmus ein VF/VT [249, 250, 251]. Auch während der Reanimation kann – bei initialer Asystolie oder PEA – in etwa 25% der Kreislaufstillstände ein VF/VT auftreten. Ist der Kreislaufstillstand bestätigt, fordern Sie Hilfe an (einschließlich eines Defibrillators) und beginnen Sie mit der Reanimation, d. h. mit Thoraxkompressionen bei einem Kompression-Beatmung- („compression-ventilation-, CV-)Verhältnis von 30:2. Wenn der Defibrillator eingetroffen ist, führen Sie die Thoraxkompressionen fort, wäh-

rend die Paddles oder selbstklebenden Pads angebracht werden. Identifizieren Sie nun den Herzrhythmus und setzen Sie die Behandlung entsprechend dem ALS-Algorithmus fort.

- Sobald VF/VT bestätigt ist, starten Sie den Defibrillator, während ein zweiter Helfer die Thoraxkompressionen fortsetzt. Ist der Defibrillator geladen, pausieren Sie mit den Thoraxkompressionen, überzeugen Sie sich schnell, dass niemand den Patienten berührt, und verabreichen Sie einen elektrischen Schock (360 J monophasisch oder 150–200 J biphasisch).
- Minimieren Sie die Verzögerung zwischen der Unterbrechung der Thoraxkompressionen und der Verabreichung des Schocks (die Präschockpause); selbst eine 5–10 s andauernde Pause reduziert die Chancen auf einen erfolgreichen Schock [252, 253].
- Setzen Sie die CPR (CV-Verhältnis 30:2) unmittelbar nach dem elektrischen Schock fort, ohne neuerliche Bewertung des Herzrhythmus oder Fühlen des Pulses. Beginnen Sie dabei mit Thoraxkompressionen. Selbst wenn die Defibrillation erfolgreich war und ein perfundierender Herzrhythmus erzeugt werden konnte, braucht es Zeit, bis das Herz-Kreislauf-System nach dem Schock wiederhergestellt ist [254]. Sehr selten ist ein Puls unmittelbar nach der Defibrillation tastbar [255]. Die Verzögerung, bedingt durch den Versuch, den Puls zu tasten, würde nur das Myokard weiter gefährden, v. a. wenn sich noch kein perfundierender Herzrhythmus eingestellt hat [256].
- Setzen Sie die Reanimation für weitere 2 min fort, pausieren Sie dann kurz, um den Herzrhythmus zu beurteilen; liegt noch immer VF/VT vor, verabreichen Sie einen zweiten Schock (360 J monophasisch oder 150–360 J biphasisch). Ohne den Herzrhythmus neu zu beurteilen oder den Puls zu tasten, führen Sie unmittelbar nach dem elektrischen Schock die CPR-Maßnahmen (CV-Verhältnis 30:2) fort, beginnend mit Thoraxkompressionen. Ist ein i.v.-/i.o.-Zugang etabliert, verabreichen Sie 1 mg Adrenalin und 300 mg Amiodaron,

Advanced Life Support



**Abb. 2** ◀ Algorithmus des Advanced Life Support bei Kreislaufatillstand. ABCDE „airway, breathing, circulation, disability, exposure“, VF „ventricular fibrillation“, VT „ventricular tachycardia“, PEA pulslose elektrische Aktivität

sobald wieder mit den Thoraxkompressionen begonnen wurde. Sollte mit diesem dritten elektrischen Schock kein ROSC erreicht worden sein, wird Adrenalin die Myokarddurchblutung verbessern und kann so die Chance auf eine erfolgreiche Defibrillation beim nächsten Schock erhöhen. In Tierstudien traten Spitzenkonzentrationen von Adrenalin

im Plasma etwa 90 s nach einer peripheren Adrenalininjektion auf [257]. Ist ROSC nach der dritten Defibrillation gesichert, kann die Bolusgabe von Adrenalin Tachykardie und Hypertonie erzeugen sowie ein erneutes Auftreten von VF bedingen. Jedoch sind die natürlich vorkommenden Adrenalinkonzentrationen im Plasma direkt nach einem ROSC

hoch [258]; bislang gibt es keine Studienergebnisse, ob zugeführtes Adrenalin zusätzlichen Schaden anrichtet. Eine Unterbrechung der Thoraxkompressionen, um einen potenziell perfundierenden Herzrhythmus zu erkennen, ist ebenfalls kontraproduktiv. Die Verwendung der Kapnographie kann helfen, einen ROSC festzustellen, ohne dabei die Thoraxkompressionen



sionen unterbrechen zu müssen, und kann auch dazu dienen, die Gabe von Adrenalin in einer ROSC-Situation zu vermeiden. Zwei prospektive Studien an Menschen haben gezeigt, dass der  $p_{et}CO_2$  signifikant ansteigt, sobald ROSC gesichert ist [259, 260].

- Berücksichtigen Sie nach jedem 2-minütigen CPR-Zyklus, besonders wenn der Herzrhythmus in eine Asystolie oder PEA wechselt, die unten angeführten Ausführungen zum nicht-defibrillierbaren Herzrhythmus. Liegt dieser vor (regulär geformte oder schmale Kammerkomplexe), versuchen Sie, einen Puls zu tasten. Herzrhythmusanalysen sollen kurz sein; das Tasten des Pulses ist nur dann indiziert, wenn ein organisierter Herzrhythmus zu beobachten ist. Sollten Zweifel über das Vorhandensein eines Pulses während eines organisierten Herzrhythmus auftreten, nehmen Sie CPR-Maßnahmen wieder auf. Weist der Patient einen ROSC auf, dann beginnen Sie mit der Reanimationsnachsorge.

Während der Behandlung von VF/VT müssen Ärzte und Pflegepersonal die Maßnahmen der Reanimation und die Defibrillation effektiv koordinieren. Wenn VF für mehrere Minuten andauert, mangelt es dem Herzmuskel an Sauerstoff und metabolischen Substraten. Eine kurze Phase von Thoraxkompressionen oxyniert den Herzmuskel, führt ihm energiereiche Substrate zu und erhöht die Wahrscheinlichkeit der Wiederherstellung eines perfundierenden Herzrhythmus nach der Defibrillation [261]. Analysen der VF-Impulsformen zur Prädiktion des Defibrillationserfolgs zeigen, dass, je kürzer die Zeitspanne zwischen Thoraxkompressionen und der Defibrillation ist, desto wahrscheinlicher wird die Defibrillation erfolgreich sein [261, 262]. Die Reduktion dieser Zeitspanne – selbst wenn es sich nur um wenige Sekunden handelt – kann die Wahrscheinlichkeit des Defibrillationserfolgs steigern [252, 253]. Injizieren Sie, unabhängig des zugrunde liegenden Herzrhythmus, 1 mg Adrenalin alle 3–5 min, bis ein ROSC erreicht ist; in der Praxis ist dies ungefähr einmal während 2 Algorithmuszyklen (á 5X30:2). Prü-

fen Sie den Herzrhythmus am Monitor, falls Lebenszeichen (zielgerichtete Bewegungen, normale Atmung oder Husten) während der Reanimation zurückkehren und tasten Sie bei Vorliegen eines organisierten Herzrhythmus den Puls. Wenn ein Puls tastbar ist, beginnen Sie mit der Reanimationsnachsorge und/oder der Behandlung von „Peri-arrest“-Arrhythmien. Wenn kein Puls getastet werden kann, führen Sie die Reanimationsmaßnahmen weiterhin durch. Die Durchführung der CPR mit einem CV-Verhältnis von 30:2 ist anstrengend. Wechseln Sie daher den die Thoraxkompressionen durchführenden Helfer alle 2 min aus, wobei auf die Minimierung der Unterbrechungen in den Thoraxkompressionen zu achten ist.

### **Beobachtetes und überwachtes VF/VT im Herzkatheterlabor oder nach Thorakotomie**

Wenn ein Patient einen überwachten und beobachteten Kreislaufstillstand im Herzkatheterlabor oder unmittelbar nach Thorakotomie erleidet, dann:

- Stellen Sie den Kreislaufstillstand fest und rufen Sie um Hilfe.
- Ist der anfängliche Herzrhythmus ein VF/VT, geben Sie bis zu 3 schnell aufeinanderfolgende Schocks. Beginnen Sie unmittelbar nach dem dritten Schock mit den Thoraxkompressionen und setzen Sie die CPR-Maßnahmen für 2 min fort.

Diese Dreischockstrategie kann auch zu Beginn eines beobachteten durch VF/VT ausgelösten Kreislaufstillstands überlegt werden, wenn der Patient bereits an einen manuellen Defibrillator angeschlossen ist. Obwohl es keine Daten zur Untermauerung dieser Dreischockstrategie in den genannten Fällen gibt, ist es unwahrscheinlich, dass Thoraxkompressionen die ohnehin bereits hohen Chancen für einen ROSC verbessern, sofern die Defibrillation sehr früh in der elektrischen Phase, d. h. unmittelbar nach Beginn des VF (s. Sektion 3) durchgeführt wurde.

### **Präkordialer Faustschlag**

Ein einzelner präkordialer Faustschlag hat eine sehr geringe Erfolgsrate zur Kardioversion eines defibrillierbaren Herzrhythmus [263, 264, 265] und gelingt wahr-

scheinlich nur, wenn man ihn innerhalb der ersten Sekunden ausführt [266]. Die Chance ist größer bei einer pulslosen VT als bei VF. Die Durchführung des präkordialen Faustschlags darf den Notruf bzw. die Vorbereitung des Defibrillators nicht verzögern. Der präkordiale Faustschlag ist folglich nur dann eine geeignete Therapiemaßnahme, wenn bei einem überwachten und beobachteten Kreislaufstillstand genügend medizinisches Personal anwesend ist und kein Defibrillator unmittelbar zur Verfügung steht (s. Sektion 3; [267]). In der Praxis ist dies wahrscheinlich nur auf einer ICU oder einer Notfallaufnahme der Fall [265]. Der präkordiale Faustschlag muss sofort nach Bestätigung des Kreislaufstillstands und darf nur von medizinischem Personal durchgeführt werden, das in dieser Technik ausgebildet ist. Bilden Sie dazu eine Faust und schlagen Sie mit der ulnaren Seite aus einer Höhe von ungefähr 20 cm auf die untere Hälfte des Sternums. Ziehen Sie die Faust schnell wieder zurück, um einen impulsähnlichen Stimulus zu induzieren. Es gibt nur sehr wenige Berichte darüber, dass ein präkordialer Schlag einen perfundierenden in einen nichtperfundierenden Herzrhythmus konvertiert hat [268].

### **Atemweg und Beatmung**

Stellen Sie während der Behandlung von persistierendem VF qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen zwischen den Defibrillationsversuchen sicher. Denken Sie an die reversiblen Ursachen [4 Hs: „Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkalämie, Hypothermie“ und 4 Ts: „tamponade (cardiac), toxins, thrombosis (coronary and pulmonary), tension pneumothorax“ bzw. HITS: Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thromboembolie und Spannungspneumothorax] und, wenn identifiziert, therapieren Sie diese. Kontrollieren Sie die EKG-Elektroden, die Defibrillator-Paddle-Positionen, die Kontaktf Flächen bzw. die Qualität der Defibrillator-Pads. Die endotracheale Intubation ist die *bewährteste Atemwegssicherung*, soll aber nur von einem professionellen Helfer durchgeführt werden, der in dieser Technik gut ausgebildet ist und regelmäßige Erfahrungen in der Anwendung hat. Im erweiterten Atemwegsmanagement Ausgebildete sollen den Patienten oh-

ne Unterbrechung der Thoraxkompressionen laryngoskopieren und intubieren. Eine kurze Pause der Thoraxkompression ist möglicherweise notwendig, um den Tubus in die Trachea einzuführen; diese Pause soll 10 s nicht überschreiten. Um eine Unterbrechung der Herzdruckmassage zu vermeiden, kann alternativ der Intubationsversuch verschoben werden, bis ein ROSC erreicht ist. Bislang konnte in keiner Studie gezeigt werden, dass die endotracheale Intubation die Überlebensrate nach Kreislaufstillständen erhöht. Nach erfolgreicher Intubation muss die korrekte Tubuslage bestätigt und der Tubus fixiert werden. Führen Sie 10 Beatmungen/min durch – ohne zu hyperventilieren. Sobald der Patient intubiert ist, fahren Sie mit den Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 100/min kontinuierlich fort, ohne Pause für die Beatmung. Bei Unterbrechung der Herzdruckmassage fällt der koronare Perfusionsdruck sofort substantiell ab. Wenn die Thoraxkompressionen wieder begonnen werden, gibt es in der Regel eine Verzögerung, bis der vorherige koronare Perfusionsdruck wieder erreicht ist. Deshalb ermöglicht eine z. B. für die Beatmung nichtunterbrochene Herzdruckmassage einen substantiell höheren mittleren koronaren Perfusionsdruck. Falls keine professionellen Helfer verfügbar sind, die eine endotracheale Intubation durchführen können, sind SAD (z. B. die Larynxmaske) eine akzeptable Alternative zur Atemwegssicherung (s. Abschn. 4e). Nach Platzierung einer SAD soll eine kontinuierliche Herzdruckmassage versucht werden, die für die Beatmung nicht unterbrochen wird. Falls der Patient durch exzessive Undichtigkeit des Systems nicht adäquat beatmet wird, müssen die Thoraxkompressionen im Sinne eines CV-Verhältnis von 30:2 unterbrochen werden.

### Intravenöser Zugang und Medikamente

**Periphere vs. zentralvenöse Injektion.** Legen Sie einen i.v.-Zugang an, wenn dies noch nicht gemacht wurde. Zwar sind die Spitzenplasmawerte der Medikamente höher und die Zirkulationszeiten kürzer nach einer Injektion über einen zentralen Venenkatheter (ZVK; [269]), doch erfor-

dert die Anlage eines ZVK eine CPR-Unterbrechung und ist mit verschiedenen Komplikationen verbunden. Ein peripherer Venenzugang kann schneller angelegt werden, ist technisch einfacher und daher sicherer. Um peripher injizierte Medikamente sicher in das zentrale Kompartiment zu befördern, muss mit 20 ml Flüssigkeit nachgespült und ein Hochlagern der betreffenden Extremität für 10–20 s vorgenommen werden.

**Intraossäre Injektion.** Wenn ein i.v.-Zugang schwer oder unmöglich ist, besteht die Möglichkeit einer i.o.-Injektion. Obwohl diese v. a. bei Kindern angewendet wurde, ist sie nun auch eine etablierte Injektionsstrategie bei Erwachsenen [270]. Die i.o.-Injektion von Medikamenten resultiert in vergleichbaren Plasmakonzentrationen in einer vergleichbaren Zeit wie nach einer Injektion über den ZVK [271]. Neuerdings sind mechanische i.o.-Injektions-Geräte verfügbar, die diese Technik wesentlich vereinfachen [272].

**Endotracheale Applikation.** Werden Medikamente über den endotrachealen Tubus appliziert, resultieren schwer einschätzbare Plasmakonzentrationen; die optimale Medikamentendosierung ist nach wie vor unbekannt. Während der CPR ist die äquipotente endotracheale Adrenalinosis ungefähr 3- bis 10-mal höher als die i.v.-Dosis [273, 274]. Einige tierexperimentelle Untersuchungen suggerieren, dass die niedrigere Adrenalin-konzentration nach einer endotrachealen Applikation vorübergehende  $\beta$ -adrenerge Effekte nach sich zieht, die wiederum eine Hypotension und eine Senkung des koronaren Perfusionsdrucks erzeugen [275, 276, 277, 278]. Da bei der endotrachealen Applikation die Plasmakonzentrationen absolut unzuverlässig sind und Geräte für die i.o.-Injektion zur Verfügung stehen, wird die endotracheale Applikation nicht mehr empfohlen. Eine Injektion über eine SAD ist sogar noch unzuverlässiger als die endotracheale Applikation und soll nicht vorgenommen werden [279].

**Adrenalin.** Trotz der umfassenden Verwendung von Adrenalin während der CPR und einiger CPR-Studien, die Vasopressin einbezogen, existiert keine place-

bokontrollierte Studie, die belegen kann, dass der routinemäßige Gebrauch eines Vasopressors in irgendeinem Stadium des menschlichen Kreislaufstillstands das Patientenüberleben mit guter neurologischer Erholung bei der Klinikentlassung steigert. Die derzeitige Datenlage ist unzureichend, um die Routineinjektion irgendeines Medikaments oder einer Medikamentenfolge bei der CPR zu unterstützen oder zu widerlegen. Obwohl wenige klinische Daten vorliegen, wird Adrenalin noch immer empfohlen; dies basiert v. a. auf Daten aus tierexperimentellen Untersuchungen und Kurzzeitüberlebensdaten aus klinischen Studien [246, 247]. Die  $\alpha$ -adrenerge Effekte von Adrenalin verursachen eine Vasokonstriktion, die wiederum den koronaren und den zerebralen Perfusionsdruck ansteigen lässt. Der stärkere koronare Blutfluss erhöht die Amplitude sowie die Frequenz der VF-Impulsform und soll die Wahrscheinlichkeit eines ROSC nach einem Defibrillationsversuch steigern [261, 280, 281]. Obwohl Adrenalin das Kurzzeitüberleben verbessert, zeigen Tierstudien eine Verschlechterung der Mikrozirkulation [282, 283] und Herzversagen in der Postreanimationsphase [284, 285], was wiederum einen negativen Einfluss auf das Langzeitüberleben haben kann. Die optimale Adrenalinosis ist nicht bekannt; weiterhin stehen keine klinischen Daten zur Verfügung, die wiederholte Injektionen als sinnvoll beweisen. Es gibt sehr wenige Erkenntnisse über die Pharmakokinetik während einer CPR. Die optimale Dauer einer CPR und die Anzahl der Defibrillationen vor einer Injektion von Medikamenten sind unbekannt. Basierend auf einem Expertenkonsensus soll Adrenalin bei VF/VT nach dem dritten Defibrillationsversuch injiziert werden, sobald wieder mit Thoraxkompressionen begonnen wird und dann unter laufenden CPR-Maßnahmen wiederholt werden. Unterbrechen Sie die CPR nicht für die Injektion von Medikamenten.

**Antiarrhythmika.** Es gibt keine Beweise, dass die Routineinjektion jeglicher antiarrhythmisch wirkender Medikamente bei einer klinischen CPR das Überleben bis zur Krankenhausentlassung steigert. Im Vergleich mit Placebo [286] und Li-

docain [287] konnte Amiodaron bei defibrillationsrefraktärem VF das Kurzzeitüberleben bis zur Klinikaufnahme verbessern. Bei diesen Studien wurde eine antiarrhythmische Therapie eingesetzt, wenn VF/VT nach 3 Defibrillationsversuchen persistierte. Allerdings wurden diese Defibrillationsversuche nach der alten Serendefibrillationsstrategie durchgeführt. Es gibt keine Daten zu Amiodaron bei defibrillationsrefraktärem VF/VT, wenn einzelne Defibrillationsversuche vorgenommen werden. Basierend auf einem Expertenkonsensus sollen 300 mg Amiodaron injiziert werden, wenn VF/VT nach dem dritten Defibrillationsversuch persistiert. Eine weitere Injektion von 150 mg Amiodaron kann bei refraktärem VF/VT verabreicht werden, gefolgt von einer Infusion von 900 mg über 24 h. Lidocain (1 mg/kg-KG) kann als Alternative eingesetzt werden, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist. Lidocain soll aber nicht injiziert werden, wenn bereits Amiodaron gegeben wurde.

**Magnesium.** Die Routineinjektion von Magnesium bei der CPR erhöht nicht die Überlebenschance [288, 289, 290, 291, 292] und wird nicht empfohlen, es sei denn, dass eine Torsades de pointes als Ursache vermutet wird (s. Abschn. 4g).

**Natriumbikarbonat.** Die Routineinjektion von Natriumbikarbonat während oder nach der CPR wird nicht empfohlen. Verabreichen Sie Natriumbikarbonat (50 mmol), wenn der Kreislaufstillstand ggf. durch eine Hyperkalämie oder eine Überdosis an trizyklischen Antidepressiva verursacht wurde. Wiederholen Sie diese Dosis nach Kontrolle der klinischen Situation und nach der Blutgasanalyse. Während des Kreislaufstillstands spiegeln die arteriellen Blutgaswerte nicht den Säure-Basen-Status der Gewebe wider [293]; in der Regel ist der pH im Gewebe niedriger als im arteriellen Blut. Liegt ein ZVK, lässt eine Messung der zentralvenösen Blutgaswerte eher Rückschlüsse auf den Gewebesäure-Basen-Haushalt zu als die arteriellen Blutgaswerte.

### **Persistierendes Kammerflimmern/ pulslose ventrikuläre Tachykardie**

Erwägen Sie bei persistierendem VF/VT, die Position der Paddles zu verändern

(s. Sektion 3; [224]). Prüfen Sie auf potenziell reversible Ursachen (s. unten) und falls identifiziert, behandeln Sie diese.

Persistierendes VF/VT kann eine Indikation für eine PCI oder eine Thrombolyse sein – in diesen Fällen kann eine mechanisch unterstützte Reanimation dazu beitragen, über einen längeren Zeitraum qualitativ hochwertige CPR-Maßnahmen durchzuführen [294].

Die individuelle Dauer jedes Reanimationsversuchs muss anhand der klinischen Beurteilung entschieden werden; hierbei müssen die Umstände des Kreislaufstillstands und die Überlebenschancen berücksichtigt werden. Wird entschieden, dass der Beginn der Reanimation angemessen war, ist es in der Regel folgerichtig, diese so lange fortzusetzen, solange VF/VT besteht.

### **Nichtdefibrillierbare Herzrhythmen (pulslose elektrische Aktivität und Asystolie)**

Die PEA ist als Kreislaufstillstand mit vorhandener kardialer elektrischer Aktivität, die normalerweise mit einem tastbaren Puls einhergehen würde, definiert. Diese Patienten haben oft myokardiale Kontraktionen, die aber zu schwach sind, um einen tastbaren Puls oder sogar einen Blutdruck zu erzeugen – manchmal wird dies als „Pseudo-PEA“ beschrieben. Eine PEA ist oft durch reversible Ursachen bedingt und kann dann erfolgreich behandelt werden, wenn diese Ursachen erkannt werden. Das Überleben nach einem Kreislaufstillstand mit Asystolie oder PEA ist jedoch unwahrscheinlich, wenn keine reversible Ursache gefunden und erfolgreich therapiert wurden.

Bei initial diagnostizierter PEA oder Asystolie starten Sie die Reanimation mit einem CV-Verhältnis von 30:2 und geben 1 mg Adrenalin, sobald ein i.v.-Zugang geschaffen wurde. Sobald auf dem Monitor eine Asystolie angezeigt wird, überprüfen Sie, ob die EKG-Ableitung korrekt angelegt ist, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen. Setzen Sie die Thoraxkompressionen ohne Unterbrechung für die Beatmung fort, sobald ein sicherer Atemweg des erweiterten Atemwegsmanagements vorliegt. Kontrollieren Sie nach 2-minütiger CPR den Herzrhyth-

mus erneut. Besteht eine Asystolie, setzen Sie sofort die CPR fort. Hat sich ein organisierter Herzrhythmus eingestellt, versuchen Sie, den Puls zu tasten. Ist kein Puls vorhanden oder besteht Zweifel über das Vorhandensein des Pulses, fahren Sie mit der CPR fort. Verabreichen Sie 1 mg Adrenalin (i.v./i.o.) bei jedem wechselnden Reanimationszyklus (d. h. alle 3–5 min), sobald ein i.v.-Zugang geschaffen ist. Beginnen Sie mit der Reanimationsnachsorge, sobald ein Puls tastbar ist. Treten Lebenszeichen während der Reanimation auf, überprüfen Sie den Herzrhythmus und versuchen Sie den Puls zu tasten.

Wann immer eine Asystolie diagnostiziert wird, überprüfen Sie das EKG sorgfältig auf das Vorhandensein von P-Wellen, da in einer solchen Situation der Einsatz eines transkutanen Herzschrittmachers indiziert sein könnte. Der Einsatz eines Schrittmachers bei Vorliegen einer reinen Asystolie ist nicht sinnvoll. Wenn Zweifel bestehen, ob es sich um eine Asystolie oder um feines VF handelt, führen Sie keine Defibrillation durch, sondern setzen Sie Herzdruckmassage und Beatmung fort. Feines VF, das schwierig von einer Asystolie zu unterscheiden ist, kann in der Regel nicht mithilfe einer Defibrillation in einen perfundierenden Herzrhythmus konvertiert werden. Eine kontinuierliche und qualitativ hochwertige CPR kann die Amplitude und die Frequenz des VF steigern und damit die Chance einer erfolgreichen Defibrillation mit anschließendem perfundierenden Herzrhythmus verbessern. Wiederholte Defibrillationsversuche bei vermeintlich feinem VF führen, zum einen direkt durch die elektrische Energie und zum anderen indirekt durch die Unterbrechungen des koronaren Blutflusses, häufig zu einer weiteren Schädigung des Myokards.

Befolgen Sie den Algorithmus für defibrillierbare Herzrhythmen, wenn während der Behandlung einer Asystolie oder einer PEA, in der ein 2-minütiger Zyklus von CPR-Maßnahmen durchgeführt wird, ein VF auftritt. Andernfalls setzen Sie die CPR fort und verabreichen alle 3–5 min Adrenalin, solange kein tastbarer Puls festgestellt werden kann. Wird ein VF während eines 2-minütigen CPR-Zyklus am Monitor festgestellt, vervollständigen Sie den CPR-Zyklus, bevor die for-

male Herzrhythmuskontrolle und ggf. eine weitere Defibrillation durchgeführt werden – diese Strategie minimiert die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen.

### Potenziell reversible Ursachen

Potenzielle Ursachen oder aggravierende Faktoren, für die spezifische Behandlungsmethoden existieren, müssen bei der Therapie jedes Kreislaufstillstands bedacht werden. Um sich diese leichter merken zu können, werden sie in 2 Gruppen von jeweils 4 Einzelpunkten unterteilt, basierend auf den Anfangsbuchstaben: entweder H oder T [4 Hs und 4 Ts (entspricht im Deutschen HITS); s. Abschn. "Defibrillierbare Herzrhythmen" und detaillierte Darstellung in Sektion 8; [295]].

### Verwendung von Ultraschall während des Advanced Life Support

Mehrere Studien haben sich mit dem Einsatz von Ultraschall während eines Kreislaufstillstands zur Bestimmung möglicher reversibler Ursachen beschäftigt. Obwohl es keine Studien gibt, die zeigen, dass die Verwendung dieses bildgebenden Verfahrens das Outcome verbessert, besteht kein Zweifel daran, dass die Echokardiographie das Potenzial hat, reversible Ursachen eines Kreislaufstillstands aufzudecken [z. B. Herzbeuteltamponade, Pulmonalembolie, Ischämie (regionale Herzwandschwäche), Aortendissektion, Hypovolämie, Pneumothorax; [296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303]]. Steht darin erfahrenen Ärzten ein Ultraschallgerät zur Verfügung, kann dieses zur Diagnostik und Behandlung der potenziell reversiblen Ursachen eines Kreislaufstillstands hilfreich sein. Die Einbeziehung des Ultraschalls in den ALS erfordert besonderes Training, um die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen so gering wie möglich zu halten. Die subxyphoidale Schallkopfposition wird empfohlen [296, 302, 304]. Die Platzierung des Schallkopfes unmittelbar, bevor die Thoraxkompressionen für eine geplante Herzrhythmuskontrolle unterbrochen werden, befähigt den erfahrenen Anwender, sich innerhalb von 10 s einen Überblick zu verschaffen.

Das Fehlen von Herzbewegungen, dargestellt mithilfe des Ultraschalls während der Reanimation bei Patienten im Kreislaufstillstand, sagt mit hoher Wahrscheinlichkeit den Tod voraus [305, 306, 307], obwohl Sensitivität und Spezifität bislang nicht bestimmt wurden.

**Vier Hs: Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkalämie, Hypothermie.** Minimieren Sie das Risiko einer Hypoxie, indem Sie sicherstellen, dass die Lungen des Patienten während der Reanimation adäquat mit 100%igem Sauerstoff oxygeniert werden. Versichern Sie sich, dass sich der Thorax adäquat hebt und senkt und dass über beiden Lungenhälften Atemgeräusche hörbar sind. Stellen Sie mithilfe der im Abschn. 4e beschriebenen Technik sicher, dass der Tubus nicht ösophageal oder einseitig in einem Hauptbronchus liegt.

Eine durch eine Hypovolämie bedingte PEA beruht meist auf einer schweren Blutung. Dies kann z. B. durch ein Trauma (s. Abschn. 8h; [295]), eine gastrointestinale Blutung oder durch die Ruptur eines Aortenaneurysmas verursacht sein. Das intravasale Volumen soll schnellstmöglich mit warmer Flüssigkeit wieder aufgefüllt werden, in Verbindung mit einem frühestmöglichen operativen Eingriff, um die Blutung zu stoppen.

Hyperkalämie, Hypokalämie, Hypokalzämie, Acidose und andere metabolische Störungen werden durch laborchemische Untersuchungen diagnostiziert oder können anhand der Krankengeschichte des Patienten erfragt werden (z. B. Nierenversagen; Abschn. 8a; [295]). Ein 12-Kanal-EKG kann hier diagnostische Hinweise geben. Die i.v.-Gabe von Kalziumchlorid ist bei Hyperkalämie, Hypokalzämie und bei Überdosierung eines Kalziumantagonisten indiziert.

Gehen Sie bei jedem Opfer eines Ertrinkungsunfalls von einer Hypothermie aus (Abschn. 8c, d; [295]) und benutzen Sie zur korrekten Temperaturmessung ein Thermometer, das auch sehr niedrige Temperaturen anzeigen kann.

**HITS: Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thromboembolie und Spannungspneumothorax.** Eine Herzbeuteltamponade ist schwierig zu diagnostizieren, weil

die typischen Zeichen der gestauten Halsvenen und einer Hypotension durch den Kreislaufstillstand maskiert werden. Ein Kreislaufstillstand nach penetrierendem Thoraxtrauma ist höchstwahrscheinlich durch eine Herzbeuteltamponade bedingt und bildet eine dringende Indikation für eine Entlastungspunktion des Herzbeutels oder eine notfallmäßige Thorakotomie (s. Abschn. 8h; [295]). Die Diagnose der Herzbeuteltamponade wird durch den zunehmenden Einsatz von Ultraschalluntersuchungen viel zuverlässiger.

Liegt keine spezifische Anamnese vor, kann eine akzidentelle oder vorsätzliche Aufnahme therapeutischer oder toxischer Substanzen, also eine Intoxikation, nur durch Labortests nachgewiesen werden (s. Abschn. 8b; [295]). Falls verfügbar, sollen die entsprechenden Antidote eingesetzt werden. Meistens besteht die Behandlung aber lediglich aus organunterstützenden oder symptomatischen Maßnahmen. Es soll nach ALS-Standardprotokollen vorgegangen werden [28].

Die häufigste Ursache einer thromboembolischen oder mechanischen Obstruktion der Zirkulation ist eine massive Lungenarterienembolie. Wenn eine Lungenembolie die mögliche Ursache eines Kreislaufstillstands ist, soll der sofortige Einsatz eines Thrombolytikums erwogen werden (s. Abschn. 4f; [308]).

Ein Spannungspneumothorax kann die primäre Ursache einer PEA sein und durch Versuche, einen zentralen Venenkatheter zu legen, ausgelöst werden. Die Diagnose wird klinisch gestellt. Entlasten Sie den Spannungspneumothorax schnellstmöglich durch das Einbringen einer Nadel in den Interkostalraum, und legen Sie anschließend eine Thoraxdrainage. Bei einem Kreislaufstillstand, verursacht durch ein großes Trauma, kann eine beidseitige Thorakotomie ein besserer Weg sein, um die Entlastung eines möglichen Spannungspneumothorax herbeizuführen.

## 4e Atemwegssicherung und Ventilation

### Einführung

Bei reanimationspflichtigen Patienten liegt oft eine Verlegung der Atemwege vor.



In der Regel handelt es sich hierbei um die Folge eines Bewusstseinsverlusts; gelegentlich kann eine Verlegung der Atemwege die primäre Ursache für einen Atem- und Kreislaufstillstand sein. Sofortiges Handeln ist notwendig, um die Atemwege zu kontrollieren und eine Ventilation der Lungen sicherzustellen. Nur so können sekundäre, durch Hypoxie bedingte Schäden des Gehirns und anderer lebenswichtiger Organe vermieden werden. Ohne eine adäquate Oxygenierung könnte es darüber hinaus unmöglich sein, wieder einen ROSC zu erzielen. Diese Grundsätze gelten u. U. jedoch nicht, wenn es sich um einen beobachteten, primären Kreislaufstillstand in der Nähe eines Defibrillators handelt; in diesem Fall hat die sofortige Defibrillation Priorität.

## Atemwegsverlegung

### Gründe

Eine Atemwegsobstruktion kann sich als partiell oder komplett erweisen. Sie kann prinzipiell auf allen Ebenen, von den oberen Atemwegen (Nase/Mund) bis zu den unteren Atemwegen (Trachea) auftreten. In der Regel findet sich die Atemwegsverlegung jedoch im Bereich des weichen Gaumens und der Epiglottis [309, 310]. Eine Verlegung kann auch durch Vomit (Regurgitation von Mageninhalt), Blut (im Rahmen eines Traumas) oder durch Fremdkörper verursacht werden. Eine Verlegung des Larynx kann durch ein Ödem infolge einer Verbrennung, Entzündung oder Anaphylaxie entstanden sein. Stimulation der oberen Atemwege kann einen Laryngospasmus auslösen. Eine Verlegung unterhalb der Larynxebene ist selten, kann allerdings im Rahmen einer übermäßigen bronchialen Schleimproduktion, eines Schleimhautödems, eines Bronchospasmus, eines Lungenödems oder der Aspiration von Mageninhalt auftreten.

### Erkennung

Eine Atemwegsverlegung kann so unauffällig sein, dass sie nicht nur von Laien, sondern auch von professionellen Helfern übersehen wird. Das Vorgehen „sehen, hören und fühlen“ ist ein einfaches, systematisches Prozedere, um eine Atemwegsverlegung zu erkennen.

- Sehen: Überprüfen Sie Thorax- und Bauchbewegungen.
- Hören und fühlen Sie Atemluftbewegungen über der Nase und dem Mund.

Im Fall einer partiellen Atemwegsverlegung ist der Lufteinzug reduziert und verursacht in der Regel Atemwegsgeräusche. Ein inspiratorischer Stridor ist meist durch eine laryngeale oder höher gelegene Atemwegsverlegung bedingt. Expiratorisches Giemen weist auf eine Verlegung der unteren Atemwege hin, da diese während der Expiration kollabieren und die Atemwege obstruieren.

Weitere, charakteristische Geräusche sind:

- Gurgeln als Hinweis auf flüssige und halb feste Bestandteile in den großen Atemwegen,
- Schnarchen als Hinweis auf eine partielle Verlegung durch den weichen Gaumen oder die Epiglottis und
- Krächzen als Hinweis auf einen Laryngospasmus.

Bei Patienten mit einer kompletten Verlegung der Atemwege führen Atemanstrengungen zu paradoxen Bewegungen von Thorax und Abdomen; diese werden häufig auch als schiffsschaukelartige Bewegungen beschrieben. Beim Versuch der Inspiration wird der Thorax eingezogen, und das Abdomen dehnt sich aus. Eine gegensätzliche Bewegung entsteht während der Ausatmung. Dieses Atemmuster steht im Gegensatz zu *normalen* Atembewegungen, die zu synchronisierten Thorax- und Abdomenbewegungen während der Ein- und Ausatmung führen.

Im Fall einer Atemwegsverlegung wird die Atemhilfsmuskulatur benutzt. Hierbei kontrahieren die Hals- und die Schultermuskulatur, um die Ausdehnung des Thorax während der Inspiration zu unterstützen. Genaue Untersuchungen des Halses, des Thorax und des Abdomens sind notwendig, um zwischen einer normalen und einer paradoxen Atmung zu unterscheiden. Hierzu gehört auch das Hören/Erkennen nichtvorhandener Atemgeräusche, um eine vollständige Verlegung der Atemwege zuverlässig zu diagnostizieren; jedes übermäßig laute Atemgeräusch weist auf eine partielle Verlegung der

Atemwege hin. Während eines Atemstillstands – ohne spontane Atmungsbewegungen – wird die vollständige Verlegung der Atemwege dadurch erkannt, dass der Versuch einer Überdruckbeatmung fehlschlägt. Sollte die Sicherung der Atemwege und einer ausreichenden Oxygenierung nicht innerhalb weniger Minuten möglich sein, kann es zu neurologischen und kardialen Schäden kommen, die wiederum zu einem Kreislaufstillstand führen können.

## Basismaßnahmen der Atemwegssicherung

Sobald eine Atemwegsverlegung bemerkt wird, müssen sofort Maßnahmen eingeleitet werden, die die Atemwege öffnen und offen halten. Es gibt 3 Maßnahmen, die die Atemwege im Fall einer Atemwegsverlegung – verursacht durch die Zunge oder davon oberhalb befindlicher Strukturen – frei halten können:

- Überstrecken des Kopfes,
- Anheben des Kinns und
- Verschieben des Unterkiefers (Esmarch-Handgriff).

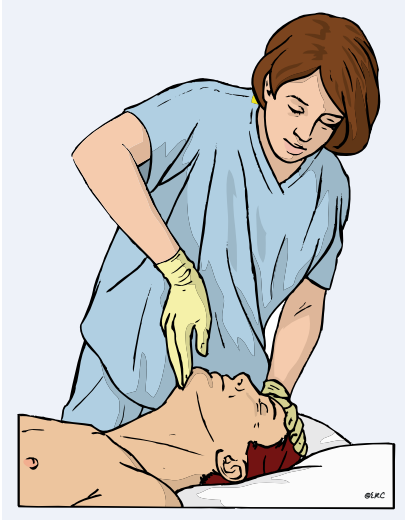
### Überstrecken des Kopfes und Anheben des Kinns

Legen Sie Ihre Hand auf die Stirn des Patienten und überstrecken Sie den Kopf leicht; platzieren Sie gleichzeitig die Fingerspitzen Ihrer anderen Hand unterhalb des Kinns und heben leicht an, sodass die Weichteile des Halses angespannt werden (■ Abb. 3; [311, 312, 313, 314, 315, 316]).

### Esmarch-Handgriff

Der Esmarch-Handgriff (Verschieben des Unterkiefers) ist eine alternative Möglichkeit, um den Unterkiefer nach vorn zu bringen und damit eine Verlegung der Atemwege durch den weichen Gaumen und die Epiglottis aufzuheben. Hierfür werden die Finger des Helfers am/unterhalb des Unterkieferwinkels platziert. Durch auf- und vorwärtsgerichteten Druck kann der Unterkiefer nach oben und vorn geschoben werden. Mit dem Daumen kann dabei durch eine leichte Abwärtsbewegung des Kinns der Mund vorsichtig geöffnet werden (■ Abb. 4).

