

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:655–747
DOI 10.1007/s10049-015-0097-6
Online publiziert: 17. November 2015
© European Resuscitation Council (ERC)/
German Resuscitation Council (GRC)/Austrian
Resuscitation Council (ARC) 2015



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

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

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

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

⁴ Bristol University, Bristol, UK

⁵ University of Antwerp, Antwerp, Belgium

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

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

⁸ Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece

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

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

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

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

¹³ Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

Kurzdarstellung

Kapitel 1 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Einleitung

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

1. Kurzdarstellung
2. Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und Verwendung

automatisierter externer Defibrillatoren [1]

3. Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene [2]

4. Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen [3]

5. Postreanimationsbehandlung [4]

6. Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern [5]

7. Die Versorgung und Reanimation des Neugeborenen [6]

8. Das initiale Management des akuten Koronarsyndroms [7]

9. Erste Hilfe [8]

10. Ausbildung und Implementierung der Reanimation [9]

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

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

ERC Guidelines 2015 Writing Group:

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

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

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

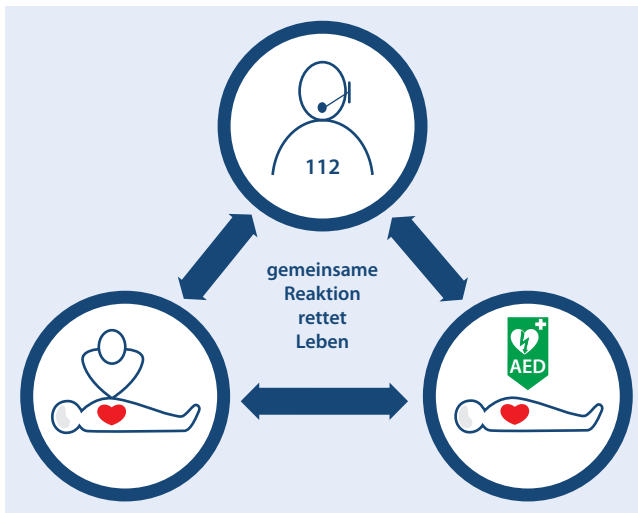


Abb. 1 ◀ Interaktion zwischen Leitstellendisponent, Helfer und Einsatz eines automatisierten externen Defibrillators

Zusammenfassung der wichtigsten Änderungen seit den Leitlinien 2010

Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und die Verwendung automatisierter externer Defibrillatoren

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

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

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

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

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene

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

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

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

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

Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen

Besondere Umstände

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

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

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

Besondere Umgebung

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

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

angiographie unter laufender Reanimation zu vermindern.

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

Besondere Patienten

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

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

Postreanimationsbehandlung

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

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

Die wichtigsten Änderungen in der Postreanimationsbehandlung seit 2010 sind:

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

Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern

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

Lebensrettende Basismaßnahmen

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

Behandlung kritisch kranker Kinder

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

Algorithmus des Kreislaufstillstands bei Kindern

Viele Punkte stimmen nun mit dem Erwachsenenalgorithmus überein.

Postreanimationsbehandlung

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

Die Versorgung und Reanimation des Neugeborenen

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

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

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

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

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

Akutes Koronarsyndrom

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

Diagnostische Maßnahmen bei ACS

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

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

Therapeutische Maßnahmen bei ACS

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

Wahl der Reperfusionstherapie bei STEMI

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

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

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

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

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

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

Erste Hilfe

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

Grundlagen der Ausbildung in Reanimation

Zusammenfassung der wichtigsten neuen Bewertungen und Empfehlungen für das

Training der Reanimation seit den ERC-Leitlinien 2010:

Training

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

Implementierung

- Das Debriefing, welches reale Reanimationsdaten miteinbezieht und auf

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

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

Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende

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

Internationaler Konsens über die wissenschaftlichen Grundlagen

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

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

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

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

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

Von der Wissenschaft zu den Leitlinien

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

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

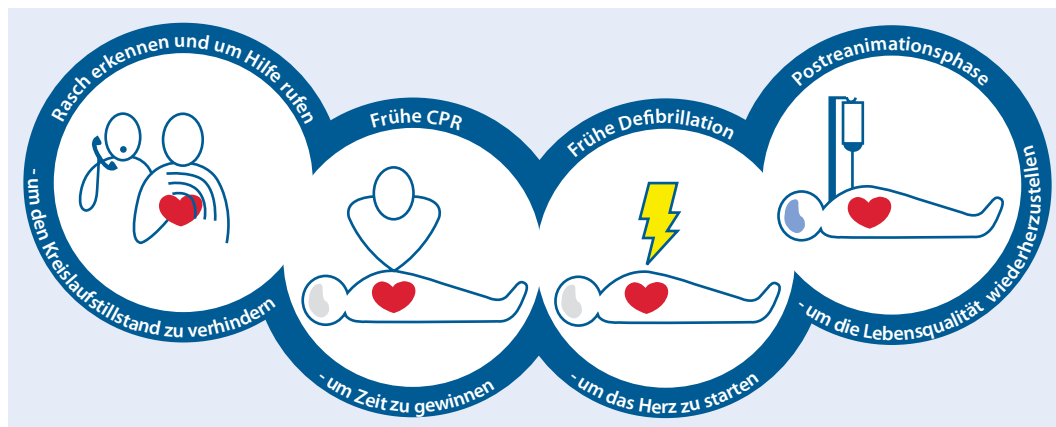


Abb. 2 ◀ Überlebenskette

Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener und automatisierte externe Defibrillation

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

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

Kreislaufstillstand

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

Überlebenskette

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

1 – Frühes Erkennen und Notruf

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

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

2 – Frühe Wiederbelebung durch Notfallzeugen

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

3 – Frühe Defibrillation

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

4 – Frühe erweiterte Maßnahmen und standardisierte Behandlung nach der Reanimation

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

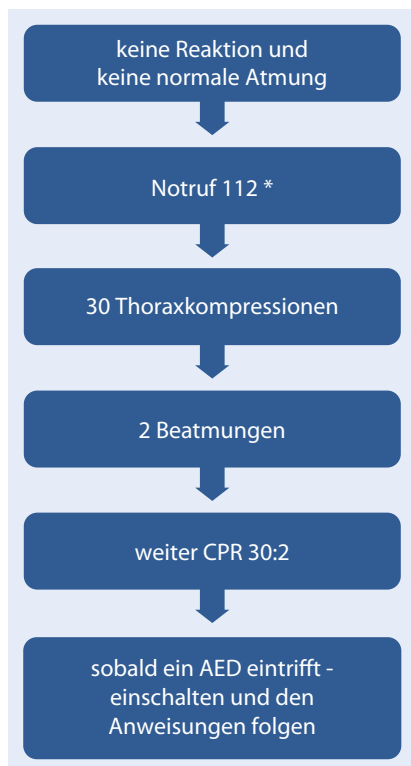


Abb. 3 ▲ Handlungsablauf zur Wiederbelebung Erwachsener. * Österreich/Schweiz 144

derlich sein, wenn die Wiederbelebensmaßnahmen primär nicht erfolgreich sind.