Diese einfachen Manöver sind meistens erfolgreich, wenn die Verlegung der

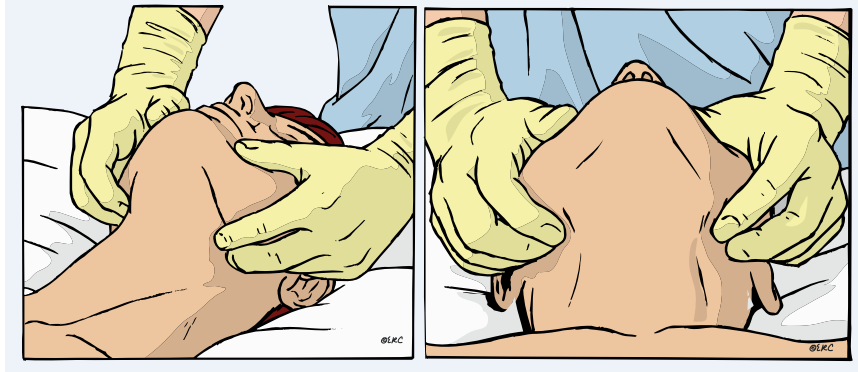


**Abb. 3 ▲** Überstrecken des Kopfes und Anheben des Kinns

Atemwege durch Relaxation der Weichteile bedingt war. Wenn dadurch ein verlegter Atemweg nicht geöffnet werden kann, muss nach anderen Ursachen der Atemwegsverlegung gesucht werden. Versuchen Sie mit dem Zeigefinger, einer Pinzette oder durch Absaugen etwaige Fremdkörper aus der Mundhöhle zu entfernen. Entfernen Sie gebrochene oder verrutschte Zahnprothesen. Belassen Sie jedoch gut sitzende Prothesen, da diese die Kontur und die Weichteile des Mundes stabilisieren und damit eine Beutel-Maske-Beatmung vereinfachen.

### Atemwegsmanagement bei vermuteter Verletzung der Halswirbelsäule

Wenn, z. B. aufgrund eines Sturzes, bei Schlägen auf Kopf oder Nacken oder auch im Rahmen einer Rettung nach einem Sprung ins flache Gewässer eine Verletzung der Wirbelsäule angenommen werden muss, lagern Sie Kopf, Hals, Thorax und die lumbale Wirbelsäule während der Rettung in neutraler Position. Ein übermäßiges Überstrecken könnte das Verletzungsmuster verschlimmern und zur Schädigung des Rückenmarks führen [317, 318, 319, 320, 321]. Allerdings sind derartige Komplikationen bisher nicht dokumentiert worden, sodass das tatsächliche Risiko unbekannt ist. Wenn eine Verletzung der Halswirbelsäule angenommen werden muss, sichern Sie die oberen Atemwege mithilfe des Esmarch-Handgriffs oder durch Anheben des Kinns un-



**Abb. 4 ▲** Esmarch-Handgriff

ter gleichzeitiger manueller Stabilisierung der Halswirbelsäule durch einen zweiten Helfer [322, 323]. Sollten die Atemwege trotz des Esmarch-Handgriffs und der Anhebung des Kinns weiterhin lebensbedrohlich verlegt sein, überstrecken Sie den Kopf schrittweise, bis die Atemwege offen sind. Letztlich haben die Sicherung und Öffnung der Atemwege Priorität gegenüber einer möglichen Rückenmarkverletzung.

### Einfache Atemwegshilfen

Obwohl es kaum publizierte Daten zur Anwendung von nasopharyngealen und oropharyngealen Atemwegshilfen (Wendel- und Guedel-Tubus) während einer CPR gibt, können diese Hilfsmittel – besonders bei länger andauernden Wiederbelebensmaßnahmen – oft hilfreich sein, um die Atemwege offen zu halten. Um die Atemwege offen zu halten, muss die Position von Kopf und Hals beibehalten bleiben. Nasopharyngeale und oropharyngeale Atemwegshilfen können eingesetzt werden, wenn die Atemwege bei bewussten Patienten durch das Zurückfallen der Zunge und des weichen Gaumens verlegt werden. Manchmal sind zusätzlich eine Überstreckung des Kopfes und der Esmarch-Handgriff notwendig.

**Oropharyngeale Atemwegshilfen.** Oropharyngeale Atemwegshilfen sind in Größen für Neugeborene bis zu großen Erwachsenen erhältlich. Einen ungefähren Anhalt für die Größe der einzusetzenden

oropharyngealen Atemwegshilfen gibt der vertikale Abstand zwischen den Schneidezähnen und dem Kieferwinkel des Patienten an. Die am meisten gebräuchlichen Größen sind Gr. 2 für kleine Erwachsene, Gr. 3 für mittelgroße Erwachsene und Gr. 4 für große Erwachsene (■ **Abb. 5**).

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

### Nasopharyngeale Atemwegshilfen.

Nicht tiefbewusstlose Patienten tolerieren in der Regel eine nasopharyngeale Atemwegshilfe besser als eine oropharyngeale. Insbesondere kann eine nasopharyngeale Atemwegshilfe bei Verletzungen im Bereich des Ober- oder Unterkiefers, bei einer Kiefersperre oder zusammengebissenen Zähnen lebensrettend sein, wenn die Einführung einer oropharyngealen Atemwegshilfe nicht möglich ist. Die unbeabsichtigte Einführung einer nasopharyngealen Atemwegshilfe durch eine Fraktur der Schädelbasis in den Hirnschädel ist möglich, aber extrem selten [325, 326]. Ist eine Verletzung der Schädelbasis be-

kannt oder wird vermutet, soll eine orale Atemwegshilfe bevorzugt werden. Wenn dies nicht möglich und der Atemweg verlegt ist, kann die vorsichtige Einführung einer nasopharyngealen Atemwegshilfe lebensrettend sein. Die Vorteile überwiegen dann deutlich die Risiken.

Die Größeneinteilung der nasopharyngealen Atemwegshilfen erfolgt anhand ihres Innendurchmessers (ID) in Millimetern; hierbei steigt die Länge des Tubus mit dem ID an. Die traditionellen Methoden zur Auswahl einer nasopharyngealen Atemwegshilfe (Vergleich mit dem kleinen Finger oder der Nasenöffnung des Patienten) korrelieren nicht mit der Anatomie des Atemwegs und sind daher nicht verlässlich [327]. In der Regel ist bei Erwachsenen eine nasopharyngeale Atemwegshilfe mit 6–7 mm ID gut einsetzbar. Dabei ist beachten, dass die Einführung dieser Atemwegshilfe in bis zu 30% aller Fälle aufgrund von Verletzungen der Nasenschleimhaut zu einer Blutung führen kann [328]. Weiterhin kann eine zu lange nasopharyngeale Atemwegshilfe glosso-pharyngeale oder laryngeale Reflexe auslösen und so zu Erbrechen oder einem Laryngospasmus führen.

## Sauerstoff

Geben Sie während einer Reanimation Sauerstoff, sobald dieser verfügbar ist. Bisher gibt es keine Erkenntnisse, die die optimale Sauerstoffkonzentration während der Reanimation angeben. Es existieren tierexperimentelle Daten [329] und einige klinische Beobachtungen, die eine Korrelation zwischen hohen Sauerstoffkonzentrationen nach ROSC und einem schlechteren Outcome belegt haben [330]. Die übliche Sauerstoffmaske ermöglicht eine  $F_{I}O_2$  von maximal 50%, sofern der Sauerstofffluss hoch genug ist. Eine Maske mit einem Reservoirbeutel (nicht als Rückatmungs- maske) bietet bei einem Fluss von 10–15 l/min eine  $F_{I}O_2$  von bis zu 85%. Verabreichen Sie zu Beginn die höchst mögliche Sauerstoffkonzentration. Sobald die Sauerstoffkonzentration zuverlässig durch Pulsoxymetrie oder arterielle Blutgasanalyse bestimmt werden kann, passen Sie die  $F_{I}O_2$  an, sodass eine  $S_aO_2$  von 94–98% erreicht wird.



**Abb. 5** ▲ Einführen der oropharyngealen Atemwegshilfe

## Absaugung

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

## Beatmung

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

Die weit verbreitete Taschenmaske ist der in der Anästhesie verwendeten Beatmungs- maske ähnlich und ermöglicht eine Mund-zu-Mund-Beatmung. Sie besitzt ein Ventil, das die Ausatemluft des Patienten vom Helfer trennt. Die Maske ist durchsichtig, sodass Erbrochenes oder Blut gesehen werden kann. Einige dieser Masken haben ein Anschlussstück zur Gabe von Sauerstoff. Wenn Masken ohne einen entsprechenden Anschluss verwendet werden, kann ebenfalls Sauerstoff zugeführt werden, in dem der Sauerstoffschlauch unter die Maske platziert und gleichzeitig auf ausreichende Dichtigkeit der Maske geachtet wird. Optimieren Sie den Sitz der Maske mit der Zweihändemethode (■ **Abb. 6**).



**Abb. 6** ▲ Mund-zu-Maske-Beatmung

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

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

Wenn andererseits der inspiratorische Fluss zu niedrig ist, wird die Inspirationszeit verlängert und die Zeit für die Thoraxkompressionen verkürzt. Nehmen Sie sich für jede Beatmung ca. 1 s Zeit und bringen Sie ein Tidalvolumen ein, das ein normales Heben des Brustkorbs ergibt. Dies stellt einen Kompromiss zwischen adäquatem Beatmungsvolumen, vermindertem Risiko der Magenblähung und ausreichender Zeit für die Thoraxkompressionen dar. Geben Sie während der Reanimation beim ungeschützten Atemweg 2 Beatmungen nach jeweils 30 Thoraxkompressionen.

## Beatmungsbeutel

Der Beatmungsbeutel kann an eine Beatmungs- maske, einen Endotrachealtubus oder an eine SGA angeschlossen werden. Ohne zusätzlichen Sauerstoff beatmet der Beatmungsbeutel die Patien-



**Abb. 7** ◀ Zweihelfertechnik der Beutel-Maske-Beatmung

tenlungen mit Umgebungsluft (21%igem Sauerstoff). Dieser Anteil kann durch die Verwendung eines Reservoirbeutels und eines Sauerstoffflusses von ca. 10 l/min auf bis zu ca. 85% erhöht werden.

Obwohl die Beatmungsmaske eine Beatmung mit hohen Sauerstoffkonzentrationen ermöglicht, erfordert ihr Gebrauch durch einen einzelnen Helfer auch ein beachtliches Maß an Geschick. Oftmals ist es schwierig, die Maske wirklich dicht auf das Gesicht des Patienten aufzusetzen, besonders wenn man mit der einen Hand die Maske auf dem Gesicht hält und mit der anderen den Beutel ausdrückt [331]. Jede deutliche Undichtigkeit wird zur Hypoventilation führen, außerdem kann beim ungeschützten Atemweg Luft in den Magen gelangen [332, 333]. Dies kann die Beatmung der Lungen weiter reduzieren und so das Risiko der Regurgitation und Aspiration deutlich erhöhen [334]. Der Krikoiddruck kann das Risiko zwar reduzieren [335, 336], benötigt aber die Hilfe einer darin ausgebildeten zusätzlichen Person. Ein schlecht durchgeführter Krikoiddruck kann zu einer erschwerten Beatmung des Patienten führen [335, 337, 338, 339, 340].

Entsprechend ist die Zweihelfertechnik der Beutel-Maske-Beatmung vorzuziehen (■ **Abb. 7**): Dabei setzt der erste Helfer die Maske auf, während er gleichzeitig den Unterkiefer vorschiebt (Es-

march-Handgriff); der zweite Helfer bedient den Beatmungsbeutel. Durch diese Vorgehensweise kann ein besseres Abdichten erreicht und der Patient effektiver sowie sicherer beatmet werden.

Wenn ein Endotrachealtubus, ein Kombitubus oder eine SAD eingeführt ist, wird die Beatmung mit einer Frequenz von 10 Beatmungen/min und kontinuierlichen Thoraxkompressionen ohne Pausen für die Beatmung vorgenommen. Eine SAD dichtet im Larynx wahrscheinlich nicht gut genug ab, sodass das Entweichen von etwas Luft nicht zu vermeiden ist, wenn die Beatmung mit einer Thoraxkompression zusammenfällt. Eine geringe Undichtigkeit ist zu akzeptieren, da die meiste Luft über den Mund des Patienten entweichen kann. Bei größerer Undichtigkeit und inadäquater Beatmung müssen die Thoraxkompressionen für die Beatmung entsprechend einem CV-Verhältnis von 30:2 unterbrochen werden.

### Automatische Beatmungsgeräte

Sehr wenige Studien beziehen sich auf spezielle Aspekte der Beatmung während des ALS. Einzelne Daten verweisen darauf, dass die Zahl der Beatmungen durch professionelle Helfer außerordentlich hoch ist [243, 341, 342], während andere Daten normale Beatmungsfrequenzen belegen [246, 343, 344]. Beatmungsgeräte gewährleisten einen konstanten Fluss wäh-

rend der Inspiration; hierbei hängt das abgegebene Volumen von der Inspirationszeit ab. (Je länger die Zeit, desto größer das Atemzugvolumen.) Weil der Atemwegsdruck in den Atemwegen während der Inspiration mit Beatmungsgeräten steigt, sind diese Geräte oft drucklimitiert, um die Lungen des Patienten vor einem Barotrauma zu schützen.

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

Automatische Beatmungsgeräte bieten gegenüber alternativen Methoden folgende Vorteile:

- Bei nichtintubierten Patienten hat der Helfer beide Hände für die Maske frei, um den Kopf in achsengerechter Position zu halten.
- Der Krikoiddruck kann durchgeführt werden, während die andere Hand die Maske am Gesicht abdichtet.
- Bei intubierten Patienten ist der Helfer für andere Aufgaben frei [345].
- Sobald die Beatmungsparameter eingestellt sind, sind Tidalvolumen, Beatmungsfrequenz und Atemminutenvolumen konstant. Damit wird eine zu aggressive Beatmung vermieden.
- Ihre Verwendung bewirkt im Vergleich zur manuellen Beatmung geringere Spitzendrücke. Dadurch sinkt der intrathorakale Druck; dies ermöglicht einen verbesserten venösen Rückfluss und führt in der Folge zu einem verbesserten Herzzeitvolumen.

Sowohl eine Studie am Übungsphantom mit simuliertem Kreislaufstillstand als auch eine Studie mit Feuerwehrleuten, die narkotisierte Patienten beatmen sollten, zeigten eine signifikante Abnahme der Magenüberblähung mit manu-



ell getriggerten, flusslimitierten, sauerstoffbetriebenen Beatmungsgeräten und -masken im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung [346, 347]. Dennoch sind die Auswirkungen von automatischen Beatmungsgeräten auf die Magenüberblähung bei Menschen mit Kreislaufstillstand nicht untersucht worden. Daher kann kein deutlicher Nutzen von Beatmungsgeräten gegenüber der Beutel-Maske-Beatmung belegt werden.

### Passive Sauerstoffgabe

Wenn die Atemwege des Patienten offen sind, scheint die Herzdruckmassage allein bereits eine Ventilation zu ermöglichen [348]. Sauerstoff kann passiv appliziert werden, in dem entweder ein entsprechender Tubus platziert wird (Tubus nach Boussignac; [349, 350]) oder durch die Kombination von oropharyngealer Atemwegshilfe und normaler Sauerstoffmaske mit Reservoirbeutel (nicht als Rückatmungsmaske; [351]). Die Ergebnisse einer Studie lassen eine höhere Inzidenz eines neurologisch intakten Überlebens nach einem Kreislaufstillstand aufgrund VF unter Anwendung der passiven Oxygenierung (orale Atemwegshilfe plus Sauerstoffmaske) im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung vermuten. Hierbei handelte es sich jedoch um eine retrospektive Untersuchung mit verschiedensten methodischen Problemen [351], sodass zurzeit nicht genügend Erkenntnisse vorhanden sind, um die passive Sauerstoffgabe gegenüber der Oxygenierung durch intermittierende Beatmung weder zu befürworten noch abzulehnen. Bis weitere Ergebnisse zur Verfügung stehen, wird die passive Sauerstoffgabe ohne Beatmung des Patienten als Routinevorgehen während der CPR nicht empfohlen.

### Alternative Atemwegshilfen

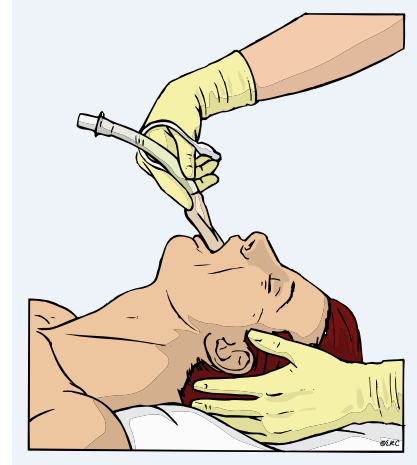
Der Endotrachealtubus wird generell als die optimale Methode der Atemwegssicherung während der CPR angesehen. Jedoch bestehen Hinweise dafür, dass ohne entsprechendes Training und Erfahrung die Inzidenz von Komplikationen wie eine unbemerkte ösophageale Intubation (6–17% in einigen Studien mit Rettungsassistenten; [352, 353, 354, 355]) und eine Tubusdislokation unakzeptabel hoch

sind [356]. Übermäßig viele Intubationsversuche schaden dem Patienten, da die Unterbrechung der Thoraxkompressionen während dieser Zeit die koronare und zerebrale Durchblutung senkt. Mehrere alternative Atemwegshilfen wurden für das Atemwegsmanagement während der CPR in Erwägung gezogen. Es sind publizierte Studien zur Anwendung des Kombitubus, der klassischen Larynxmaske (cLMA), des Larynxtubus (LT) und der I-Gel während der Reanimation vorhanden. Keine der Studien wurde allerdings so geplant, als dass das Überleben ein primärer Endpunkt hätte sein können, sondern die meisten Untersucher haben die Insertions- und Ventilationserfolge gemessen. So sind SAD einfacher zu inserieren als ein Endotrachealtubus und können – im Gegensatz zum Endotrachealtubus – in der Regel eingeführt werden, ohne die Herzdruckmassage zu unterbrechen [357].

Es gibt keine Erkenntnisse, die die routinemäßige Verwendung eines bestimmten Vorgehens während des Kreislaufstillstands unterstützen würden. Die beste Technik hängt letztendlich von den genauen Umständen des Kreislaufstillstands und der Kompetenz des Anwenders ab.

### Larynxmaske

Eine Larynxmaske (■ Abb. 8) lässt sich schneller und einfacher als ein Endotrachealtubus platzieren [358, 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365]. Die cLMA ist wiederwertbar und wurde in Studien zur CPR untersucht; allerdings hat es innerhalb dieser Studien keinen direkten Vergleich zwischen cLMA und einem Endotrachealtubus gegeben. Verschiedenste LMA als Einmalartikel wurden während der CPR verwendet. Sie haben allerdings etwas andere Eigenschaften als die cLMA, und es gibt keine Daten über den Einsatz dieser Einmal-LMA im Rahmen einer Reanimation [366]. Der Anteil erfolgreicher Beatmungen mit einer LMA während innerklinischer CPR wird als sehr hoch angegeben (86–100%; [367, 368, 369, 370]); er scheint allerdings für eine präklinische Reanimation weniger hoch zu sein (71–90%; [371, 372, 373]). Der Gründe für eher ernüchternde Ergebnisse der LMA während einer präklinischen CPR sind bisher unklar.



**Abb. 8** ▲ Einföhren einer Larynxmaske

Wenn die Atemwegssicherung durch unerfahrenes Personal vorgenommen wird, erfolgt die Beatmung der Patienten effizienter und leichter unter der Verwendung einer LMA im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung [331]. Kann eine LMA ohne zeitliche Verzögerung eingeföhrt werden, ist ihre Verwendung der Beutel-Maske-Beatmung vorzuziehen. Im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung reduziert die Verwendung einer LMA in Kombination mit der Beatmung über einen Beatmungsbeutel die Inzidenz einer Regurgitation [334]. Eine Studie zeigte vergleichbare arterielle Blutgasanalysen bei erfolgreich reanimierten Patienten nach einem präklinischen Kreislaufstillstand im Vergleich zur Anwendung einer LMA gegenüber der Beutel-Maske-Beatmung [374].

Gemessen an der endotrachealen Intubation bestehen die bekannten Nachteile der LMA im erhöhten Aspirationsrisiko und in der Unmöglichkeit, bei Patienten mit geringer Lungen- bzw. Thorax-Compliance adäquate Beatmungen vorzunehmen. Es liegen keine Daten vor, die aufzeigen, ob es möglich ist, über die LMA ausreichende Beatmungen ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen durchzuföhren. Die Möglichkeit, die Lungen während der Thoraxkompressionen adäquat zu beatmen, ist wohl einer der größten Vorteile des Endotrachealtubus. Über pulmonale Aspirationen bei Verwendung der LMA während der CPR liegen bemerkenswert wenige Einzelberichte vor.

### Kombitubus

Der Kombitubus ist ein Doppellumentubus, der an der Zunge entlang blind einge-



Abb. 9 ▲ Larynxtube

führt wird und die Möglichkeit zur Beatmung bietet, wenn der Tubus in den Ösophagus eingeführt wurde. Es gibt viele Studien, die den Kombitubus während der CPR angewendet haben. Erfolgreiche Beatmungsmöglichkeiten wurden in 79–98% der Fälle erreicht [372, 375, 376, 377, 378, 379, 380, 381, 382]. Zwei randomisierte kontrollierte Studien haben den Kombitubus gegenüber dem Endotrachealtubus während eines präklinischen Kreislaufstillstands untersucht und keine Unterschiede hinsichtlich des Überlebens der Patienten gefunden [381, 382]. Die Verwendung des Kombitubus geht allerdings zurück und wird in vielen Teilen der Welt durch andere Atemwegshilfen wie z. B. den LT ersetzt.

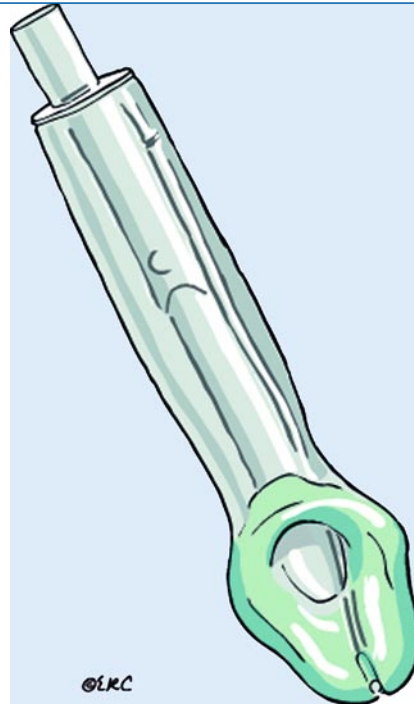


Abb. 10 ▲ I-gel

### Larynx tube

Der LT wurde 2001 kommerziell eingeführt und ist in den Vereinigten Staaten als „King LT airway“ bekannt (■ Abb. 9). Bei narkotisierten Patienten erscheint die Effizienz des LT gegenüber der cLMA und der ProSeal-Larynxmaske (PLMA) vorteilhafter hinsichtlich der erfolgreichen Insertion und Beatmung zu sein [383, 384]. Bereits nach einer 2-stündigen Einweisung konnte Krankenpflegepersonal in 24 von 30 Fällen (80%) den LT erfolgreich inserieren und den Patienten beatmen [385]. Der LT ist als Einmalartikel erhältlich (LT-D) und wurde in 92 Fällen des präklinischen Kreislaufstillstands erfolgreich von Rettungsassistenten eingeführt (85 im ersten Versuch, 7 im zweiten Versuch; [386]). Eine Reanimationsstudie am Übungsphantom zeigte, dass durch die Verwendung des LT-D im Vergleich

zum Endotrachealtubus die „No-flow“-Zeit signifikant reduziert wird [387].

### I-Gel

Der Cuff der I-Gel besteht aus thermoelastischem Material und muss nach der Insertion nicht geblockt werden. Der I-Gel beinhaltet einen Beißblock und einen dünnen Drainagekanal (■ Abb. 10). Die I-Gel ist einfach einzuführen, benötigt nur wenig Übung und erreicht oropharyngeale Verschlussdrücke von 20–24 cmH<sub>2</sub>O [388, 389]. In 2 Studien am Übungsphantom war die Insertion der I-Gel deutlich schneller als die Insertion anderer Atemwegshilfen [357, 390]. Die Einfachheit der Insertion in Verbindung mit akzeptablen Verschlussdrücken macht die I-Gel theoretisch zu einer sehr interessanten Atemwegshilfe während der Reanimation, v. a. für jene, die wenig Erfahrung in der Durchführung der trachealen Intubation haben. Erste Ergebnisse zur Anwendung der I-Gel während eines Kreislaufstillstands wurden berichtet, dennoch werden hierzu mehr Daten erwartet [391, 392].

### Weitere Atemwegshilfen

#### ProSeal-Larynxmaske

Die PLMA wurde sehr detailliert für die Anwendung von narkotisierten Patienten (im OP) untersucht; es gibt allerdings nur wenige Studien bezüglich ihrer Effizienz und Anwendung während der CPR. Sie weist einige Eigenschaften auf, die sie theoretisch für den Einsatz während einer CPR geeigneter erscheinen lässt als die cLMA: bessere Abdichtung zum Larynx, sodass eine Beatmung auch mit höheren Beatmungsdrücken ermöglicht wird [393] sowie Integration eines Beißblocks in den Tubus und Integration eines Drainagekanals, der die Möglichkeit bietet, flüssig-regurgitierten Mageninhalt aus dem oberen Ösophagus abzuführen oder eine Magensonde einzuführen, um Mageninhalt zu entfernen. Die PLMA ist etwas schwieriger als die cLMA einzuführen und zudem relativ teuer. Die Supreme-LMA (SLMA) ist eine Version der PLMA als Einmalartikel. Studien an narkotisierten Patienten haben gezeigt, dass sie relativ einfach zu benutzen ist und pharyngeale Verschlussdrücke von 24–28 cmH<sub>2</sub>O erreicht werden [394, 395, 396]. Daten zur Anwen-

derung der SLMA während des Kreislaufstillstands werden erwartet.

### Intubationslarynxmaske

Die Intubationslarynxmaske (ILMA) ist relativ einfach einzuführen; [397, 398] die blinde Insertion des Endotrachealtubus über die ILMA bedarf allerdings mehr Übung [399]. Eine Studie aus Frankreich hat die erfolgreiche Anwendung der ILMA durch präklinische Notärzte bei 24 präklinischen Kreislaufstillständen beschrieben, nachdem die Intubation mithilfe der direkten Laryngoskopie gescheitert war [400].

### Endotracheale Intubation

Um die Verwendung einer speziellen Technik zur Atemwegssicherung und zur Durchführung der Beatmung bei Erwachsenen mit Kreislaufstillstand besonders zu empfehlen oder abzulehnen, gibt es nur ungenügende Anhaltspunkte. Dennoch wird die endotracheale Intubation als die optimale Methode zur Erhaltung und Sicherstellung eines sicheren Atemwegs angesehen. Sie soll nur durch erfahrenes Personal mit sehr guter Ausbildung und Erfahrung angewendet werden. Eine kürzlich erschienene Übersichtsarbeit zu „randomised controlled trials“ (RCT) hat nur 3 Studien identifiziert, die sich mit dem Vergleich des Endotrachealtubus zu alternativen Atemwegshilfen bei kritisch kranken und verletzten Patienten beschäftigt haben [401]: Zwei Studien verglichen den Kombitubus mit der endotrachealen Intubation im Fall eines präklinischen Kreislaufstillstands und konnten keinen Unterschied hinsichtlich des Überlebens der Patienten finden [381, 382]. In der dritten Studie wurden die endotracheale Intubation und die Atemwegssicherung mithilfe der Beutel-Maske-Beatmung bei Kindern, die eine Atemwegssicherung aufgrund eines Kreislaufstillstands, eines primären respiratorischen Versagens oder aufgrund einer schweren Verletzung benötigten, miteinander verglichen [402]. Insgesamt konnte kein Vorteil für die endotracheale Intubation festgestellt werden. Im Gegenteil: Kinder, die eine Atemwegssicherung aufgrund eines respiratorischen Problems benötigten und in die zu intubierende Studiengruppe randomi-

siert worden waren, hatten eine schlechtere Überlebensrate als die Kinder in der Studiengruppe mit Beutel-Maske-Beatmung. Die Ontario Prehospital Advanced Life Support Study (OPALS) zur erweiterten präklinischen Atemwegssicherung zeigte keine höhere Krankenhausentlassungsrate, wenn – neben dem optimierten BLS und der Verwendung eines AED (BLS-AED-System) – Maßnahmen wie die endotracheale Intubation oder die Gabe von herzwirksamen Medikamenten durchgeführt wurden [245].

Zu den anerkannten Vorteilen der endotrachealen Intubation gegenüber der Beutel-Maske-Beatmung gehören:

- Möglichkeit der Beatmung, ohne die Herzdruckmassage zu unterbrechen [403];
- Möglichkeit der zuverlässigen Beatmung, auch wenn die Compliance der Lungen und/oder des Thorax niedrig ist;
- Minimale Gefahr der gastralen Luftinsufflation und damit der Regurgitation;
- Schutz vor Aspiration von Mageninhalt;
- Möglichkeit, die Hände des Retters für andere Aufgaben frei zu machen.

Der Gebrauch von Beutel und Maske beinhaltet eher die Gefahr der Magenüberblähung, die theoretisch wiederum die Gefahr der Regurgitation mit dem Risiko der Aspiration nach sich zieht. Dennoch gibt es keine zuverlässigen Daten, die darauf hinweisen, dass die Inzidenz einer Aspiration bei mit Beutel und Maske beatmeten Kreislaufstillstandpatienten gegenüber der mit einem Endotrachealtubus beatmeten Patienten höher ist.

Die erwiesenen Nachteile der endotrachealen Intubation gegenüber der Beutel-Maske-Beatmung beinhalten:

- Risiko der unerkannten Tubusfehl-lage, das bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand zwischen 0,5 und 17% liegt: Notärzte: 0,5% [404], Rettungsassistenten: 2,4% [405], 6% [352, 353], 9% [354] und 17% [355].
- Verlängerter Zeitraum ohne Herzdruckmassage, während die Intubation angestrebt wird. In einer Studie, die 100 Kreislaufstillstände bei präkli-

nischen Intubationen durch Rettungsassistenten untersuchte, betrug die Gesamtzeit der durch die Intubation bedingten Unterbrechung der Herzdruckmassage 110 s [“interquartile range“ (IQR) 54–198 s, minimal bis maximal: 14–446 s]. In 25% der Fälle dauerte die Unterbrechung länger als 3 min [406]. Die endotracheale Intubation war für 25% aller Unterbrechungen der CPR verantwortlich.

- Verhältnismäßig hohe Misserfolgsrate. Die Intubationserfolgsrate korreliert mit der Intubationserfahrung des einzelnen Rettungsassistenten [407]. Die Misserfolgsraten der Intubation betragen in außerklinischen, wenig ausgelasteten Systemen mit Anwendern, die selten Intubationen durchführen, bis zu 50% [408, 409].

Rettungsdienstpersonal, das präklinische Intubationen ausführen soll, soll diese nur in einem strukturierten, qualitätskontrollierten System vornehmen, das ein umfassendes Training und regelmäßige Möglichkeiten zur Auffrischung beinhaltet. Die Anwender müssen das Risiko und die Vorteile der Intubation gegenüber der Notwendigkeit abwägen, effektive Thoraxkompressionen durchzuführen. Der Intubationsversuch erfordert u. U. eine Unterbrechung der Thoraxkompressionen. Ist der Endotrachealtubus einmal eingeführt, müssen die Thoraxkompressionen nicht mehr unterbrochen werden. In der Atemwegssicherung erfahrenes Personal soll in der Lage sein, die Laryngoskopie unter kontinuierlicher Herdruckmassage durchzuführen, sodass nur eine kurze Pause für das Einführen des Tubus durch die Stimmritzen nötig ist. Eine Alternative, um jegliche Unterbrechung der Herzdruckmassagen zu vermeiden, besteht darin, den Intubationsversuch bis zum ROSC aufzuschieben [351, 410]. Kein Intubationsversuch soll die Herzdruckmassage mehr als 10 s unterbrechen. Ist die Intubation innerhalb dieser Vorgaben nicht möglich, kehren Sie zur Beutel-Maske-Beatmung zurück. Nach der Intubation müssen die Tubuslage überprüft und der Tubus fixiert werden.

## Überprüfung der korrekten Tubuslage

Die schwerwiegendste Komplikation eines Intubationsversuchs besteht in einer unerkannten ösophagealen Intubation. Die routinemäßige Anwendung primärer und sekundärer Techniken zur Überprüfung der korrekten Tubuslage kann das Risiko reduzieren.

**Klinische Überprüfung.** Die Erstuntersuchung schließt das Beobachten des beidseitigen Hebens des Brustkorbs und die beidseitige Auskultation axillär über den Lungenfeldern (die Atemgeräusche sollen gleichartig und ausreichend sein) sowie über dem Epigastrium (hier sollen keine Atemgeräusche hörbar sein) ein. Klinische Zeichen der korrekten Tubuslage wie das Beschlagen des Tubus, das Heben des Brustkorbs, Beatmungsgeräusche beim Auskultieren der Lungen oder keine epigastrischen Geräusche (die einem Gasfluss im Magen entsprechen) sind nicht absolut zuverlässig. Die berichtete Sensitivität (Anteil der endotrachealen Intubationen, die korrekt identifiziert wurden) und Spezifität (Anteil der ösophagealen Intubationen, die korrekt identifiziert wurden) von klinischen Überprüfungen variiert: Sensitivität 74–100%; Spezifität 66–100% [404, 411, 412, 413, 414].

Die sekundäre Bestätigung der Tubuslage durch ausgeatmetes Kohlendioxid (CO<sub>2</sub>) oder mithilfe eines Ösophagusdetektors soll das Risiko einer unerkannten ösophagealen Intubation reduzieren. Die Effizienz der zur Verfügung stehenden Geräte variiert allerdings beachtlich. Weiterhin ist keine der Techniken, die für die sekundäre Bestätigung einer korrekten Tubuslage infrage kommt, in der Lage, zwischen einer einseitigen Intubation (d. h. in einen der beiden Hauptbronchi) und einer korrekten, endotrachealen Tubuslage (d. h. oberhalb der Carina) zu unterscheiden. Es gibt keine adäquaten Daten zur Identifizierung der optimalen Methode zur Lagebestimmung des Tubus während eines Kreislaufstillstands. Alle Hilfsmittel sollen daher als Erweiterungen zu anderen Techniken der Lagebestimmung betrachtet werden [415]. Es gibt keine Daten, die die Fähigkeit der Techniken, die Tubuslage nach initialer Einführung zu überwachen, quantifizieren.

**Ösophagusdetektor.** Der Ösophagusdetektor erzielt durch eine Pumpe, durch das Zurückziehen einer Spritze oder durch die Entfaltung eines zusammengedrückten Ballons eine Sogwirkung am trachealen Ende des Endotrachealtubus. Wenn der Endotrachealtubus in der knorpelig-rigiden Trachea liegt, wird Luft leicht aus den unteren Atemwegen angesaugt. Liegt der Tubus im Ösophagus, kann keine Luft angesaugt werden, da der Ösophagus beim Ansaugen kollabiert. Der Ösophagusdetektor kann bei Patienten mit krankhafter Fettleibigkeit, in der späten Schwangerschaft, bei schwerem Asthma oder bei sehr starker trachealer Sekretion irreführend sein: Unter diesen Bedingungen kann auch die Trachea unter Sog kollabieren [353, 411, 416, 417, 418].

Die Effektivität des Ösophagusdetektors mit Spritze zur Bestimmung der Tubuslage wurde in 5 Studien mit Kreislaufstillstand untersucht [353, 419, 420, 421, 422]: Die Sensitivität betrug 73–100% und die Spezifität 50–100%. Die Effektivität des Ösophagusdetektors mit einem Ballon zur Bestimmung der Tubuslage wurde in 3 Studien mit Kreislaufstillstand untersucht [411, 416, 422]: Hier wurden die Sensitivität mit 71–75% und die Spezifität mit 89–100% ermittelt.

**Kapnometrie.** Kohlendioxidmessgeräte bestimmen die Konzentration des aus den Lungen ausgeatmeten CO<sub>2</sub>. Der Nachweis von CO<sub>2</sub> nach 6 Atemzügen zeigt eine Tubuslage in der Trachea oder einem Hauptbronchus an [404]. Die Bestätigung, dass der Tubus oberhalb der Carina liegt, bedarf der beidseitigen Auskultation der Lungen in der mittleren Axillarlinie. Allgemein können 3 Typen von CO<sub>2</sub>-Messgeräten unterschieden werden.

1. Kolorimetrische, einmalig verwendbare CO<sub>2</sub>-Detektoren bestimmen das endtidale CO<sub>2</sub> (etCO<sub>2</sub>) mithilfe von Lackmuspapier. Hierbei bedeutet ein Farbumschlag in die Farbe violett in der Regel ein etCO<sub>2</sub> von <0,5%, in braun 0,5–2% und in gelb >2%. In den meisten Studien wurde eine korrekte Tubusposition angenommen, wenn die braune Farbe über einige Beatmungen hinweg bestehen blieb. Bei Patienten mit Kreislaufstillstand konnten in 8 Studien ei-

ne Sensitivität von 62–100% für die Bestimmung der endotrachealen Position des Endotrachealtubus und eine 86- bis 100%ige Spezifität für die Verifizierung der nichtendotrachealen Position belegt werden [415, 421, 423, 424, 425, 426, 427]. Obwohl kolorimetrische CO<sub>2</sub>-Detektoren die Tubusposition bei Patienten mit funktionierendem Herz-Kreislauf-System recht gut bestimmen, sind sie bei Patienten mit Kreislaufstillstand weniger zuverlässig als die klinische Überprüfung, da der pulmonale Blutfluss so niedrig sein kann, dass nicht genügend CO<sub>2</sub> ausgeatmet wird. Des Weiteren können 6 Beatmungen zu Magendehnung, Erbrechen und Aspiration führen, wenn der Trachealtubus im Ösophagus liegt.

2. Elektronische digitale CO<sub>2</sub>-Detektoren ohne Kurvendarstellung messen das etCO<sub>2</sub> in der Regel mit einem Infrarotspektrometer und zeigen das Ergebnis numerisch an (Kapnometer). Sie stellen keine graphische Kurve des CO<sub>2</sub>-Verlaufs im Sinn eines Beatmungszyklus zur Verfügung. Fünf Studien hinsichtlich dieser Geräte zur Bestimmung der Tubusposition bei einem Kreislaufstillstand zeigen eine 70- bis 100%ige Sensitivität und eine Spezifität von 100% [404, 413, 415, 419, 423, 428].
3. Endtidale-CO<sub>2</sub>-Detektoren, die eine graphische Kurvendarstellung beinhalten (Kapnographie), sind die zuverlässigsten Geräte zur Bestimmung der Tubusposition bei Patienten mit Kreislaufstillstand. Zwei Studien über die Verwendung der Kapnographie zur Verifizierung einer endotrachealen Tubusposition bei Patienten mit Kreislaufstillstand belegten eine 100%ige Sensitivität und eine 100%ige Spezifität [404, 429]. Drei Studien mit kumulativ 194 endotrachealen und 22 ösophagealen Intubationen dokumentierten eine Gesamtsensitivität von 64% und eine Spezifität von 100%, um die korrekte Tubusposition bei Patienten mit Kreislaufstillstand unter der Verwendung der Kapnographie zu identifizieren [411, 416, 422]. Dennoch wurde in den genannten Studien die Intubation erst bei An-



kunft der Patienten im Krankenhaus durchgeführt (die Zeit bis zur Intubation betrug im Durchschnitt über 30 min), und viele der Patienten mit Kreislaufstillstand wiesen verlängerte Wiederbelebungs- und sehr lange Transportzeiten auf.

Basierend auf den zur Verfügung stehenden Daten scheint die Genauigkeit von kalorimetrischen CO<sub>2</sub>-Detektoren und von Kapnometern ohne graphische Kurvendarstellung zur Bestimmung einer endotrachealen Tubusposition die Genauigkeit mithilfe der Auskultation und der direkten Visualisierung bei Patienten mit Kreislaufstillstand nicht zu übertreffen. Die graphische Kapnographie scheint die sensitivste und spezifischste Methode zur Bestimmung und kontinuierlichen Überwachung der Position eines Endotrachealtubus bei Patienten mit Kreislaufstillstand zu sein und soll daher ergänzend zur klinischen Untersuchung (Auskultation und Visualisierung des die Stimmbänder passierenden Tubus) verwendet werden.

Die graphische Kapnographie kann nicht zwischen einer endotrachealen und bronchialen Positionierung des Tubus unterscheiden, sodass eine sorgfältige Auskultation notwendig ist. Tragbare Monitore machen die initiale kapnographische Bestimmung und kontinuierliche Überwachung der Tubusposition in fast allen Situationen möglich; einschließlich der präklinischen Situation, der Notfallaufnahme und innerklinischer Orte, an denen eine Intubation durchgeführt wird. Steht keine graphische Kapnographie zur Verfügung, kann es – wenn erweiterte Maßnahmen der Atemwegssicherung notwendig sind – vorteilhafter sein, eine SAD zu verwenden.

**Thoraximpedanz.** Während einer ösophagealen Beatmung verändert sich die Thoraximpedanz weniger als unter der Beatmung der Lungen [430, 431, 432]. Veränderungen der Thoraximpedanz könnten daher verwendet werden, um eine ösophageale Beatmung [433] und eine ösophageale Intubation [403, 434] während eines Kreislaufstillstands zu erkennen. Es ist möglich, dass diese Technik eingesetzt wird, um das Tidalvolumen der Reanimation zu messen. Die Rolle der Thoraxim-

pedanz als Möglichkeit, die Tubusposition zu verifizieren und eine adäquate Beatmung zu bestimmen, ist Gegenstand laufender Untersuchungen; Letztere sind jedoch für die klinische Routine noch nicht weit genug ausgereift.

### Krikoiddruck

Bei Patienten ohne Kreislaufstillstand kann der Krikoiddruck vielleicht einen gewissen Schutz vor Aspiration bieten; gleichzeitig wird allerdings die Maskenbeatmung erschwert, und der Krikoiddruck kann die Intubation stören. Die Rolle des Krikoiddrucks während des Kreislaufstillstands wurde nicht untersucht. Die Anwendung des Krikoiddrucks während der Beutel-Maske-Beatmung reduziert die gastrale Luftinsufflation [335, 336, 435, 436].

In Studien an narkotisierten Patienten wurde durch die Anwendung des Krikoiddrucks die Beatmung bei vielen Patienten erschwert; die Beatmungsdrücke stiegen an, und – in Abhängigkeit vom angewendeten Druck (im Rahmen des empfohlenen, effektiven Drucks) – resultierte eine komplette Atemwegsobstruktion in 50% der Patienten [335, 336, 337, 338, 339, 340, 437, 438].

Der Routineeinsatz des Krikoiddrucks während eines Kreislaufstillstands wird nicht empfohlen. Wenn der Krikoiddruck während eines Kreislaufstillstands angewendet wird, soll er angepasst werden – nachlassen oder ablassen –, wenn die Beatmung oder Intubation erschwert wird.

### Sicherung des Endotrachealtubus

Die unabsichtliche Dislokation oder Diskonnektion des Endotrachealtubus kann jederzeit vorkommen. Sie geschieht aber mit höherer Wahrscheinlichkeit während der Reanimationsmaßnahmen und während des Patiententransports. Die wirksamste Methode, den Endotrachealtubus sicher zu fixieren, wurde bislang nicht gefunden. Benutzen Sie daher die üblichen Pflaster oder Binden oder speziell dafür hergestellte Tubusfixationssets („tube holder“).

### Koniotomie

Manchmal ist es nicht möglich, einen apnoischen Patienten mit Beutel und Mas-

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

Die chirurgische Koniotomie hingegen ermöglicht einen definitiven Luftweg, der die Beatmung sicherstellen kann, bis eine semielektive Intubation oder Tracheotomie durchgeführt wird. Die Nadelkoniotomie ist eine sehr kurzfristige Methode, die nur kurzzeitig eine Oxygenierung ermöglicht. Sie erfordert eine weitleumige, nichtknickbare Kanüle und eine Sauerstoffquelle mit hohem Druck, birgt aber das Risiko eines Barotraumas und kann beim Thoraxtrauma auch unwirksam sein. Wegen des möglichen Knickens der Kanüle kann sie auch scheitern und ist für die Patientenverletzung ungeeignet.

## 4f Stabilisierung des Kreislaufs

### Medikamente und Infusionen für die kardiopulmonale Reanimation

Dieser Abschnitt ist untergliedert in: Medikamente während der CPR, Antiarrhythmika in der Peri-arrest-Phase, andere Medikamente in der Peri-arrest-Phase, Infusionen und Strategien zur Medikamenteninjektion. Es wurden alle Anstrengungen unternommen, um akkurate Angaben über Medikamente in diesen Leitlinien zu machen. Gegebenenfalls muss jedoch auf Produktinformationen der pharmazeutischen Industrie für die aktuellste Information verwiesen werden.

### Medikamente während der kardiopulmonalen Reanimation

Nur wenige Medikamente sind während der CPR indiziert, es gibt sehr wenige wissenschaftliche Beweise, um ihren Einsatz

zu begründen. Medikamente sollen nur erwogen werden, wenn die initialen Defibrillationsversuche erfolgt sowie Thoraxkompressionen und Beatmung begonnen worden sind. Beweise für die optimale Dosis, den Zeitpunkt und die Reihenfolge sind limitiert. Drei Gruppen von CPR-relevanten Medikamenten wurden im Rahmen der Erstellung der Leitlinien 2010 in der Konsensuskonferenz diskutiert: Vasopressoren, Antiarrhythmika und weitere Medikamente. Strategien zur Injektion von Medikamenten, wenn der optimale i.v.-Zugang nicht vorhanden ist, wurden ebenfalls diskutiert.

### Vasopressoren

Trotz der weit verbreiteten Verwendung von Adrenalin und des vermehrten Einsatzes von Vasopressin in einigen Ländern existiert keine placebokontrollierte Studie, die einen Vorteil bei der Klinikentlassung der Patienten belegt; es sind nur Vorteile im Kurzzeitüberleben gezeigt worden [246, 247]. Das wichtigste Ziel der CPR ist eine Wiederherstellung der Perfusion vitaler Organe, bis die Wiederherstellung eines eigenen Herz-Kreislauf-Systems erreicht werden kann. Obwohl es wenig klinische Daten gibt, werden Vasopressoren weiterhin empfohlen, um die zerebrale und koronare Perfusion während der CPR zu erhöhen.

### Adrenalin (Epinephrin) vs. Vasopressin.

Adrenalin ist seit 40 Jahren die wichtigste sympathikomimetische Substanz bei der CPR [439]. Seine  $\alpha$ -adrenergen, vasokonstriktiven Effekte verursachen eine systemische Vasokonstriktion, was wiederum die koronare und zerebrale Perfusion verbessert. Die  $\beta$ -adrenergen Effekte von Adrenalin (ionotropisch, chronotropisch) können ebenfalls den koronaren und zerebralen Blutfluss erhöhen, aber gleichzeitige Steigerungen beim myokardialen Sauerstoffverbrauch, ektopische ventrikuläre Arrhythmien – besonders, wenn das Myokard acidotisch ist –, transiente Hypoxien durch pulmonales „shunting“, blockierte Mikrozirkulation [282] und eine schlechtere kardiale Funktion in der Postreanimationsphase machen diese Bilanz wieder negativ [284, 285]. Die potenziell schädlichen  $\beta$ -adrenergen Effekte von Adrenalin haben zur Untersu-

chung alternativer Vasopressoren geführt. Vasopressin ist ein endogenes, antidiuretisches Hormon. In sehr hohen Dosen hat Vasopressin vasokonstriktische Effekte, die durch eine Stimulation von  $V_1$ -Rezeptoren an glatten Muskelzellen erreicht wird. Drei prospektive klinische Studien [440, 441, 442] und eine Metaanalyse [443] konnten keinen Unterschied beim Patienten-Outcome (ROSC, Klinikentlassung, neurologisches Outcome) mit Vasopressin vs. Adrenalin als erstem Vasopressor bei der CPR zeigen. Zwei neuere Studien fanden bei einem Vergleich von Adrenalin mit der Kombination aus Adrenalin und Vasopressin ebenfalls keinen Vorteil für einen ROSC, die Klinikentlassung oder das neurologische Outcome [444, 445]. Es gibt keine alternativen Vasopressoren, die im Vergleich mit Adrenalin einen Vorteil bei der CPR bieten. Die Teilnehmer der 2010er-Leitlinien-Konferenz haben die Empfehlungen, die aus diesen klinischen Daten abgeleitet werden sollen, detailliert diskutiert. Obwohl es keine Daten über ein verbessertes Langzeitüberleben gibt, ist Adrenalin der Standardvasopressor bei der CPR. Es bestand Übereinstimmung, dass es derzeit nicht genügend klinische Beweise gibt, um andere Vasopressoren als Alternative oder in Ergänzung zu Adrenalin zu empfehlen oder zu widerlegen, um das Patientenüberleben mit guter neurologischer Leistungsfähigkeit zu steigern. Obwohl die Beweise eines Vorteils von Adrenalin bei der CPR begrenzt sind, wird aufgrund von verbessertem Kurzzeitüberleben in einigen Studien [246, 247] der weitere Einsatz von Adrenalin bei der CPR begründet. Dosis und zeitlicher Einsatz von Adrenalin bei der CPR wurden in den 2010er-Leitlinien nicht geändert.

### Adrenalin.

#### Indikationen

- Adrenalin ist das Medikament erster Wahl bei der CPR, unabhängig von der Ursache. Im ALS-Algorithmus wird es alle 3–5 min empfohlen (abwechselnde Zyklen).
- Adrenalin ist bei der Behandlung einer Anaphylaxie zu bevorzugen (Abschnitt 8 g; [295]).

- Adrenalin ist das Medikament der zweiten Wahl beim kardiogenen Schock.

### Dosierung

Während der CPR ist die initiale i.v.- oder i.o.-Dosis 1 mg. Es gibt keine Studien, die einen Vorteil höherer Adrenalin-dosierungen zeigen konnten. Manchmal ist in der Postreanimationsphase ein Adrenalinperfusor notwendig. Nach einem ROSC können auch sehr geringe Adrenalin-dosen (50–100  $\mu$ g) eine Tachykardie, myokardiale Ischämie, VT und VF auslösen, daher muss bei einem Spontankreislauf die Dosis vorsichtig titriert werden, um den Blutdruck zu stabilisieren. Eine i.v.-Dosis von 50  $\mu$ g ist normalerweise für die meisten hypotensiven Patienten ausreichend. Setzen Sie Adrenalin bei der CPR vorsichtig ein, wenn Kokain oder andere sympathikomimetische Substanzen eingenommen worden sind.

Adrenalin ist meist in 2 verschiedenen Konzentrationen erhältlich:

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

Beide dieser Konzentrationen werden in Europa routinemäßig verwendet.

**Antiarrhythmika.** Ähnlich wie bei den Vasopressoren gibt es kaum klinische Beweise, dass Antiarrhythmika bei der CPR nützlich sind. Kein im Rahmen einer CPR verabreichtes Antiarrhythmikum konnte das Patientenüberleben bis zur Klinikentlassung steigern; allerdings wurde für Amiodaron gezeigt, dass es zur Verbesserung des Kurzzeitüberlebens beiträgt [286, 287]. Obwohl es keine klinischen Studien zum Langzeitüberleben gibt, sprechend die klinischen Daten für eine Verwendung von Antiarrhythmika zur Behandlung von Herzrhythmusstörungen bei der CPR.

**Amiodaron.** Amiodaron ist ein membranstabilisierendes Medikament, das die Dauer des Aktionspotenzials und der refraktären Phase im Herzvorhof und im linken Herzventrikel verlängert. Die atrioventrikuläre Überleitung wird so verlangsamt, was auch auf andere Überleitungs-

wege zutrifft. Amiodaron hat einen leichten negativ-ionotropen Effekt und verursacht eine periphere Vasodilatation über nichtkompetitive  $\alpha$ -blockierende Effekte. Eine durch Amiodaron bedingte Histaminausschüttung mit nachfolgender Hypotension entsteht v. a. durch eine schnelle Injektion und wird mehr durch das Lösungsmittel der Substanz (Polysorbat 80 und Benzylalkohol) verursacht als durch die Substanz selbst [446]. Der Einsatz einer wässrigen Amiodaronlösung, die nur eine leichte Hypotension verursacht, ist kürzlich in den USA zugelassen worden [447, 448]. Nach 3 initialen Defibrillationsversuchen hat Amiodaron bei VF das Kurzzeitüberleben im Vergleich mit Placebo [286] oder Lidocain verbessert [287]. Mehrere Studien haben gezeigt, dass Amiodaron den Defibrillationserfolg bei Menschen und Versuchstieren mit VF oder einer instabilen VT steigert [447, 448, 449, 450, 451]. Es gibt keine Daten darüber, zu welchem Zeitpunkt Amiodaron bei einer Einzeldefibrillationsstrategie injiziert werden soll. In allen klinischen Studien bisher wurde Amiodaron bei VF/VT injiziert, nachdem 3 Defibrillationsversuche refraktär verlaufen waren. Aus diesem Grund und aus Mangel an weiteren Daten wird Amiodaron (300 mg) bei VF/VT empfohlen, wenn 3 Defibrillationsversuche keinen ROSC erzielen konnten.

#### *Indikationen*

Amiodaron ist indiziert bei:

- refraktärem VF/VT sowie
- hämodynamisch instabiler VT und anderen refraktären Tachyarrhythmien (s. Abschn. 4 g).

#### *Dosierung*

Wenn VF/VT nach dem dritten Defibrillationsversuch persistiert, erwägen Sie die Injektion von 300 mg Amiodaron in 20 ml einer 5%igen Glucose- (oder einer anderen) Lösung (oder aus Fertigspritzen). Geben Sie eine weitere Injektion mit 150 mg Amiodaron, falls VF/VT persistiert. Amiodaron kann eine Thrombophlebitis verursachen, wenn es in eine periphere Vene injiziert wird. Daher soll Amiodaron –wenn vorhanden– in einen ZVK injiziert werden. Falls dies nicht der Fall ist, soll Amiodaron über eine große periphere Vene oder i.o. verabreicht werden, gefolgt von einer guten Nachspülung.

Details über den Einsatz von Amiodaron für die Behandlung anderer Arrhythmien werden im Abschn. 4 g diskutiert.

#### *Klinische Aspekte*

Amiodaron kann paradoxerweise auch Arrhythmien hervorrufen, v. a., wenn es gleichzeitig mit anderen das QT-Intervall verlängernden Medikamenten injiziert wird. Andererseits weist es eine niedrigere Inzidenz proarrhythmogener Effekte auf als andere Antiarrhythmika unter ähnlichen Einsatzbedingungen. Die schwersten Nebenwirkungen sind Hypotension und Bradykardie, die jedoch durch eine geringe Injektionsgeschwindigkeit, Infusion von Volumen und/oder ionotropen Medikamenten kompensiert werden kann. Un erwünschte Nebenwirkungen von Amiodaron bei längerer oraler Einnahme (Einschränkungen der Schilddrüsenfunktion, korneale Mikroablagerungen, periphere Neuropathie sowie pulmonale und hepatische Infiltrate) sind bei dem Akuteinsatz bei der CPR nicht relevant.

**Lidocain.** Bis zur Veröffentlichung der 2000er-ILCOR-Leitlinien galt Lidocain als die erste Wahl bei den Antiarrhythmika. Vergleichende Untersuchungen mit Amiodaron [287] haben Lidocain von diesem Platz verdrängt; Lidocain wird nun nur empfohlen, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist. Amiodaron soll bei der CPR im Krankenhaus und im Rettungsdienst immer verfügbar sein. Lidocain ist eine membranstabilisierende Substanz, die ihre Wirkung durch eine Verlängerung der Refraktärphase in der Muskelzelle erreicht. Dadurch verringert Lidocain ventrikuläre Arrhythmien, und seine lokalanästhetischen Effekte unterdrücken eine ventrikuläre ektopische Aktivität. Lidocain supprimiert ebenfalls die Aktivität von depolarisiertem arrhythmogenem Gewebe, während es minimal mit der elektrischen Aktivität von normalem Gewebe interferiert. Daher ist Lidocain bei der Unterdrückung von Arrhythmien bei Depolarisationen (z. B. Ischämien, Digitalis-toxizität) effektiv, aber relativ ineffektiv bei der Behandlung von Arrhythmien in normal polarisierten Zellen (z. B. Vorhofflimmern und -flattern). Lidocain hebt die Schwelle für VF. Lidocaintoxizität verursacht Parästhesien, Benommenheit, Verwirrtheit und muskuläre Zuckungen, die

sich zu Krämpfen entwickeln können. Um in einem sicheren Bereich zu bleiben, soll die Lidocaindosis 3 mg/kgKG innerhalb der ersten Stunde nicht übersteigen. Gibt es Zeichen einer Toxizität, stoppen Sie sofort die Lidocainzufuhr und behandeln Sie mögliche Krämpfe. Zwar hat Lidocain einen negativen Einfluss auf die myokardiale Funktion, aber weitaus weniger als Amiodaron; die myokardiale Dysfunktion ist meist temporär und kann üblicherweise mit Infusionen oder Vasopressoren behandelt werden.

#### *Indikationen*

Wenn Amiodaron nicht verfügbar ist, ist Lidocain bei refraktärem VF/VT indiziert.

#### *Dosierung*

Wenn Amiodaron nicht verfügbar ist, erwägen Sie eine initiale Dosis von 100 mg Lidocain (1–1,5 mg/kgKG) bei defibrillationsrefraktärer (3 Schocks) VF/pulsloser VT. Geben Sie einen zusätzlichen Bolus von 50 mg, falls nötig. Die kumulative Dosis soll 3 mg/kgKG innerhalb der ersten Studie nicht übersteigen.

#### *Klinische Aspekte*

Lidocain wird in der Leber metabolisiert; dementsprechend ist die Halbwertszeit verlängert, wenn der hepatische Blutfluss reduziert ist, z. B. bei niedrigem Herzzeitvolumen, Leberkrankheiten oder bei älteren Patienten. Bei der CPR funktionieren die normalen Clearance-Mechanismen nicht, sodass auch nach einer einzelnen Bolusgabe sehr hohe Plasmakonzentrationen erreicht werden können. Nach einer 24-stündigen kontinuierlichen Infusion steigt die Plasmahalbwertszeit signifikant an. In diesem Fall soll die Dosis reduziert und die Indikation für eine fortlaufende Therapie kontinuierlich hinterfragt werden. Lidocain ist weniger effektiv bei Hypokalämie und Hypomagnesiämie; diese sollen sofort korrigiert werden.

**Magnesium.** Magnesium ist ein wichtiger Bestandteil vieler Enzymsysteme, besonders bei der Erzeugung von Adenosintriphosphat (ATP) im Muskel. Magnesium spielt außerdem eine wichtige Rolle bei der neurochemischen Übertragung; hier senkt es die Freisetzung von Acetylcholin und reduziert damit die Sensitivität der neuromuskulären Endplatte. Magnesium verbessert ebenfalls die Kontrak-

tilität des ischämischen Myokards und begrenzt durch einen bisher unbekannten Mechanismus die myokardiale Infarktgröße [452]. Die normale Magnesiumplasmakonzentration beträgt 0,8–1,0 mmol/l. Eine Hypomagnesiämie ist oft mit einer Hypokalämie verbunden, was wiederum zu Arrhythmien und einem Kreislaufstillstand führen kann. Eine Hypomagnesiämie steigert auch die Aufnahme von Digoxin ins Myokard und senkt die zelluläre Na/K-ATPase-Aktivität. Selbst bei therapeutischen Digitalisspiegeln können bei einer Hypomagnesiämie und/oder einer Hypokalämie kardiotoxische Phänomene entstehen. Ein Magnesiummangel ist bei hospitalisierten Patienten häufig, insbesondere in Kombination mit einer Hypokalämie, Hypophosphatämie, Hyponatriämie und Hypokalzämie. Obwohl die Vorteile einer Magnesiuminjektion bei einer Hypomagnesiämie offensichtlich sind, ist der Benefit einer Routineinjektion von Magnesium bei der CPR nicht bewiesen. In Untersuchungen an Patienten in- und außerhalb des Krankenhauses konnte kein Vorteil für einen ROSC gefunden werden [288, 289, 290, 291, 292, 453].

#### Indikationen

Magnesiumsulfat ist indiziert bei:

- ventrikulärer oder supraventrikulärer Tachykardie mit Hypomagnesiämie,
- Torsades de pointes und
- Digoxintoxizität.

#### Dosierung

Injizieren Sie eine initiale Dosis von 2 g [4 ml (8 mmol)] einer 50%igen Magnesiumsulfatlösung periphervenös über 1–2 min; gefolgt von einer Repetition, falls notwendig, nach 10–15 min. Die Konzentration von Magnesiumsulfatlösungen in europäischen Ländern ist oft unterschiedlich.

#### Klinische Aspekte

Hypokalämische Patienten haben auch oft eine Hypomagnesiämie. Wenn ventrikuläre Tachyarrhythmien entstehen, ist die i.v.-Magnesium-Gabe sicher und effektiv. Die Wertigkeit von Magnesium beim akuten Herzinfarkt wird kontrovers gesehen. Magnesium wird durch die Nieren ausgeschieden; selbst bei einer durch Nierenversagen verursachten Hypermagnesiämie sind schwere Nebenwirkungen selten. Magnesium inhibiert die Kontrakti-

on glatter Muskelzellen und resultiert so in einer dosisabhängigen Vasodilatation, die jedoch mit einer Infusion von Volumen und Vasopressoren leicht korrigierbar ist.

#### Weitere Medikamente

Es gibt keine Beweise, dass die Routineinjektion anderer Medikamente und Substanzen (Atropin, Procainamid, Bretylium, Kalzium und Hormone) bei einer CPR das Überleben bis zur Klinikentlassung steigert. Empfehlungen für die Verwendung basieren auf begrenzten klinischen Daten, dem Verständnis der pharmakodynamischen Eigenschaften und der pathophysiologischen Umstände beim Kreislaufstillstand.

**Atropin.** Atropin antagonisiert die Effekte des parasympathischen Neurotransmitters Acetylcholin an muskarinergen Rezeptoren. Daher blockiert Atropin Effekte des N. vagus auf den sinuatrialen und den atrioventrikulären (AV-)Knoten, was wiederum die Erregung des Sinusknotens und so die Überleitung im AV-Knoten steigert. Unerwünschte Nebenwirkungen von Atropin sind dosisabhängig (verschwommene Sicht, trockener Mund und Harnverhalt); bei der CPR sind sie nicht relevant. Akute Verwirrheitszustände können nach einer i.v.-Injektion vorkommen, v. a. bei geriatrischen Patienten. Nach einer CPR sollen dilatierete Pupillen nicht nur dem Atropin zugeschrieben werden. Eine Asystolie entsteht meist aufgrund einer myokardialen pathophysiologischen Veränderung und nicht durch einen übermäßigen Vagusreflex. Es gibt keine wissenschaftliche Evidenz, dass der Routineeinsatz von Atropin bei einer Asystolie oder PEA sinnvoll ist. Mehrere neuere Studien haben keinen Vorteil von Atropin beim innerklinischen oder außerklinischen Kreislaufstillstand gezeigt [245, 454, 455, 456, 457, 458, 459]; daher wird der Einsatz von Atropin bei der CPR nicht mehr empfohlen. Atropin ist bei einer Sinus-, atrialen oder Knotenbradykardie indiziert, wenn der Patient instabil ist (s. Abschn. 4g).

**Kalzium.** Kalzium spielt eine extrem wichtige Rolle bei den einer myokardialen Kontraktion zugrunde liegenden Me-

chanismen. Es gibt allerdings keine klinischen Daten, die einen nützlichen Effekt von Kalzium bei der CPR belegen [454, 460, 461, 462, 463, 464]. Im Gegensatz dazu haben andere Studien unerwünschte Phänomene beschrieben, wenn Kalzium routinemäßig bei der CPR injiziert wurde [465, 466]. Nach einer i.v.-Injektion von Kalzium werden Plasmaspiegel erreicht, die unerwünschte Wirkungen am ischämischen Myokard auslösen und die neurologische Erholung erschweren. Injizieren Sie Kalzium bei der CPR nur, wenn es eindeutig indiziert ist; z. B. bei Hyperkalzämie, Hypokalzämie oder Überdosis eines Kalziumkanalblockers. Die initiale Kalziumdosis [10 ml einer 10%igen Kalziumchloridlösung (6,8 mmol Ca<sup>2+</sup>)] kann wiederholt werden, wenn dies notwendig ist. Kalzium kann die Herzfrequenz senken und Arrhythmien auslösen. Bei der CPR kann Kalzium schnell injiziert werden; beim Spontankreislauf muss es vorsichtig injiziert werden. Kalzium und Natriumbikarbonat sollen nicht über denselben i.v.-Zugang verabreicht werden, weil es zu Ausfällungen kommen kann.

**Puffer.** Weil bei einem Kreislaufstillstand der pulmonale Gasaustausch nicht mehr stattfindet und der zelluläre Metabolismus anaerob wird, entsteht eine kombinierte respiratorische und metabolische Acidose. Die beste Strategie, die Acidose beim Kreislaufstillstand zu behandeln, sind Thoraxkompressionen; die Beatmung schafft weitere Vorteile. Bei der CPR können die arteriellen Blutgaswerte irreführend sein, denn sie korrelieren nur wenig mit dem Säure-Basen-Status im Gewebe [293]. Die Analyse von zentralvenösem Blut stellt wahrscheinlich eine bessere Annäherung an den Gewebe-pH dar (s. Abschn. 4d). Eine Infusion von Natriumbikarbonat produziert CO<sub>2</sub>, was wiederum sehr schnell in die Zellen diffundiert und dadurch in folgenden Effekten resultiert:

- Verschlimmerung einer intrazellulären Acidose,
- negativ-ionotroper Effekt auf das ischämische Myokard,
- Entstehung einer massiven, stark osmotisch wirksamen Natriumladung in Gegenwart eines bereits geschädigten Herzens und Gehirns,



- Linksverlagerung der Sauerstoffdissoziationskurve, was wiederum die Freisetzung von Sauerstoff im Gewebe erschwert.

Eine milde Acidose verursacht eine Vasodilatation und kann den Blutfluss im Gehirn erhöhen; daher kann eine komplette Korrektur des arteriellen pH theoretisch den zerebralen Blutfluss nach einer CPR in einem sehr kritischen Zeitfenster senken. Da durch die Reaktion mit Natriumbikarbonat im Körper  $\text{CO}_2$  entsteht, muss das Atemminutenvolumen erhöht werden, um das zusätzliche  $\text{CO}_2$  auszuschcheiden.

Viele tierexperimentelle und klinische Studien haben die Rolle von Puffern bei der CPR untersucht. Klinische CPR-Studien zu Tribonat® [467] oder Natriumbikarbonat konnten keinen Vorteil belegen [467, 468, 469, 470, 471, 472, 473]. Nur in 2 CPR-Studien konnten Notfallteams mit frühem und häufigem Natriumbikarbonateinsatz signifikant höhere Raten an ROSC, Klinikentlassungen und neurologischem Outcome erreichen [474, 475]. Tierexperimentelle Untersuchungen bleiben meist nicht beweiskräftig; einige dieser Studien berichten Vorteile, wenn Natriumbikarbonat eingesetzt wurde, um die Folgen (Hypotension, kardiale Arrhythmien) einer Überdosis von trizyklischen Antidepressiva und anderen schnellen Natriumkanalblockern zu therapieren (s. Abschn. 8b; [295, 476]). Die routinemäßige Injektion von Natriumbikarbonat während eines Kreislaufstillstands, während einer CPR oder nach ROSC wird nicht empfohlen. Erwägen Sie Natriumbikarbonat bei:

- Lebensgefährlicher Hyperkalämie,
- Kreislaufstillstand mit Hyperkalämie und
- Überdosis mit trizyklischen Antidepressiva.

Injizieren Sie 50 mmol (50 ml einer 8,4%igen Lösung) Natriumbikarbonat i.v. Wiederholen Sie diese Dosis, falls notwendig, aber verwenden Sie zum Monitoring eine Blutgasanalyse (arterielles oder zentralvenöses Blut oder Knochenmarkaspirat aus einer i.o.-Nadel). Bei der extravasalen Injektion von Natriumbikarbonat kann es zu schweren Weichteilne-

krosen kommen. Natriumbikarbonat soll nicht mit Kalzium injiziert werden, weil es ausfällt.

**Thrombolyse bei der kardiopulmonalen Reanimation.** Die Entstehung eines intravaskulären Thrombus ist die häufigste Ursache eines Kreislaufstillstands. Am häufigsten resultiert die Bildung eines Thrombus in dem Verschluss eines Koronargefäßes, der wiederum zu einer myokardialen Ischämie führt. Ein in die Pulmonalstrombahn gespülter venöser Thrombus kann durch eine Pulmonalembolie ebenfalls einen Kreislaufstillstand auslösen. Der Einsatz von thrombolytischen Substanzen zur Auflösung von Thromben in den Koronar- und Pulmonalgefäßen wurde in mehreren Studien untersucht. In tierexperimentellen Studien wurden mit einer Thrombolyse vorteilhafte Effekte auf den zerebralen Blutfluss während der CPR erreicht [477, 478]; in einer klinischen Studie konnte mit einer Thrombolyse bei der CPR die anoxische Enzephalopathie gesenkt werden [479].

Mehrere Studien haben den Effekt der Thrombolyse bei Patienten mit nichttraumatisch verursachtem Kreislaufstillstand, die mithilfe der Standard-CPR nicht erfolgreich reanimiert werden konnten, untersucht [308, 480, 481, 482, 483, 484, 485]. Einige dieser Studien haben nichtsignifikante Vorteile bei der Klinikentlassung [308, 482] und beim Überleben bis zur Entlassung von der ICU gezeigt [479]. Eine kleine Fallserie hat das Überleben bis zur Klinikentlassung (n=3) belegt, nachdem die Standard-CPR bei VF oder PEA refraktär verlaufen war [486]. Im Gegensatz dazu haben 2 große klinische CPR-Studien mit Thrombolyse [487, 488] keinen signifikanten Vorteil bei außerklinischen Kreislaufstillständen finden können, wenn die initiale Therapie nicht erfolgreich war. Die Ergebnisse der Thrombolyse bei CPR-Patienten mit vermuteter Pulmonalembolie waren unterschiedlich. In einer Metaanalyse von Patienten mit Pulmonalembolie als dem Kreislaufstillstand zugrunde liegender Ursache schlussfolgerten die Autoren, dass eine Thrombolyse die Raten für ROSC, Klinikentlassung und langzeitneurologisches Outcome verbessert [489]. Mehrere andere Studien haben einen Vorteil für ROSC

und Aufnahme ins Krankenhaus oder auf die ICU demonstriert, aber nicht bezüglich des Überlebens mit normalem Outcome bei Krankenhausentlassung [308, 480, 481, 482, 484, 485, 490, 491, 492, 493]. Obwohl in mehreren kleinen klinischen Studien [308, 480, 482, 491] und Fallserien [479, 486, 494, 495, 496] kein Anstieg von Blutungskomplikationen nach einer Thrombolyse im Rahmen der CPR von nichttraumatischen Patienten nachgewiesen wurde, berichten eine neuere große Studie [488] und eine Metaanalyse [489] über ein höheres Risiko einer intrakraniellen Blutung beim Routineeinsatz thrombolytischer Substanzen an Patienten mit nichttraumatisch verursachtem Kreislaufstillstand. Die erfolgreiche Thrombolyse bei der CPR geht meistens mit einem guten neurologischen Outcome einher [489, 491, 492]. Trotzdem soll die Thrombolyse nicht routinemäßig bei der CPR vorgenommen werden. Erwägen Sie eine Thrombolyse, wenn der Kreislaufstillstand bewiesenermaßen oder vermutlich durch eine akute Pulmonalembolie verursacht wurde. Nach einer Thrombolyse bei der CPR mit einem zugrunde liegenden Pulmonalembolus wurde ein gutes Langzeitüberleben auch nach über 60-minütiger CPR beschrieben. Falls also eine Thrombolyse unter diesen Bedingungen durchgeführt wird, erwägen Sie die Dauer der CPR von 60–90 min, bevor der Reanimationsversuch abgebrochen wird [497, 498]. Die Mortalität nach chirurgischer Embolektomie ist hoch, wenn sie nach einem Kreislaufstillstand durchgeführt wird, daher soll sie bei Patienten, die eine CPR benötigen, vermieden werden. Bei Patienten, die nicht thrombolysiert werden können, soll eine perkutane mechanische Thrombolektomie erwogen werden. Eine andauernde CPR ist keine Kontraindikation für eine Thrombolyse.

## Intravenöse Flüssigkeit

Hypovolämie ist eine korrigierbare Ursache eines Kreislaufstillstands; infundieren Sie schnell Volumen, wenn eine Hypovolämie vorliegt. Zu Beginn der CPR gibt es keine klaren Vorteile für kolloidale Lösungen; verabreichen Sie daher zunächst 0,9%ige Kochsalzlösung oder eine Hartmann-Ringer-Laktat-Lösung. Vermei-

den Sie Glucoselösungen, weil diese sehr schnell aus dem intravasalen Raum umverteilt werden und eine Hyperglykämie verursachen, die wiederum das neurologische Outcome nach der CPR verschlechtert [499, 500, 501, 502, 503, 504, 505, 506]. Ob bei der CPR generell eine Volumenreanimation durchgeführt werden soll, bleibt kontrovers. Es gibt keine publizierten Studien über einen Vergleich zwischen Volumenreanimation vs. keine Volumenreanimation bei der CPR von normovolämen Patienten. Zwei tierexperimentelle Studien [507, 508] haben gezeigt, dass eine Volumenreanimation bei der CPR den rechtsatrialen Druck erhöht, was wiederum wieder den koronaren Perfusionsdruck senkt. Eine andere tierexperimentelle Studie demonstrierte [509], dass ein durch Adrenalin vermittelter Anstieg des koronaren Perfusionsdrucks nicht durch eine Volumenreanimation verbessert wird. Kleine klinische Studien, in denen hypertone Kochsalzlösung [510] oder gekühlte Flüssigkeit [511, 512] verabreicht wurde, haben ebenfalls keinen zusätzlichen Vorteil belegen können. In einer tierexperimentellen Studie erhöhte eine hypertone Kochsalzlösung den zerebralen Blutfluss während der CPR [513]. Stellen Sie daher eine Normovolämie sicher, aber führen Sie keine aggressive Volumenreanimation durch, wenn keine Hypovolämie vorliegt, weil dies zu unerwünscht schlechtem Outcome führen kann [514]. Schalten Sie eine i.v.-Spülung nach, um periphervenös injizierte Medikamente in das zentrale Kompartiment einzuspülen.

### Alternative Strategien der Medikamenteninjektion

#### Intraossär

Wenn ein i.v.-Zugang innerhalb der ersten 2 min der CPR nicht gelegt werden kann, erwägen Sie die i.o.-Applikation. Intraossäre Zugänge wurden bisher meist bei Kindern wegen der Schwierigkeiten bei der Venenpunktion genutzt, aber diese Strategie ist nun auch als sichere und effektive Methode für Erwachsene validiert [272, 515, 516, 517, 518]. Oberschenkel und Oberarm des Patienten sind in der Regel relativ gut zugänglich und erlauben gleiche Flussraten [515]. Die i.o.-

Applikation stellt eine adäquate Plasmakonzentration der CPR-Medikamente sicher. In mehreren Studien konnten die Infusion von Flüssigkeiten und die Injektion von Medikamenten über einen i.o.-Zugang bei der CPR sicher und effektiv vorgenommen werden [270, 519, 520, 521, 522, 523, 524, 525].

#### Endotracheale Applikation

Obwohl CPR-Medikamente auch endotracheal appliziert werden können, sind die erreichten Plasmaspiegel im Vergleich zur i.v.- oder i.o.-Injektion generell niedriger; dies gilt v. a. für Adrenalin. Hinzu kommt, dass große endotracheal applizierte Volumina den Gasaustausch behindern. Aufgrund der validierten sowie einfachen Alternative in Form der i.o.-Injektion und der nichtbewiesenen Effektivität der endotrachealen Applikation von Medikamenten bei der CPR wird Letztere nicht mehr empfohlen.

### Reanimationstechniken und Geräte

Selbst unter besten Voraussetzungen können mit der manuellen CPR nur 30% des normalen koronaren und zerebralen Blutflusses erreicht werden [526]. Spezielle Techniken oder der Einsatz von verschiedenen Hilfsmitteln können in ausgewählten Situationen und bei Anwendung durch gut trainierte Helfer eine Verbesserung der Hämodynamik herbeiführen oder ein besseres Kurzzeitüberleben erreichen. Dennoch erfordert jede dieser Techniken oder jedes Hilfsmittel ausreichende Ausbildung und entsprechendes Training der vorgesehenen Anwender. In der Hand einiger spezieller Gruppen können neue Techniken und deren Hilfsmittel der Standard-CPR überlegen sein. Selbst wenn sie gute Ergebnisse beim perfekt trainierten Team oder aber unter Studienbedingungen aufweisen, können sie aber bei Anwendung im unkontrollierten klinischen Alltag zu zusätzlichen Verzögerungen sowie Unterbrechungen der Reanimationsmaßnahmen und einer insgesamt schlechteren CPR-Qualität führen [527].

Obwohl derzeit kein Kreislaufunterstützungsverfahren als Ersatz der manuellen CPR empfohlen wird, kommen diese Verfahren sowohl inner- als auch prä-

klinisch routinemäßig zum Einsatz. Hierbei ist es notwendig, dass Retter, die spezielle Verfahren nutzen, neben einer fundierten Ausbildung auch regelmäßige Fortbildungen erhalten und durch geeignete Qualitätssicherung ein unerwünscht negativer Einfluss auf das Patientenüberleben ausgeschlossen wird. Obwohl die manuelle Herzdruckmassage sehr häufig nur schlecht und unzureichend durchgeführt wird [528, 529, 530], hat keine Modifikation konsequent bessere oder der manuellen CPR überlegenere Ergebnisse liefern können.

#### Offene kardiopulmonale Reanimation

Die CPR am offenen Thorax führt zu einem besseren koronaren Blutfluss als die Standard-CPR [531] und kann bei Patienten mit traumatisch bedingtem Kreislaufstillstand in der frühen postoperativen Phase nach kardiothorakalen Operationen ([532, 533]; s. Abschn. 8I) oder wenn Thorax und Abdomen (transdiaphragmaler Ansatz) im Rahmen einer Trauma-chirurgie bereits eröffnet worden sind, indiziert sein.

#### Interponierte abdominale Kompression

Die Technik der interponierten abdominalen Kompression (IAC-CPR) basiert auf einer abdominalen Kompression während der Entlastungsphase der Thoraxkompression [534, 535]. Dies fördert den venösen Rückstrom zum Herzen während der Reanimation [536, 537] und verbessert sowohl die ROSC-Rate als auch das Kurzzeitüberleben [538, 539]. Zwei Studien zur innerklinischen Reanimation wiesen eine erhöhte Krankenhausentlassungsrate nach Anwendung der IAC-CPR im Vergleich zur Standard-CPR nach [538, 539]; eine weitere Studie zeigte keinen Überlebensvorteil [540].