Notfallzeugen müssen sofort handeln

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

Erkennen des Kreislaufstillstands

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

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

Die Rolle des Leitstellendisponenten

Erkennen des Kreislaufstillstands durch den Disponenten

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

Leitstellengeleitete Reanimation

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

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

BLS-Ablauf beim Erwachsenen

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

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

Freimachen der Atemwege und Atemkontrolle

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

Alarmierung des Rettungsdienstes

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

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



Reaktion: Prüfen Sie ob die Person reagiert

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

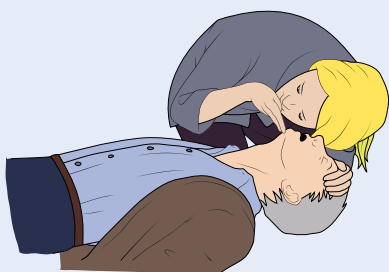
Wenn er reagiert lassen Sie ihn, wenn keine weitere Gefahr besteht, in der Lage, in der Sie ihn vorgefunden haben.

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

Atemweg: Machen Sie die Atemwege frei

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

Drehen Sie den Patienten auf den Rücken.



Atmung:

Kontrollieren Sie die Atmung durch Sehen, Hören und Fühlen

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

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

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

Reagiert der Patient nicht und atmet er nicht normal:

Alarmieren Sie den Rettungsdienstes

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

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

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



AED: Lassen Sie einen AED holen

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

Kreislauf: Beginnen Sie mit Thoraxkompressionen

Knien Sie sich neben den Patienten.

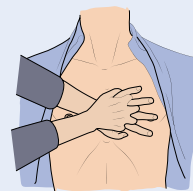
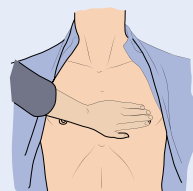
Legen Sie den Ballen einer Hand auf die Mitte der Brust des Patienten (entspricht der unteren Hälfte des Brustbeins [Sternum]).

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

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

Halten Sie die Arme gerade.

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



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

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

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

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



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

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

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

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

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

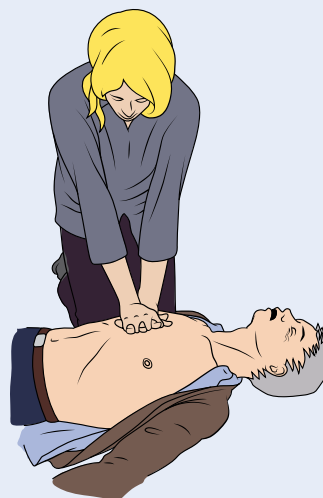
Nehmen Sie Ihren Mund von dem des Patienten, während Sie den Hals überstrecken und das Kinn angehoben halten, und beobachten Sie, wie sich der Brustkorb beim Entweichen der Luft senkt.

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

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

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

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



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

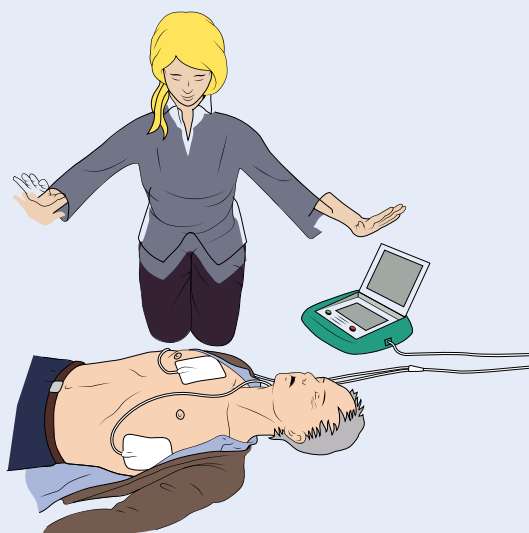
Sobald der AED verfügbar ist:

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

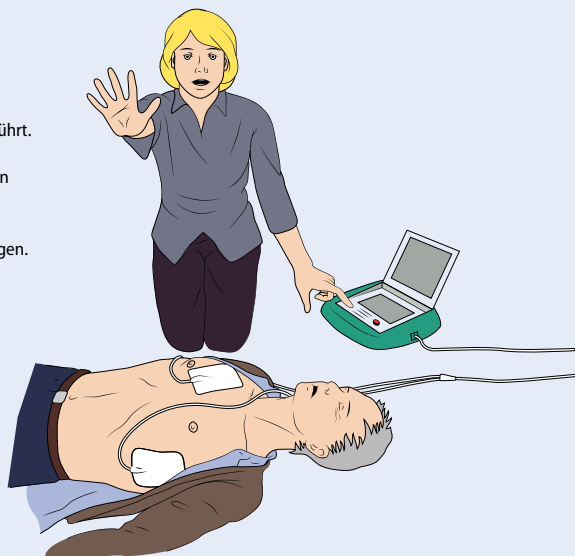
Falls mehr als ein Helfer anwesend sind, soll die CPR fortgesetzt werden, während die Pads auf die Brust des Patienten geklebt werden.

Folgen Sie den Sprach/Bildschirmanweisungen

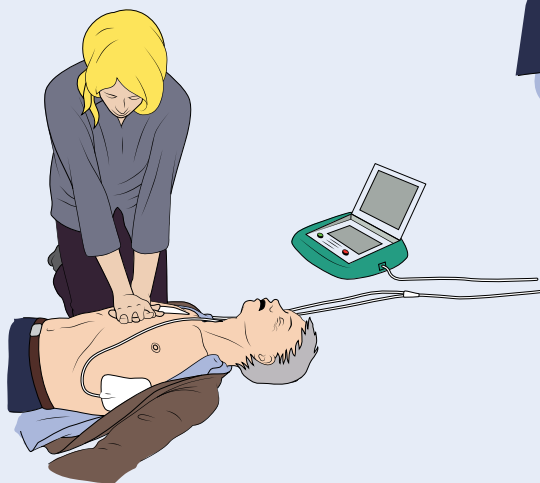
Stellen Sie sicher, dass niemand den Patienten berührt, während der AED den Herzrhythmus analysiert.



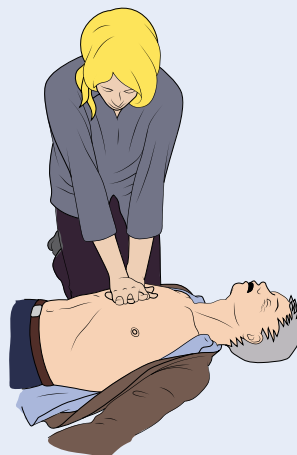
Wird ein Schock empfohlen: Lösen Sie ihn aus
 Stellen Sie sicher, dass niemand den Patienten berührt.
 Drücken Sie den Auslöseknopf, wenn Sie dazu aufgefordert werden. (Vollautomatische AED geben den Schock automatisch ab.)
 Starten Sie unverzüglich erneut CPR-30:2
 Folgen Sie weiter den Sprach/Bildschirmanweisungen.



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



Ist kein AED verfügbar:
Fahren sie mit Thoraxkompressionen (und Beatmung) fort
 Unterbrechen Sie die CPR-Maßnahmen nicht, bis:
 • Ein professioneller Helfer Sie anweist, aufzuhören
 • der Patient wirklich aufwacht: sich bewegt, die Augen öffnet und normal zu atmen beginnt
 • Sie erschöpft sind.



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



Es ist selten, dass durch CPR allein wieder ein Kreislauf erreicht wird. Wenn Sie nicht wirklich sicher sind, fahren Sie mit CPR fort bis der Patient Zeichen der Erholung zeigt:
 • er wacht auf
 • er bewegt sich
 • er öffnet die Augen
 • er atmet normal
 Seien Sie bereit, sofort wieder mit CPR zu beginnen, wenn sich der Patient wieder verschlechtert.