#### Kardiopulmonale Reanimation mithilfe aktiver Kompression-Dekompression

Die CPR mithilfe aktiver Kompression-Dekompression (ACD-CPR) wird mit einem handgeführten Gerät vorgenommen, das mit einer Saugglocke den Thorax in der Entlastungsphase aktiv nach oben zieht.

Die Reduktion des intrathorakalen Drucks während der Entlastungsphase erhöht den venösen Rückstrom zum Herzen und somit das Herzzeitvolumen sowie nachfolgend den koronaren und zerebralen Perfusionsdruck in der Kompressionsphase [541, 542, 543, 544]. Die Ergebnisse von ACD-CPR waren divergierend. In einigen klinischen Studien verbesserte ACD-CPR im Vergleich zur manuellen CPR die Hämodynamik [542, 544, 545, 546], in anderen dagegen nicht [547]. In 3 randomisierten Studien [546, 548, 549] verbesserte die ACD-CPR das Langzeit-Outcome nach präklinischem Kreislaufstillstand; in 5 anderen randomisierten Studien führte ACD-CPR zu keiner Verbesserung des Outcome [550, 551, 552, 553, 554]. Die Effektivität der ACD-CPR hängt vermutlich stark von der Qualität der Durchführung und dem Trainingsgrad der Anwender ab [555].

Eine Metaanalyse von 10 außerklinischen und 2 innerklinischen CPR-Studien zeigte keinen Kurz- oder Langzeit-Benefit von ACD-CPR gegenüber konventioneller CPR [206]. Zwei Post-mortem-Studien wiesen vermehrte Rippen- und Sternafrakturen nach ACD-CPR im Vergleich zur konventionellen CPR aus [556, 557]; dagegen fand eine andere Studie keine Unterschiede [558].

### „Impedance threshold device“

Das Impedanzventil („impedance threshold device“, ITD) ist ein Ventil, das den Luftstrom aus den Lungen während der Entlastungsphase der CPR vermindert; dies führt zu einer Verminderung des intrathorakalen Drucks und einer Erhöhung des venösen Rückstroms zum Herzen. Wird das ITD mit einem geblockten Endotrachealtubus und der ACD-CPR eingesetzt [559, 560, 561], soll eine synergistische Wirkung resultieren, indem das ITD den venösen Rückstrom während der aktiven Thoraxentlastung verstärkt. Das ITD wurde darüber hinaus bei manueller CPR mit Endotrachealtubus oder Beatmungsmaske eingesetzt [562]. Gelingt es dem Helfer einen dichten Sitz der Beatmungsmaske zu erreichen, kann das ITD dieselben intrathorakalen Drücke wie bei Verwendung eines Endotrachealtubus erzeugen [562]. Viele Tierversuche [563, 564, 565, 566, 567, 568, 569, 570], je-

doch nicht alle [571, 572, 573, 574] demonstrierten eine verbesserte Hämodynamik oder ein verbessertes Outcome bei Verwendung des ITD während der CPR. Die Autoren mehrerer randomisierter Studien haben differente Ergebnisse beschrieben. Zwei Studien bei präklinischem Kreislaufstillstand deuteten ein verbessertes 24-h-Überleben und eine erhöhte Entlassungsrate von der Intensivstation bei erwachsenen Patienten an [561, 575], andere Studien hingegen konnten keine Verbesserung im Hinblick auf ROSC und 24-h-Überleben nachweisen [559, 562]. Eine aktuelle Metaanalyse zeigte höhere ROSC-Raten und ein verbessertes Kurzzeitüberleben, jedoch keine signifikanten Unterschiede im Hinblick auf die Krankenhausentlassungsrate sowie ein verbessertes neurologisches Outcome nach Einsatz des ITD bei erwachsenen Patienten nach präklinischem Kreislaufstillstand [576]. Da keine Daten für eine Verbesserung der Krankenhausentlassungsrate vorliegen, wird die routinemäßige Anwendung des ITD nicht empfohlen.

### Mechanische Stempelgeräte zur kardiopulmonalen Reanimation

Mechanische Stempel-CPR-Geräte pressen das Brustbein mithilfe eines Gasdrucks gegen eine Rückenplatte. In einigen Tierversuchsstudien [577] erreichte die Stempel-CPR eine Verbesserung des  $\text{etCO}_2$ , des Herzzeitvolumens, des zerebralen Blutflusses, des mittleren arteriellen Blutdrucks („mean arterial pressure“, „MAP“) und des kurzzeitigen neurologischen Outcome. Klinische Studien zeigten eine Verbesserung des  $\text{etCO}_2$  und des MAP bei Verwendung der Stempel-CPR im Vergleich zur Standard-CPR [578, 579, 580]. In einer Studie führte die Anwendung der Stempel-CPR im Vergleich zur Standard-CPR zu einer Verlängerung der Unterbrechungen während der CPR. Dies wurde mit der erforderlichen Zeit begründet, die zur Anlage und Entfernung des Geräts am erwachsenen Patienten mit präklinischem Kreislaufstillstand während des Transports aufgewendet werden musste [581].

### Lund University Cardiac Arrest System

Das Lund University Cardiac Arrest System (LUCAS) ist ein druckgasbetriebenes Gerät zur Kompression des Brustbeins mit eingebauter Saugglocke für die aktive Dekompression. Während Tierversuche demonstrierten, dass eine LUCAS-CPR sowohl die Hämodynamik als auch das Kurzzeitüberleben im Vergleich zur Standard-CPR verbesserte [582, 583], fehlen publizierte randomisierte klinische Studien, in denen LUCAS- und Standard-CPR miteinander verglichen werden. In einer Studie an Patienten mit beobachtetem präklinischem Kreislaufstillstand war die LUCAS-CPR nicht in der Lage, Vorteile im Hinblick auf ROSC, Krankenhausaufnahme- oder Entlassungsrate im Vergleich zur Standard-CPR zu erzielen [584]. Fallstudien mit insgesamt 200 Patienten fanden unterschiedliche Erfolge nach Anwendung der LUCAS-CPR, wenn dieses Gerät nach einer vorangegangenen erfolglosen Phase einer Standard-CPR zum Einsatz kam [348, 582, 585, 586, 587]. In einer Fallserie wurde LUCAS zur CPR während einer Herzkatheterisierung (PCI; [294]) eingesetzt. Elf von 43 Patienten konnten die Klinik neurologisch gesund verlassen. Darüber hinaus existieren weitere Berichte über die Anwendung der LUCAS-CPR während der PCI [586, 588, 589]. Eine Post-mortem-Studie wies mit der Standard-CPR vergleichbare reanimationsbedingte Verletzungen nach [590]. Die frühere LUCAS-Version, die mit einem hohen Sauerstofffluss betrieben wird (LUCAS™ 1), soll nicht in geschlossenen Räumen mit einem erhöhten Risiko für defibrillationsbedingt auftretende Feuer eingesetzt werden [591].

### Kardiopulmonale Reanimation mithilfe des „load-distributing band“

Das „load-distributing band“ (LDB, Auto-Pulse) ist ein den Thorax umspannendes Band, das sich pneumatisch zusammenzieht und somit den Thorax komprimiert. Es besteht aus einem breiten Gurt und einer Unterlage. Obwohl der Einsatz der LDB-CPR die Hämodynamik des Patienten verbessert [592, 593, 594], ergaben klinische Studien widersprüchliche Ergebnisse. In einer multizentrischen ran-

domisierten klinischen Studie mit über 1000 dokumentierten Anwendungen an erwachsenen Patienten konnte keine Verbesserung des 4-h-Überlebens erzielt werden, und die Anwendung der LDB-CPR durch den Rettungsdienst bei prähospitalen Kreislaufstillstand ging mit einem verschlechterten neurologischen Outcome einher [595]. Eine Post-hoc-Analyse dieser Studie beschrieb jedoch eine relevante und signifikante Heterogenität zwischen den Studiengruppen [599]. Eine weitere Studie demonstrierte einen schlechteren Einfluss auf das 30-Tage-Überleben [“odds ratio“ (OR) 0,4], wobei eine Subgruppenanalyse eine erhöhte ROSC-Rate bei der Anwendung der LDB-CPR ermittelte [596]. Andere nichtrandomisierte klinische Studien berichteten von erhöhten Raten an stabilem ROSC [597, 598], einer erhöhten Entlassungsrate nach präklinischem Kreislaufstillstand [598] und einer verbesserten Hämodynamik bei primär nichterfolgreicher Reanimation innerklinischer Kreislaufstillstände [592]. Ergebnisse von klinischen [595, 599] und Simulationsstudien [600] lassen vermuten, dass lokale Rahmenbedingungen die Qualität der Reanimation und den Erfolg der Anwendung der LDB-CPR mitbeeinflussen.

### Aktueller Status von LUCAS und AutoPulse

Aktuell untersuchen 2 große prospektive randomisierte multizentrische Studien die Anwendung von LDB-CPR (AutoPulse) und LUCAS. Die Ergebnisse dieser Studien werden mit Interesse erwartet. Im Krankenhaus wurden diese mechanischen Geräte effektiv zur Unterstützung bei Patienten während der PCI [294, 586], während CT-Untersuchungen [601] und bei prolongierten Reanimationsmaßnahmen (z. B. bei Hypothermie [602, 603], Vergiftungen, Thrombolyse bei Lungenarterienembolien, langen Transportzeiten etc.) eingesetzt, wenn die Ermüdung des Helfers die Effektivität der Standard-CPR beeinflussen könnte. Im präklinischen Umfeld, in dem die Bergung, die Wiederbelebung in beengten Räumen und der Transport des Patienten oft eine effektive Standard-CPR verhindern, spielen diese Geräte möglicherweise auch eine bedeutende Rolle. Während des Transports ins

Krankenhaus kann eine Standard-CPR meist nur unzureichend durchgeführt werden. Die mechanischen Geräte können eine gute CPR-Qualität auch während der Fahrt im Rettungswagen sicherstellen [344, 604]. Mechanische Geräte haben darüber hinaus Vorteile in Bezug auf die unterbrechungsfreie externe Herzdruckmassage und die gleichzeitige Möglichkeit zur Defibrillation. Die Rolle dieser mechanischen Hilfsmittel für alle Einsatzgebiete muss noch weiter untersucht werden.

### 4g Peri-arrest-Arrhythmien

Die korrekte Identifikation und Behandlung von Arrhythmien bei kritisch kranken Patienten kann einen Kreislaufstillstand verhindern, entweder primär oder sekundär nach erfolgreicher Reanimation. Die Behandlungsalgorithmen in diesem Abschnitt wurden verfasst, um den nichtspezialisierten ALS-Helfer in die Lage zu versetzen, den Notfallpatienten effektiv und sicher zu behandeln. Aus diesem Grund wurden sie so einfach wie möglich formuliert. Wenn Patienten nicht akut erkrankt sind, stehen verschiedene andere Behandlungsoptionen zur Verfügung. Diese beinhalten die Gabe von Medikamenten (oral oder parenteral), die dem Nichtexperten weniger vertraut sein mögen. In diesen Situationen wird ausreichend Zeit zur Verfügung stehen, um den Rat eines Kardiologen oder eines erfahrenen Arztes mit entsprechender Expertise einzuholen. Umfangreichere Auskünfte über das Management von Herzrhythmusstörungen finden sich unter <http://www.escardio.org>.

### Prinzipien der Behandlung von Arrhythmien

Die initiale Einschätzung und die Behandlung von Patienten mit Arrhythmien soll dem ABCDE-Ansatz („airway, breathing, circulation, disability, exposure“) folgen. Schlüsselemente dieses Ablaufs enthalten die Suche nach bedrohlichen Symptomen, die Sauerstoffinhalation mit hohem Flow, die Anlage einer venösen Zugangs- und die Etablierung eines Monitorings (EKG, Blutdruck, Sauerstoffsättigung). Wann immer es möglich ist, lei-

ten Sie ein 12-Kanal-EKG ab. Dies wird bei der Feststellung des präzisen Herzrhythmus vor oder nach der Behandlung hilfreich sein. Korrigieren Sie Elektrolytstörungen (z. B.  $K^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ ). Finden Sie die Ursache und die Begleitumstände der Arrhythmie und beziehen Sie diese in die Behandlungsplanung ein.

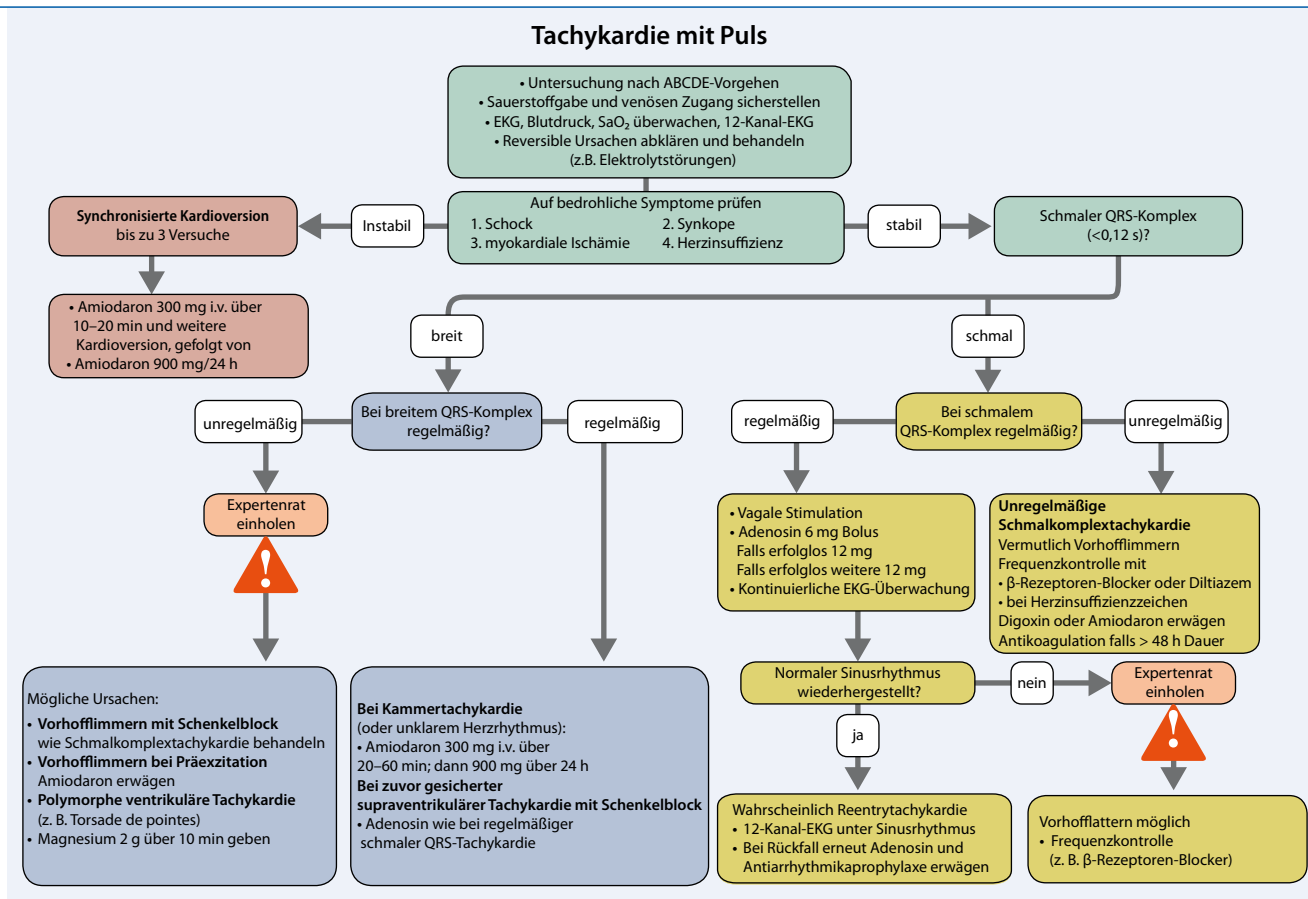
Bewertung und Behandlung von Arrhythmien beruhen auf 2 Faktoren: dem Zustand des Patienten (stabil oder instabil) und der Art der Arrhythmie. Antiarrhythmika haben eine längere Anschlagszeit und eine geringere Wirkung als die elektrische Kardioversion bei der Konvertierung von Tachykardien in einen Sinusrhythmus. Daher soll die medikamentöse Therapie stabilen Patienten ohne bedrohliche Symptome vorbehalten bleiben, dagegen wird die elektrische Kardioversion normalerweise bei instabilen Patienten mit bedrohlichen Symptomen bevorzugt.

### Bedrohliche Symptome

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

1. **Schock:** Klinisch präsentieren sich Blässe, Schwitzen, kalte klamme Extremitäten (Zeichen einer erhöhten Sympathikusaktivität), Bewusstseins Einschränkungen (verminderter zerebraler Blutfluss) und Hypotonie (SBD unter  $<90$  mmHg).
2. **Synkope:** Bewusstseinsverlust als Folge des reduzierten zerebralen Blutflusses.
3. **Herzversagen:** Arrhythmien schränken die myokardiale Leistung durch eine Verminderung des koronarteriellen Blutflusses ein. In der Akutsituation zeigt sich dies als Lungenödem (Linksherzversagen) und/oder als erhöhter jugularvenöser Druck und Leberstauung (Rechtsherzversagen).
4. **Myokardischämiezeichen:** Diese treten auf, wenn der myokardiale Sauerstoffverbrauch das Sauerstoffangebot übersteigt. Myokardiale Ischämien äußern sich als Thoraxschmerz (Angina pectoris), können aber auch





**Abb. 11** ▲ Algorithmus des Managements bei Tachykardien

schmerzfrei und nur durch eine isolierte Veränderung im 12-Kanal-EKG (stummer Infarkt) erkennbar sein. Das Auftreten von Infarktzeichen ist besonders bedeutend, wenn eine KHK oder eine Herzinsuffizienz vorliegt, da lebensbedrohliche Komplikationen bis hin zum Kreislaufstillstand resultieren können.

### Behandlungsmöglichkeiten

Ist der Herzrhythmus bestimmt und die Frage nach bedrohlichen Symptomen beantwortet, gibt es im Wesentlichen 2 Möglichkeiten der sofortigen Therapie:

1. elektrisch (Kardioversion, Schrittmachertherapie) und
2. medikamentös (Antiarrhythmika und andere Medikamente).

### Tachykardien

#### Instabiler Patient

Wenn der Patient instabil ist, sich sein Zustand verschlechtert und vorangehende bedrohliche Symptome auf die Ta-

chykardie zurückzuführen sind, ist er sofort synchronisiert zu kardiovertieren (Abb. 11). Bei herzgesunden Patienten sind ernsthafte Symptome unterhalb einer Kammerfrequenz von 150/min unwahrscheinlich. Patienten mit eingeschränkter Herzfunktion oder signifikanten Begleiterkrankungen können auch bei niedrigeren Herzfrequenzen symptomatisch und instabil werden. Wenn es nicht gelingt, mit der Kardioversion einen Sinusrhythmus wiederherzustellen und der Patient weiter instabil bleibt, geben Sie 300 mg Amiodaron i.v. über einen Zeitraum von 10–20 min und versuchen Sie die elektrische Kardioversion erneut.

Diese „loading dose“ von Amiodaron kann mit einer Infusion von 900 mg über 24 h fortgesetzt werden. Fortgesetzte elektrische Kardioversionen sind nicht angebracht, wenn innerhalb von Stunden oder Tagen paroxysmale (spontan sistierende) Episoden von Vorhofflimmern auftreten. Dies ist bei kritisch kranken Patienten relativ häufig, da die auslösenden Faktoren der Arrhythmie (z. B. metabolische Ab-

weichungen, Sepsis) weiterhin bestehen. Die Kardioversion verhindert nicht das nachfolgende Auftreten von Arrhythmien. Wenn immer wieder Episoden auftreten, sind diese medikamentös zu therapieren.

#### Synchronisierte elektrische Kardioversion

Wenn eine elektrische Kardioversion zum Einsatz kommt, um Vorhof- oder Kammerarrhythmien zu konvertieren, muss der Schock R-Zacken-gesteuert und nicht auf die T-Welle synchronisiert abgegeben werden [605]. Durch diese Vorgehensweise wird das Risiko, ein VF auszulösen, minimiert, da die Schockabgabe in die relative Refraktärphase vermieden wird. Wache Patienten müssen vor einer synchronisierten Kardioversion zunächst anästhesiert oder sediert werden. Bei Breitenkomplex tachykardien und Vorhofflimmern beginnen Sie mit 200 J monophasisch oder 120–150 J biphasisch und erhöhen Sie die Leistung schrittweise bei Misserfolg (s. Sektion 3; [224]). Vorhofflattern und paroxysmale supraventri-

kuläre Tachykardien (SVT) lassen sich oft mit niedrigerer Energie konvertieren. Starten Sie mit 100 J monophasisch oder 70–120 J biphasisch.

### Stabiler Patient

Wenn der Patient mit Tachykardie stabil ist, keine bedrohlichen Zeichen oder Symptome zeigt und sich sein Zustand nicht weiter verschlechtert, kann eine medikamentöse Therapie angezeigt sein. Analysieren Sie den Herzrhythmus unter Nutzung eines 12-Kanal-EKG und beurteilen Sie die QRS-Breite. Wenn der QRS-Komplex auf dem Standard-EKG-Ausdruck breiter als 0,12 s (entspricht 3 kleinen Quadranten) ist, handelt es sich um eine Breitkomplextachykardie. Überschreitet der QRS-Komplex 0,12 s nicht, liegt eine Schmalkomplextachykardie vor. Jede antiarrhythmische Therapie – manuell, medikamentös oder elektrisch – kann auch proarrhythmisch wirken und somit nicht nur ineffektiv sein, sondern auch zu einer klinischen Verschlechterung führen. Die Gabe von mehreren Antiarrhythmika oder auch hohen Dosen einer Substanz kann eine Herzinsuffizienz und Hypotension auslösen. Diese können dann nachfolgend eine Verschlechterung des Herzrhythmus nach sich ziehen. Daher soll Expertenrat gesucht werden, bevor Antiarrhythmika wiederholt oder kombiniert verabreicht werden.

### Breitkomplextachykardien

Bei Breitkomplextachykardien liegt der Ursprung meist im Ventrikel [606]. Obgleich auch supraventrikuläre Herzrhythmen mit aberanter Leitung als Breitkomplextachykardien erscheinen können, wird bei instabilen Patienten mit der Gefahr eines Kreislaufstillstands von einem Ursprung im Ventrikel ausgegangen. Bei stabilen Patienten besteht der nächste Schritt in der Beurteilung des Herzrhythmus im Hinblick auf die Regelmäßigkeit.

### Regelmäßige Breitkomplextachykardie.

Eine regelmäßige Breitkomplextachykardie ist wahrscheinlich eine VT oder eine SVT mit Schenkelblock. Wenn Unsicherheit über die Herkunft der Arrhythmie besteht, geben Sie Adenosin i.v. (gemäß der unten stehenden Strategie), um den Herzrhythmus in einen Sinusrhyth-

mus zu überführen und somit die Diagnose des zugrunde liegenden Herzrhythmus zu erleichtern [607].

Stabile ventrikuläre Tachykardien können mit 300 mg Amiodaron i.v. über 20–60 min und nachfolgend 900 mg über 24 h therapiert werden. Spezialistenmeinungen sollen eingeholt werden, bevor alternative Therapien wie die Gabe von Procainamid, Nifekalant oder Sotalol in Betracht gezogen werden.

**Unregelmäßige Breitkomplextachykardien.** Unregelmäßige Breitkomplextachykardien sind meist Vorhofflimmern mit Schenkelblock. Eine andere Möglichkeit ist das Vorhofflimmern mit ventrikulärem Präexzitationssyndrom [Wolff-Parkinson-White- (WPW-)Syndrom]. Das WPW-Syndrom zeigt eine größere Variation des Erscheinungsbilds und der Breite des QRS-Komplexes im Vergleich zum Vorhofflimmern mit Schenkelblock. Eine dritte mögliche Ursache besteht im Vorliegen einer polymorphen VT (z. B. Torsades de pointes), wobei es relativ unwahrscheinlich ist, dass diese ohne bedrohliche Symptome vorkommt.

Zur Beurteilung und zur Behandlung von unregelmäßigen Breitkomplextachykardien soll Expertenrat eingeholt werden. Vorhofflimmern mit Schenkelblock wird wie Vorhofflimmern behandelt (s. unten). Bei Vorhofflimmern oder -flattern mit Präexzitationssyndrom sollen Adenosin, Digoxin, Verapamil und Diltiazem vermieden werden. Diese Medikamente blockieren am AV-Knoten, verstärken somit die Präexzitation und können schwerwiegende Tachykardien provozieren. Üblicherweise ist die elektrische Kardioversion hier die sicherste Therapieoption.

Bei Torsades-de-pointes-Tachykardien sind unverzüglich alle das QT-Intervall verlängernden Medikamente abzusetzen. Elektrolytstörungen, insbesondere Hypokalämien, sind zu korrigieren. Geben Sie 2 g Magnesiumsulfat i.v. über 10 min [608, 609]. Suchen Sie Expertenrat, da zusätzliche Maßnahmen wie eine „Overdrive“-Schrittmachertherapie notwendig sein könnten, um einen Rückfall nach initialer Therapie der Arrhythmie zu verhindern. Treten bedrohliche Veränderungen auf (dies ist in der Regel der Fall), ist eine synchronisierte Kardioversion notwen-

dig. Wird der Patient pulslos, führen Sie eine Defibrillation gemäß dem Algorithmus für Kreislaufstillstand durch.

### Schmalkomplextachykardie

Der erste Schritt bei der Behandlung von Schmalkomplextachykardien ist die Unterscheidung in regelmäßige und unregelmäßige Herzrhythmen. Zu den üblichen regelmäßigen Schmalkomplextachykardien zählen:

- Sinustachykardie,
- AV-Knoten-Reentrytachykardie [“atrioventricular nodal reentry tachycardia“ (AV-NRT), der häufigste Typ der SVT],
- atrioventrikuläre Reentrytachykardie („atrioventricular reentry tachycardia“, AVRT), aufgrund eines WPW-Syndroms;
- Vorhofflattern mit regulärer AV-Überleitung (z. B. 2:1-Block).

Unregelmäßige Schmalkomplextachykardien sind meist verursacht durch Vorhofflimmern oder auch Vorhofflattern mit variabler AV-Überleitung (Variabler Block).

### Regelmäßige Schmalkomplextachykardien. Sinustachykardie

Die Sinustachykardie ist die physiologische Antwort auf Belastung oder Angst. Bei kranken Patienten kann sie nach einer Vielzahl von Reizen wie Schmerz, Fieber, Anämie, Blutverlust oder Herzinsuffizienz auftreten. Die Behandlung zielt auf die zugrunde liegende Ursache ab. Versuche, eine Sinustachykardie zu verlangsamen, verschlimmern die Situation meist.

*AV-Knoten-Reentrytachykardie, atrioventrikuläre Reentrytachykardie (und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie)*

Die AV-NRT ist der häufigste Typ der paroxysmalen SVT. Sie wird oft bei Menschen ohne kardiale Erkrankungen gefunden und ist im Rahmen eines Kreislaufstillstands eher ungewöhnlich [610]. Sie führt zu einer regelmäßigen Schmalkomplextachykardie, oft ohne erkennbare Vorhofaktivität im EKG. Die Herzfrequenz liegt regelmäßig über den normalen Sinusfrequenzen (60–120 Schläge/min). Sofern keine zusätzliche strukturelle Herzerkrankung oder keine KHK vorliegt, ist sie üblicherweise benigne. Atri-

oventrikuläre Reentrytachykardien treten bei Patienten mit WPW-Syndrom auf und sind normalerweise auch benigne, wenn nicht zusätzlich eine strukturelle Herzerkrankung vorliegt. Das übliche Erscheinungsbild der AVRT ist die regelmäßige Schmal-komplextachykardie mit häufig im EKG nichterkennbarer Vorhofaktivität.

*Vorhofflattern mit regulärer AV-Überleitung (häufig 2:1-Block)*

Vorhofflattern mit regulärer AV-Überleitung (meist 2:1-Block) führt zu einer regelmäßigen Schmal-komplextachykardie, bei der es schwierig sein kann, die Vorhofaktivität zu erkennen und die Flutterwellen sicher zu differenzieren. Hierdurch kann sie anfangs nicht von einer Reentrytachykardie (AV-NRT und AVRT) unterschieden werden. Wenn das Vorhofflattern mit 2:1-Block oder 1:1-Überleitung mit einem Schenkelblock kombiniert ist, zeigt sich eine regelmäßige Breit-komplextachykardie, die üblicherweise schwierig von einer VT differenziert werden kann. Die Behandlung dieses Herzrhythmus analog einer VT ist normalerweise erfolgreich oder kann zumindest eine Verlangsamung der Ventrikelantwort erreichen. Somit kann der zugrunde liegende Herzrhythmus identifiziert werden. Typisches Vorhofflattern weist eine Vorhoffrequenz von 300/min auf, daher wird Vorhofflattern mit 2:1-Block tendenziell in eine Tachykardie mit Frequenzen von 150/min münden. Deutlich schnellere Frequenzen sind eher nicht auf Vorhofflattern mit 2:1-Block zurückzuführen.

*Behandlung einer regelmäßigen Schmal-komplextachykardie*

Ist der Patient instabil und zeigt bedrohliche Auswirkungen der Arrhythmie, soll synchronisiert elektrisch kardiovertiert werden. Während der Vorbereitungen zur Kardioversion ist es sinnvoll, auch diesen Patienten Adenosin zu verabreichen. Die elektrische Kardioversion soll jedoch nicht weiter verzögert werden, falls Adenosin den Herzrhythmus nicht in einen Sinusrhythmus konvertieren kann.

Bei unbedrohlicher Situation kann wie folgt vorgegangen werden:

- Beginnen Sie mit einem Vagusmanöver [610]. Ein Viertel aller Episoden von paroxysmaler SVT kann durch eine Karotis-Sinus-Massage oder ein Valsalva-Manöver beendet werden.

Die Karotis-Sinus-Massage stimuliert Barorezeptoren, die den Vagotonus erhöhen und den Sympathikus abschwächen, wodurch die Überleitung über den AV-Knoten verlangsamt wird. Die Karotis-Sinus-Massage wird durch Druck über der Karotisarterie in Höhe des Schildknorpels durchgeführt, indem in dieser Region zirkuläre Bewegungen über 5 s vorgenommen werden. Wenn hierdurch die Arrhythmie nicht beendet werden kann, ist das gleiche Manöver auf der anderen Seite zu wiederholen. Führen Sie keine Karotis-Sinus-Massage durch, wenn Sie ein Strömungsgeräusch über der A. carotis hören: Die Ruptur einer atheromatösen Plaque könnte eine zerebrale Embolie mit Schlaganfall auslösen.

- Ein Valsalva-Manöver (die forcierte Expiration gegen die geschlossene Glottis) des auf dem Rücken liegenden Patienten scheint die wohl effektivste Technik zu sein. Eine praktische Methode, dies zu erreichen, ohne dem Patienten lang dauernde Erklärungen geben zu müssen, ist, ihn aufzufordern, heftig in eine 20-ml-Spritze zu blasen und hierbei den Spritzenkolben zurückzutreiben. Führen Sie während jedes Manövers ein EKG, am besten mit mehreren Ableitungen, durch. Liegt Vorhofflattern vor, wird die ventrikuläre Überleitung verlangsamt und die Flutterwellen werden erkennbar.
- Persistiert die Arrhythmie und handelt es sich nicht um Vorhofflattern, wird Adenosin verabreicht. Geben Sie 6 mg als schnellen i.v.-Bolus. Erfassen Sie ein EKG (am besten mehrere Ableitungen) während jeder Injektion. Verlangsamt sich die Ventrikel-frequenz vorübergehend bei ansonsten bestehender Arrhythmie, beurteilen Sie die Vorhofaktivität und unterscheiden Sie Vorhofflattern oder eine andere Vorhoftachykardie. Behandeln Sie diese entsprechend. Wenn keine Reaktion auf 6 mg Adenosin erfolgt, geben Sie einen Bolus von 12 mg. Wenn dies erfolglos bleibt, verabreichen Sie noch einmal 12 mg als Bolus. Diese Strategie soll 90–95% aller su-

praventrikulären Arrhythmien beenden können [611].

- Die erfolgreiche Beendigung einer Tachyarrhythmie mithilfe des Vagusmanövers oder der Adenosin-gabe zeigt, dass es sich fast sicher um eine AVNRT oder AVRT gehandelt hat. Überwachen Sie den Patienten, um erneute Herzrhythmusstörungen zu erkennen. Behandeln Sie ein erneutes Auftreten weiter mit Adenosin oder mit am AV-Knoten länger wirksamen Medikamenten (z. B. Diltiazem oder Verapamil).

Sollte Adenosin kontraindiziert sein oder es mit Adenosin nicht gelingen, eine regelmäßige Schmal-komplextachykardie zu terminieren und es sich nicht um Vorhofflattern handeln, verabreichen Sie einen Kalziumkanalblocker (z. B. Verapamil oder Diltiazem).

**Unregelmäßige Schmal-komplextachykardien.** Eine unregelmäßige Schmal-komplextachykardie besteht in den meisten Fällen in Vorhofflimmern mit unkontrollierter ventrikulärer Überleitung oder weniger häufig in Vorhofflattern mit variablem AV-Block. Erfassen Sie ein 12-Kanal-EKG zur Herzrhythmusidentifikation. Wenn der Patient instabil ist und bedrohliche Symptome durch die Arrhythmie ausgelöst werden, führen Sie die synchronisierte elektrische Kardioversion, wie oben beschrieben, durch. Die European Society of Cardiology hält detaillierte Leitlinien zur Behandlung von Vorhofflimmern bereit [612].

Wenn keine bedrohlichen Symptome vorliegen, umfassen die Behandlungsempfehlungen folgende Aspekte:

- Medikamentöse Frequenzkontrolle,
- medikamentöse Herzrhythmuskontrolle,
- Herzrhythmuskontrolle durch eine elektrische Kardioversion,
- Maßnahmen zur Verhinderung von Komplikationen (z. B. Antikoagulation).

Holen Sie Expertenhilfe zur Festlegung der am besten geeigneten Therapie für den individuellen Patienten ein. Je länger Vorhofflimmern bei einem Patienten besteht, desto höher ist das Risiko, dass

Vorhoffthromben entstehen. Generell sollen Patienten, bei denen Vorhofflimmern länger als 48 h anhält, weder elektrisch noch medikamentös kardiovertiert werden, bis eine vollständige Antikoagulation erreicht wird oder mithilfe der transösophagealen Echokardiographie das Vorliegen von Vorhoffthromben ausgeschlossen worden sind. Wenn die klinische Situation eine Kardioversion erfordert und Vorhofflimmern für mehr als 48 h besteht oder die Dauer unbekannt ist, geben Sie einen Bolus von Heparin und setzen Sie die Antikoagulation mithilfe eines Perfusors fort, bis die partielle Thromboplastinzeit (PTT) das 1,5- bis 2-Fache des Referenzwerts erreicht hat. Die Antikoagulation ist für mindestens 4 Wochen fortzuführen [612].

Steht eine reine Frequenzkontrolle im Vordergrund, sollen  $\beta$ -Rezeptoren-Blocker [613, 614] und Diltiazem eingesetzt werden [615, 616]. Digoxin und Amiodaron können bei Patienten mit Herzinsuffizienz verabreicht werden. Die Magnesiumgabe wurde ebenfalls beschrieben; allerdings ist die Datenlage sehr eingeschränkt [617, 618].

Besteht Vorhofflimmern weniger als 48 h und ist eine Frequenzkontrolle notwendig, bietet die medikamentöse Kardioversion eine Therapiemöglichkeit. Holen Sie sich in diesem Fall Expertenrat und erwägen Sie den Einsatz von Ibutilid, Flecainid oder Dofetilid. Amiodaron (300 mg i.v. über 20–60 min und nachfolgend 900 mg über 24 h) kann ebenso eingesetzt werden, ist aber weniger effektiv. Die elektrische Kardioversion bleibt eine Option und überführt mehr Patienten in einen Sinusrhythmus als die medikamentöse Kardioversion.

Liegt Vorhofflimmern bei einem Patienten mit vorbekanntem oder aktuell diagnostiziertem Präexitationssyndrom (WPW-Syndrom) vor, holen Sie Expertenhilfe ein. Vermeiden Sie die Anwendung von Adenosin, Diltiazem, Verapamil oder Digoxin bei Patienten mit Präexitationssyndrom und Vorhofflimmern oder -flattern, da diese Medikamente den AV-Knoten blockieren und damit das Präexitationssyndrom verstärken.

## Bradykardie

Die Bradykardie ist als Herzfrequenz unter 60/min definiert. Bradykardien können kardiale Ursachen (z. B. Herzinfarkt, myokardialer Sauerstoffmangel, Sick-Sinus-Syndrom), nichtkardiale Ursachen (z. B. vasovagale Reaktionen, Hypothermie, Hypoglykämie, Schilddrüsenunterfunktion, ansteigenden Hirndruck) oder aber pharmakotoxische Ursachen (z. B. durch Digoxin,  $\beta$ -Rezeptoren-Blocker, Kalziumkanalblocker) haben.

Bradykardien werden durch eine verminderte Sinusknotenaktivität oder durch Störungen in der AV-Überleitung ausgelöst. Eine verminderte Sinusknotenaktivität stellt sich als Sinusbradykardie (verursacht durch überschießenden Vagotonus), Sinusarrest oder Sick-Sinus-Syndrom dar. Atrioventrikuläre Blockbilder werden in I., II. und III. Grad eingeteilt; sie können mit multiplen medikamentösen Therapien sowie Elektrolytstörungen assoziiert sein oder durch strukturelle Schäden als Folge eines akuten Koronarsyndroms („acute coronary syndrome“, ACS) oder einer Myokarditis entstehen. Ein AV-Block I. Grades ist durch ein verlängertes PQ-Intervall ( $>0,20$  s) definiert und meist gutartiger Natur. Ein AV-Block II. Grades wird in die Typen Mobitz I und Mobitz II unterschieden. Beim Typ Mobitz I liegt die Blockade im AV-Knoten, ist meist vorübergehend und kann asymptomatisch sein. Mobitz-II-Blöcke sind meist symptomatisch und haben ihre Blockade häufig unterhalb des AV-Knotens im HIS-Bündel oder den Faszikeln. Sie haben die Potenz, sich zu kompletten AV-Blockaden zu verschlechtern. Ein AV-Block III. Grades ist je nach zugrunde liegender Ursache als komplette, permanente oder vorübergehende Dissoziation von Vorhof- und Kammeraktivität definiert.

## Initiale Beurteilung des Patienten

Die initiale Beurteilung des Patienten mit Bradykardien soll dem ABCDE-Ansatz folgen. Hierbei soll die Ursache herausgefunden und der Patient im Hinblick auf bedrohliche Symptome überprüft werden. Werden bereits reversible Ursachen erkannt, sind diese zu beheben. Liegen bedrohliche Symptome vor, muss mit der Therapie der Bradykardie begonnen wer-

den. Die initiale Behandlung erfolgt medikamentös. Eine Schrittmachertherapie ist für Patienten vorgesehen, die nicht auf die medikamentöse Therapie reagieren oder bei denen das Risiko einer Asystolie besteht (■ Abb. 12).