Abb. 4 ▲ (Fortsetzung, Teil 3)

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

Beginn der Thoraxkompression

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

Führen Sie Thoraxkompressionen folgendermaßen durch:

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

Handposition

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

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

Kompressionstiefe

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

Kompressionsfrequenz

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

Unterbrechungen der Thoraxkompressionen minimieren

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

Fester Untergrund

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

Brustkorbentlastung

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

Kompressionsablauf

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

Feedback der Kompressionstechnik

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

Atemspende

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

Kompressions-Beatmungsverhältnis

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

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

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

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

Einsatz eines automatisierten externen Defibrillators (AED)

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

Wiederbelebung vor der Defibrillation

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

Intervall zwischen den Rhythmusanalysen

Unterbrechen Sie die Thoraxkompressionen alle 2 min für eine Rhythmusanalyse.

Sprachanweisungen

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

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

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

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

Einheitliche AED-Kennzeichnung

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

Einsatz von AEDs in Krankenhäusern

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

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

Risiken für den Ersthelfer und den Reanimationspatienten

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

Atemwegsverlegung durch Fremdkörper (Ersticken)

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

Erkennen

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

Behandlung der milden Atemwegsverlegung

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

Behandlung der schweren Atemwegsverlegung

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

Oberbauch- und Brustkorbkompressionen [139].

Behandlung der Atemwegsverlegung beim Bewusstlosen

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

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

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

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

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

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

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

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene

Vermeidung des innerklinischen Kreislaufstillstands

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

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

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

Verdacht auf Erstickten



Achten Sie auf Erstickungszeichen, vor allem beim Essen



Bestärken Sie den Patienten, zu husten



Wird das Husten wirkungslos, geben Sie 5 Rückenschläge

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

Stellen Sie sich seitlich etwas hinter ihn

Halten Sie den Brustkorb mit einer Hand und beugen Sie die Person nach vorn, damit das verlegende Objekt, wenn es sich löst, aus dem Mund herauskommt und nicht etwa den Atemweg weiter hinunterrutscht;

Führen Sie mit dem Ballen Ihrer anderen Hand 5 kräftige Schläge zwischen die Schulterblätter durch.

Heimlich Handgriff

Sind die Rückenschläge wirkungslos, geben Sie 5 Oberbauchstöße

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

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

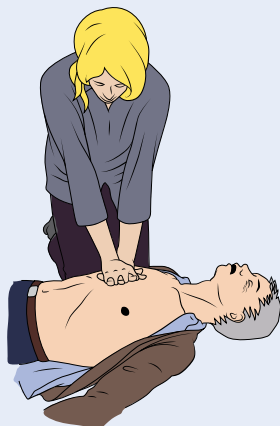
Lehnen Sie den Patienten nach vorn;

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

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

Wiederholen Sie dies bis zu 5-mal.

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



Beginnen Sie mit CPR

Beginnen Sie mit CPR wenn der Patient nicht mehr reagiert

Falls der Patient zu irgendeiner Zeit bewusstlos wird:

Lassen Sie ihn vorsichtig zu Boden gleiten;

Alarmieren Sie unverzüglich den Rettungsdienst;

Beginnen Sie CPR mit Thoraxkompressionen.

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

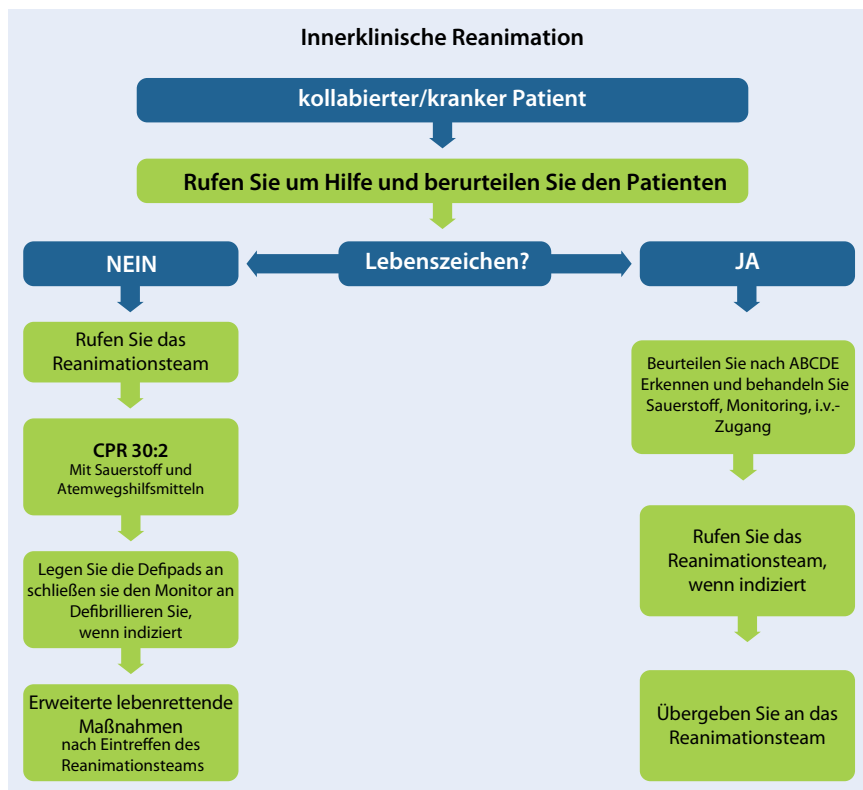


Abb. 6 ▲ „In-hospital resuscitation“

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

Präklinische Reanimation

Zuerst kardiopulmonale Reanimation oder zuerst Defibrillation beim außerklinischen Kreislaufstillstand?

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

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

Beendigung der Reanimation

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

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

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

Innerklinische Reanimation

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

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

Wacher Patient

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

Bewusstloser Patient

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

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

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

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

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

Start der innerklinischen Reanimationsmaßnahmen

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

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

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

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

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

brillation, bevor Sie die Thoraxkompressionen unterbrechen.