## Medikamentöse Behandlung

Wenn bedrohliche Symptome vorliegen, verabreichen Sie 0,5 mg Atropin i.v. und wiederholen Sie dies, wenn nötig, alle 3–5 min bis zu einer Gesamtdosis von 3 mg. Atropindosen unter 0,5 mg können zu einer paradoxen Reaktion mit weiterer Verlangsamung der Herzfrequenz führen [619]. Bei gesunden Probanden führte eine Gabe von 3 mg Atropin zur maximalen Steigerung der Ruhefrequenz [620]. Wenden Sie Atropin bei einem ACS oder einer kardialen Ischämie vorsichtig an, da die Herzfrequenzsteigerung die Ischämie verschlechtern oder das Infarktareal vergrößern kann. Bleibt die Therapie mit Atropin erfolglos, sind weitere Medikamente der 2. Wahl zu erwägen. Diese sind Isoprenalin (5  $\mu$ g/min als Startdosis), Adrenalin (2–10  $\mu$ g/min) oder Dopamin (2–10  $\mu$ g/kgKG/min). Theophyllin (100–200 mg langsam i.v.) kann bei Vorderwandinfarkten, nach Herztransplantationen oder spinalen Schädigungen zur Anwendung kommen. Wenn  $\beta$ -Rezeptoren- oder Kalziumkanalblocker die Ursache für die Bradykardie sind, ist die i.v.-Gabe von Glukagon zu überlegen. Atropin soll bei Patienten nach Herztransplantation nicht eingesetzt werden, da es höher gradige AV-Blockierungen oder einen Sinusarrest auslösen kann [621].

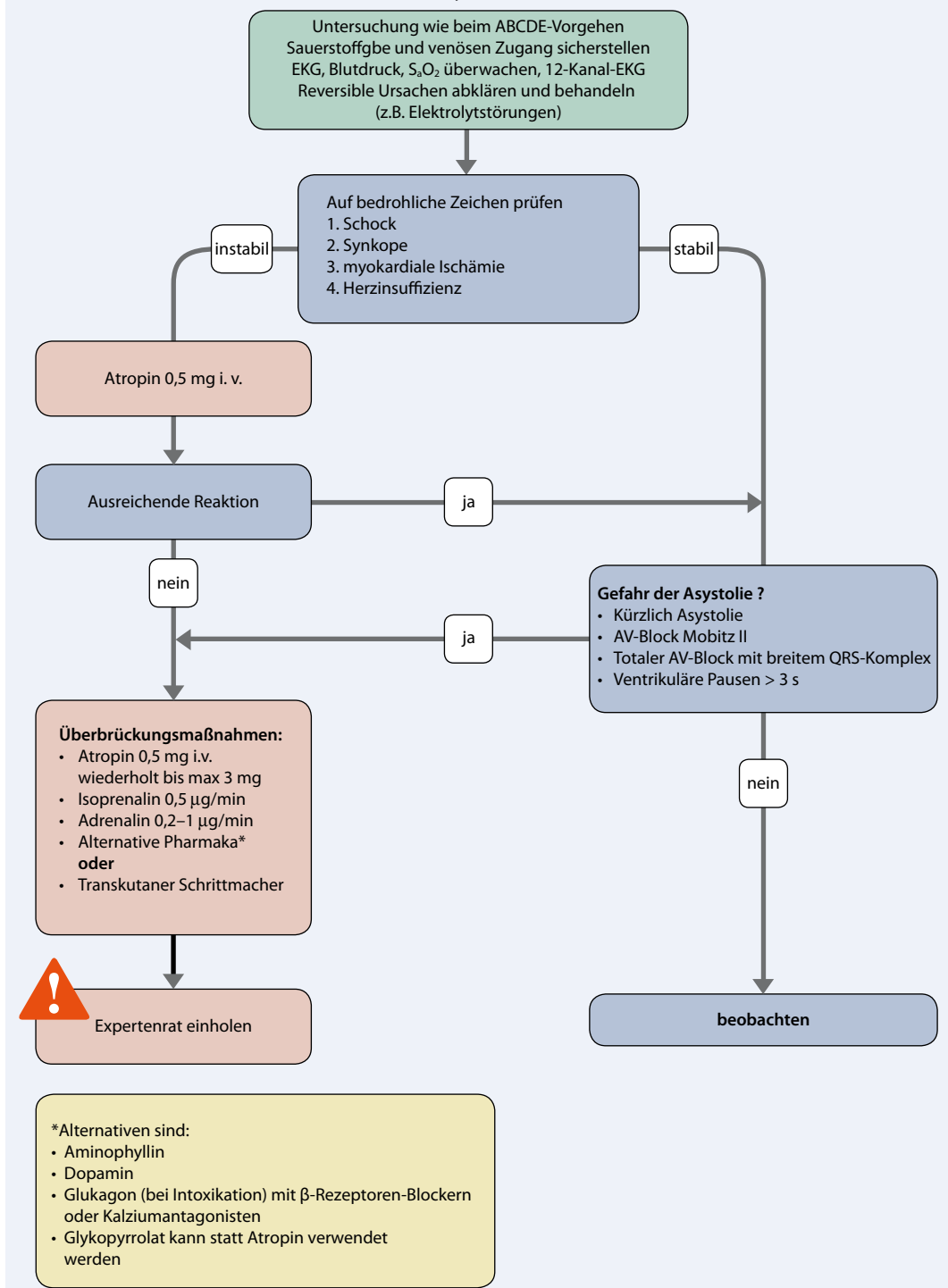
## Schrittmachertherapie

Beginnen Sie eine transkutane Schrittmachertherapie sofort, wenn die Bradykardie durch Atropin nicht therapiert werden kann oder die Wirkung von Atropin wahrscheinlich ineffektiv ist. Die transkutane Schrittmachertherapie kann schmerzhaft sein und in der Auslösung einer effektiven mechanischen Antwort versagen.

Überprüfen Sie daher die mechanische Antwort (Pulskontrolle) und den allgemeinen Zustand des Patienten. Zur Schmerzkontrolle können Analgetika und Sedativa zur Anwendung kommen. Identifizieren Sie die Ursache für eine Bradyarrhythmie.



## Bradykardie



**Abb. 12** ► Algorithmus des Managements bei Bradykardien

Wenn Atropin wirkungslos ist und die transkutane Schrittmachertherapie nicht sofort zur Verfügung steht, kann eine Faustschlagstimulation die Zeit überbrücken, die benötigt wird, um das Schrittmacherzubehör zu holen [622, 623, 624]: Schlagen Sie hierzu rhythmisch mit der geschlossenen Faust 50- bis 70-mal/min

auf die linke untere Ecke des Sternums, um eine physiologische Frequenz zu stimulieren.

Holen Sie sich die Unterstützung von Experten für eine temporäre transvenöse Stimulation. Die temporäre transvenöse Stimulation soll in Betracht gezogen werden, wenn aus der Vorgeschichte des Pa-

tienten wiederholte Asystolie, AV-Blöcke vom Typ Mobitz II, AV-Blöcke III. Grades (komplette AV-Blöcke), Schenkelblockbilder (besonders mit verbreitertem QRS-Komplex oder initialer Frequenz unter 40 Schlägen/min) oder aber Ventrikelstillstände von mehr als 3 s bekannt sind.

## Antiarrhythmische Medikamente

### Adenosin

Adenosin ist ein natürlich vorkommendes Purinnukleotid. Es verlangsamt die Überleitung über den AV-Knoten, hat aber wenig Effekt auf andere myokardiale Zellen oder Erregungsleitungsbahnen. Es ist hoch effektiv in der Behandlung von paroxysmalen SVT mit Reentrykreisen, die den AV-Knoten einschließen (AVNRT). Bei anderen Schmal-komplex-tachykardien kann Adenosin durch eine Verlangsamung der Ventrikelantwort den zugrunde liegenden Herzrhythmus demaskieren. Adenosin hat mit 10–15 s eine extrem kurze Halbwertszeit und muss daher als sehr schneller Bolus zu einer schnell laufenden Infusion gegeben werden. Alternativ erfolgt nach der Gabe von Adenosin eine Bolusinjektion von Kochsalzlösung. Die geringste Dosis, die möglicherweise Erfolgt hat, liegt bei 6 mg (diese Empfehlung liegt ggf. außerhalb der Zulassung) und wird bei Erfolglosigkeit auf maximal 2 weitere Dosen mit jeweils 12 mg alle 1–2 min gesteigert. Die Patienten sollen vor der Gabe vor Nebenwirkungen wie Übelkeit, Hitzegefühl oder Thoraxschmerz gewarnt werden [625]. Adenosin ist nicht in allen europäischen Staaten erhältlich. Alternativ ist ATP zu verwenden. In wenigen europäischen Staaten stehen beide Substanzen nicht zur Verfügung, und es kann auf Verapamil ausgewichen werden. Theophyllin und verwandte Substanzen blockieren die Wirkung von Adenosin. Patienten, die Dipyridamol oder Carbamazepin erhalten, und Patienten mit Zustand nach Herztransplantation sowie denerviertem Herzen zeigen eine erheblich gesteigerte, z. T. gefährliche Reaktion auf Adenosin. Bei diesen Patienten oder aber bei Gabe über einen ZVK soll die initiale Dosis auf 3 mg Adenosin reduziert werden. Bei Vorliegen eines WPW-Syndroms kann die Blockade des AV-Knotens durch Adenosin die Leitung über das akzessorische Bündel begünstigen. Liegen supraventrikuläre Arrhythmien vor, kann Adenosin einen gefährlichen Anstieg der Ventrikelfrequenz verursachen.

Bei Vorliegen eines WPW-Syndroms kann Adenosin in seltenen Fällen Vorhofflimmern mit einer gefährlich schnellen Ventrikelüberleitung hervorrufen.

### Amiodaron

Intravenös verabreichtes Amiodaron wirkt an den Natrium-, Kalium- sowie Kalziumkanälen und hat ebenso  $\alpha$ - und  $\beta$ -blockierende Eigenschaften.

Die Indikationen für die i.v.-Anwendung von Amiodaron sind:

- Kontrolle von hämodynamisch stabilen VT, polymorphen VT und Brechkammerkomplex-tachykardien unklarer Herkunft,
- paroxysmale SVT, die weder durch Adenosin, Vagusmanöver oder AV-Knoten-Blockade therapiert werden konnten,
- Kontrolle schneller ventrikulärer Frequenzen über ein akzessorisches Bündel bei Präexzitationssyndromen mit Vorhoffarrhythmien,
- erfolglose elektrische Kardioversion.

Abhängig von den Umständen und der Hämodynamik des Patienten werden 300 mg Amiodaron i.v. über 10–60 min verabreicht. An diese Loading dose schließt sich eine Infusion von 900 mg Amiodaron über 24 h an. Zusätzliche Kurzinfusionen mit 150 mg können wiederholt verabreicht werden, wenn wieder auftretende oder therapieresistente Arrhythmien vorliegen. Die Tagesmaximaldosis liegt bei 2 g. Diese Dosis variiert in einigen Ländern. Bei Patienten mit bekannter schwerer Herzinsuffizienz ist Amiodaron anderen Medikamenten für die Therapie von supraventrikulären oder ventrikulären Arrhythmien vorzuziehen. Die wesentlichen Nebenwirkungen von Amiodaron sind Hypotonie und Bradykardie, die durch eine Verlangsamung der Infusionsrate beeinflusst werden können.

Die durch Amiodaron ausgelöste Hypotonie basiert auf der vasoaktiven Wirkung von enthaltenen Lösungsmitteln (Polysorbat 80 und Benzylalkohol). Eine neue, wässrige Lösung von Amiodaron enthält diese Lösungsmittel nicht und verursacht keine stärkeren Blutdruckabfälle als Lidocain [447]. Wann immer möglich, soll Amiodaron über einen ZVK gegeben werden. Bei der Gabe über periphere Zugänge können Thrombophlebitiden ausgelöst werden. In der Notfallsituation soll Amiodaron in eine möglichst großlumige periphere Vene injiziert werden.

### Kalziumantagonisten (Verapamil und Diltiazem)

Verapamil und Diltiazem sind Kalziumkanalblocker, die die Überleitung am AV-Knoten und die Refraktärzeit verlängern. Intravenös zu verabreichendes Diltiazem steht nicht in allen Ländern zur Verfügung. Kalziumkanalblocker können Reentryarrhythmien beenden und die ventrikuläre Antwort auf eine Vielzahl von Vorhofftachykardien beeinflussen.

Die Indikationen enthalten:

- Stabile regelmäßige Schmal-komplex-tachykardien, die mit Adenosin oder Vagusmanöver nicht kontrolliert oder konvertiert werden konnten;
- Kontrolle der Ventrikelfrequenz bei Patienten mit Vorhofflimmern oder -flattern sowie erhaltener Ventrikelfunktion, sofern die Arrhythmie kürzer als 48 h anhält.

Die i.v.-Initialdosis von Verapamil beträgt 2,5–5 mg, die über 2 min verabreicht werden. Bei Erfolglosigkeit oder bei nicht-aufgetretener Nebenwirkung können 5–10 mg alle 15–30 min bis zu einer Maximaldosis von 20 mg verabreicht werden. Verapamil soll nur bei Patienten mit paroxysmaler SVT oder bei sicher supraventrikulärem Ursprung verabreicht werden. Bei Patienten mit VT kann die Gabe von Kalziumkanalblockern zum Kreislaufversagen führen.

Diltiazem, dosiert mit 250  $\mu$ g/kgKG und einer eventuellen zweiten Dosis von 350  $\mu$ g/kgKG, wirkt vergleichbar effektiv wie Verapamil. Verapamil und, weniger stark ausgeprägt, auch Diltiazem können die myokardiale Kontraktilität und das Herzzeitvolumen bei Patienten mit schwerer linksventrikulärer Funktionsstörung kritisch herabsetzen. Vergleichbar den Argumenten bei Adenosin (s. oben) werden Kalziumkanalblocker bei Patienten mit Vorhofflimmern oder -flattern in Kombination mit einem vorbestehendem WPW-Syndrom als potenziell gefährdend eingestuft.

### $\beta$ -Rezeptoren-Blocker

$\beta$ -Rezeptoren-Blocker [Atenolol, Metoprolol, Labetalol ( $\alpha$ - und  $\beta$ -blockierend), Propranolol, Esmolol] verringern den Effekt von zirkulierenden Katecholaminen und senken die Herzfrequenz sowie den

Blutdruck. Zusätzlich haben sie eine kardioprotektive Wirkung bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom. Sie sind bei folgenden Tachykardien indiziert:

- Regelmäßige Schmalkomplextachykardien mit erhaltener Ventrikelfunktion, die weder durch Vagusmanöver noch durch Adenosinabgabe therapiert werden konnten,
- Vorhofflimmern und -flattern mit erhaltener Ventrikelfunktion.

Die i.v.-Dosierung von Atenolol ( $\beta_1$ ) beträgt 5 mg über 5 min; die Gabe kann, falls nötig, nach 10 min wiederholt werden. Metoprolol ( $\beta_1$ ) wird mit 2–5 mg in 5-min-Intervallen bis zu einer Gesamtdosis von 15 mg verabreicht. Propranolol ( $\beta_1$  und  $\beta_2$ ) wird mit 3 gleichen Dosen von 100 µg/kg KG langsam alle 2–3 min gegeben.

Intravenös verabreichtes Esmolol hat eine kurze Halbwertszeit von 2–9 min und ist ein  $\beta_1$ -selektiver Blocker. Als i.v. Loading dose werden 500 µg/kg KG in 1 min, gefolgt von einer Infusion mit 50–200 µg/kg KG/min verabreicht.

Nebenwirkungen einer  $\beta$ -Rezeptoren-Blockertherapie umfassen Bradykardien, AV-Überleitungsstörungen und Hypotonie. Kontraindiziert ist die Anwendung von  $\beta$ -Rezeptoren-Blockern bei AV-Blockierungen II. oder III. Grades, Hypotonie, schwerer kongestiver Herzinsuffizienz und bei bronchospastischen Lungenerkrankungen.

## Magnesium

Magnesium ist das Medikament der ersten Wahl bei polymorphen VT. Darüber hinaus verlangsamt es die Ventrikelfrequenz bei Vorhofflimmern [618, 626, 627, 628]. Magnesiumsulfat wird mit 2 g (8 mmol) über 10 min verabreicht, wobei diese Dosis einmalig wiederholt werden kann.

## 4h Reanimationsnachsorge

### Einführung

Der ROSC ist nur der erste Schritt auf dem Weg zur vollständigen Erholung nach einem Kreislaufstillstand. Der komplexe pathophysiologische Prozess, der nach einer Ischämie, die beim Kreislaufstillstand den gesamten Körper betrifft, und nach der Reperfusionantwort auf

die erfolgreiche Reanimation, ausgelöst wird, wurde als „Post-cardiac-arrest“-Syndrom definiert [629]. Viele Patienten benötigen eine multiple Organunterstützung. Die Behandlung in der Postreanimationsphase beeinflusst signifikant das endgültige neurologische Outcome des Patienten [185, 630, 631, 632, 633, 634]. Die Reanimationsnachsorge beginnt an dem Ort, wo der ROSC erreicht werden konnte. Sobald der Patient stabilisiert wurde, wird er in die am besten geeignete intensivmedizinische Einrichtung eingewiesen (z. B. ICU, spezielle kardiologische ICU), um eine kontinuierliche Überwachung und Behandlung sicherzustellen. Von den auf einer ICU nach Kreislaufstillstand aufgenommenen Patienten werden, abhängig vom System und der Qualität der Versorgung, 25–56% lebend aus der Klinik entlassen [499, 630, 633, 635, 636, 637, 638, 639]. Von den lebend aus der Klinik entlassenen Patienten erreichen die meisten ein gutes neurologisches Outcome; allerdings haben viele Patienten auch einige kognitive Defizite zu beklagen [640].

### Post-cardiac-arrest-Syndrom

Das Post-cardiac-arrest-Syndrom fasst die zerebralen und kardialen Post-cardiac-arrest-Veränderungen und -dysfunktionen, die systemische Antwort auf Ischämie und Reperfusion sowie die persistierende, den Kreislaufstillstand auslösende pathologische Störung zusammen [629]. Die Schwere dieses Syndroms variiert mit der Dauer und der Ursache des Kreislaufstillstands. Bei nur kurzen Kreislaufstillstandszeiten tritt es nicht zwingend auf. Zentrale Post-cardiac-arrest-Erkrankungen manifestieren sich als Koma, Krampfanfälle, Myoklonien, unterschiedliche Stufen von neurokognitiver Dysfunktion bis hin zum Hirntod. Bei den Patienten, die zwar bis zur Aufnahme auf eine ICU überleben, jedoch dann im Verlauf der innerklinischen Phase versterben, ist die zerebrale Schädigung für 68% der Todesfälle nach prähospitalem und 23% der Todesfälle nach innerklinischem Kreislaufstillstand verantwortlich [246, 641]. Die zerebrale Schädigung in der Post-cardiac-arrest-Phase wird möglicherweise durch mikrozirkulatorische Fehlfunktionen, eingeschränkte autoregulative Funktionen, Hyperkapnie,

Hypoxie, Fieber, Hyperglykämie und zerebrale Krampfanfälle exazerbiert. Bedeutende myokardiale Dysfunktionen sind häufig nach einem Kreislaufstillstand, bilden sich aber normalerweise nach 2 bis 3 Tagen zurück [642, 643]. Die schwerwiegende systemische Antwort auf Ischämie und Reperfusion nach einem Kreislaufstillstand aktiviert immunologische Prozesse und das Gerinnungssystem mit nachfolgenden multiplen Organfunktionsausfällen und erhöht das Risiko für Infektionen [644, 645]. Daher hat das Post-cardiac-arrest-Syndrom viele Gemeinsamkeiten mit einer Sepsis; dies beinhaltet auch intravaskuläre Volumenverschiebungen und Vasodilatation [646, 647].

### Atemweg und Atmung

Patienten, die nur eine kurze Kreislaufstillstandszeit hatten und direkt auf die entsprechende Therapie reagiert haben, können unmittelbar ihre normale Hirnfunktion wieder erlangen. Diese Patienten benötigen keine endotracheale Intubation und Beatmung, sollen jedoch Sauerstoff über eine Inhalationsmaske erhalten. Hypoxie und Hyperkapnie erhöhen beide die Wahrscheinlichkeit eines weiteren Kreislaufstillstands und können zu sekundären Hirnschäden beitragen. Die Ergebnisse einiger Tierversuche weisen daraufhin, dass die Hyperoxämie oxidativen Stress verursacht und postischämisch Neurone schädigt [648, 649, 650, 651]. Eine Tierversuchsstudie hat dargestellt, dass die Anpassung der  $F_{iO_2}$  an die Erreichung einer  $S_aO_2$  von 94–96% in der ersten Stunde nach ROSC (kontrollierte Reoxygenierung) ein besseres neurologisches Outcome erreicht hat als die Beatmung mit 100%igem Sauerstoff [329]. Eine aktuelle klinische Registerauswertung mit mehr als 6000 Patienten unterstützt diese Tierversuchsergebnisse und zeigt, dass eine Hyperoxämie nach Kreislaufstillstand mit schlechterem Outcome einhergeht als Normoxämie oder Hypoxämie [330]. Für die klinische Praxis bedeutet dies, dass, sobald die  $S_aO_2$  mithilfe der Blutgasanalyse und/oder der Pulsoxymetrie bestimmbar ist, die  $F_{iO_2}$  so angepasst werden soll, dass die  $S_aO_2$  zwischen 94 und 98% liegt.

Erwägen Sie die endotracheale Intubation, Sedierung und kontrollierte Beatmung bei jedem Patienten mit eingeschränkter Hirnfunktion. Vergewissern Sie sich, dass der Endotrachealtubus korrekt und deutlich oberhalb der Carina liegt. Hypokapnie führt zu zerebraler Vasokonstriktion und einem verminderten Blutfluss [652]. Nach einem Kreislaufstillstand führt eine durch Hyperventilation verursachte Hypokapnie zu einer zerebralen Ischämie [653, 654, 655, 656]. Es liegen keine Daten über einen Zielbereich des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks ( $p_a\text{CO}_2$ ) nach Reanimation vor, es erscheint aber vernünftig, die Beatmung so zu steuern, dass eine Normokapnie erreicht wird. Diese Normokapnie ist durch die Kontrolle des endtidalen Kohlendioxidpartialdrucks ( $p_{et}\text{CO}_2$ ) und durch Blutgasanalysen fortlaufend zu überwachen.

Legen Sie eine Magensonde zur Entlastung des Magens ein. Die Beatmung kann durch ein nach oben gedrängtes Zwerchfell infolge der Magenüberblähung erschwert sein, die wiederum durch Mund-zu-Mund- oder Beutel-Maske-Beatmung entstanden ist. Dosieren Sie Sedativa in ausreichender Menge, um den Sauerstoffverbrauch zu reduzieren. Bolusgaben von Muskelrelaxanzien können notwendig sein. Dies gilt insbesondere bei der Anwendung der therapeutischen Hypothermie (s. unten). Die kontinuierliche Gabe von Muskelrelaxanzien soll vermieden werden, um zerebrale Krampfanfälle nicht zu verdecken. Führen Sie ein Thoraxröntgen durch, um die Lage des Endotrachealtubus und von zentral venösen Zugängen zu kontrollieren, des Weiteren, um ein eventuelles Lungenödem und Komplikationen der CPR-Maßnahmen wie Pneumothorax und Rippenfrakturen beurteilen zu können.

## Herz-Kreislauf-System

Bei einem Großteil der Patienten mit prähospitalen Kreislaufstillstand besteht eine KHK [657, 658]. Akute Veränderungen der koronaren morphologischen Plaquestrukturen finden sich bei 40–86% der Überlebenden nach Kreislaufstillstand und bei 15–64% der Opfer in Autopsiestudien [659]. Es ist aner-

kannt, dass Patienten nach einem Kreislaufstillstand mit ST-Hebungs-Infarktzeichen (STEMI) schnellstmöglich eine Koronarangiographie und eine PCI erhalten sollen. Da jedoch sowohl Thoraxschmerz als auch ST-Veränderungen bei den Patienten nach Kreislaufstillstand nur eingeschränkt korrekt einen akuten koronaren Verschluss voraussagen [660], soll bei allen Patienten nach Kreislaufstillstand, bei denen eine KHK angenommen werden kann, eine PCI in Erwägung gezogen werden [630, 634, 660, 661, 662, 663, 664, 665, 666]. Mehrere Studien weisen darauf hin, dass bei einem Patienten mit einem Kreislaufstillstand, der aufgrund eines ACS aufgetreten ist, die Kombination von Hypothermie und PCI machbar sowie sicher ist [630, 634, 639, 666, 667].

Myokardiale Post-cardiac-arrest-Dysfunktionen verursachen eine kardiale hämodynamische Instabilität, die sich als Hypotonie, in einem niedrigem „cardiac index“ und in Arrhythmien äußert [642]. Eine frühzeitige Echokardiographie kann das Ausmaß der myokardialen Beeinträchtigung quantifizieren [643]. Im Rahmen der intensivmedizinischen Therapie ist die Anlage einer arteriellen Druckmessung essenziell. Die Therapie mit Volumen, inotropen Substanzen und Vasopressoren richtet sich nach Blutdruck, Herzfrequenz, Urinproduktion, Laktatspiegel und der zentralvenösen Sauerstoffsättigung ( $S_{cv}\text{O}_2$ ). Nichtinvasive Messungen des „cardiac output“ können bei der Steuerung der Behandlung hilfreich sein, wobei keine Evidenz für ein verbessertes Outcome bei deren Benutzung vorliegt. Wenn die Behandlung mit Volumen und vasoaktiven Medikamenten nicht zur Stabilisierung des Kreislaufs ausreicht, soll die Anlage einer intraaortalen Ballonpumpe (IABP) in Betracht gezogen werden [630, 639]. Die Infusion von relativ großen Volumenmengen wird von Patienten mit Post-cardiac-arrest-Syndrom erstaunlich gut vertragen [514, 630, 631, 642]. Obwohl die „early goal directed therapy“ bei der Behandlung der Sepsis etabliert sowie anerkannt ist [668] und auch als Behandlungsstrategie nach Kreislaufstillstand vorgeschlagen wird [631], liegen keine kontrollierten randomisierten Studien vor, die den routinemäßigen Einsatz unterstützen.

Es gibt sehr wenige randomisierte Studien zum Einfluss des Blutdrucks auf das Outcome nach Kreislaufstillstand. Eine randomisierte Studie zeigte keine Differenz im neurologischen Outcome von Patienten, die 5 min nach ROSC randomisiert auf einen MAP von  $>100$  mmHg vs.  $\leq 100$  mmHg eingestellt worden waren. Allerdings war eine gute funktionelle Erholung eher mit einem höheren Blutdruck in den ersten 2 h nach ROSC assoziiert [669]. In einer Registerarbeit mit mehr als 6000 Patienten nach Kreislaufstillstand war eine Hypotonie ( $\text{SBD} < 90$  mmHg) zum Zeitpunkt der Aufnahme auf die ICU mit einem schlechteren Outcome vergesellschaftet [855]. Ein gutes Outcome konnte in Studien mit Patienten erreicht werden, die nach präklinischem Kreislaufstillstand in eine Klinik aufgenommen wurden, wenn der MAP zwischen mindestens 65–75 mmHg [630] und höchstens 90–100 mmHg [633, 670] lag. Aufgrund fehlender definitiver Daten soll der Ziel-MAP so eingestellt werden, dass eine ausreichende Urinproduktion ( $1 \text{ ml/kgKG}$  und /h) sowie eine normale oder fallende Plasmalaktatkonzentration erreicht werden können. Berücksichtigt werden müssen hierbei der für den Patienten normale Blutdruckwert, die Ursache des Kreislaufstillstands und das Ausmaß der kardialen Dysfunktion [629]. Beachtenswert ist in diesem Zusammenhang, dass eine Hypothermie die Urinproduktion erhöhen und die Laktat-Clearance vermindern kann. Unmittelbar nach einem Kreislaufstillstand folgt typischerweise eine Periode der Hyperkalämie. Danach sorgen freigesetzte Katecholamine für eine Verschiebung des Kaliums nach intrazellulär und lösen somit eine Hypokalämie aus. Diese Hypokalämie kann zu ventrikulären Arrhythmien prädisponieren. Kalium soll so verabreicht werden, dass eine Serumkaliumkonzentration zwischen 4,0 und 4,5 mmol/l erreicht werden kann.

## Behinderung (Optimierung der neurologischen Erholung)

### Zerebrale Perfusion

Unmittelbar nach ROSC gibt es eine Phase zerebraler Hyperämie [671]. Nach asphyktischem Kreislaufstillstand kann nach ROSC vorübergehend ein Hirnödem auf-



treten; dies ist aber selten mit klinisch relevanten Hirndruckanstiegen verbunden [672, 673]. Die Autoregulation des zerebalen Blutflusses bleibt einige Zeit nach dem Kreislaufstillstand gestört, d. h., dass die Hirnperfusion vom zerebralen Perfusionsdruck und nicht von der Neuronenaktivität abhängt [674, 675]. Wie oben schon angesprochen, soll deshalb nach ROSC der arterielle Mitteldruck etwa dem normalen Blutdruckniveau des Patienten entsprechen.

### Sedierung

Obgleich es üblich ist, Patienten nach ROSC mindestens 24 h zu sedieren und zu beatmen, gibt es keine verlässlichen Daten, um irgendeine konkrete Beatmungszeit, Sedierung und Relaxation nach Kreislaufstillstand zu begründen. Patienten unter therapeutischer Hypothermie müssen gut sediert werden. Die Dauer von Sedierung und Beatmung wird deshalb von dieser Therapie bestimmt. Es gibt ebenfalls keine Daten, die belegen, ob die Wahl des Sedativums das Outcome beeinflusst; üblicherweise wird eine Kombination von Opioid und Hypnotikum verwendet. Kurz wirksame Pharmaka (z. B. Propofol, Alfentanil, Remifentanyl) gestatten eine frühere neurologische Beurteilung. Adäquate Sedierung verringert den Sauerstoffverbrauch. Unter Hypothermie verringert oder verhindert eine optimale Sedierung „shivering“, dadurch kann die Zieltemperatur schneller erreicht werden. Es kann hilfreich sein, die Patienten mithilfe von Sedierung-Scores zu beurteilen (z. B. Richmond oder Ramsay Scale; [676, 677]).

### Krampfkontrolle

Krämpfe oder Myoklonien oder aber auch beide, treten bei 5–15% der erwachsenen Patienten mit ROSC auf. Bei Patienten, die komatös bleiben, liegt diese Rate bei 10–40% [499, 678, 679, 680, 681]. Krämpfe erhöhen den zerebralen Metabolismus um das bis zu Dreifache [682] und können Hirnschäden verursachen. Daher sind sie sofort und effektiv mithilfe von Benzodiazepinen, Phenytoin, Valproat, Propofol oder Barbituraten zu therapieren. Myoklonien sind manchmal schwierig zu behandeln; meist ist Phenytoin ineffektiv. Clonazepam ist das Medikament mit der

besten antimyoklonischen Wirkung; Valproat, Levetiracetam und Propofol können ebenso effektiv sein [683]. Eine nachhaltige und wirksame Therapie soll direkt nach dem ersten Auftreten begonnen werden; hierbei müssen vorab mögliche auslösende Ursachen (z. B. intrakranielle Blutung, Elektrolytstörungen) ausgeschlossen werden. Es existieren keine Studien, die speziell eine prophylaktische Anwendung von Antikonvulsiva speziell nach einem Kreislaufstillstand untersucht haben.

### Blutzuckereinstellung

Es besteht ein starker Zusammenhang zwischen der Hyperglykämie nach erfolgreicher Reanimation und einem schlechten neurologischen Outcome [499, 500, 501, 502, 505, 635, 684, 685]. Während eine randomisierte Studie an herzchirurgischen Intensivpatienten demonstrierte, dass eine enge Blutzuckereinstellung (4,4–6,1 mmol/l, 80–110 mg/dl) durch den Einsatz von Insulin die Krankenhausmortalität bei kritisch kranken Erwachsenen reduziert [686], konnte eine zweite Studie derselben Arbeitsgruppe bei internistischen Intensivpatienten keinen Überlebensvorteil aufgrund enger Blutzuckereinstellung nachweisen [687]. In einer randomisierten Studie mit Patienten nach präklinischem Kreislaufstillstand und initialem VF bewirkte eine strikte Blutzuckereinstellung (4–6 mmol/l, 72–108 mg/dl) keinen Überlebensvorteil im Vergleich zu einer moderaten Blutzuckereinstellung (6–8 mmol/l 108–144 mg/dl), wobei es in der Gruppe mit strikter Einstellung häufiger zu hypoglykämischen Episoden kam [688]. Eine groß angelegte randomisierte Studie zur Auswirkung einer rigiden Blutzuckereinstellung (4,5–6,0 mmol/l, 81–108 mg/dl) im Vergleich zur normalen Einstellung (10 mmol/l, 180 mg/dl oder weniger) bei Intensivpatienten berichtet von einer gestiegenen 90-Tage-Mortalität in der Gruppe mit strenger Blutzuckereinstellung [689]. Eine weitere aktuelle Studie und 2 Metaanalysen zu Studien mit enger im Vergleich zur konventionellen Blutzuckereinstellung bei kritisch kranken Patienten ergaben keine signifikanten Unterschiede in der Mortalität. In der Gruppe mit enger Blutzuckereinstellung erhöhte sich das Risiko für nichterkannte Hypoglykämien [690, 691, 692]. Schwere Hypo-

poglykämie ist wiederum mit einer gesteigerten Mortalität bei schwer kranken Patienten assoziiert, wobei besonders bei Bewusstlosen das Risiko von unbeobachteten Hypoglykämien besteht [693]. Es besteht Evidenz, dass unabhängig vom Zielbereich, eine Variabilität bei den Blutzuckerwerten mit einer erhöhten Mortalität assoziiert ist [694].

Auf der Grundlage der zur Verfügung stehenden Daten soll bei Patienten nach erfolgreicher Reanimation (ROSC) der Blutzuckerwert  $\leq 10$  mmol/l ( $\leq 180$  mg/dl) eingestellt werden [695]. Hypoglykämien müssen verhindert werden. Aufgrund des erhöhten Risikos von nichterkannten Hypoglykämien sollen keine strengen Regime bei erwachsenen Patienten mit ROSC zur Anwendung kommen.

### Temperaturkontrolle

**Behandlung erhöhter Körpertemperatur.** In den ersten 48 h nach Kreislaufstillstand ist eine hypertherme Phase typisch (Hyperpyrexie; [696, 697, 698]). Mehrere Studien belegen eine Verbindung zwischen Fieber nach dem Kreislaufstillstand und schlechtem Patienten-Outcome [499, 696, 698, 699, 700, 701]. Es gibt keine randomisierten kontrollierten Studien, die bei Patienten nach Kreislaufstillstand den Effekt einer Behandlung des Fiebers (definiert als Körpertemperatur  $\geq 37,6^\circ\text{C}$ ) mit fehlender Fieberbehandlung verglichen. Obgleich eine Auswirkung erhöhter Körpertemperatur auf das Outcome nicht bewiesen ist, scheint es doch vernünftig, jede Hyperthermie nach Kreislaufstillstand mit Antipyretika oder aktiver Kühlung zu behandeln.

**Therapeutische Hypothermie.** Labor- und klinische Daten weisen darauf hin, dass eine leichte Hypothermie neuroprotektiv wirkt und nach einer Phase vollständiger zerebraler Hypoxie und Ischämie [702, 703] das Outcome verbessert. Die Kühlung unterdrückt viele Abläufe, die zu verzögertem Zelltod führen, einschließlich der Apoptose (programmierter Zelltod). Die Hypothermie senkt die zerebrale Stoffwechselrate für Sauerstoff („cerebral metabolic rate of oxygen“, CMRO<sub>2</sub>) um etwa 6% für jede 1-°C-Temperatursenkung [704]. Dies könnte die Frei-

setzung exzitatorischer Aminosäuren und freier Radikale [702] vermindern. Die Hypothermie blockiert die intrazellulären Folgeerscheinungen der Exzitotoxinbelastung (hohe Kalzium- und Glutamatkonzentrationen) und hemmt die mit dem Post-cardiac-arrest-Syndrom verbundene entzündliche Reaktion.

*Welche Patienten sollen nach einem Kreislaufstillstand gekühlt werden?*

Sämtliche Studien über die therapeutische Hypothermie nach Kreislaufstillstand betreffen ausschließlich komatöse Patienten. Der Nutzen induzierter Hypothermie bei komatösen Überlebenden eines durch VF ausgelösten präklinischen Kreislaufstillstands ist gut belegt. Eine randomisierte Studie [705] und eine pseudorandomisierte Untersuchung [670] zeigten ein verbessertes neurologisches Outcome bei der Klinikentlassung und nach 6 Monaten bei komatösen Patienten nach präklinischem Kreislaufstillstand infolge VF. Mit der Kühlung wurde Minuten bis Stunden nach ROSC begonnen und eine Temperatur zwischen 32 und 34°C für 12–24 h aufrechterhalten. Zwei Studien mit historischen Kontrollgruppen fanden eine Verbesserung des neurologischen Outcome nach therapeutischer Hypothermie für komatöse Überlebende eines Kreislaufstillstands infolge VF [706, 707, 708]. Die Extrapolation dieser Daten auf andere Formen des Kreislaufstillstands (z. B. andere initiale Herzrhythmen, Kreislaufstillstand in der Klinik, Kreislaufstillstand bei Kindern) scheint vertretbar, ist allerdings lediglich durch weniger zuverlässige Daten belegt. Eine kleine, randomisierte Untersuchung ermittelte niedrigere Plasmalaktatwerte und Sauerstoffextraktionsraten bei einer Gruppe komatöser Überlebenden nach Kreislaufstillstand infolge Asystolie oder PEA, die mithilfe einer Kühlhaube gekühlt worden waren [709]. Sechs Studien mit historischen Kontrollgruppen wiesen den Nutzen der therapeutischen Hypothermie bei komatösen Überlebenden eines präklinischen Kreislaufstillstands aufgrund aller EKG-Rhythmen nach [630, 633, 710, 711, 712, 713]. Zwei nichtrandomisierte Studien mit gleichzeitig durchgeführten Kontrollen deuten auf einen möglichen Nutzen der Hypothermie nach einem präklinischen und innerklinischen

Kreislaufstillstand infolge anderer initialer Herzrhythmen hin [714, 715].

*Wie soll gekühlt werden?*

Die praktische Anwendung der therapeutischen Hypothermie gliedert sich in 3 Phasen: Einleitung, Erhaltung und Wiedererwärmung [716]. Externe und/oder interne Kühltechniken können zur Einleitung der Kühlung verwendet werden. Eine Infusion von 30 ml/kgKG 4°C kalter Kochsalz- oder Voll-Elektrolyt-Lösung senkt die Körperkerntemperatur um ca. 1,5°C [630, 634, 639, 707, 708, 712, 717, 718, 719, 720, 721, 722, 723, 724, 725, 726, 727, 728]. Diese Technik kann zur präklinischen Einleitung der Kühlung eingesetzt werden [512, 729, 730, 731, 732]. Zu den weiteren Methoden zur Einleitung und/oder Aufrechterhaltung der Kühlung gehören:

- Einfache Eisbeutel und/oder nasse Tücher: Sie sind zwar kostengünstig, können aber für das Pflegepersonal zeitraubender sein, da sie zu größeren Temperaturschwankungen führen und kein kontrolliertes Wiederaufwärmen erlauben [634, 639, 670, 706, 710, 711, 726, 727, 733, 734, 735]. Eiskalte Flüssigkeiten allein können nicht zur Aufrechterhaltung der Hypothermie verwendet werden [720]. Die zusätzliche Anwendung einfacher Eisbeutel hingegen kann eine adäquate Temperaturkontrolle ermöglichen [726].
- Kühldecken oder Kühlkissen [728, 736, 737, 738, 739, 740, 741].
- Transnasale Kühlung über einen Verdunster [856].
- Decken mit Wasser- oder Luftkreislauf [630, 631, 633, 707, 708, 713, 714, 728, 742, 743, 744, 745].
- Gelbeschichtete Kissen mit Wasserkreislauf [630, 712, 721, 722, 728, 739, 744, 746].
- Intravasculäre Wärmetauscher, üblicherweise in die Vv. femorales oder Vv. subclaviae eingelegt [630, 631, 714, 715, 719, 725, 728, 733, 734, 743, 747, 748, 749].
- Kardiopulmonaler Bypass [750].