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

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

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

Algorithmus der erweiterten Reanimationsmaßnahmen

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

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

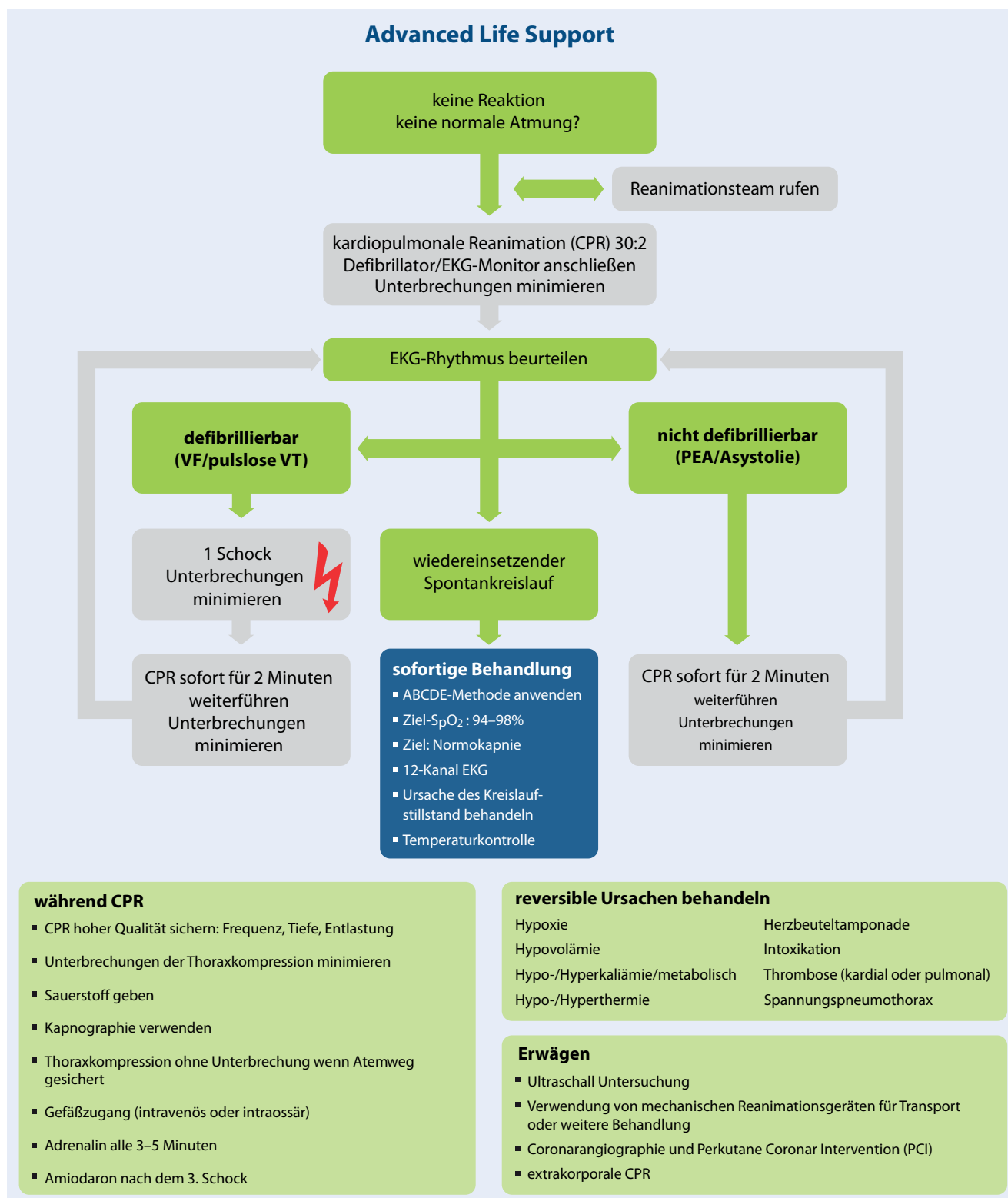


Abb. 7 ▲ Algorithmus der erweiterten Reanimationsmaßnahmen

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

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

– im Vergleich zur frühen Defibrillation und zu qualitativ hochwertigen, ununter- brochenen Thoraxkompressionen – von

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

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

Defibrillierbare Rhythmen (Kammerflimmern/pulslose ventrikuläre Tachykardie)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

mittelbar nach Beginn des VF durchgeführt wird.

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

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

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

Nicht defibrillierbare Herzrhythmen (pulslose elektrische Aktivität und Asystolie)

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

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

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

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

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

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

Potenziell reversible Ursachen

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

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

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

Monitoring während erweiterter Reanimationsmaßnahmen

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

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

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

venöses oder arterielles Blut entnommen werden.

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

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

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

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

Extrakorporale kardiopulmonale Reanimation (eCPR)

Die extrakorporale kardiopulmonale Reanimation (eCPR) soll als Rettungsver-

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

Defibrillation

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

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

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

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

Maßnahmen zur Minimierung der Prächockpause

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

Atemwegsmanagement und Beatmung

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

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

Überprüfen der korrekten Tubuslage

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

Medikamente und Infusionen im Kreislaufstillstand

Vasopressoren

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

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

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

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

Antiarrhythmika

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

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

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

Andere Pharmaka

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

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

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

Intravenöse Flüssigkeitsgabe

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

CPR-Techniken und -Geräte

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

Mechanische Geräte zur Thoraxkompression

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

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

„Impedance threshold device“ (ITD)

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

Peri-Arrest-Arrhythmien

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

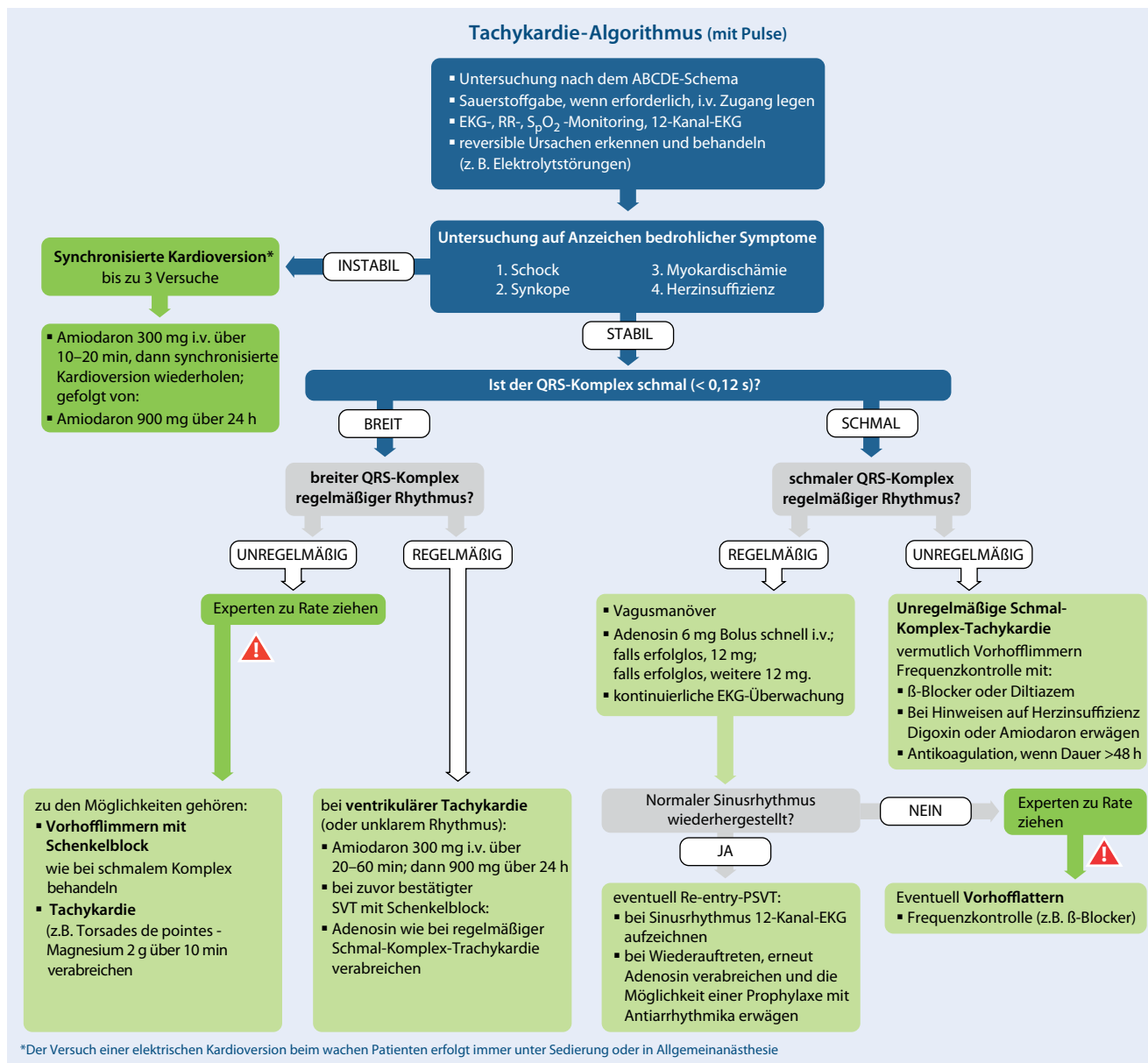


Abb. 8 ▲ Tachycardia Algorithmus. ABCDE airway, breathing, circulation, disability, exposure; S_pO_2 Sauerstoffsättigung, pulsoxymetrisch; PSVT paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie

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

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

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

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

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

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

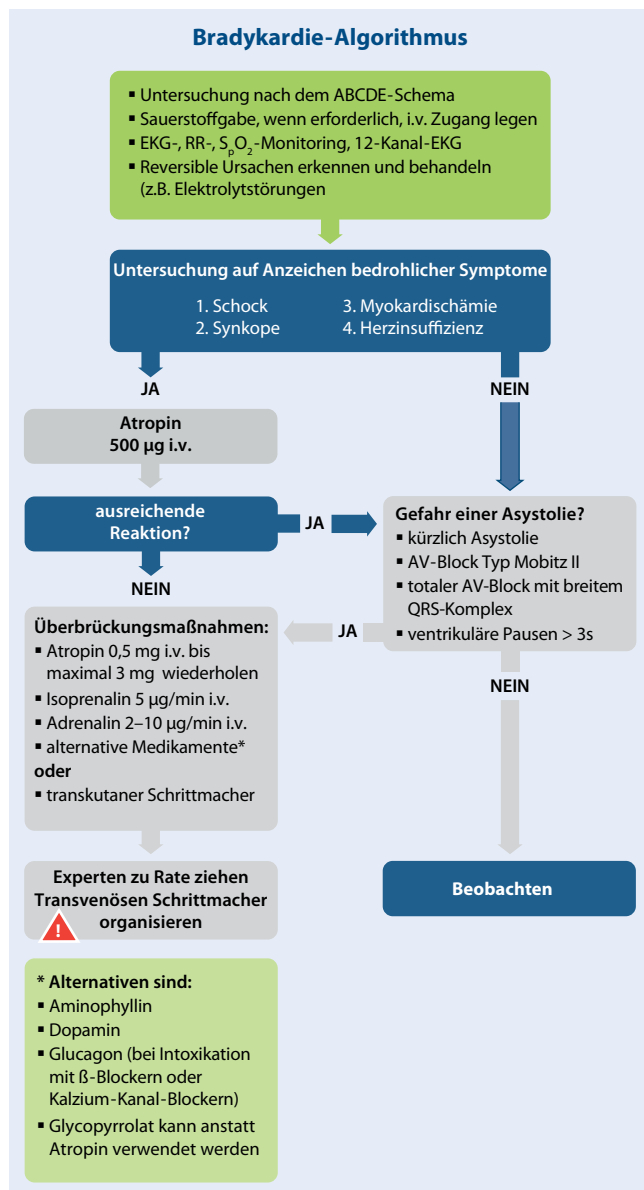


Abb. 9 ◀ Bradycardia Algorithmus. *AB-CDE* airway, breathing, circulation, disability, exposure; S_pO_2 Sauerstoffsättigung, pulsoxymetrisch; *AV* atrioventrikulär

Kreislaufstillstand durch Ersticken ist selten, und die meisten Überlebenden leiden unter schweren neurologischen Beeinträchtigungen. Patienten, die bewusstlos sind, aber noch keinen Kreislaufstillstand erlitten haben, erreichen wahrscheinlich eine gute neurologische Erholung [272, 273].

Hypo-/Hyperkaliämie und andere Elektrolytstörungen

Elektrolytstörungen können Arrhythmien oder einen Kreislaufstillstand verursachen. Lebensbedrohliche Arrhythmien sind am häufigsten mit Kaliumstörungen vergesellschaftet, insbesondere der Hyperkaliämie.

Akzidentelle Hypothermie

Akzidentelle Hypothermie ist definiert als unbeabsichtigter Abfall der Körperkern-temperatur unter 35°C. Die Abkühlung des menschlichen Körpers reduziert den Sauerstoffverbrauch der Zellen um ca. 6% pro 1°C Abnahme der Kerntempera-tur [274]. Bei 18°C kann das Gehirn einen zehnmal längeren Kreislaufstillstand er-tragen als bei 37°C. Deshalb kann die Hypothermie Herz und Gehirn im Falle eines Kreislaufstillstands schützen [275], sodass eine vollständige neurologische Erholung auch nach längerem Kreislauf-stillstand möglich ist, sofern die schwe-re Hypothermie vor Auftreten der As-phyxie eingetreten ist. Wenn kein ECLS-Zentrum verfügbar ist, kann die Aufwär-mung mittels Kombination aus externer und interner Erwärmung versucht wer-den (Warmluftdecken, warme Infusions-lösungen, warme Peritoneallavage). Da-zu muss jedoch ein spezifisches Behand-lungsteam gebildet werden [276].

Hyperthermie

Zur Hyperthermie kommt es, wenn die Thermoregulation des Körpers versagt und die Kerntemperatur über den Bereich ansteigt, der normalerweise durch die Mechanismen der Homöostase gehalten wird. Die Hyperthermie umfasst ein Kontinuum von hitzeinduzierten Zuständen, beginnend mit Hitzestress über Hitzeerschöpfung bis hin zum Hitzschlag und schließlich zum Multiorganversagen und Kreislaufstillstand [277]. Im Vordergrund stehen unterstützende Maßnahmen und die rasche Kühlung des Patienten [278–280]. Wenn möglich, soll mit

Myokardischämie kann mit thorakalen Schmerzen (Angina pectoris) auftreten oder ohne Schmerzen mit einer isolierten Veränderung im 12-Kanal-EKG (stille Ischämie). Das Auftreten einer Myokardischämie ist von besonderer Bedeutung, wenn eine koronare oder eine strukturelle Herzerkrankung zugrunde liegt, da sie weitere lebensbedrohliche Komplikationen, einschließlich eines Kreislaufstillstands, verursachen kann.

Nachdem der Rhythmus ermittelt und das Vorhandensein oder Fehlen bedrohlicher Symptome geklärt wurde, werden die

Möglichkeiten zur sofortigen Behandlung
klassifiziert in:

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

Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen

Besondere Umstände

Hypoxie

Kreislaufstillstand durch Hypoxämie ist üblicherweise Folge von Erstickten, der häufigsten Ursache des nicht kardial bedingten Kreislaufstillstands. Überleben nach



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

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

Hypovolämie

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

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

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

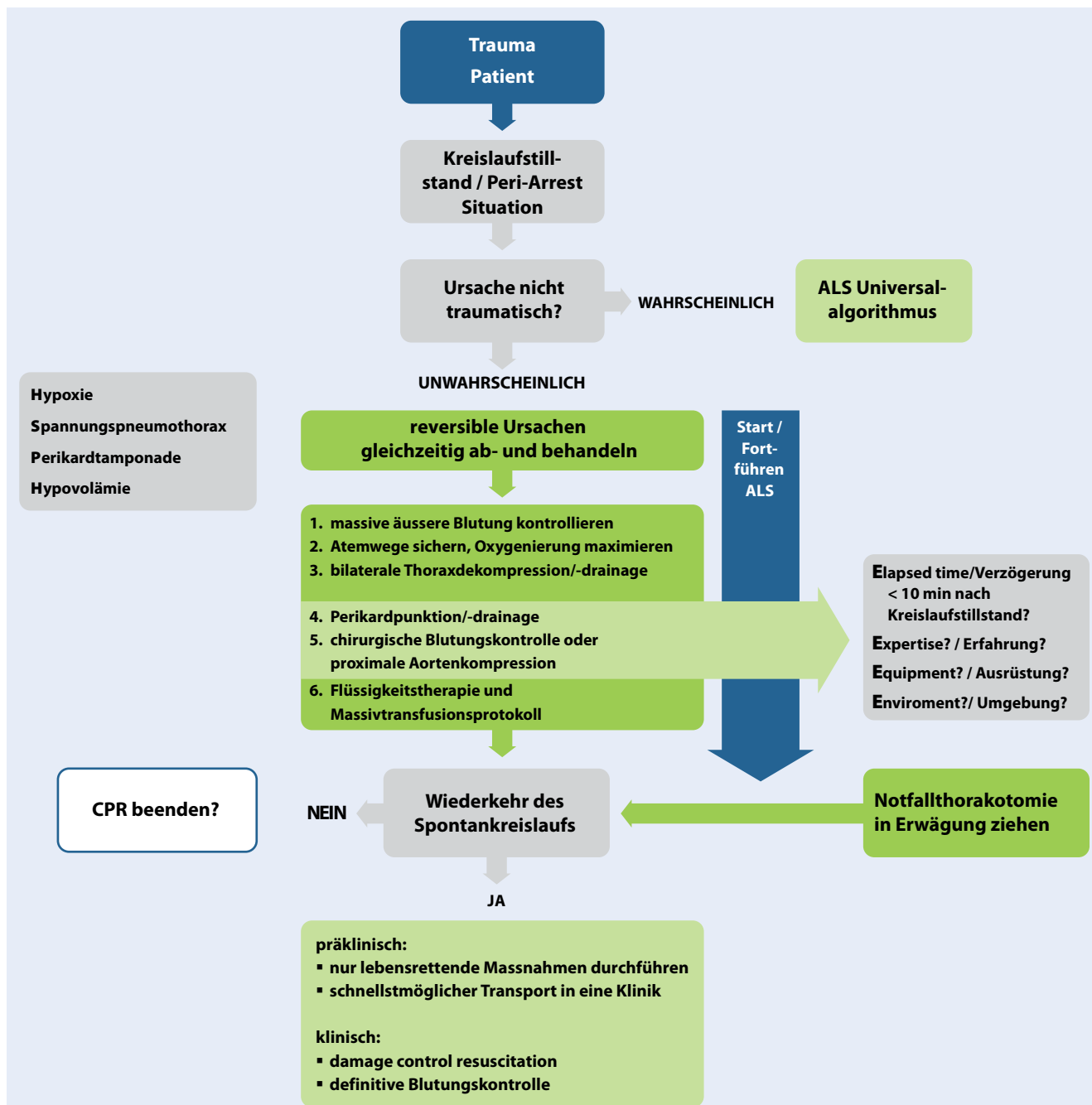


Abb. 11 ▲ Traumatisch bedingter Kreislaufstillstand

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

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

Spannungspneumothorax

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

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

Perikardtamponade

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

Thrombose

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

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

Intoxikation

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

Besonderes Umfeld

Perioperativer Kreislaufstillstand

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

Kreislaufstillstand in der Herzchirurgie

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

Kreislaufstillstand im Herzkatheterlabor

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



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

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

Kreislaufstillstand auf der Dialysestation

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

Kreislaufstillstand in Transportfahrzeugen

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

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

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

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

Kreislaufstillstand während Sportveranstaltungen

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

Wasserrettung und Ertrinkungsunfall

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

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

Wildnis- und Umweltnotfälle

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

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

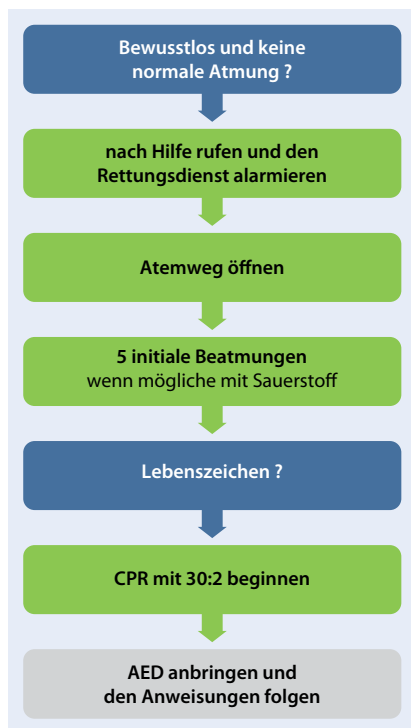


Abb. 13 ▲ BLS-Ablauf bei Ertrinkungsopfern für ausgebildete Helfer

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

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

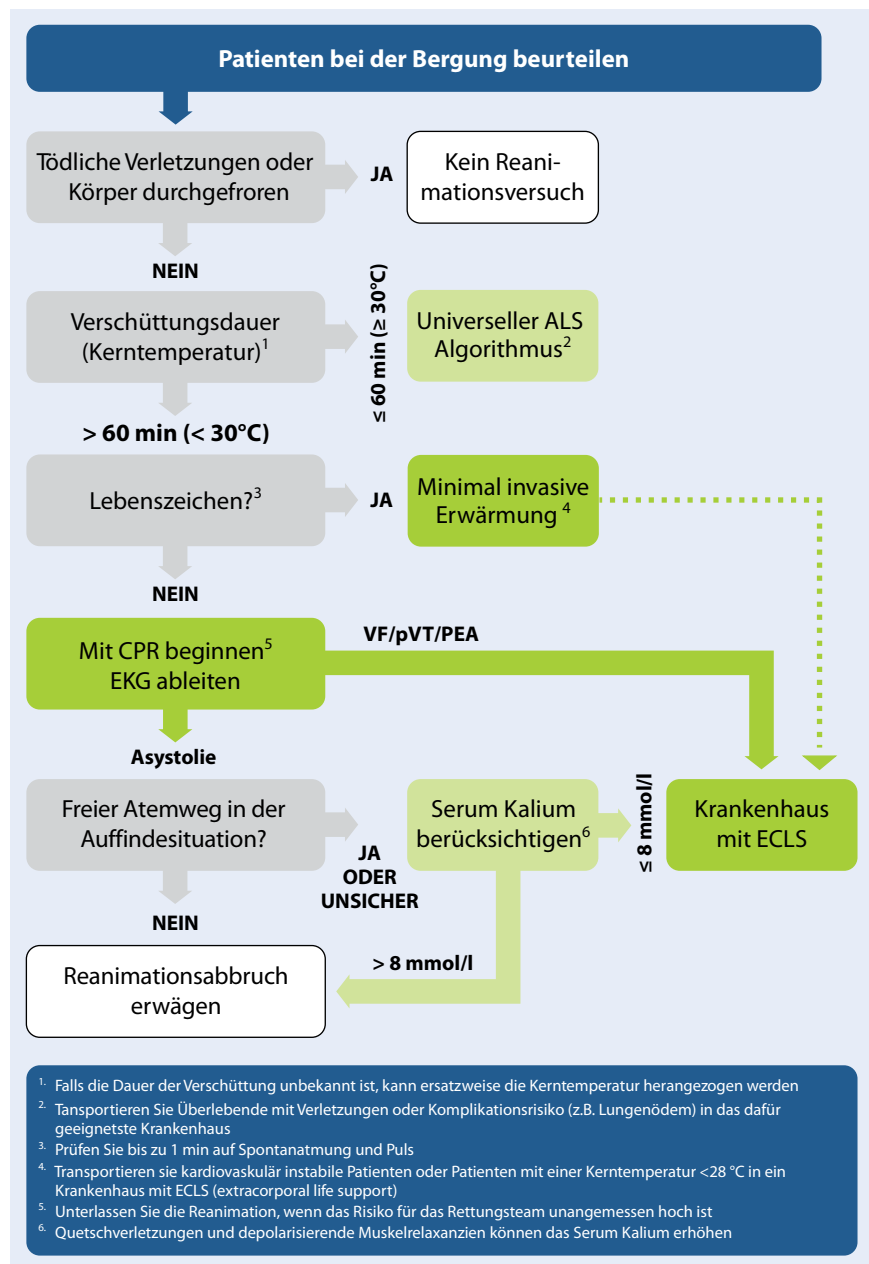


Abb. 14 ▲ Buried Avalanche Victim

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

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

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

Massenanfall an Verletzten (MANV)