Zu Beginn ist es in den meisten Fällen einfach, bei Patienten nach gesichertem ROSC die Kühlung einzuleiten, da die Körpertemperatur normalerweise wäh-

rend dieser ersten Stunde sinkt [499, 699]. Die Einleitung der Kühlung wird durch eine neuromuskuläre Blockade und eine Sedierung, die das Shivering verhindern, erleichtert [751]. Magnesiumsulfat, ein natürlich vorkommender N-Methyl-D-Aspartat- (NMDA-)Rezeptor-Antagonist, der die Schwelle zum Shivering absenkt, kann ebenfalls verabreicht werden [716, 752]. In der Erhaltungsphase ist eine Kühlmethode mit aktiver Temperaturüberwachung, die Temperaturschwankungen vermeidet, zu bevorzugen. Dies wird am besten durch externe oder interne Kühlgeräte erreicht, die ein kontinuierliches Temperaturreckkopplungssystem enthalten, um eine eingestellte Zieltemperatur zu erreichen. Die Temperatur wird typischerweise durch einen Thermistor in der Blase und/oder im Ösophagus überwacht [716]. Bislang gibt es keine Daten, die darauf hinweisen, dass eine spezifische Kühlmethode im Vergleich zu einer anderen die Überlebensrate der Patienten erhöht. Allerdings erlauben interne Geräte im Vergleich mit externen Techniken eine genauere Temperaturkontrolle [728]. Die Konzentration der Plasmaelektrolytwerte, das effektive intravasculäre Volumen und die Metabolisierungsrate können sich während der Wiedererwärmung und ebenso während der Abkühlphase rasch ändern. Daher muss die Wiedererwärmung langsam erfolgen: Die optimale Geschwindigkeit ist nicht bekannt, der allgemeine Konsens liegt zurzeit bei 0,25- bis 0,5-°C-Erwärmung/h [714].

*Wann soll gekühlt werden?*

Tierexperimentelle Daten weisen darauf hin, dass die Behandlungsergebnisse umso besser sind, je früher nach dem ROSC gekühlt wird [753]. Letztendlich könnte der Nutzen am größten sein, wenn bereits während des Kreislaufstillstands mit der Kühlung begonnen wird; Labordaten deuten darauf hin, dass dies den ROSC sogar erleichtert [754, 755]. Verschiedene klinische Studien konnten zeigen, dass die Hypothermie präklinisch eingeleitet werden kann [511, 729, 730, 732, 741], allerdings gibt es bis bisher keine klinischen Daten, die belegen, dass ein rasches Erreichen der Zieltemperatur zu einem besseren Outcome führt. In einer registerbasierten Fallserie mit 986 komatösen Patienten nach Kreislaufstill-

stand war der Zeitpunkt des Kühlungsbeginns nicht mit einem besseren neurologischen Outcome nach Krankenhausentlassung assoziiert [666]. Eine Fallserie mit 49 aufeinanderfolgenden intravaskulär gekühlten komatösen Patienten nach präklinischem Kreislaufstillstand wies ebenfalls nach, dass die Zeit bis zum Erreichen der Zieltemperatur kein unabhängiger Prädiktor für das neurologische Outcome ist [749].

#### *Physiologische Effekte und Komplikationen der Hypothermie*

Mit den gut bekannten physiologischen Auswirkungen der Hypothermie muss sorgfältig umgegangen werden [716]:

- Shivering steigert den Metabolismus, erhöht die Wärmeproduktion und senkt so die Abkühlungsrate; Vorgehensweisen zur Reduktion des Shivering wurden bereits abgehandelt.
- Eine leichte Hypothermie erhöht den systemischen Gefäßwiderstand und verursacht Arrhythmien (üblicherweise eine Bradykardie; [715]).
- Hypothermie löst ebenfalls eine vermehrte Diurese und Elektroytstörungen wie Hypophosphatämie, Hypokaliämie, Hypomagnesiämie und Hypokalzämie aus [716, 756].
- Hypothermie vermindert die Insulinsensitivität sowie die Insulinsekretion und verursacht eine insulinpflichtige Hyperglykämie [670], die eine Behandlung mit Insulin erfordert (s. Abschn. "Blutzuckereinstellung").
- Eine leichte Hypothermie verschlechtert die Blutgerinnung und erhöht die Blutungsgefahr, obwohl dies in vielen klinischen Studien nicht bestätigt wurde [630, 705]. In einer Registerstudie trat zwar bei Patienten nach einer Koronarangiographie kombiniert mit Hypothermie eine erhöhte Anzahl kleinerer Blutungen auf, gleichzeitig war diese Kombination aber der beste Prädiktor für ein gutes Outcome [666].
- Eine Hypothermie kann das Immunsystem schwächen und die Infektionsrate erhöhen [716, 735, 737].
- Die Serumamylasekonzentration ist während der Hypothermie üblicherweise erhöht, die Signifikanz dieses Befundes ist jedoch unklar.

- Die Elimination von Sedativa und von Muskelrelaxanzien ist bei einer Kerntemperatur von 34°C um bis zu 30% vermindert [757].

#### *Kontraindikationen für die Hypothermie*

Zu den gemeinhin anerkannten Kontraindikationen für die therapeutische Hypothermie, die aber nicht überall Anwendung finden, gehören schwere systemische Infektionen, nachgewiesenes Multiorganversagen und eine vorbestehende Koagulopathie. (Die Fibrinolyse ist keine Kontraindikation für die therapeutische Hypothermie.)

#### **Weitere Behandlungen**

Durch den Gebrauch neuroprotektiver Medikamente (Koenzym Q10 [738], Thiopental [758], Glukokortikoide [759, 760], Nimodipin [761, 762], Lidoflazin [763] oder Diazepam [453]), allein oder zusätzlich zur therapeutischen Hypothermie verwendet, konnte keine Erhöhung des neurologisch intakten Überlebens nachgewiesen werden, wenn sie in der Nachbehandlung des Kreislaufstillstands zur Anwendung kamen. Ebenso gibt es wenige Belege, die die routinemäßige Verwendung einer hochvolumigen Hämofiltration [764] bei Patienten mit ROSC nach Kreislaufstillstand zur Verbesserung des neurologischen Outcome unterstützen.

#### **Prognose**

Zwei Drittel der Patienten, die nach einem präklinischen Kreislaufstillstand auf die ICU aufgenommen wurden, starben an einer neurologischen Schädigung. Dies wurde mit [246] und ohne [641] therapeutische Hypothermie nachgewiesen. Bei einem Viertel der Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand, die nach Aufnahme auf die ICU verstarben, lag die Todesursache in einer neurologischen Schädigung. Ein Weg, das neurologische Outcome der Patienten zu prognostizieren, kann eingeschlagen werden, sobald der ROSC gesichert ist. Viele Studien fokussierten sich auf die Vorhersage schlechter Langzeitergebnisse (Wachkoma oder Exitus), gestützt auf klinische Untersuchungen oder Untersuchungsergebnisse, die auf eine irreversible Hirnschädigung hinweisen, um den Klinikern zu ermög-

lichen, die Pflege zu begrenzen oder eine Organunterstützung abzusetzen. Die Folgerung daraus ist, dass diese Tests 100%ige Spezifität oder 0% falsch-positive Resultate aufweisen sollen, d. h. der Anteil von Patienten, die später ein gutes Langzeit-Outcome trotz vorhergesagtem schlechten Ergebnis zeigen, soll 0% betragen. Das Thema Prognose nach Kreislaufstillstand ist aus folgenden Gründen umstritten:

1. Viele Studien sind wegen selbst erfüllender Prophezeiung irreführend. (Die Behandlung wurde selten lange genug und mit genügend Patienten durchgeführt, um eine zuverlässige Abschätzung des falsch-positiven Anteils für jeden vorgegebenen Vorhersageparameter vornehmen zu können.)
2. Viele Studien nehmen derart wenige Patienten auf, dass, selbst wenn das falsch-positive Resultat 0% beträgt, die obere 95%-CI-Grenze sehr hoch sein könnte.
3. Die meisten Studien zur Prognose wurden vor der Einführung der therapeutischen Hypothermie durchgeführt. Es gibt Belege dafür, dass diese Behandlung diese Untersuchungen weniger verlässlich macht.

#### **Klinische Untersuchung**

Es gibt keine klinisch-neurologischen Zeichen, die weniger als 24 h nach dem Kreislaufstillstand zuverlässig ein schlechtes Outcome zuverlässig vorhersagen ["Cerebral Performance Category" (CPC) 3 oder 4 oder Exitus]. Bei erwachsenen Patienten, die nach einem Kreislaufstillstand komatös bleiben, nicht mit Hypothermie behandelt wurden und keine Störfaktoren (wie Hypotonie, Behandlung mit Sedativa oder Muskelrelaxanzien) aufweisen, sagt das Fehlen der Licht- und Kornealreflexe nach  $\geq 72$  h zuverlässig ein schlechtes Outcome voraus (falsch-positive Rate 0%; 95%-CI 0–9%; [681]). Das Fehlen der vestibulookulären Reflexe nach  $\geq 24$  h (falsch-positive Rate 0%; 95%-CI 0–14%; [765, 766]) und ein motorischer Glasgow Coma Scale (GCS) Score von 2 oder weniger nach  $\geq 72$  h (falsch-positive Rate 5%; 95%-CI 2–9%; [681]) sind weniger zuverlässig. Andere klinische Zeichen, einschließlich Myoklonus, werden zur Vorhersage eines schlechten Outcome nicht empfohlen. Das Vorhandensein eines

andauernden Myoklonus bei Erwachsenen ist zwar stark mit einem schlechten Outcome assoziiert [680, 681, 767, 768, 769], seltene Fälle mit gutem neurologischem Outcome wurden aber beschrieben, und eine genaue Diagnose ist schwierig [770, 771, 772, 773, 774].

### Biochemische Marker

Erhöhte Serumwerte der neuronenspezifischen Enolase (NSE) bei komatösen Patienten nach Kreislaufstillstand sind mit einem schlechten Outcome assoziiert [681, 749, 775, 776, 777, 778, 779, 780, 781, 782, 783, 784, 785, 786, 787, 788, 789, 790, 791, 792, 793]. Obwohl spezifische Grenzwerte mit einer falsch-positiven Rate von 0% angegeben wurden, ist die klinische Anwendbarkeit durch die in den verschiedenen Studien angegebenen unterschiedlichen Grenzwerte für eine 0%ige falsch-positive Rate eingeschränkt. Serum-Protein-S100-Erhöhen sind mit einem schlechten Outcome bei komatösen Patienten nach Kreislaufstillstand assoziiert [681, 775, 776, 777, 783, 785, 786, 788, 789, 792, 794, 795, 796, 797, 798, 799]. Viele andere Serummarker, gemessen bei anhaltendem ROSC nach Kreislaufstillstand, wurden mit einem schlechten Outcome in Verbindung gebracht. Dazu gehören „brain natriuretic peptide“ (BNP, [800]), Von-Willebrand-Faktor (vWF, [801]), „inter-cellular adhesion molecule 1“ (ICAM-1, [801]), Prokaltzitonin [795], Interleukin-1-Rezeptorantagonist (IL-1RA), RANTES („regulated upon activation, normal t-cell expressed, and secreted“), „soluble receptor for tumor necrosis factor type II“ (sTNFRII) sowie Interleukin- (IL-) 6, IL-8 und IL-10 [646]. Andere Studien fanden indes keine Beziehung zwischen dem Behandlungsergebnis und dem Serum-IL-8 [794], Prokaltzitonin und „soluble triggering receptor expressed on myeloid cells 1“ (sTREM-1, [802]). Schlechteres Outcome für komatöse Überlebende nach Kreislaufstillstand sind auch mit erhöhten Liquorspiegeln von Kreatinkinase (CK, [803, 804]) und Kreatinkinase Typ CKBB [775, 776, 778, 790, 804, 805, 806, 807, 808] assoziiert. Eine Studie jedoch fand keine Beziehung zwischen der Prognose und dem CKBB-Spiegel im Liquor [809]. Das Outcome korreliert zudem mit erhöhten Liquorspiegeln anderer Marker wie NSE [776, 785, 790], Protein S100 [785], Laktatdehydroge-

nase (LDH), Glutamat-Oxalat-Transaminase (GOT, [778, 804]), Neurofilament [810], saurer Phosphatase und Laktat [804]. Die Liquorspiegel von  $\beta$ -D-N-Acetylglucosaminidase und Pyruvat wiesen keinen Zusammenhang mit der Prognose des Kreislaufstillstands auf [804]. Zusammenfassend unterstützt die Beweislage nicht den alleinigen Gebrauch von Biomarkern im Serum oder im Liquor zur Vorhersage eines schlechten Outcome bei komatösen Patienten nach Kreislaufstillstand mit oder ohne therapeutische Hypothermie. Einschränkungen betreffen die kleine Zahl von untersuchten Patienten und/oder uneinheitliche Grenzwerte für die Vorhersage eines schlechten Outcome.

### Elektrophysiologische Untersuchungen

Keine elektrophysiologische Untersuchung sagt das Outcome für einen komatösen Patienten in den ersten 24 h nach Kreislaufstillstand zuverlässig voraus. Werden bei komatösen Überlebenden eines Kreislaufstillstands, die nicht mit therapeutischer Hypothermie behandelt wurden, nach Ablauf von 24 h somatosensorisch-evozierte Potenziale (SSEP) gemessen, sagt das beidseitige Fehlen der N20 kortikalen Antwort auf Stimulation des N. medianus ein schlechtes Outcome (Exitus oder CPC 3 oder 4) mit einer falsch-positiven Rate von 0,7% (95%-CI: 0,1–3,7%; [775]) voraus. Bei fehlenden Störfaktoren wie Sedativa, Hypotonie, Hypothermie oder Hypoxämie ist es vernünftig, die Interpretation eines zwischen 24 und 72 h nach ROSC abgeleiteten Nativwegs (insbesondere durch Identifizierung einer generalisierten Suppression auf unter 20  $\mu$ V, „Burst-suppression“-Muster mit generalisierter epileptischer Aktivität oder diffuser periodischer Komplexe auf flachem Hintergrund) zur Mithilfe bei der Vorhersage eines schlechten Outcome (falsch-positive Rate 3%, 95%-CI 0,9–11%) bei komatösen Überlebenden eines Kreislaufstillstands ohne Hypothermiebehandlung zu verwenden [775]. Es gibt nicht genügend Beweise, um den routinemäßigen Einsatz anderer elektrophysiologischer Untersuchungen z. B. abnorme auditorisch-evozierte Potenziale im Hirnstamm zur Prognose eines schlechten Outcome bei komatösen Überlebenden eines Kreislaufstillstands zu unterstützen [607].

### Bildgebende Untersuchungen

Viele bildgebende Verfahren [Magnetic Resonance Imaging (MRI), Computertomographie (CT), Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT), zerebrale Angiographie, transkraniale Doppelsonographie, nuklearmedizinische Untersuchungen, Near-Infrared-Spectroscopy (NIRS)] wurden auf ihre Eignung zur Vorhersage des Outcome bei erwachsenen Überlebenden eines Kreislaufstillstands hin untersucht [607]. Es gibt keine Level-1- oder Level-2-Studien, die den Nutzen irgendeines bildgebenden Verfahrens zur Vorhersage des Outcome für komatöse Überlebende eines Kreislaufstillstands belegen. Insgesamt sind die durchgeführten Untersuchungen mithilfe bildgebender Verfahren durch kleine Stichproben, unterschiedliche Zeitpunkte der Untersuchungen (manche wurden im Verlauf erst sehr spät eingesetzt), fehlenden Vergleich mit einem standardisierten Prognoseverfahren und frühzeitig eingestellte pflegerische Bemühungen limitiert. Trotz eines enormen Potenzials steht der Nachweis noch aus, dass die neurologische Bildgebung ein unabhängiges, treffsicheres Verfahren zur Vorhersage des Outcome für einzelne komatöse Überlebende eines Kreislaufstillstands darstellt; ihr routinemäßiger Einsatz zu diesem Zweck wird zurzeit nicht empfohlen.

### Auswirkung der therapeutischen Hypothermie auf die Prognose

Die Beweislage ist ungenügend, um eine spezifische Methode zur Vorhersage eines schlechten Outcome bei Patienten nach einem Kreislaufstillstand, die mit therapeutischer Hypothermie behandelt wurden, zu empfehlen. Es gibt keine klinisch-neurologischen Zeichen, elektrophysiologischen Untersuchungen, Biomarker oder bildgebende Verfahren, die in den ersten 24 h nach einem Kreislaufstillstand das neurologische Outcome zuverlässig vorhersagen können. Aufgrund der beschränkten verfügbaren Belege gehören zu den möglicherweise zuverlässigen prognostischen Indikatoren eines schlechten Outcome für Patienten nach Kreislaufstillstand, die mit therapeutischer Hypothermie behandelt wurden, beidseits fehlende N20-Spitzen in den SSEP  $\geq 24$  h nach dem Kreislaufstillstand (falsch-positive Rate 0%, 95%-CI 0–



69%) sowie das Fehlen der Korneal- und Lichtreflexe  $\geq 3$  Tage nach dem Kreislaufstillstand (falsch-positive Rate 0%, 95%-CI 0–48%; [767, 811]). Die begrenzte Beweislage deutet auch darauf hin, dass ein motorischer GCS von 2 oder weniger 3 Tage nach ROSC (falsch-positive Rate 14%, 95%-CI 3–44%; [767]) und das Vorliegen eines Status epilepticus (falsch-positive Rate 7%, 95%-CI 1–25% bis falsch-positive Rate 11,5%, 95%-CI 3–31%; [812, 813]) bei diesen Patienten unzuverlässige prognostische Indikatoren für ein schlechtes Outcome sind. Eine Studie an 111 mit therapeutischer Hypothermie behandelten Patienten nach Kreislaufstillstand versuchte die von der American Academy of Neurology vorgeschlagenen prognostischen Kriterien zu validieren [775, 814]. Diese Studie zeigte, dass klinische Untersuchungsbefunde nach 36–72 h keine zuverlässigen Vorhersagen über ein schlechtes Outcome erlaubten, während beidseits fehlende N20-Spitzen in SSEP (falsch-positive Rate 0%; 95%-CI 0–13%) und areaktiver EEG-Hintergrund (falsch-positive Rate 0%, 95%-CI 0–13%) die zuverlässigsten Vorhersagen ermöglichten. Eine aus diesen Daten abgeleitete Entscheidungsrichtlinie demonstrierte, dass das Vorliegen von 2 unabhängigen Prädiktoren eines schlechten Outcome (unvollständige Erholung der Hirnstammreflexe, früh einsetzender Myoklonus, areaktives EEG und bilateral fehlende kortikale SSEP) die Vorhersage eines schlechten Outcome mit einer falsch-positiven Rate von 0% (95%-CI 0–14%) erlaubte. Serumbiomarker wie NSE sind möglicherweise als Zusatzuntersuchungen für die Vorhersage eines schlechten Outcome bei mit Hypothermie behandelten Patienten hilfreich; ihre Zuverlässigkeit ist allerdings beschränkt, da nur wenige Patienten untersucht wurden und die Stichprobe nicht gut standardisiert war [815, 816]. In Anbetracht der begrenzten Aussagekraft soll die Entscheidung, die therapeutischen Bemühungen einzustellen, nicht aufgrund eines einzelnen prognostischen Hilfsmittels gefällt werden.

## Organspende

Solide Organe wurden nach dem Herztod erfolgreich transplantiert [817]. Diese Patientengruppe bietet eine ungenutzte Chan-

ce, den Organspender-Pool zu vergrößern. Die Organentnahme von einem Spender, dessen Herz nicht mehr schlägt, wird in kontrollierte und unkontrollierte Entnahmen eingeteilt [818]. Eine kontrollierte Spende erfolgt nach einem geplanten Therapieabbruch oder bei nichtüberlebenden Verletzungen/Erkrankungen. Unkontrolliert ist die Spende, wenn ein Patient bereits tot oder unter CPR, die keinen ROSC erreichen konnte, eingeliefert wurde. Die Funktion des transplantierten Organs hängt von der Dauer der warmen Ischämie zwischen dem Sistieren der Herzauswurfleistung und der Organentnahme ab. Wenn mit Verzögerungen bis zur Organentnahme gerechnet werden muss, könnten mechanische Hilfsmittel zur Thoraxkompression zur Aufrechterhaltung eines wirksamen Kreislaufs und der Organperfusion hilfreich sein, während die für die Einwilligung zur Organentnahme nötigen rechtlichen Abklärungen getroffen werden [819, 820, 821].

## Reanimationsszentren

Krankenhäuser, die Patienten eines Kreislaufstillstands nach einer CPR therapieren, weisen große Unterschiede in der Überlebensrate der Patienten auf [499, 632, 636, 637, 822, 823, 824]. Es gibt Hinweise darauf, dass ICU, die mehr als 50 Patienten/Jahr nach einem Kreislaufstillstand aufnehmen, bessere Überlebensraten vorweisen können als Häuser, die weniger als 20 dieser Patienten aufnehmen [637]. In einer empirischen Studie war die unkorrigierte Überlebensrate bis zur Entlassung in Krankenhäusern, die  $\geq 40$  Patienten/Jahr nach Kreislaufstillstand aufgenommen haben, größer als in Krankenhäusern, die  $< 40$  solcher Patienten/Jahr aufgenommen haben. Diese Differenz verschwand allerdings nach Berücksichtigung patientenbedingter Einflussfaktoren [825]. Mehrere Studien mit historischen Kontrollgruppen belegten eine verbesserte Überlebensrate nach Einführung eines umfassenden Maßnahmenpakets für die Behandlung nach dem Kreislaufstillstand, einschließlich therapeutischer Hypothermie und PCI [630, 633, 634]. Es gibt auch Belege für eine bessere Überlebensrate nach einem präklinischen Kreislaufstillstand in großen Krankenhäusern mit Herzkatheterlabors verglichen mit

kleineren Häusern ohne Herzkatheterlabor [632]. Mehrere Untersuchungen zum präklinischen Kreislaufstillstand beim Erwachsenen konnten keinen Einfluss der Transportzeit vom Ereignisort zum Zielkrankenhaus auf die Überlebensrate bis zur Krankenhausentlassung nachweisen, wenn ein ROSC am Ereignisort erreicht werden konnte und die Transportzeit kurz war (3–11 min; [826, 827, 828]). Das bedeutet, dass es sinnvoll sein könnte, ein lokales Krankenhaus zu übergehen und einen Patienten nach einem Kreislaufstillstand direkt in ein regionales Kreislaufstillstandszentrum zu transportieren. Es gibt indirekte Hinweise darauf, dass regionale Herz-Kreislauf-Wiederbelebungssysteme die Überlebensrate nach STEMI erhöhen [829, 830, 831, 832, 833, 834, 835, 836, 837, 838, 839, 840, 841, 842, 843, 844, 845, 846, 847, 848, 849, 850, 851]. Die Schlussfolgerung aus diesen Daten ist, dass spezialisierte Kreislaufstillstandszentren und -behandlungssysteme wirksam sein könnten. Bislang gibt es jedoch keine direkten Belege zur Untermauerung dieser Hypothese [852, 853, 854].

## Korrespondierender Übersetzer

**Univ.-Doz. Dr. Michael Baubin**  
Universitätsklinik für Anästhesie und  
Allgemeine Intensivmedizin  
Anichstr. 35, 6020 Innsbruck  
Österreich  
michael.baubin@uki.at

## Weitere Übersetzer

**Dr. med. Jan-Thorsten Gräsner**  
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein  
graesner@anaesthesie.uni-kiel.de

**Dr. med. Urs Klemmer**  
Schweizerische Rettungsflugwacht (REGA)  
Zürich  
Urs.Klemmer@rega.ch

**Dr. med. Sebastian Russo**  
Zentrum Anaesthesiologie, Rettungs- und  
Intensivmedizin,  
Universitätsmedizin Göttingen  
s.russo@medizin.uni-goettingen.de

**Prof. Dr. med. Volker Wenzel**  
Universitätsklinik Innsbruck  
volker.wenzel@uki.at

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

## Literatur

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H (2006) The chain of survival. *Resuscitation* 71:270–271
2. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R (2000) Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. *Resuscitation* 47:125–135
3. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP et al (2003) Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation* 58:297–308
4. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB et al (2010) Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 38:101–108
5. Smith GB (2010) In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital chain of prevention? *Resuscitation*
6. (o A) (2005) National Confidential Enquiry Into Patient Outcome And Death. An acute problem? NCEPOD, London
7. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis I et al (2002) Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. *Resuscitation* 54:115–123
8. Kause J, Smith G, Prytherch D et al (2004) A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom – the ACADEMIA study. *Resuscitation* 62:275–282
9. Castagna J, Weil MH, Shubin H (1974) Factors determining survival in patients with cardiac arrest. *Chest* 65:527–529
10. Herlitz J, Bang A, Aune S et al (2001) Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. *Resuscitation* 48:125–135
11. Buist M, Bernard S, Nguyen TV et al (2004) Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. *Resuscitation* 62:137–141
12. Franklin C, Mathew J (1994) Developing strategies to prevent in-hospital cardiac arrest: Analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. *Crit Care Med* 22:244–247
13. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG et al (2002) The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation* 54:125–131
14. McQuillan P, Pilkington S, Allan A et al (1998) Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. *BMJ* 316:1853–1858
15. Jacques T, Harrison GA, McLaws ML, Kilborn G (2006) Signs of critical conditions and emergency responses (SOCCER): a model for predicting adverse events in the inpatient setting. *Resuscitation* 69:175–183
16. McGain F, Cretikos MA, Jones D et al (2008) Documentation of clinical review and vital signs after major surgery. *Med J Aust* 189:380–383
17. Cashman JN (2002) In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? *Resuscitation* 53:271–276
18. Hein A, Thoren AB, Herlitz J (2006) Characteristics and outcome of false cardiac arrests in hospital. *Resuscitation* 69:191–197
19. Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R (2007) False cardiac arrests: the right time to turn away? *Postgrad Med J* 83:344–377
20. Fuhrmann L, Lippert A, Perner A, Ostergaard D (2008) Incidence, staff awareness and mortality of patients at risk on general wards. *Resuscitation* 77:325–330
21. Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D (2005) The „OBS“ chart: an evidence based approach to re-design of the patient observation chart in a district general hospital setting. *Postgrad Med J* 81:663–666
22. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI (2008) Review and performance evaluation of aggregate weighted, track and trigger systems. *Resuscitation* 77:170–179
23. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE et al (2008) A review, and performance evaluation, of single-parameter „track and trigger“ systems. *Resuscitation* 79:11–21
24. Hillman K, Chen J, Cretikos M et al (2005) Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 365:2091–2097
25. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S et al (2002) Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 346:1715–1722
26. De Vita MA, Smith GB, Adam SK et al (2010) Identifying the hospitalised patient in crisis—a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. *Resuscitation* 81:375–382
27. Hogan J (2006) Why don't nurses monitor the respiratory rates of patients? *Br J Nurs* 15:489–492
28. Buist M (2008) The rapid response team paradox: why doesn't anyone call for help? *Crit Care Med* 36:634–636
29. Andrews T, Waterman H (2005) Packaging: a grounded theory of how to report physiological deterioration effectively. *J Adv Nurs* 52:473–481
30. Derham C (2007) Achieving comprehensive critical care. *Nurs Crit Care* 12:124–131
31. Smith GB, Poplett N (2002) Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. *Postgrad Med J* 78:335–338
32. Meek T (2000) New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. *Anaesthesia* 55:1128–1129
33. Gould TH, Upton PM, Collins P (1994) A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. *Anaesthesia* 49:807–810
34. Jackson E, Warner J (2002) How much do doctors know about consent and capacity? *J R Soc Med* 95:601–603
35. Kruger PS, Longden PJ (1997) A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. *Anaesth Intensive Care* 25:38–41
36. Howell M (2002) Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. *Br J Nurs* 11:191–197
37. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD et al (2004) Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. *J R Soc Med* 97:380–383
38. Goldacre MJ, Lambert T, Evans J, Turner G (2003) Preregistration house officers' views on whether their experience at medical school prepared them well for their jobs: national questionnaire survey. *BMJ* 326:1011–1012
39. Perkins GD, Barrett H, Bullock I et al (2005) The Acute Care Undergraduate Teaching (ACUTE) initiative: consensus development of core competencies in acute care for undergraduates in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 31:1627–1633
40. Smith CM, Perkins GD, Bullock I, Bion JF (2007) Undergraduate training in the care of the acutely ill patient: a literature review. *Intensive Care Med* 33:901–907
41. Thwaites BC, Shankar S, Niblett D, Saunders J (1992) Can consultants resuscitate? *J R Coll Physicians Edinb Lond* 26:265–267
42. Saravanan P, Soar J (2005) A survey of resuscitation training needs of senior anaesthetists. *Resuscitation* 64:93–96
43. Featherstone P, Smith GB, Linnell M et al (2005) Impact of a one-day interprofessional course (ALERTtrade mark) on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. *Resuscitation* 65:329–336
44. Campello G, Granja C, Carvalho F et al (2009) Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. *Crit Care Med* 37:3054–3061
45. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S et al (2003) A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. *Med J Aust* 179:283–287
46. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S et al (2004) Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med* 32:916–921
47. De Vita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R et al (2004) Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. *Qual Saf Health Care* 13:251–254
48. Foraida MI, De Vita MA, Braithwaite RS et al (2003) Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urban tertiary care hospital. *J Crit Care* 18:87–94
49. Green AL, Williams A (2006) An evaluation of an early warning clinical marker referral tool. *Intensive Crit Care Nurs* 22:274–282
50. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ (2009) Impact of the immediate life support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. *Resuscitation* 80:638–643
51. Soar J, Perkins GD, Harris S et al (2003) The immediate life support course. *Resuscitation* 57:21–26
52. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML (2005) The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards—the SOCCER study. *Resuscitation* 65:149–157
53. Hall S, Williams E, Richards S et al (2003) Waiting to exhale: critical care outreach and recording of ventilatory frequency. *Br J Anaesth* 90:570–571
54. McBride J, Knight D, Piper J, Smith G (2005) Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. *Resuscitation* 65:41–44
55. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A et al (1999) The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. *Anaesthesia* 54:853–860
56. Subbe CP, Davies RG, Williams E et al (2003) Effect of introducing the modified early warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. *Anaesthesia* 58:797–802

57. Armitage M, Eddleston J, Stokes T (2007) Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 335:258–259
58. Chen J, Hillman K, Bellomo R et al (2009) The impact of introducing medical emergency team system on the documentations of vital signs. *Resuscitation* 80:35–43
59. Odell M, Rechner IJ, Kapila A et al (2007) The effect of a critical care outreach service and an early warning scoring system on respiratory rate recording on the general wards. *Resuscitation* 74:470–475
60. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency. Department of Health and National Health Service Modernisation Agency, London, UK
61. Gao H, McDonnell A, Harrison DA et al (2007) Systematic review and evaluation of physiological track and trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. *Intensive Care Med* 33:667–679
62. Cuthbertson BH (2008) Optimising early warning scoring systems. *Resuscitation* 77:153–154
63. Cretikos M, Chen J, Hillman K et al (2007) The objective medical emergency team activation criteria: a case-control study. *Resuscitation* 73:62–72
64. Fieselman J, Hendryx M, Helms C, Wakefield D (1993) Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine patients. *J Gen Intern Med* 8:354–360
65. Henry OF, Blacher J, Verdavaine J et al (2003) Alpha 1-acid glycoprotein is an independent predictor of in-hospital death in the elderly. *Age Ageing* 32:37–42
66. Barlow G, Nathwani D, Davey P (2007) The CURB65 pneumonia severity score outperforms generic sepsis and early warning scores in predicting mortality in community-acquired pneumonia. *Thorax* 62:253–259
67. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T et al (2008) Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a sub-intensive care unit. *J Am Geriatr Soc* 56:1106–1110
68. Alarcon T, Barcena A, Gonzalez-Montalvo JI et al (1999) Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. *Age Ageing* 28:429–432
69. Goel A, Pinckney RG, Littenberg B (2003) APACHE II predicts long-term survival in COPD patients admitted to a general medical ward. *J Gen Intern Med* 18:824–830
70. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM (2006) Central periodic breathing observed on hospital admission is associated with an adverse prognosis in conscious acute stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 21:340–347
71. Neary WD, Prytherch D, Foy C et al (2007) Comparison of different methods of risk stratification in urgent and emergency surgery. *Br J Surg* 94:1300–1305
72. Asadollahi K, Hastings IM, Beeching NJ, Gill GV (2007) Laboratory risk factors for hospital mortality in acutely admitted patients. *QJM* 100:501–507
73. Jones AE, Aborn LS, Kline JA (2004) Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. *Shock* 22:410–414
74. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J et al (2007) Worthing physiological scoring system: derivation and validation of a physiological early-warning system for medical admissions. An observational, population-based single-centre study. *Br J Anaesth* 98:769–774
75. Kellett J, Deane B (2006) The simple clinical score predicts mortality for 30 days after admission to an acute medical unit. *QJM* 99:771–781
76. Prytherch DR, Sirl JS, Schmidt P et al (2005) The use of routine laboratory data to predict in-hospital death in medical admissions. *Resuscitation* 66:203–207
77. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE et al (2008) Should age be included as a component of track and trigger systems used to identify sick adult patients? *Resuscitation* 78:109–115
78. Olsson T, Terent A, Lind L (2004) Rapid emergency medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients. *J Intern Med* 255:579–587
79. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC et al (2003) Towards a national clinical minimum data set for general surgery. *Br J Surg* 90:1300–1305
80. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L (2001) Validation of a modified early warning score in medical admissions. *QJM* 94:521–526
81. Goodacre S, Turner J, Nicholl J (2006) Prediction of mortality among emergency medical admissions. *Emerg Med J* 23:372–375
82. Paterson R, MacLeod DC, Thetford D et al (2006) Prediction of in-hospital mortality and length of stay using an early warning scoring system: clinical audit. *Clin Med* 6:281–284
83. Cuthbertson BH, Boroujerdi M, McKie L et al (2007) Can physiological variables and early warning scoring systems allow early recognition of the deteriorating surgical patient? *Crit Care Med* 35:402–409
84. Goldhill DR, McNarry AF (2004) Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. *Br J Anaesth* 92:882–884
85. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G (2006) Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death: the SOCCER study (signs of critical conditions and emergency responses). *Resuscitation* 71:327–334
86. Bell MB, Konrad D, Granath F et al (2006) Prevalence and sensitivity of METcriteria in a Scandinavian University Hospital. *Resuscitation* 70:66–73
87. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J et al (2006) The value of Modified Early Warning Score (MEWS) in surgical in-patients: a prospective observational study. *Ann R Coll Surg Engl* 88:571–575
88. Quarterman CP, Thomas AN, McKenna M, McNamie R (2005) Use of a patient information system to audit the introduction of modified early warning scoring. *J Eval Clin Pract* 11:133–138
89. Goldhill DR, McNarry AF, Hadjianastassiou VG, Tekkis PP (2004) The longer patients are in hospital before intensive care admission the higher their mortality. *Intensive Care Med* 30:1908–1913
90. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A (2005) A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. *Anaesthesia* 60:547–553
91. Boniatti MM, Azzolini N, Fonseca DL da et al (2010) Prognostic value of the calling criteria in patients receiving a medical emergency team review. *Resuscitation* 81:667–670
92. Prytherch DR, Smith GB, Schmidt PE, Featherstone PI (2010) Views-towards a national early warning score for detecting adult inpatient deterioration. *Resuscitation* 81:932–937
93. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C et al (2010) A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. *Resuscitation* 81:658–666
94. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P et al (2006) Hospital-wide physiological surveillance - a new approach to the early identification and management of the sick patient. *Resuscitation* 71:19–28
95. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S et al (2004) In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. *Resuscitation* 62:291–297
96. Soar J, McKay U (1998) A revised role for the hospital cardiac arrest team? *Resuscitation* 38:145–149
97. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB (2008) RS-VP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 17:860–864
98. Marshall S, Harrison J, Flanagan B (2009) The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 18:137–140
99. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K (1995) The medical emergency team. *Anaesth Intensive Care* 23:183–186
100. Devita MA, Bellomo R, Hillman K et al (2006) Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med* 34:2463–2478
101. Ball C, Kirkby M, Williams S (2003) Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. *BMJ* 327:1014
102. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service Modernisation Agency; 2003. Department of Health and National Health Service Modernisation Agency, London, UK
103. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M et al (2007) Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 33:418–425
104. Dean BS, Decker MJ, Hupp D et al (2008) Condition HELP: a pediatric rapid response team triggered by patients and parents. *J Healthc Qual* 30:28–31
105. Ray EM, Smith R, Massie S et al (2009) Family alert: implementing direct family activation of a pediatric rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 35:575–580
106. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L (2004) Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. *Resuscitation* 61:257–263
107. Chan PS, Khalid A, Longmore LS et al (2008) Hospital-wide code rates and mortality before and after implementation of a rapid response team. *JAMA* 300:2506–2513

108. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V et al (2007) The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. *Crit Care Med* 35:2076–2082
109. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ et al (2004) The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 59:762–766
110. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ et al (2006) Effect of an anaesthesia department led critical care outreach and acute pain service on postoperative serious adverse events. *Anaesthesia* 61:24–28
111. Flabouris A, Chen J, Hillman K et al (2010) Timing and interventions of emergency teams during the MERIT study. *Resuscitation* 81:25–30
112. Jones D, Bellomo R, Bates S et al (2005) Long term effect of a medical emergency team on cardiac arrests in a teaching hospital. *Crit Care* 9: R808–R815
113. Galhotra S, De Vita MA, Simmons RL, Schmid A (2006) Impact of patient monitoring on the diurnal pattern of medical emergency team activation. *Crit Care Med* 34:1700–1706
114. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R (2008) Medical emergency teams at the Ottawa Hospital: the first two years. *Can J Anaesth* 55:223–231
115. Benson L, Mitchell C, Link M et al (2008) Using an advanced practice nursing model for a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 34:743–747
116. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D (2008) Implementing a rapid-response team using a nurse-to-nurse consult approach. *J Vasc Nurs* 26:37–42
117. Buist MD, Moore GE, Bernard SA et al (2002) Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ* 324:387–390
118. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S (2007) Six year audit of cardiac arrests and medical emergency team calls in an Australian outer metropolitan teaching hospital. *BMJ* 335:1210–1212
119. Chamberlain B, Donley K, Maddison J (2009) Patient outcomes using a rapid response team. *Clin Nurse Spec* 23:11–12
120. Hatler C, Mast D, Bedker D et al (2009) Implementing a rapid response team to decrease emergencies outside the ICU: one hospital's experience. *Medsurg Nurs* 18:84–90, 126
121. Jones D, Bellomo R, Bates S et al (2006) Patient monitoring and the timing of cardiac arrests and medical emergency team calls in a teaching hospital. *Intensive Care Med* 32:1352–1356
122. Moldenhauer K, Sabel A, Chu ES, Mehler PS (2009) Clinical triggers: an alternative to a rapid response team. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 35:164–174
123. Offner PJ, Heit J, Roberts R (2007) Implementation of a rapid response team decreases cardiac arrest outside of the intensive care unit. *J Trauma* 62:1223–1227; discussion 7–8
124. Gould D (2007) Promoting patient safety: the rapid medical response team. *Perm J* 11:26–34
125. Jolley J, Bendyk H, Holaday B et al (2007) Rapid response teams: do they make a difference? *Dimens Crit Care Nurs* 26:253–260; quiz 61–2
126. Konrad D, Jaderling G, Bell M et al (2010) Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. *Intensive Care Med* 36:100–106
127. Chen J, Bellomo R, Flabouris A et al (2009) The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. *Crit Care Med* 37:148–153
128. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T et al (2000) Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. *Med J Aust* 173:236–240
129. King E, Horvath R, Shulkin DJ (2006) Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. *J Hosp Med* 1:296–305
130. McFarlan SJ, Hensley S (2007) Implementation and outcomes of a rapid response team. *J Nurs Care Qual* 22:307–313, quiz 14–5
131. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM et al (2008) A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 34:417–425, 365
132. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK et al (2010) Rapid response teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 170:18–26
133. Leeson-Payne CG, Aitkenhead AR (1995) A prospective study to assess the demand for a high dependency unit. *Anaesthesia* 50:383–387
134. European Society of Intensive Care Medicine (1994) Guidelines for the utilisation of intensive care units. *Intensive Care Med* 20:163–164
135. Haupt MT, Bekes CE, Brilli RJ et al (2003) Guidelines on critical care services and personnel: Recommendations based on a system of categorization of three levels of care. *Crit Care Med* 31:2677–2683
136. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL et al (2008) Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA* 299:785–792
137. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG (1992) Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. *J Gen Intern Med* 7:405–410
138. Bell CM, Redelmeier DA (2001) Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. *N Engl J Med* 345:663–668
139. Beck DH, McQuillan P, Smith GB (2002) Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. *Intensive Care Med* 28:1287–1293
140. Goldfrad C, Rowan K (2000) Consequences of discharges from intensive care at night. *Lancet* 355:1138–1142
141. Tourangeau AE, Cranley LA, Jeffs L (2006) Impact of nursing on hospital patient mortality: a focused review and related policy implications. *Qual Saf Health Care* 15:4–8
142. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM et al (2002) Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. *JAMA* 288:1987–1993
143. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A et al (2001) The medical emergency team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation* 50:39–44
144. Baskett PJ, Lim A (2004) The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. *Resuscitation* 62:267–273
145. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 67(Suppl 1):S171–S180
146. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M et al (2010) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation* 81
147. Smith GB (2008) Increased do not attempt resuscitation decision making in hospitals with a medical emergency teams system—cause and effect? *Resuscitation* 79:346–347
148. Chen J, Flabouris A, Bellomo R et al (2008) The medical emergency team system and not-for-resuscitation orders: results from the MERIT study. *Resuscitation* 79:391–397
149. Jones DA, McIntyre T, Baldwin I et al (2007) The medical emergency team and end-of-life care: a pilot study. *Crit Care Resusc* 9:151–156
150. Excellence NfHaC (2007) NICE clinical guideline 50. Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. National Institute for Health and Clinical Excellence, London
151. Muller D, Agrawal R, Arntz HR (2006) How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 114:1146–1150
152. Nava A, Baucé B, Basso C et al (2000) Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 36:2226–2233
153. Brugada J, Brugada R, Brugada P (2003) Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 108:3092–3096
154. Elliott PM, Poloniecki J, Dickie S et al (2000) Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients. *J Am Coll Cardiol* 36:2212–2218
155. Goldenberg I, Moss AJ, Peterson DR et al (2008) Risk factors for aborted cardiac arrest and sudden cardiac death in children with the congenital long-QT syndrome. *Circulation* 117:2184–2191
156. Hobbs JB, Peterson DR, Moss AJ et al (2006) Risk of aborted cardiac arrest or sudden cardiac death during adolescence in the long-QT syndrome. *JAMA* 296:1249–1254
157. Hulot JS, Jouven X, Empana JP et al (2004) Natural history and risk stratification of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Circulation* 110:1879–1884
158. Kofflard MJ, Ten Cate FJ, Lee C van der, Domburg RT van (2003) Hypertrophic cardiomyopathy in a large community-based population: clinical outcome and identification of risk factors for sudden cardiac death and clinical deterioration. *J Am Coll Cardiol* 41:987–993
159. Peters S (2007) Long-term follow-up and risk assessment of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: personal experience from different primary and tertiary centres. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 8:521–526
160. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M et al (2002) Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 105:1342–1347
161. Spirito P, Autore C, Rapezzi C et al (2009) Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 119:1703–1710
162. Sumitomo N, Harada K, Nagashima M et al (2003) Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia: electrocardiographic characteristics and optimal therapeutic strategies to prevent sudden death. *Heart* 89:66–70



163. Amital H, Glikson M, Burstein M et al (2004) Clinical characteristics of unexpected death among young enlisted military personnel: results of a three-decade retrospective surveillance. *Chest* 126:528–533
164. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G (2000) Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 35:1493–1501
165. Corrado D, Basso C, Thiene G (2001) Sudden cardiac death in young people with apparently normal heart. *Cardiovasc Res* 50:399–408
166. Drory Y, Turetz Y, Hiss Y et al (1991) Sudden unexpected death in persons less than 40 years of age. *Am J Cardiol* 68:1388–1392
167. Kramer MR, Drori Y, Lev B (1988) Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 93:345–347
168. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F (2005) A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 98:232–235
169. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T (2002) Sudden cardiac death in 15–35-year olds in Sweden during 1992–99. *J Intern Med* 252:529–536
170. Wisten A, Messner T (2005) Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 39:137–142
171. Wisten A, Messner T (2005) Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 39:143–149
172. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M et al (2008) Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 29:1670–1680
173. Brothers JA, Stephens P, Gaynor JW et al (2008) Anomalous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: should family screening be routine? *J Am Coll Cardiol* 51:2062–2064
174. Gimeno JR, Lacunza J, Garcia-Alberola A et al (2009) Penetrance and risk profile in inherited cardiac diseases studied in a dedicated screening clinic. *Am J Cardiol* 104:406–410
175. Tan HL, Hofman N, Langen IM van et al (2005) Sudden unexplained death: heritability and diagnostic yield of cardiologic and genetic examination in surviving relatives. *Circulation* 112:207–213
176. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al (2009) Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for The Diagnosis and Management of Syncope of The European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 30:2631–2671
177. Colman N, Bakker A, Linzer M et al (2009) Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 11:937–943
178. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN (1999) Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? *Arch Intern Med* 159:375–380
179. Calkins H, Shyr Y, Frumin H et al (1995) The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 98:365–373
180. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W et al (2005) Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 80:596–600
181. Johnson JN, Hofman N, Haglund CM et al (2009) Identification of a possible pathogenic link between congenital long QT syndrome and epilepsy. *Neurology* 72:224–231
182. McCormick JM, McAlister H, Crawford J et al (2009) Misdiagnosis of long QT syndrome as epilepsy at first presentation. *Ann Emerg Med* 54:26–32
183. Chandra N, Papadakis M, Sharma S (2010) Pre-participation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. *Phys Sportsmed* 38:54–63
184. Olsveengen TM, Lund-Kordahl I, Steen PA, Sunde K (2009) Out-of-hospital advanced life support with or without a physician: effects on quality of CPR and outcome. *Resuscitation* 80:1248–1252
185. Kirves H, Skrifvars MB, Vahakuopus M et al (2007) Adherence to resuscitation guidelines during prehospital care of cardiac arrest patients. *Eur J Emerg Med* 14:75–81
186. Schneider T, Mauer D, Diehl P et al (1994) Quality of on-site performance in prehospital advanced cardiac life support (ACLS). *Resuscitation* 27:207–213
187. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R et al (2008) Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 76:180–184
188. Bell A, Lockey D, Coats T et al (2006) Physician response unit – a feasibility study of an initiative to enhance the delivery of pre-hospital emergency medical care. *Resuscitation* 69:389–393
189. Lossius HM, Soreide E, Hotvedt R et al (2002) Pre-hospital advanced life support provided by specially trained physicians: is there a benefit in terms of life years gained? *Acta Anaesthesiol Scand* 46:771–778
190. Dickinson ET, Schneider RM, Verdile VP (1997) The impact of prehospital physicians on out-of-hospital nonasystolic cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1:132–135
191. Soo LH, Gray D, Young T et al (1999) Resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: is survival dependent on who is available at the scene? *Heart* 81:47–52
192. Frandsen F, Nielsen JR, Gram L et al (1991) Evaluation of intensified prehospital treatment in out-of-hospital cardiac arrest: survival and cerebral prognosis. The Odense ambulance study. *Cardiology* 79:256–264
193. Sipria A, Talvik R, Korgvee A et al (2000) Out-of-hospital resuscitation in Tartu: effect of reorganization of Estonian EMS system. *Am J Emerg Med* 18:469–473
194. Estner HL, Gunzel C, Ndrepepa G et al (2007) Outcome after out-of-hospital cardiac arrest in a physician-staffed emergency medical system according to the Utstein style. *Am Heart J* 153:792–799
195. Eisenburger P, Czappek G, Sterz F et al (2001) Cardiac arrest patients in an alpine area during a six year period. *Resuscitation* 51:39–46
196. Gottschalk A, Burmeister MA, Freitag M et al (2002) Influence of early defibrillation on the survival rate and quality of life after CPR in pre-hospital emergency medical service in a German metropolitan area. *Resuscitation* 53:15–20
197. Hampton JR, Dowling M, Nicholas C (1977) Comparison of results from a cardiac ambulance manned by medical or non-medical personnel. *Lancet* 1:526–529
198. Schneider T, Mauer D, Diehl P et al (1994) Early defibrillation by emergency physicians or emergency medical technicians? A controlled, prospective multi-centre study. *Resuscitation* 27:197–206
199. Soo LH, Gray D, Young T et al (1999) Influence of ambulance crew's length of experience on the outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Eur Heart J* 20:535–540
200. Yen ZS, Chen YT, Ko PC et al (2006) Cost-effectiveness of different advanced life support providers for victims of out-of-hospital cardiac arrests. *J Formos Med Assoc* 105:1001–1007
201. Nichol G, Thomas E, Callaway CW et al (2008) Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA* 300:1423–1431
202. Fischer M, Krep H, Wierich D et al (2003) Comparison of the emergency medical services systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 38:630–642
203. Bottiger BW, Grabner C, Bauer H et al (1999) Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a mid-sized urban/suburban area. *Heart* 82:674–679
204. Bjornsson HM, Marelsson S, Magnusson V et al (2006) Prehospital cardiac life support in the Reykjavik area 1999–2002. *Laeknabladid* 92:591–597
205. Mitchell RG, Brady W, Guly UM et al (1997) Comparison of two emergency response systems and their effect on survival from out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 35:225–229
206. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M (2004) Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* CD002751
207. Lewis RP, Stang JM, Fulkerson PK et al (1979) Effectiveness of advanced paramedics in a mobile coronary care system. *JAMA* 241:1902–1904
208. Silfvast T, Ekstrand A (1996) The effect of experience of on-site physicians on survival from pre-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 31:101–105
209. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A et al (2006) Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 355:478–487
210. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V et al (2008) Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 15:517–521
211. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C et al (2009) Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 80:324–328
212. Sasson C, Hegg AJ, Macy M et al (2008) Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 300:1432–1438
213. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M et al (2010) Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council „do not attempt to resuscitate“ guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 81:679–684

214. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L (2006) Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 47:337–343
215. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ et al (2007) Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. *Resuscitation* 74:266–275
216. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC (2000) Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. *Prehosp Emerg Care* 4:190–195
217. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH et al (2002) Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. *Acad Emerg Med* 9:671–678
218. Ong ME, Tan EH, Ng FS et al (2007) Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore EMS. *Resuscitation* 75:244–251
219. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC et al (2009) A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 109:1196–1201
220. Walraven C van, Forster AJ, Parish DC et al (2001) Validation of a clinical decision aid to discontinue in-hospital cardiac arrest resuscitations. *JAMA* 285:1602–1606
221. Walraven C van, Forster AJ, Stiell IG (1999) Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. *Arch Intern Med* 159:129–134
222. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ et al (1998) Validation of a decision support tool for the evaluation of cardiac arrest victims. *Clin Cardiol* 21:195–200
223. Christenson J, Andrusiek D, Everson-Stewart S et al (2009) Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 120:1241–1247
224. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW (2010) European Resuscitation Council guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 81: in press
225. Gabbott D, Smith G, Mitchell S et al (2005) Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. *Resuscitation* 64:13–19
226. Dyson E, Smith GB (2002) Common faults in resuscitation equipment – guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 55:137–149
227. Brennan RT, Braslow A (1998) Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 16:653–657
228. Chamberlain D, Smith A, Woollard M et al (2002) Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 53:179–187
229. 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
230. 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
231. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J (1999) Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 42:47–55
232. Moule P (2000) Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 44:195–201
233. Nyman J, Sihvonen M (2000) Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. *Resuscitation* 47:179–184
234. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG (2005) Birmingham assessment of breathing study (BABS). *Resuscitation* 64:109–113
235. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH et al (1999) Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 34:720–729
236. Tibballs J, Russell P (2009) Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 80:61–64
237. Bang A, Herlitz J, Martinell S (2003) Interaction between emergency medical dispatcher and caller in suspected out-of-hospital cardiac arrest calls with focus on agonal breathing. A review of 100 tape recordings of true cardiac arrest cases. *Resuscitation* 56:25–34
238. Bohm K, Rosenqvist M, Hollenberg J et al (2007) Dispatcher-assisted telephone-guided cardiopulmonary resuscitation: an underused lifesaving system. *Eur J Emerg Med* 14:256–259
239. Bobrow BJ, Zuercher M, Ewy GA et al (2008) Gasping during cardiac arrest in humans is frequent and associated with improved survival. *Circulation* 118:2550–2554
240. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J et al (2007) Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. *Acad Emerg Med* 14:877–883
241. White L, Rogers J, Bloomingdale M et al (2010) Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 121:91–97
242. Perkins GD, Roberts C, Gao F (2002) Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. *Br J Anaesth* 89:405–408
243. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:305–310
244. 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
245. Stiell IG, Wells GA, Field B et al (2004) Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 351:647–656
246. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C et al (2009) Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 302:2222–2229
247. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B et al (1995) Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 29:195–201
248. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J (2002) Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 54:37–45
249. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP et al (2010) Survival Increases with CPR by emergency medical services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. *Resuscitation* 81:155–162
250. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J et al (2008) Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew-witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 118:389–396
251. Iwami T, Nichol G, Hiraide A et al (2009) Continuous improvements in „chain of survival“ increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. *Circulation* 119:728–734
252. 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
253. 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
254. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA (1999) Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 41:237–247
255. 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
256. Alem AP van, Sanou BT, Koster RW (2003) Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 42:449–457
257. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J et al (2006) Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 71:369–378
258. Prengel AW, Lindner KH, Ensinger H, Grunert A (1992) Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients. *Crit Care Med* 20:609–614
259. Bhende MS, Thompson AE (1995) Evaluation of an end-tidal CO<sub>2</sub> detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 95:395–399
260. Sehra R, Underwood K, Checchia P (2003) End tidal CO<sub>2</sub> is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 26:515–517
261. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA (2004) Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 110:10–15
262. Eftestol T, Sunde K, Aase SO et al (2000) Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 102:1523–1529

263. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M (2007) Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 30:153–156
264. Haman L, Parizek P, Vojacek J (2009) Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation* 80:14–16
265. Pellis T, Kette F, Lovisa D et al (2009) Utility of pre-cordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* 80:17–23
266. Kohl P, King AM, Boulin C (2005) Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR (Hrsg) *Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Elsevier Saunders, Philadelphia, S 304–314
267. Caldwell G, Millar G, Quinn E et al (1985) Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)* 291:627–630
268. Krijne R (1984) Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. *Am J Cardiol* 53:964–965
269. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF (1988) Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. *Crit Care Med* 16:1138–1141
270. Glaeser PW, Hellmich TR, Szwczuga D et al (1993) Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 22:1119–1124
271. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S et al (1999) Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 27:1565–1569
272. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y (2009) Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. *Resuscitation* 80:1029–1033
273. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ et al (1987) Endobronchial administration of adrenaline in pre-clinical cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 22:63–68
274. Hornchen U, Schuttler J, Stoelckel H et al (1987) Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 15:1037–1039
275. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R et al (2001) Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? *Anesth Analg* 92:1408–1412
276. 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
277. 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
278. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y et al (2003) Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? *Resuscitation* 59:271–276
279. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G (2001) A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. *Anesth Analg* 92:1505–1509
280. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (2002) Pre-countershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 40:563–570
281. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU et al (2001) The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. *Resuscitation* 51:151–158
282. Fries M, Tang W, Chang YT et al (2006) Microvascular blood flow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. *Resuscitation* 71:248–253
283. Ristagno G, Tang W, Huang L et al (2009) Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 37:1408–1415
284. Tang W, Weil MH, Sun S et al (1993) Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 21:1046–1050
285. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR et al (2008) Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. *Resuscitation* 77:101–110
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. 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
288. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE et al (1997) Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Duke Internal Medicine Houses-taff. Lancet* 350:1272–1276
289. 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
290. Fatovich D, Prentice D, Dobb G (1998) Magnesium in in-hospital cardiac arrest. *Lancet* 351:446
291. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB (2002) A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 19:57–62
292. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S et al (1995) Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. *Resuscitation* 30:3–14
293. Weil MH, Rackow EC, Trevino R et al (1986) Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 315:153–156
294. Wagner H, Terkelsen CJ, Friberg H et al (2010) Cardiac arrest in the catheterisation laboratory: a 5-year experience of using mechanical chest compressions to facilitate PCI during prolonged resuscitation efforts. *Resuscitation* 81:383–387
295. Soar J, Perkins GD, Abbas G et al (2010) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81 (in press)
296. Price S, Uddin S, Quinn T (2010) Echocardiography in cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 16:211–215
297. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Löffler M et al (2006) The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 102:1653–1657
298. Comess KA, De Rook FA, Russell ML et al (2000) The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med* 109:351–356
299. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R et al (2005) Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. *Resuscitation* 67:81–87
300. Tayal VS, Kline JA (2003) Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 59:315–318
301. Wouw PA van der, Koster RW, Delemarre BJ et al (1997) Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol* 30:780–783
302. Hernandez C, Shuler K, Hannan H et al (2008) C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam – a better approach to managing patients in primary non-arhythmic cardiac arrest. *Resuscitation* 76:198–206
303. Steiger HV, Rimbach K, Müller E, Breikreutz R (2009) Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur J Emerg Med* 16:103–105
304. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH (2007) Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. *Crit Care Med* 35: S150–S161
305. Blaivas M, Fox JC (2001) Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. *Acad Emerg Med* 8:616–621
306. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P et al (2001) Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? *Acad Emerg Med* 8:610–615
307. Salen P, Melniker L, Chooljian C et al (2005) Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med* 23:459–462
308. Bottiger BW, Bode C, Kern S et al (2001) Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 357:1583–1585
309. Boidin MP (1985) Airway patency in the unconscious patient. *Br J Anaesth* 57:306–310
310. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ et al (1991) Effect of general anaesthesia on the pharynx. *Br J Anaesth* 66:157–162
311. Guildner CW (1976) Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. *JACEP* 5:588–590
312. Safar P, Escarraga LA, Chang F (1959) Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol* 14:760–764
313. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL (1961) Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. *JAMA* 176:570–573
314. Morikawa S, Safar P, Decarlo J (1961) Influence of the headjaw position upon upper airway patency. *Anesthesiology* 22:265–270

315. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG (1961) Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. *Anesthesiology* 22:271–279
316. Elam JO, Greene DG, Schneider MA et al (1960) Head-tilt method of oral resuscitation. *JAMA* 172:812–815
317. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC (1984) Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. *Ann Emerg Med* 13:584–587
318. Donaldson WF 3rd, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VJ (1997) The effect of airway maneuvers on the unstable C1–C2 segment. A cadaver study. *Spine* 22:1215–1218
319. Donaldson WF 3rd, Towers JD, Doctor A et al (1993) A methodology to evaluate motion of the unstable spine during intubation techniques. *Spine* 18:2020–2023
320. Hauswald M, Sklar DP, Tandberg D, Garcia JF (1991) Cervical spine movement during airway management: cinefluoroscopic appraisal in human cadavers. *Am J Emerg Med* 9:535–538
321. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH et al (2000) Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. *Anesth Analg* 91:1274–1278
322. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG (1986) Cervical spine movement during orotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 15:417–420
323. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD et al (2001) Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. *J Neurosurg Spine* 94:265–270
324. Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH (1991) Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. *Br J Anaesth* 67:517–523
325. Schade K, Borzotta A, Michaels A (2000) Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. *J Trauma* 49:967–968
326. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF (1991) Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. *Anesthesiology* 74:366–368
327. Roberts K, Porter K (2003) How do you size a nasopharyngeal airway. *Resuscitation* 56:19–23
328. Stoneham MD (1993) The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fiberoptic laryngoscopy. *Anaesthesia* 48:575–580
329. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J et al (2006) Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 37:3008–3013
330. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI et al (2010) Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 303:2165–2171
331. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C (1993) A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. *Anaesthesia* 48:231–234
332. Doerges V, Sauer C, Ocker H et al (1999) Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. *Resuscitation* 43:31–37
333. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V (2001) Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. *J Emerg Med* 20:7–12
334. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ (1998) The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. *Resuscitation* 38:3–36
335. Petito SP, Russell WJ (1988) The prevention of gastric inflation – a neglected benefit of cricoid pressure. *Anaesth Intensive Care* 16:139–143
336. Stawes EG, Campbell I, Mercer D (1987) Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. *Br J Anaesth* 59:315–318
337. Hartsilver EL, Vanner RG (2000) Airway obstruction with cricoid pressure. *Anaesthesia* 55:208–211
338. Allman KG (1995) The effect of cricoid pressure application on airway patency. *J Clin Anesth* 7:197–199
339. Hocking G, Roberts FL, Thew ME (2001) Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia* 56:825–828
340. MacG Palmer JH, Ball DR (2000) The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. *Anaesthesia* 55:263–268
341. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG et al (2004) Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 109:1960–1965
342. O'Neill JF, Deakin CD (2007) Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 73:82–85
343. Olasveengen TM, Vik E, Kuzovlev A, Sunde K (2009) Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival. *Resuscitation* 80:407–411
344. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA (2008) Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 76:185–190
345. Weiss SJ, Ernst AA, Jones R et al (2005) Automatic transport ventilator versus bag valve in the EMS setting: a prospective, randomized trial. *South Med J* 98:970–976
346. Stallinger A, Wenzel V, Wagner-Berger H et al (2002) Effects of decreasing inspiratory flow rate during simulated basic life support ventilation of a cardiac arrest patient on lung and stomach tidal volumes. *Resuscitation* 54:167–173
347. Noordergraaf GJ, Dun PJ van, Kramer BP et al (2004) Can first responders achieve and maintain normocapnia when sequentially ventilating with a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators? A controlled clinical trial in 104 patients. *Eur J Anaesthesiol* 21:367–372
348. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T (2007) Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 75:53–59
349. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E et al (2000) Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 92:1523–1530
350. Bertrand C, Hemery F, Carli P et al (2006) Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 32:843–851
351. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L et al (2009) Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 54:656–662 e1
352. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL et al (2004) Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 11:707–709
353. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H (1997) Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 4:563–568
354. Jemmett ME, Kendal KM, Fourie MW, Burton JH (2003) Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 10:961–965
355. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37:32–37
356. Nolan JP, Soar J (2008) Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 14:279–286
357. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM (2008) Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. *Br J Anaesth* 100:351–356
358. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH (1990) Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. *Lancet* 336:977–979
359. Flaishon R, Sotman A, Ben-Abraham R et al (2004) Antichemical protective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study in humans. *Anesthesiology* 100:260–266
360. Ho BY, Skinner HJ, Mahajan RP (1998) Gastro-esophageal reflux during day case gynaecological laparoscopy under positive pressure ventilation: laryngeal mask vs. tracheal intubation. *Anaesthesia* 53:921–924
361. Reinhart DJ, Simmons G (1994) Comparison of placement of the laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. *Ann Emerg Med* 24:260–263
362. Rewari W, Kaul HL (1999) Regurgitation and aspiration during gynaecological laparoscopy: comparison between laryngeal mask airway and tracheal intubation. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 15:67–70
363. Pennant JH, Walker MB (1992) Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. *Anesth Analg* 74:531–534
364. Maltby JR, Berial MT, Watson NC et al (2003) LMA-Classic and LMA-ProSeal are effective alternatives to endotracheal intubation for gynecologic laparoscopy. *Can J Anaesth* 50:71–77
365. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M (2005) Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 22:64–67
366. Cook TM, Hommers C (2006) New airways for resuscitation? *Resuscitation* 69:371–387
367. Verghese C, Prior-Willeard PF, Baskett PJ (1994) Immediate management of the airway during cardiopulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. *Eur J Emerg Med* 1:123–125
368. Kokkinis K (1994) The use of the laryngeal mask airway in CPR. *Resuscitation* 27:9–12



369. Leach A, Alexander CA, Stone B (1993) The laryngeal mask in cardiopulmonary resuscitation in a district general hospital: a preliminary communication. *Resuscitation* 25:245–248
370. (n a) (1994) The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. *Anaesthesia* 49:3–7
371. Rumball CJ, MacDonald D (1997) The PTL, combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. *Prehosp Emerg Care* 1:1–10
372. Tanigawa K, Shigematsu A (1998) Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. *Prehosp Emerg Care* 2:96–100
373. Grantham H, Phillips G, Gilligan JE (1994) The laryngeal mask in prehospital emergency care. *Emerg Med Australas* 6:193–197
374. (o J) (2009) Comparison of arterial blood gases of laryngeal mask airway and bag-valve-mask ventilation in out-of-hospital cardiac arrests. *Circ J* 73:490–496
375. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B et al (1993) Emergency intubation with the combitube: comparison with the endotracheal airway. *Ann Emerg Med* 22:1573–1575
376. Lefrancois DP, Dufour DG (2002) Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. *Resuscitation* 52:77–83
377. Ochs M, Vilke GM, Chan TC et al (2000) Successful prehospital airway management by EMTs using the combitube. *Prehosp Emerg Care* 4:333–337
378. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J et al (1998) Complications associated with the use of the esophageal-tracheal combitube. *Can J Anaesth* 45:76–80
379. Richards CF (1998) Piriform sinus perforation during esophageal-tracheal combitube placement. *J Emerg Med* 16:37–39
380. Rumball C, Macdonald D, Barber P et al (2004) Endotracheal intubation and esophageal tracheal combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care* 8:15–22
381. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T et al (2003) Comparison of a conventional tracheal airway with the combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. *Resuscitation* 57:27–32
382. Goldenberg IF, Campion BC, Siebold CM et al (1986) Esophageal gastric tube airway vs endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest. *Chest* 90:90–96
383. Cook TM, McCormick B, Asai T (2003) Randomized comparison of laryngeal tube with classic laryngeal mask airway for anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 91:373–378
384. Cook TM, McKinstry C, Hardy R, Twigg S (2003) Randomized crossover comparison of the proseal laryngeal mask airway with the laryngeal tube during anaesthesia with controlled ventilation. *Br J Anaesth* 91:678–683
385. Kette F, Reffo I, Giordani G et al (2005) The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation* 66:21–25
386. Wiese CH, Semmel T, Muller JU et al (2009) The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-of-hospital resuscitation – an observational study concerning ERC guidelines 2005. *Resuscitation* 80:194–198
387. Wiese CH, Bartels U, Schultens A et al (2010) Using a laryngeal tube suction-device (LTS-D) reduces the „No Flow Time“ in a single rescuer manikin study. *J Emerg Med*, doi:10.1016/j.jemermed.2008.08.014
388. Wharton NM, Gibbison B, Gabbott DA et al (2008) I-gel insertion by novices in manikins and patients. *Anaesthesia* 63:991–995
389. Gatward JJ, Cook TM, Sellar C et al (2008) Evaluation of the size 4 i-gel airway in one hundred non-paralysed patients. *Anaesthesia* 63:1124–1130
390. Jackson KM, Cook TM (2007) Evaluation of four airway training manikins as patient simulators for the insertion of eight types of supraglottic airway devices. *Anaesthesia* 62:388–393
391. Soar J (2007) The I-gel supraglottic airway and resuscitation – some initial thoughts. *Resuscitation* 74:197
392. Thomas M, Bengel J (2009) Pre-hospital resuscitation using the iGEL. *Resuscitation* 80:1437
393. Cook TM, Nolan JP, Verghese C et al (2002) Randomized crossover comparison of the proseal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients. *Br J Anaesth* 88:527–533
394. Timmermann A, Cremer S, Eich C et al (2009) Prospective clinical and fiberoptic evaluation of the supreme laryngeal mask airway. *Anesthesiology* 110:262–265
395. Cook TM, Gatward JJ, Handel J et al (2009) Evaluation of the LMA supreme in 100 non-paralysed patients. *Anaesthesia* 64:555–562
396. Hosten T, Gurkan Y, Ozdamar D et al (2009) A new supraglottic airway device: LMA-supreme, comparison with LMA-proseal. *Acta Anaesthesiol Scand* 53:852–857
397. Burgoyne L, Cyna A (2001) Laryngeal mask vs intubating laryngeal mask: insertion and ventilation by inexperienced resuscitators. *Anaesth Intensive Care* 29:604–608
398. Choyce A, Avidan MS, Shariff A et al (2001) A comparison of the intubating and standard laryngeal mask airways for airway management by inexperienced personnel. *Anaesthesia* 56:357–360
399. Baskett PJ, Parr MJ, Nolan JP (1998) The intubating laryngeal mask. Results of a multicentre trial with experience of 500 cases. *Anaesthesia* 53:1174–1179
400. Tentillier E, Heydenreich C, Cros AM et al (2008) Use of the intubating laryngeal mask airway in emergency pre-hospital difficult intubation. *Resuscitation* 77:30–34
401. Lecky F, Bryden D, Little R et al (2008) Emergency intubation for acutely ill and injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* CD001429
402. 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
403. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA (2006) Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation—direct measurements of quality. *Resuscitation* 68:61–69
404. Grmec S (2002) Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 28:701–704
405. Lyon RM, Ferris JD, Young DM et al (2010) Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J* 27:321–323
406. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW (2009) Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 54:645–652 e1
407. Garza AG, Gratton MC, Coontz D et al (2003) Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 25:251–256
408. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF et al (1998) Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 31:228–233
409. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML et al (1998) Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 32:26–32
410. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA et al (2008) Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 299:1158–1165
411. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H et al (2003) The assessment of three methods to identify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 56:153–157
412. Knapp S, Kofler J, Stoiser B et al (1999) The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 88:766–770
413. Grmec S, Mally S (2004) Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med J* 21:518–520
414. Yao YX, Jiang Z, Lu XH et al (2007) A clinical study of impedance graph in verifying tracheal intubation. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 87:898–901
415. Li J (2001) Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. *J Emerg Med* 20:223–229
416. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K (2000) Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesthesiology* 93:1432–1436
417. Baraka A, Khoury PJ, Siddik SS et al (1997) Efficacy of the self-inflating bulb in differentiating esophageal from tracheal intubation in the parturient undergoing cesarean section. *Anesth Analg* 84:533–537
418. Davis DP, Stephen KA, Vilke GM (1999) Inaccuracy in endotracheal tube verification using a Toomey syringe. *J Emerg Med* 17:35–38
419. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD (1996) Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. *Ann Emerg Med* 27:595–599
420. Jenkins WA, Verdile VP, Paris PM (1994) The syringe aspiration technique to verify endotracheal tube position. *Am J Emerg Med* 12:413–416
421. Schaller RJ, Huff JS, Zahn A (1997) Comparison of a colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> detector and an esophageal aspiration device for verifying endotracheal tube placement in the prehospital setting: a six-month experience. *Prehospital Disaster Med* 12:57–63
422. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K (2001) The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. *Anesth Analg* 92:375–378
423. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM et al (1991) A disposable end-tidal CO<sub>2</sub> detector to verify endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 20:271–275

424. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J et al (1991) Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> detection. *Ann Emerg Med* 20:267–270
425. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM et al (1992) Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 21:518–523
426. Sanders KC, Clum WB 3rd, Nguyen SS, Balasubramaniam S (1994) End-tidal carbon dioxide detection in emergency intubation in four groups of patients. *J Emerg Med* 12:771–777
427. Varon AJ, Morrino J, Civetta JM (1991) Clinical utility of a colorimetric end-tidal CO<sub>2</sub> detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. *J Clin Monit Comput* 7:289–293
428. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL (1991) Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO<sub>2</sub> detector. *Ann Emerg Med* 20:726–729
429. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B et al (2005) The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 45:497–503
430. Mehta KH, Turley A, Peyrassé P et al (2002) An assessment of the ability of impedance respirometry distinguish oesophageal from tracheal intubation. *Anaesthesia* 57:1090–1093
431. Absolom M, Roberts R, Bahlmann UB et al (2006) The use of impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. *Anaesthesia* 61:1145–1148
432. Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, Olasveengen TM et al (2008) Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. *Resuscitation* 76:11–16
433. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestøl T (2007) Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. *IEEE Trans Biomed Eng* 54:2237–2245
434. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K (2007) Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 51:770–772
435. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA (1974) Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag-mask ventilation in pediatric patients. *Anesthesiology* 40:96–98
436. 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
437. Ho AM, Wong W, Ling E et al (2001) Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med* 20:29–31
438. Shorten GD, Alfille PH, Gliklich RE (1991) Airway obstruction following application of cricoid pressure. *J Clin Anesth* 3:403–405
439. (o J) (2001) Proceedings of the Guidelines 2000 Conference for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: an international consensus on science. *Ann Emerg Med* 37: S1–S200
440. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU et al (1997) Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 349:535–537
441. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR et al (2004) A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 350:105–113
442. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA et al (2001) Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 358:105–109
443. Aung K, Htay T (2005) Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 165:17–24
444. 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
445. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E et al (2008) Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 359:21–30
446. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F et al (1985) Histamine-releasing properties of polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. *Agents Actions* 16:470–477
447. 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
448. 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
449. Skrifvars MB, Kuusma M, Boyd J et al (2004) The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 48:582–587
450. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C (1998) Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 32:518–519
451. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM et al (1996) Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 27:67–75
452. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT et al (2002) Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. *Cardiovasc Res* 54:568–575
453. Longstreth WT Jr, Fahrenbruch CE, Olsufka M et al (2002) Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 59:506–514
454. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC et al (1995) Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. *Acad Emerg Med* 2:264–273
455. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J (2000) Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? *Am J Cardiol* 86:610–614
456. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J (2001) Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation* 51:17–25
457. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J et al (2001) Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of „limited“ resuscitations. *Arch Intern Med* 161:1751–1758
458. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R (1989) In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. *Chest* 96:622–626
459. Coon GA, Clinton JE, Ruiz E (1981) Use of atropine for brady-asystolic prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 10:462–467
460. Harrison EE, Amey BD (1983) The use of calcium in cardiac resuscitation. *Am J Emerg Med* 1:267–273
461. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C et al (1985) The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 14:626–629
462. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C et al (1985) Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 14:630–632
463. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ (1984) Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med* 13:820–822
464. Gando S, Tede I, Tujinaga H, Kubota M (1988) Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. *J Anesth* 2:154–160
465. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC (1983) Use of calcium in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 12:136–139
466. 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
467. Dybvik T, Strand T, Steen PA (1995) Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 29:89–95
468. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW et al (1992) Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. *Am J Emerg Med* 10:4–7
469. Delooy H, Lewi PJ (1989) Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 17(Suppl):S199–S206
470. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K (1990) Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. *Chest* 97:413–419
471. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P et al (1984) Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. *Resuscitation* 12:77–95
472. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC (1985) Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? *Chest* 88:487
473. Vukmir RB, Katz L (2006) Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 24:156–161
474. 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
475. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS et al (1990) Myocardial infarction triage and intervention project, phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 15:925–931
476. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC (1997) Tricyclic poisoning – successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. *Anaesth Intensive Care* 25:542–545
477. Lin SR (1978) The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. *Neuroradiology* 16:340–342

478. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA (1996) Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 22:1214–1223
479. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC (2001) Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 27:1050–1057
480. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I et al (2003) Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 57:49–55
481. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F et al (2000) Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 160:1529–1535
482. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C et al (2001) Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 50:71–76
483. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL (2006) Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. *Resuscitation* 69:399–406
484. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR et al (2006) Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol* 97:305–308
485. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA (2004) A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). *Resuscitation* 61:309–313
486. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H (1998) Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. *Ann Emerg Med* 31:124–126
487. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD et al (2002) Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med* 346:1522–1528
488. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA et al (2008) Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 359:2651–2662
489. Li X, Fu QL, Jing XL et al (2006) A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation* 70:31–36
490. Fava M, Loyola S, Bertonni H, Dougnac A (2005) Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 16:119–123
491. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C et al (2004) Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 61:123–129
492. Zahorec R (2002) Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Bratisl Lek Listy* 103:266–269
493. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD et al (2007) Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 34:41–45; discussion 45–46
494. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S et al (1990) Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. *Dtsch Med Wochenschr* 115:930–935
495. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H (1991) Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Überwindung des Herztodes. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 16:134–137
496. Klefisch F, Gareis R, Störck T et al (1995) Praktische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler reanimation. *Intensivmedizin* 32:155–162
497. Böttiger BW, Martin E (2001) Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 7:176–183
498. Spöhr F, Böttiger BW (2003) Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 26:367–379
499. Langhelle A, Tyvoll SS, Lexow K et al (2003) In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 56:247–263
500. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA (1989) Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 17(Suppl):S181–S188; discussion S99–S206
501. Longstreth WT Jr, Diehr P, Inui TS (1983) Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 308:1378–1382
502. Longstreth WT Jr, Inui TS (1984) High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 15:59–63
503. 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
504. Mackenzie CF (1975) A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. *West Indian Med J* 24:39–45
505. Mullner M, Sterz F, Binder M et al (1997) Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 17:430–436
506. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M (2003) A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation* 59:319–328
507. Ditchey RV, Lindenfeld J (1984) Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. *Circulation* 69:181–189
508. Voorhees WD, Ralston SH, Kougiass C, Schmitz PM (1987) Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. *Resuscitation* 15:113–123
509. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ et al (1991) Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. *Resuscitation* 22:55–63
510. Bender R, Breil M, Heister U et al (2007) Hypertonic saline during CPR: feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. *Resuscitation* 72:74–81
511. Bruel C, Parienti JJ, Marie W et al (2008) Mild hypothermia during advanced life support: a preliminary study in out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 12:R31
512. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J et al (2008) Prehospital induction of therapeutic hypothermia during CPR: a pilot study. *Resuscitation* 76:360–363
513. Krep H, Breil M, Sinn D et al (2004) Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Resuscitation* 63:73–83
514. Soar J, Foster J, Breitkreutz R (2009) Fluid infusion during CPR and after ROSC—is it safe? *Resuscitation* 80:1221–1222
515. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS (2009) An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 27:8–15
516. Gerritse BM, Scheffer GJ, Draisma JM (2009) Prehospital intraosseous access with the bone injection gun by a helicopter-transported emergency medical team. *J Trauma* 66:1739–1741
517. Brenner T, Bernhard M, Helm M et al (2008) Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 78:314–319
518. Frascione RJ, Jensen JP, Kaye K, Salzman JG (2007) Consecutive field trials using two different intraosseous devices. *Prehosp Emerg Care* 11:164–171
519. 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
520. Brickman KR, Krupp K, Rega P et al (1992) Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 21:414–417
521. Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ et al (1997) Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. *Pediatr Emerg Care* 13:186–188
522. 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
523. Guy J, Haley K, Zuppan SJ (1993) Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 28:158–161
524. Macnab A, Christenson J, Findlay J et al (2000) A new system for sternal intraosseous infusion in adults. *Prehosp Emerg Care* 4:173–177
525. 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
526. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD et al (1965) Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* 31(Suppl 1):171–180
527. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:299–304
528. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L et al (2006) Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 71:283–292