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

Besondere Patienten

Kreislaufstillstand bei Patienten mit Begleiterkrankungen

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

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

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

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

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

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

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

Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft

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

Ältere Menschen

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

Postreanimationsbehandlung

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

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

Postreanimationssyndrom

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

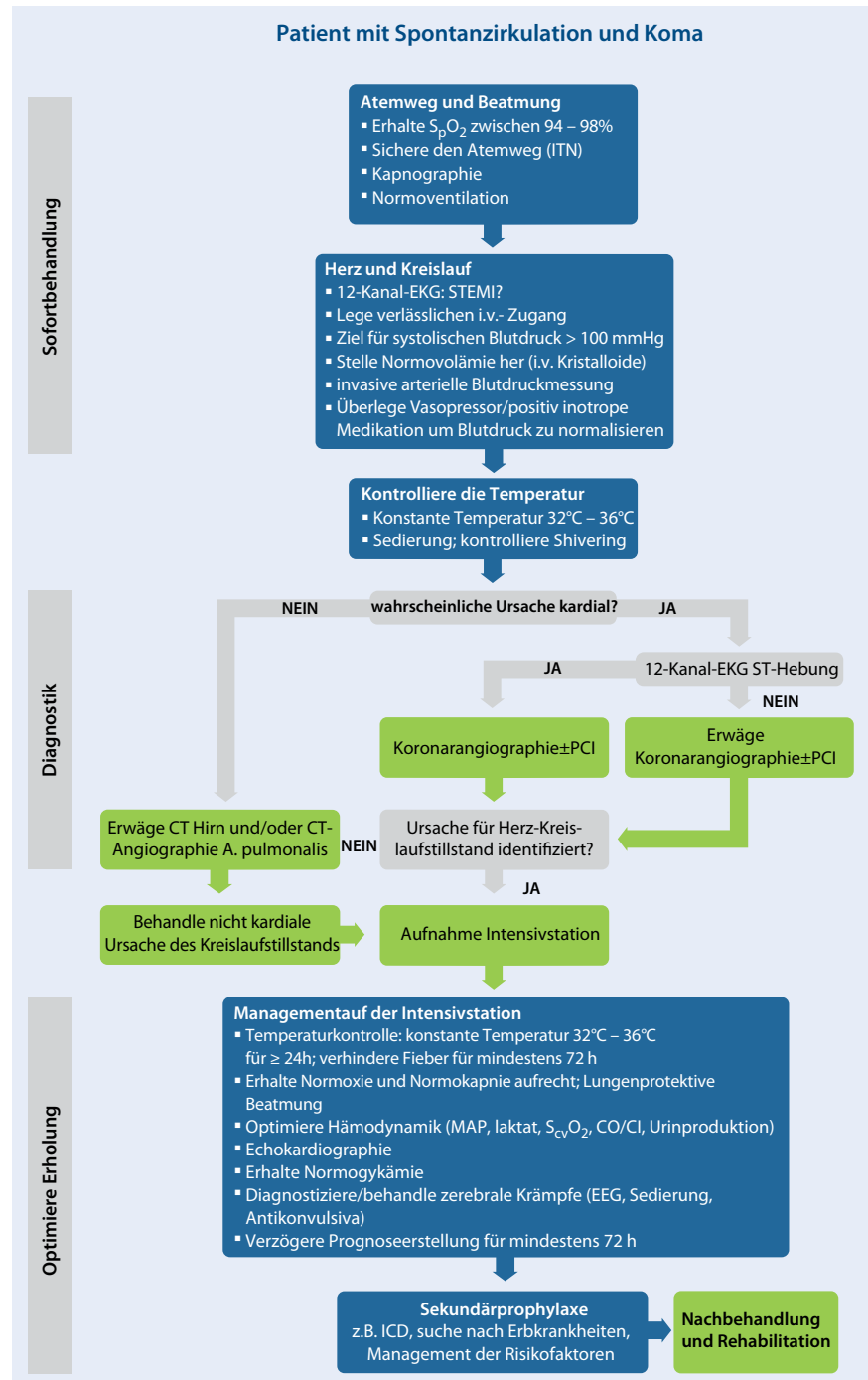


Abb. 15 ▲ Algorithmus zur Postreanimationsbehandlung. SBP systolischer Blutdruck; PCI perkutane koronare Intervention; ICU Intensivstation; MAP mittlerer arterieller Blutdruck; S_cvO₂ zentralvenöse Sauerstoffsättigung; CO/CI Herzzeitvolumen / Herzindex; EEG Elektroenzephalogramm; ICD implantierter Kardioverter-Defibrillator

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

Atemweg und Atmung

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

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

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

Kreislauf

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

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

Perkutane koronare Intervention nach ROSC mit ST-Hebung

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

Perkutane koronare Intervention nach ROSC ohne ST-Hebung

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

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

Indikation und Zeitpunkt für die Computertomographie (CT)

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

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

Hämodynamisches Management

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

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

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

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

Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren

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

Behinderung (Optimierung der neurologischen Erholung)

Zerebrale Perfusion

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

Sedierung

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

Kontrolle von zerebralen Krampfanfällen

Zerebrale Krampfanfälle nach einem Kreislaufstillstand sind häufig und tre-

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

Blutzuckereinstellung

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

Temperaturkontrolle

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

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

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

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

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

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

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

Wann soll die Temperaturkontrolle beginnen?

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

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

Wie soll die Temperatur kontrolliert werden?