529. Sutton RM, Maltese MR, Niles D et al (2009) Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 80:1259–1263
530. Sutton RM, Niles D, Nysaether J et al (2009) Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 124:494–499
531. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP et al (1995) A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 23:498–503
532. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P et al (1998) Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 113:15–19
533. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L (2002) Survival to discharge following open chest cardiac compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 52:269–272
534. Babbs CF (2003) Interposed abdominal compression CPR: A comprehensive evidence based review. *Resuscitation* 59:71–82
535. 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
536. Beyar R, Kishon Y, Kimmel E et al (1985) Intrathoracic and abdominal pressure variations as an efficient method for cardiopulmonary resuscitation: studies in dogs compared with computer model results. *Cardiovasc Res* 19:335–342
537. Voorhees WD, Niebauer MJ, Babbs CF (1983) Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. *Ann Emerg Med* 12:128–135
538. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D (1992) Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 267:379–385
539. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A (1992) Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. *Circulation* 86:1692–1700
540. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM et al (1985) Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. *Am J Emerg Med* 3:143–146
541. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG et al (1993) Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 88:1254–1263
542. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M et al (1994) Evaluation of standard and active compression-decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation* 89:684–693
543. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG et al (1994) Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest* 106:1250–1259
544. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A et al (1995) End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 25:48–51
545. Guly UM, Mitchell RG, Cook R et al (1995) Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ* 310:1091–1094
546. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA et al (1994) Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 24:201–209
547. Malzer R, Zeiner A, Binder M et al (1996) Hemodynamic effects of active compression-decompression after prolonged CPR. *Resuscitation* 31:243–253
548. Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML et al (1994) Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 271:1405–1411
549. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC et al (1993) A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med* 329:1918–1921
550. Schwab TM, Callahan ML, Madsen CD, Utecht TA (1995) A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. *JAMA* 273:1261–1268
551. Stiell I, Hebert P, Wells G et al (1996) The Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. *JAMA* 275:1417–1423
552. Mauer D, Schneider T, Dick W et al (1996) Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation* 33:125–134
553. Nolan J, Smith G, Evans R et al (1998) The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation* 37:119–125
554. Luiz T, Ellinger K, Denz C (1996) Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 10:178–186
555. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E et al (1999) A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. *N Engl J Med* 341:569–575
556. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP et al (1999) Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. *Resuscitation* 43:9–15
557. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R (1996) Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 109:84–89
558. Hoke RS, Chamberlain D (2004) Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 63:327–338
559. Plaisance P, Lurie KG, Payen D (2000) Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 101:989–994
560. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG et al (2005) Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 33:990–994
561. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF et al (2003) Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 108:2201–2205
562. Aufderheide TP, Pirralo RG, Provo TA, Lurie KG (2005) Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 33:734–740
563. Lurie KG, Barnes TA, Zielinski TM, McKnite SH (2003) Evaluation of a prototypic inspiratory impedance threshold valve designed to enhance the efficiency of cardiopulmonary resuscitation. *Respir Care* 48:52–57
564. Lurie KG, Coffeen P, Shultz J et al (1995) Improving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance valve. *Circulation* 91:1629–1632
565. Lurie KG, Mulligan KA, McKnite S et al (1998) Optimizing standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve. *Chest* 113:1084–1090
566. Lurie KG, Voelckel WG, Zielinski T et al (2001) Improving standard cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve in a porcine model of cardiac arrest. *Anesth Analg* 93:649–655
567. Lurie KG, Zielinski T, McKnite S et al (2002) Use of an inspiratory impedance valve improves neurologically intact survival in a porcine model of ventricular fibrillation. *Circulation* 105:124–129
568. Raedler C, Voelckel WG, Wenzel V et al (2002) Vasopressor response in a porcine model of hypothermic cardiac arrest is improved with active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation using the inspiratory impedance threshold valve. *Anesth Analg* 95:1496–1502
569. Voelckel WG, Lurie KG, Zielinski T et al (2001) The effects of positive end-expiratory pressure during active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with the inspiratory threshold valve. *Anesth Analg* 92:967–974
570. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A et al (2006) Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 34:1444–1449
571. Mader TJ, Kellogg AR, Smith J et al (2008) A blinded, randomized controlled evaluation of an impedance threshold device during cardiopulmonary resuscitation in swine. *Resuscitation* 77:387–394
572. Menegazzi JJ, Salcido DD, Menegazzi MT et al (2007) Effects of an impedance threshold device on hemodynamics and restoration of spontaneous circulation in prolonged porcine ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 11:179–185
573. Langhelle A, Stromme T, Sunde K et al (2002) Inspiratory impedance threshold valve during CPR. *Resuscitation* 52:39–48



574. Herff H, Raedler C, Zander R et al (2007) Use of an inspiratory impedance threshold valve during chest compressions without assisted ventilation may result in hypoxaemia. *Resuscitation* 72:466–476
575. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E et al (2004) Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 61:265–271
576. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G et al (2008) Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 36:1625–1632
577. Wik L, Bircher NG, Safar P (1996) A comparison of prolonged manual and mechanical external chest compression after cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 32:241–250
578. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF (1998) Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 16:289–292
579. McDonald JL (1982) Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. *Ann Emerg Med* 11:292–295
580. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR et al (1993) A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO<sub>2</sub> during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 22:669–674
581. Wang HC, Chiang WC, Chen SY et al (2007) Video-recording and time-motion analyses of manual versus mechanical cardiopulmonary resuscitation during ambulance transport. *Resuscitation* 74:453–460
582. Steen S, Liao Q, Pierre L et al (2002) Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 55:285–299
583. Rubertsson S, Karlsten R (2005) Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 65:357–363
584. Axelsson C, Nestin J, Svensson L et al (2006) Clinical consequences of the introduction of mechanical chest compression in the EMS system for treatment of out-of-hospital cardiac arrest—a pilot study. *Resuscitation* 71:47–55
585. Steen S, Sjöberg T, Olsson P, Young M (2005) Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. *Resuscitation* 67:25–30
586. Larsen AI, Hjørnevik AS, Ellingsen CL, Nilsen DW (2007) Cardiac arrest with continuous mechanical chest compression during percutaneous coronary intervention. A report on the use of the LUCAS device. *Resuscitation* 75:454–459
587. Bonnemeier H, Olivecrona G, Simonis G et al (2009) Automated continuous chest compression for in-hospital cardiopulmonary resuscitation of patients with pulseless electrical activity: a report of five cases. *Int J Cardiol* 136:e39–e50
588. Groggaard HK, Wik L, Eriksen M et al (2007) Continuous mechanical chest compressions during cardiac arrest to facilitate restoration of coronary circulation with percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 50:1093–1094
589. Larsen AI, Hjørnevik A, Bonarjee V et al (2010) Coronary blood flow and perfusion pressure during coronary angiography in patients with ongoing mechanical chest compression: a report on 6 cases. *Resuscitation* 81:493–497
590. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S (2009) No difference in autopsy detected injuries in cardiac arrest patients treated with manual chest compressions compared with mechanical compressions with the LUCAS device—a pilot study. *Resuscitation* 80:1104–1107
591. Deakin CD, Paul V, Fall E et al (2007) Ambient oxygen concentrations resulting from use of the Lund University Cardiopulmonary Assist System (LUCAS) device during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 74:303–309
592. Timmerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H (2004) Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 61:273–280
593. Halperin H, Berger R, Chandra N et al (2000) Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic pneumatic band. *Crit Care Med* 28:N203–N206
594. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP et al (2004) Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. *J Am Coll Cardiol* 44:2214–2220
595. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR et al (2006) Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 295:2620–2628
596. Steinmetz J, Barnung S, Nielsen SL et al (2008) Improved survival after an out-of-hospital cardiac arrest using new guidelines. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:908–913
597. Casner M, Anderson D et al (2005) Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Med* 9:61–67
598. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP et al (2006) Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA* 295:2629–2637
599. Paradis NA, Young G, Lemeshow S et al (2010) Inhomogeneity and temporal effects in AutoPulse Assisted Prehospital International Resuscitation – an exception from consent trial terminated early. *Am J Emerg Med* 28:391–398
600. Tomte O, Sunde K, Lorentz T et al (2009) Advanced life support performance with manual and mechanical chest compressions in a randomized, multicentre manikin study. *Resuscitation* 80:1152–1157
601. Wirth S, Korner M, Treitl M et al (2009) Computed tomography during cardiopulmonary resuscitation using automated chest compression devices—an initial study. *Eur Radiol* 19:1857–1866
602. Holmstrom P, Boyd J, Sorsa M, Kuusma M (2005) A case of hypothermic cardiac arrest treated with an external chest compression device (LUCAS) during transport to re-warming. *Resuscitation* 67:139–141
603. Wik L, Kil S (2005) Use of an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) as a bridge to establishing cardiopulmonary bypass for a patient with hypothermic cardiac arrest. *Resuscitation* 66:391–394
604. Sunde K, Wik L, Steen PA (1997) Quality of mechanical, manual standard and active compression-decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. *Resuscitation* 34:235–242
605. Lown B, Amarasingham R, Neuman J (1962) New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 182:548–555
606. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M et al (2006) ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 48:e247–e346
607. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT et al (2010) International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 8: Advanced life support. *Resuscitation* In Press
608. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B (1991) Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. *New Trends Arrhythm* 7:437–442
609. Tzivoni D, Banai S, Schuger C et al (1988) Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 77:392–397
610. Delacretaz E (2006) Clinical practice. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 354:1039–1051
611. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M et al (1990) Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group [published correction appears in *Ann Intern Med*. 1990;113:996]. *Ann Intern Med* 113:104–110
612. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS et al (2006) ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 114:e257–e354
613. Sticherling C, Tada H, Hsu W et al (2002) Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 7:81–88
614. Shettigar UR, Toole JG, Appunni DO (1993) Combined use of esmolol and digoxin in the acute treatment of atrial fibrillation or flutter. *Am Heart J* 126:368–374
615. Demircan C, Cikrikler HI, Engindeniz Z et al (2005) Comparison of the effectiveness of intravenous diltiazem and metoprolol in the management of rapid ventricular rate in atrial fibrillation. *Emerg Med J* 22:411–414
616. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ et al (2001) Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. *Chest* 119:502–506

617. Davey MJ, Teubner D (2005) A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. *Ann Emerg Med* 45:347–353
618. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS (2001) Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 79:287–291
619. Dauchot P, Gravenstein JS (1971) Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 12:274–280
620. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM (1967) Effects of atropine on heart-rate in healthy man. *Lancet* 2:12–15
621. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W et al (2004) Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 77:1181–1185
622. Klumbies A, Paliege R, Volkmann H (1988) Mechanical emergency stimulation in asystole and extreme bradycardia. *Z Ges Inn Med* 43:348–352
623. Zeh E, Rahner E (1978) The manual extrathoracic stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's translation). *Z Kardiol* 67:299–304
624. Chan L, Reid C, Taylor B (2002) Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 52:117–119
625. Camm AJ, Garratt CJ (1991) Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 325:1621–1629
626. Wang HE, O'Connor RE, Megargel RE et al (2001) The use of diltiazem for treating rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. *Ann Emerg Med* 37:38–45
627. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A et al (2000) Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol* 86:950–953
628. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP et al (2003) Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. *Am J Health Syst Pharm* 60:2308–2312
629. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C et al (2008) Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognosis. 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
630. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al (2007) Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 73:29–39
631. Gaieski DF, Band RA, Abella BS et al (2009) Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:418–424
632. Carr BG, Goyal M, Band RA et al (2009) A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 35:505–511
633. Oddo M, Schaller MD, Feihl F et al (2006) From evidence to clinical practice: effective implementation of therapeutic hypothermia to improve patient outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 34:1865–1873
634. Knafelj R, Radsel P, Ploj T, Noc M (2007) Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation* 74:227–234
635. Nolan JP, Laver SR, Welch CA et al (2007) Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC case mix programme database. *Anaesthesia* 62:1207–1216
636. Keenan SP, Dodek P, Martin C et al (2007) Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 35:836–841
637. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM et al (2009) In-hospital variability in postcardiac arrest mortality. *Resuscitation* 80:30–34
638. Niskanen M, Reinikainen M, Kurola J (2007) Outcome from intensive care after cardiac arrest: comparison between two patient samples treated in 1986–87 and 1999–2001 in Finnish ICUs. *Acta Anaesthesiol Scand* 51:151–157
639. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L et al (2007) Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 51:137–142
640. Soar J, Mancini ME, Bhanji F et al (2010) International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. *Resuscitation* In Press
641. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J (2004) Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 30:2126–2128
642. Laurent I, Monchi M, Chiche JD et al (2002) Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 40:2110–2116
643. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S et al (2005) Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 66:175–181
644. Cerchiari EL, Safar P, Klein E, Diven W (1993) Visceral, hematologic and bacteriologic changes and neurologic outcome after cardiac arrest in dogs. The visceral post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 25:119–136
645. Adrie C, Monchi M, Laurent I et al (2005) Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. *J Am Coll Cardiol* 46:21–28
646. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I et al (2002) Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a „sepsis-like“ syndrome. *Circulation* 106:562–568
647. Adrie C, Laurent I, Monchi M et al (2004) Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 10:208–212
648. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG (1994) Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation* 27:159–170
649. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE et al (2007) Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 38:1578–1584
650. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE et al (2006) Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 26:821–835
651. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y et al (1998) Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke* 29:1679–1686
652. Menon DK, Coles JP, Gupta AK et al (2004) Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 32:1384–1390
653. Buunk G, Hoeven JG van der, Meinders AE (1997) Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Stroke* 28:1569–1573
654. Buunk G, Hoeven JG van der, Meinders AE (1998) A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Anaesthesia* 53:13–19
655. Roine RO, Launes J, Nikkinen P et al (1991) Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. *Arch Neurol* 48:625–629
656. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL (1978) Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. *Stroke* 9:569–573
657. Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA (2001) Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 104:2158–2163
658. Pell JP, Sirel JM, Marsden AK et al (2003) Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. *Heart* 89:839–842
659. Zipes DP, Wellens HJ (1998) Sudden cardiac death. *Circulation* 98:2334–2351
660. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A et al (1997) Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 336:1629–1633
661. Bendz B, Eritsland J, Nakstad AR et al (2004) Long-term prognosis after out-of-hospital cardiac arrest and primary percutaneous coronary intervention. *Resuscitation* 63:49–53
662. Keelan PC, Bunch TJ, White RD et al (2003) Early direct coronary angioplasty in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 91:1461–1463, A6
663. Quintero-Moran B, Moreno R, Villarreal S et al (2006) Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *J Invasive Cardiol* 18:269–272
664. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H et al (2007) Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 115:1354–1362
665. Nagao K, Hayashi N, Kanmatsuse K et al (2000) Cardiopulmonary cerebral resuscitation using emergency cardiopulmonary bypass, coronary reperfusion therapy and mild hypothermia in patients with cardiac arrest outside the hospital. *J Am Coll Cardiol* 36:776–783

666. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F et al (2009) Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 53:926–934
667. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW et al (2008) Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 36:1780–1786
668. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–1377
669. Mullner M, Sterz F, Binder M et al (1996) Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. *Stroke* 27:59–62
670. 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
671. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD (1994) Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 27:245–254
672. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y et al (1987) Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 13:256–259
673. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K et al (1993) Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 21:104–110
674. Nishizawa H, Kudoh I (1996) Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 40:1149–1153
675. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM et al (2001) Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 32:128–132
676. Ely EW, Truman B, Shintani A et al (2003) Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 289:2983–2991
677. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C et al (2000) Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med* 26:275–285
678. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB et al (1980) Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 30:1292–1297
679. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH et al (1985) Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. *JAMA* 253:1420–1426
680. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD (1988) Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 38:401–405
681. Zandbergen EG, Hijdra A, Koelman JH et al (2006) Prediction of poor outcome within the first 3 days of postanoxic coma. *Neurology* 66:62–68
682. Ingvar M (1986) Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann NY Acad Sci* 462:194–206
683. Caviness JN, Brown P (2004) Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 3:598–607
684. Losert H, Sterz F, Roine RO et al (2007) Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 76:214–220
685. Skrifvars MB, Saarinen K, Ikola K, Kuisma M (2005) Improved survival after in-hospital cardiac arrest outside critical care areas. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:1534–1539
686. Berge 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
687. Van Berge G den, Wilmer A, Hermans G et al (2006) Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 354:449–461
688. 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
689. 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
690. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S et al (2009) A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 35:1738–1748
691. 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
692. 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
693. Krinsley JS, Grover A (2007) Severe hypoglycemia in critically ill patients: risk factors and outcomes. *Crit Care Med* 35:2262–2267
694. Meyfroidt G, Keenan DM, Wang X et al (2010) Dynamic characteristics of blood glucose time series during the course of critical illness: effects of intensive insulin therapy and relative association with mortality. *Crit Care Med* 38:1021–1029
695. Padkin A (2009) Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 80:611–612
696. Takino M, Okada Y (1991) Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 17:419–420
697. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H et al (2003) Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 31:531–535
698. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N et al (2001) Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 49:273–277
699. 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
700. 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
701. Diring MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC (2004) Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 32:1489–1495
702. Gunn AJ, Thoresen M (2006) Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 3:154–169
703. Froehler MT, Geocadin RG (2007) Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 261:118–126
704. McCullough JN, Zhang N, Reich DL et al (1999) Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg* 67:1895–1899; discussion 919–921
705. (o J) (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346:549–556
706. Belliard G, Catez E, Charron C et al (2007) Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation* 75:252–259
707. Castrejon S, Cortes M, Salto ML et al (2009) Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol* 62:733–741
708. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI et al (2009) The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation* 80:171–176
709. 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
710. Bernard SA, Jones BM, Horne MK (1997) Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 30:146–153
711. Busch M, Soreide E, Lossius HM et al (2006) Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:1277–1283
712. Storm C, Steffen I, Schefold JC et al (2008) Mild therapeutic hypothermia shortens intensive care unit stay of survivors after out-of-hospital cardiac arrest compared to historical controls. *Crit Care* 12:R78
713. Don CW, Longstreth WT Jr, Maynard C et al (2009) Active surface cooling protocol to induce mild therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective before-and-after comparison in a single hospital. *Crit Care Med* 37:3062–3069
714. Arrich J (2007) Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med* 35:1041–1047
715. Holzer M, Mullner M, Sterz F et al (2006) Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 37:1792–1797
716. Polderman KH, Herold I (2009) Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med* 37:1101–1120
717. 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
718. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T (2004) Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. *Resuscitation* 62:299–302
719. 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
720. Kliegel A, Janata A, Wandaller C et al (2007) Cold infusions alone are effective for induction of the therapeutic hypothermia but do not keep patients cool after cardiac arrest. *Resuscitation* 73:46–53

721. Kilgannon JH, Roberts BW, Stauss M et al (2008) Use of a standardized order set for achieving target temperature in the implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a feasibility study. *Acad Emerg Med* 15:499–505
722. Scott BD, Hogue T, Fixley MS, Adamson PB (2006) Induced hypothermia following out-of-hospital cardiac arrest; initial experience in a community hospital. *Clin Cardiol* 29:525–529
723. Kim F, Olsufka M, Carlborn D et al (2005) Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 112:715–719
724. Jacobshagen C, Pax A, Unsold BW et al (2009) Effects of large volume, ice-cold intravenous fluid infusion on respiratory function in cardiac arrest survivors. *Resuscitation* 80:1223–1228
725. Spiel AO, Kliegel A, Janata A et al (2009) Hemostasis in cardiac arrest patients treated with mild hypothermia initiated by cold fluids. *Resuscitation* 80:762–765
726. Larsson IM, Wallin E, Roberntsson S (2010) Cold saline infusion and ice packs alone are effective in inducing and maintaining therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 81:15–19
727. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G et al (2008) Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:188–194
728. Hoedemaekers CW, Ezzahiti M, Gerritsen A, Hoveen JG van der (2007) Comparison of cooling methods to induce and maintain normo- and hypothermia in intensive care unit patients: a prospective intervention study. *Crit Care* 11:R91
729. Kim F, Olsufka M, Longstreth WT Jr et al (2007) Pilot randomized clinical trial of prehospital induction of mild hypothermia in out-of-hospital cardiac arrest patients with a rapid infusion of 4 degrees C normal saline. *Circulation* 115:3064–3070
730. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J et al (2009) Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 53:900–907
731. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J et al (2008) Induction of therapeutic hypothermia during prehospital CPR using ice-cold intravenous fluid. *Resuscitation* 79:205–211
732. Hammer L, Vitrat F, Savary D et al (2009) Immediate prehospital hypothermia protocol in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 27:570–573
733. Aberle J, Kluge S, Prohl J et al (2006) Hypothermia after CPR through conduction and convection – Initial experience on an ICU. *Intensivmed Notfallmed* 43:37–43
734. Feuchtl A, Gockel B, Lawrenz T et al (2007) Endovascular cooling improves neurological short-term outcome after prehospital cardiac arrest. *Intensivmed* 44:37–42
735. Fries M, Stoppe C, Bruckner D et al (2009) Influence of mild therapeutic hypothermia on the inflammatory response after successful resuscitation from cardiac arrest. *J Crit Care* 24:453–457
736. Benson DW, Williams GR Jr, Spencer FC, Yates AJ (1959) The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 38:423–428
737. Yanagawa Y, Ishihara S, Norio H et al (1998) Preliminary clinical outcome study of mild resuscitative hypothermia after out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 39:61–66
738. Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R et al (2004) Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. *Circulation* 110:3011–3016
739. Hay AW, Swann DG, Bell K et al (2008) Therapeutic hypothermia in comatose patients after out-of-hospital cardiac arrest. *Anaesthesia* 63:15–19
740. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al (2000) Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. *Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) study group. Stroke* 31:86–94
741. Uray T, Malzer R (2008) Out-of-hospital surface cooling to induce mild hypothermia in human cardiac arrest: a feasibility trial. *Resuscitation* 77:331–338
742. Felberg RA, Krieger DW, Chuang R et al (2001) Hypothermia after cardiac arrest: feasibility and safety of an external cooling protocol. *Circulation* 104:1799–1804
743. Flint AC, Hemphill JC, Bonovich DC (2007) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: performance characteristics and safety of surface cooling with or without endovascular cooling. *Neurocrit Care* 7:109–118
744. Heard KJ, Peberdy MA, Sayre MR et al (2010) A randomized controlled trial comparing the Arctic Sun to standard cooling for induction of hypothermia after cardiac arrest. *Resuscitation* 81:9–14
745. Merchant RM, Abella BS, Peberdy MA et al (2006) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: unintentional overcooling is common using ice packs and conventional cooling blankets. *Crit Care Med* 34:S490–S494
746. Haugk M, Sterz F, Grassberger M et al (2007) Feasibility and efficacy of a new non-invasive surface cooling device in post-resuscitation intensive care medicine. *Resuscitation* 75:76–81
747. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC et al (2004) A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 62:143–150. 127
748. Pichon N, Amiel JB, Francois B et al (2007) Efficacy of and tolerance to mild induced hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest using an endovascular cooling system. *Crit Care* 11:R71
749. Wolff B, Machill K, Schumacher D et al (2009) Early achievement of mild therapeutic hypothermia and the neurologic outcome after cardiac arrest. *Int J Cardiol* 133:223–228
750. Nagao K, Kikushima K, Watanabe K et al (2010) Early induction of hypothermia during cardiac arrest improves neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest who undergo emergency cardiopulmonary bypass and percutaneous coronary intervention. *Circ J* 74:77–85
751. Mahmood MA, Zweifler RM (2007) Progress in shivering control. *J Neurol Sci* 261:47–54
752. Wadhwa A, Sengupta P, Durrani J et al (2005) Magnesium sulphate only slightly reduces the shivering threshold in humans. *Br J Anaesth* 94:756–762
753. Kuboyama K, Safar P, Radovsky A et al (1993) Delay in cooling negates the beneficial effect of mild resuscitative cerebral hypothermia after cardiac arrest in dogs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 21:1348–1358
754. Riter HG, Brooks LA, Pretorius AM et al (2009) Intra-arrest hypothermia: both cold liquid ventilation with perfluorocarbons and cold intravenous saline rapidly achieve hypothermia, but only cold liquid ventilation improves resumption of spontaneous circulation. *Resuscitation* 80:561–566
755. Staffey KS, Dendi R, Brooks LA et al (2008) Liquid ventilation with perfluorocarbons facilitates resumption of spontaneous circulation in a swine cardiac arrest model. *Resuscitation* 78:77–84
756. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR (2001) Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 94:697–705
757. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM (2007) Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: a focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med* 35:2196–2204
758. (n a) (1986) Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. N Engl J Med* 314:397–403
759. Grafton ST, Longstreth WT Jr (1988) Steroids after cardiac arrest: a retrospective study with concurrent, nonrandomized controls. *Neurology* 38:1315–1316
760. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Tzoufi M et al (2009) Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med* 169:15–24
761. Gueugniaud PY, Gaussorgues P, Garcia-Darennes F et al (1990) Early effects of nimodipine on intracranial and cerebral perfusion pressures in cerebral anoxia after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 20:203–212
762. Roine RO, Kaste M, Kinnunen A et al (1990) Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 264:3171–3177
763. (n a) (1991) A randomized clinical study of a calcium-entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest. *Brain Resuscitation Clinical Trial II Study Group. N Engl J Med* 324:1225–1231
764. Laurent I, Adrie C, Vinsonneau C et al (2005) High-volume hemofiltration after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized study. *J Am Coll Cardiol* 46:432–437
765. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M et al (1987) Prediction of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 15:820–825
766. Young GB, Doig J, Ragazzoni A (2005) Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care* 2:159–164
767. Al Thenayan E, Savard M, Sharpe M et al (2008) Predictors of poor neurologic outcome after induced mild hypothermia following cardiac arrest. *Neurology* 71:1535–1537
768. Wijdevicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW (1994) Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. *Ann Neurol* 35:239–243
769. Thomke F, Marx JJ, Sauer O et al (2005) Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol* 5:14
770. Arnoldus EP, Lammers GJ (1995) Postanoxic coma: good recovery despite myoclonus status. *Ann Neurol* 38:697–698



771. Celesia GG, Grigg MM, Ross E (1988) Generalized status myoclonicus in acute anoxic and toxic-metabolic encephalopathies. *Arch Neurol* 45:781–784
772. Morris HR, Howard RS, Brown P (1998) Early myoclonic status and outcome after cardiorespiratory arrest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 64:267–268
773. Datta S, Hart GK, Opdam H et al (2009) Post-hypoxic myoclonic status: the prognosis is not always hopeless. *Crit Care Resusc* 11:39–41
774. English WA, Giffin NJ, Nolan JP (2009) Myoclonus after cardiac arrest: pitfalls in diagnosis and prognosis. *Anaesthesia* 64:908–911
775. Wijicks EF, Hijdra A, Young GB et al (2006) Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 67:203–210
776. Zandbergen EG, Haan RJ de, Hijdra A (2001) Systematic review of prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma with biochemical markers of brain damage. *Intensive Care Med* 27:1661–1667
777. Grubb NR, Simpson C, Sherwood R et al (2007) Prediction of cognitive dysfunction after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest using serum neuron-specific enolase and protein S-100. *Heart* 93:1268–1273
778. Martens P (1996) Serum neuron-specific enolase as a prognostic marker for irreversible brain damage in comatose cardiac arrest survivors. *Acad Emerg Med* 3:126–131
779. Meynaar IA, Straaten HM, Wetering J van der et al (2003) Serum neuron-specific enolase predicts outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study. *Intensive Care Med* 29:189–195
780. Rech TH, Vieira SR, Nagel F et al (2006) Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after in-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care* 10:R133
781. Reisinger J, Hollinger K, Lang W et al (2007) Prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation by serial determination of serum neuron-specific enolase. *Eur Heart J* 28:52–58
782. Schoerhuber W, Kittler H, Sterz F et al (1999) Time course of serum neuron-specific enolase. A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 30:1598–1603
783. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R et al (2001) Astroglial protein S-100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. *Circulation* 103:2694–2698
784. Fogel W, Krieger D, Veith M et al (1997) Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 25:1133–1138
785. Martens P, Raabe A, Johnsson P (1998) Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. *Stroke* 29:2363–2366
786. Prohl J, Rother J, Kluge S et al (2007) Prediction of short-term and long-term outcomes after cardiac arrest: a prospective multivariate approach combining biochemical, clinical, electrophysiological, and neuropsychological investigations. *Crit Care Med* 35:1230–1237
787. Stelzl T, Bose MJ von, Hög B et al (1995) A comparison of the prognostic value of neuron-specific enolase serum levels and somatosensory evoked potentials in 13 reanimated patients. *Eur J Emerg Med* 2:24–27
788. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O (2003) Serum neuron-specific enolase and S-100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Stroke* 34:2881–2886
789. Pfeifer R, Borner A, Krack A et al (2005) Outcome after cardiac arrest: predictive values and limitations of the neuroproteins neuron-specific enolase and protein S-100 and the Glasgow Coma Scale. *Resuscitation* 65:49–55
790. Roine RO, Somer H, Kaste M et al (1989) Neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest. Prediction by cerebrospinal fluid enzyme analysis. *Arch Neurol* 46:753–756
791. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T et al (2003) Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. *Eur Neurol* 49:79–84
792. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J et al (2001) Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. *Resuscitation* 49:183–191
793. Dauberschmidt R, Zinsmeyer J, Mrochen H, Meyer M (1991) Changes of neuron-specific enolase concentration in plasma after cardiac arrest and resuscitation. *Mol Chem Neuropathol* 14:237–245
794. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG et al (2002) Serum S-100B and interleukin-8 as predictive markers for comparative neurologic outcome analysis of patients after cardiac arrest and severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 30:2669–2674
795. Fries M, Kunz D, Gressner AM et al (2003) Procalcitonin serum levels after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 59:105–109
796. Hachimi-Idrissi S, Van Auwerda M der, Schietecate J et al (2002) S-100 protein as early predictor of regaining consciousness after out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 53:251–257
797. Piazza O, Cotena S, Esposito G et al (2005) S100B is a sensitive but not specific prognostic index in comatose patients after cardiac arrest. *Minerva Chir* 60:477–480
798. Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, Blomstrand C (1998) Increased serum levels of the S-100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. *Stroke* 29:473–477
799. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG et al (2001) S-100b, sE-selectin, and sP-selectin for evaluation of hypoxic brain damage in patients after cardiopulmonary resuscitation: pilot study. *World J Surg* 25:539–543; discussion 544
800. Sodeck GH, Domanovits H, Sterz F et al (2007) Can brain natriuretic peptide predict outcome after cardiac arrest? An observational study. *Resuscitation* 74:439–445
801. Geppert A, Zorn G, Delle-Karth G et al (2003) Plasma concentrations of von Willebrand factor and intracellular adhesion molecule-1 for prediction of outcome after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 31:805–811
802. Adib-Conquy M, Monchi M, Goulenok C et al (2007) Increased plasma levels of soluble triggering receptor expressed on myeloid cells 1 and procalcitonin after cardiac surgery and cardiac arrest without infection. *Shock* 28:406–410
803. Longstreth WT Jr, Clayton KJ, Chandler WL, Sumi SM (1984) Cerebrospinal fluid creatine kinase activity and neurologic recovery after cardiac arrest. *Neurology* 34:834–837
804. Karkela J, Pasanen M, Kaukinen S et al (1992) Evaluation of hypoxic brain injury with spinal fluid enzymes, lactate, and pyruvate. *Crit Care Med* 20:378–386
805. Rothstein T, Thomas E, Sumi S (1991) Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiological study. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 79:101–107
806. Sherman AL, Tirschwell DL, Mickleson PJ et al (2000) Somatosensory potentials, CSF creatine kinase BB activity, and awakening after cardiac arrest. *Neurology* 54:889–894
807. Longstreth WT Jr, Clayton KJ, Sumi SM (1981) Cerebrospinal fluid and serum creatine kinase BB activity after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 31:455–458
808. Tirschwell DL, Longstreth WT Jr, Rauch-Matthews ME et al (1997) Cerebrospinal fluid creatine kinase BB isoenzyme activity and neurologic prognosis after cardiac arrest. *Neurology* 48:352–357
809. Clemmensen P, Strandgaard S, Rasmussen S, Grande P (1987) Cerebrospinal fluid creatine kinase isoenzyme BB levels do not predict the clinical outcome in patients unconscious following cardiac resuscitation. *Clin Cardiol* 10:235–236
810. Rosen H, Karlsson JE, Rosengren L (2004) CSF levels of neurofilament is a valuable predictor of long-term outcome after cardiac arrest. *J Neurol Sci* 221:19–24
811. Tiainen M, Kovala TT, Takkunen OS, Roine RO (2005) Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Crit Care Med* 33:1736–1740
812. Rossetti AO, Oddo M, Liaudet L, Kaplan PW (2009) Predictors of awakening from postanoxic status epilepticus after therapeutic hypothermia. *Neurology* 72:744–749
813. Rossetti AO, Loggrosino G, Liaudet L et al (2007) Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 69:255–260
814. Rossetti AO, Oddo M, Loggrosino G, Kaplan PW (2010) Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol* 67:301–307
815. Oksanen T, Tiainen M, Skrifvars MB et al (2009) Predictive power of serum NSE and OHCA score regarding 6-month neurologic outcome after out-of-hospital ventricular fibrillation and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 80:165–170
816. Rundgren M, Karlsson T, Nielsen N et al (2009) Neuron specific enolase and S-100B as predictors of outcome after cardiac arrest and induced hypothermia. *Resuscitation* 80:784–789
817. Fioux F, Lossier MR, Bourgeois E et al (2009) Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 13:R141
818. Kootstra G (1995) Statement on non-heart-beating donor programs. *Transplant Proc* 27:2965
819. Fondeville C, Hessheimer AJ, Ruiz A et al (2007) Liver transplant using donors after unexpected cardiac death: novel preservation protocol and acceptance criteria. *Am J Transplant* 7:1849–1855

820. Morozumi J, Sakurai E, Matsuno N et al (2009) Successful kidney transplantation from donation after cardiac death using a load-distributing-band chest compression device during long warm ischemic time. *Resuscitation* 80:278–280
821. Perkins GD, Brace S, Gates S (2010) Mechanical chest-compression devices: current and future roles. *Curr Opin Crit Care* 16:203–210
822. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A et al (2000) Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same emergency medical service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 43:201–211
823. Liu JM, Yang Q, Pirralo RG et al (2008) Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 12:339–346
824. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L et al (2006) Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 70:404–409
825. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M et al (2010) Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 81:524–529
826. Davis DP, Fisher R, Aguilar S et al (2007) The feasibility of a regional cardiac arrest receiving system. *Resuscitation* 74:44–51
827. Spaite DW, Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF et al (2008) The impact of prehospital transport interval on survival in out-of-hospital cardiac arrest: implications for regionalization of post-resuscitation care. *Resuscitation* 79:61–66
828. Spaite DW, Stiell IG, Bobrow BJ et al (2009) Effect of transport interval on out-of-hospital cardiac arrest survival in the OPALS study: Implications for triaging patients to specialized cardiac arrest centers. *Ann Emerg Med* 54:248–255
829. Vermeer F, Oude Ophuis AJ, vd Berg EJ et al (1999) Prospective randomised comparison between thrombolysis, rescue PTCA, and primary PTCA in patients with extensive myocardial infarction admitted to a hospital without PTCA facilities: a safety and feasibility study. *Heart* 82:426–431
830. Widimsky P, Groch L, Zelisko M et al (2000) Multi-centre randomized trial comparing transport to primary angioplasty vs immediate thrombolysis vs combined strategy for patients with acute myocardial infarction presenting to a community hospital without a catheterization laboratory. The PRAGUE study. *Eur Heart J* 21:823–831
831. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D et al (2003) Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial–PRAGUE-2. *Eur Heart J* 24:94–104
832. Le May MR, So DY, Dionne R et al (2008) A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 358:231–240
833. Abernathy JH 3rd, McGwin G Jr, Acker JE 3rd, Rue LW 3rd (2002) Impact of a voluntary trauma system on mortality, length of stay, and cost at a level I trauma center. *Am Surg* 68:182–192
834. Clemmer TP, Orme JF Jr, Thomas FO, Brooks KA (1985) Outcome of critically injured patients treated at Level I trauma centers versus full-service community hospitals. *Crit Care Med* 13:861–863
835. Culica D, Aday LA, Rohrer JE (2007) Regionalized trauma care system in Texas: implications for redesigning trauma systems. *Med Sci Monit* 13: SR9–SR18
836. Hannan EL, Farrell LS, Cooper A et al (2005) Physiologic trauma triage criteria in adult trauma patients: are they effective in saving lives by transporting patients to trauma centers? *J Am Coll Surg* 200:584–592
837. Harrington DT, Connolly M, Biffi WL et al (2005) Transfer times to definitive care facilities are too long: a consequence of an immature trauma system. *Ann Surg* 241:961–966; discussion 966–968
838. Liberman M, Mulder DS, Lavoie A, Sampalis JS (2004) Implementation of a trauma care system: evolution through evaluation. *J Trauma* 56:1330–1335
839. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ et al (2006) A national evaluation of the effect of trauma center care on mortality. *N Engl J Med* 354:366–378
840. Mann NC, Cahn RM, Mullins RJ et al (2001) Survival among injured geriatric patients during construction of a statewide trauma system. *J Trauma* 50:1111–1116
841. Mullins RJ, Veum-Stone J, Hedges JR et al (1996) Influence of a statewide trauma system on location of hospitalization and outcome of injured patients. *J Trauma* 40:536–545; discussion 545–546
842. Mullins RJ, Mann NC, Hedges JR et al (1998) Preferential benefit of implementation of a statewide trauma system in one of two adjacent states. *J Trauma* 44:609–616; discussion 617
843. Mullins RJ, Veum-Stone J, Helfand M et al (1994) Outcome of hospitalized injured patients after institution of a trauma system in an urban area. *JAMA* 271:1919–1924
844. Mullner R, Goldberg J (1978) An evaluation of the Illinois trauma system. *Med Care* 16:140–151
845. Mullner R, Goldberg J (1978) Toward an outcome-oriented medical geography: an evaluation of the Illinois trauma/emergency medical services system. *Soc Sci Med* 12:103–110
846. Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV (2000) Effectiveness of state trauma systems in reducing injury-related mortality: a national evaluation. *J Trauma* 48:25–30; discussion 31
847. Nathens AB, Maier RV, Brundage SI et al (2003) The effect of interfacility transfer on outcome in an urban trauma system. *J Trauma* 55:444–449
848. Nicholl J, Turner J (1997) Effectiveness of a regional trauma system in reducing mortality from major trauma: before and after study. *BMJ* 315:1349–1354
849. Potoka DA, Schall LC, Gardner MJ et al (2000) Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 49:237–245
850. Sampalis JS, Lavoie A, Boukas S et al (1995) Trauma center designation: initial impact on trauma-related mortality. *J Trauma* 39:232–237; discussion 237–239
851. Sampalis JS, Denis R, Frechette P et al (1997) Direct transport to tertiary trauma centers versus transfer from lower level facilities: impact on mortality and morbidity among patients with major trauma. *J Trauma* 43:288–295; discussion 295–296
852. Nichol G, Aufderheide TP, Eigel B et al (2010) Regional systems of care for out-of-hospital cardiac arrest: A policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 121:709–729
853. Nichol G, Soar J (2010) Regional cardiac resuscitation systems of care. *Curr Opin Crit Care* 16:223–230
854. Soar J, Packham S (2010) Cardiac arrest centres make sense. *Resuscitation* 81:507–508
855. Trzeciak S, Jones AE, Kilgannon JH et al (2009) Significance of arterial hypotension after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 37:2895–2903
856. Castren M, Nordberg P, Svensson L, et al. Intra-arrest transnasal evaporative cooling: a randomized, prehospital, multicenter study (PRINCE: Pre-ROSC IntraNasal Cooling Effectiveness). *Circulation* 2010;122:729–36.