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

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

Prognoseerstellung

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

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

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

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

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

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

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

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

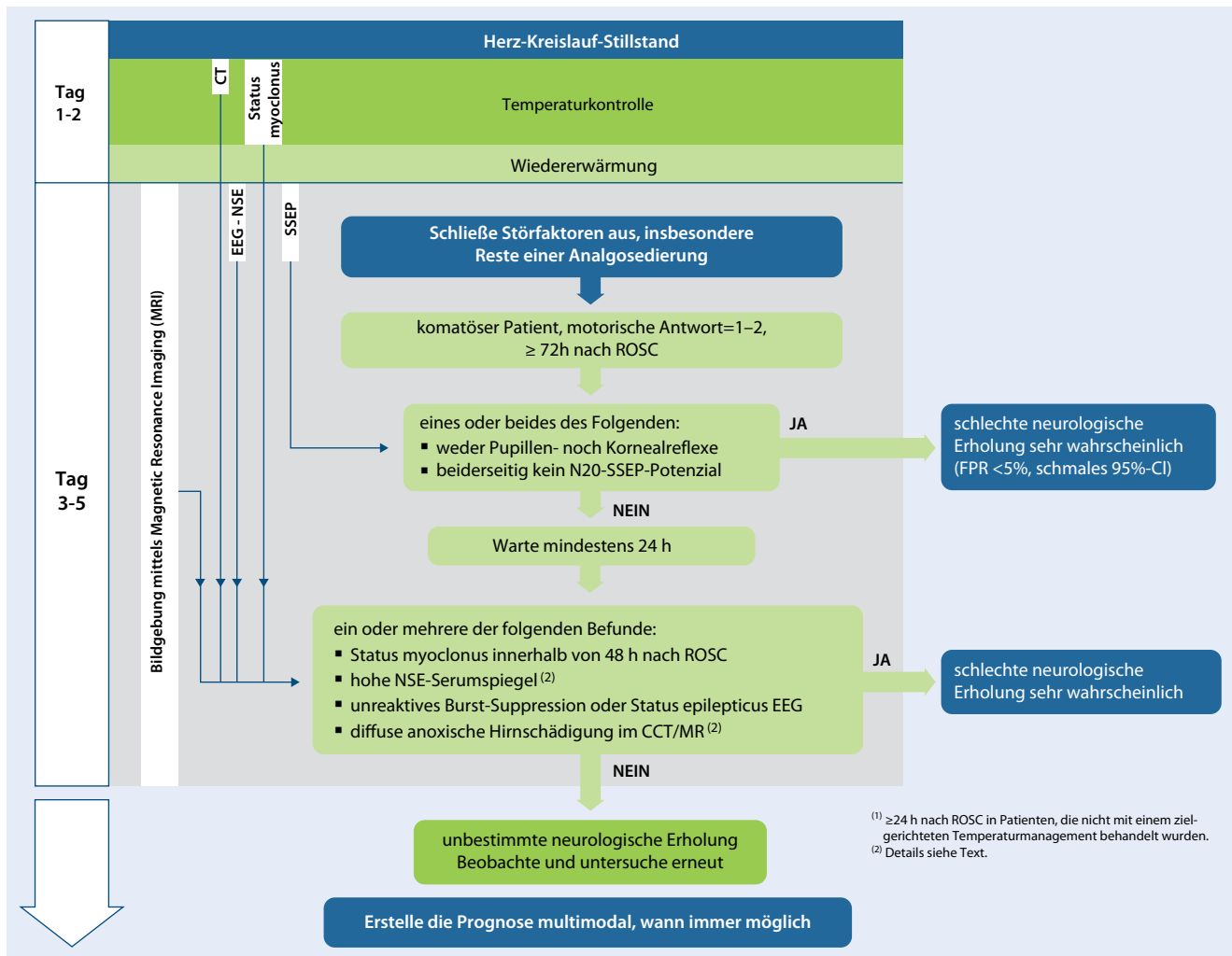


Abb. 16 ▲ Algorithmus zur Prognoseerstellung EEG Elektroenzephalogramm; NSE neuronenspezifische Enolase; SSEP somatosensorische evozierte Potenziale; ROSC Rückkehr des Spontankreislaufs

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

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

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

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

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

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

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

Rehabilitation

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

Organspende

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

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

Screening auf vererbare Erkrankungen

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

Cardiac-Arrest-Zentren

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

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

Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern

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

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

Lebensrettende Basismaßnahmen bei Kindern

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

Handlungsablauf

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

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

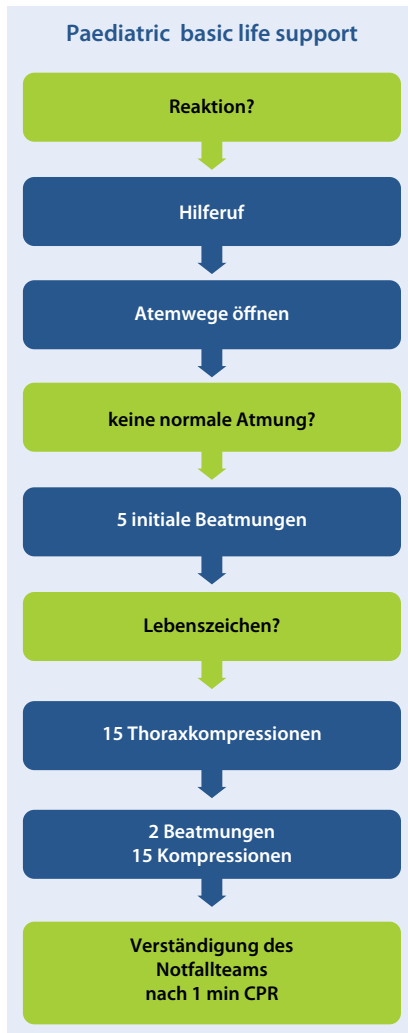


Abb. 17 ▲ Lebensrettende Basismaßnahmen beim Kind

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

BLS-Ablauf für Helfer mit Verpflichtung zur Notfallversorgung

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

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

2. Prüfen Sie die Bewusstseinslage des Kindes:

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

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

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

3b. Falls das Kind nicht reagiert:

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

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

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

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

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

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

5a. Falls das Kind normal atmet:

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

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

Überprüfen Sie, ob eine kontinuierliche Atmung vorliegt.

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

Beseitigen Sie vorsichtig eine offensichtliche Verlegung der oberen Atemwege.

Beatmen Sie zu Beginn 5 mal.

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

Beatmung beim Säugling (■ Abb. 18)

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



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

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

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

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

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

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

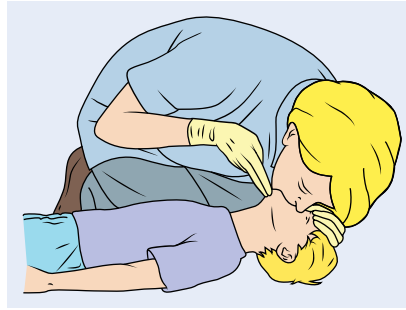


Abb. 19 ▲ Mund-zu-Mund-Beatmung beim Kind

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

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

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

6. Beurteilen Sie den Kreislauf des Kindes:

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

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

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

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

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

7b. Wenn keine Lebenszeichen vorliegen:

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

Thoraxkompressionen

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

Thoraxkompressionen beim Säugling (■ Abb. 20)

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

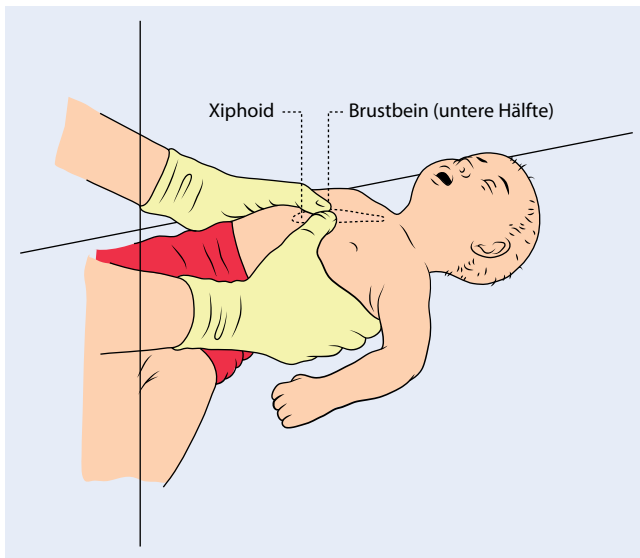


Abb. 20 ◀ Thoraxkompressionen beim Säugling



Abb. 22 ▲ Thoraxkompressionen mit zwei Händen beim Kind

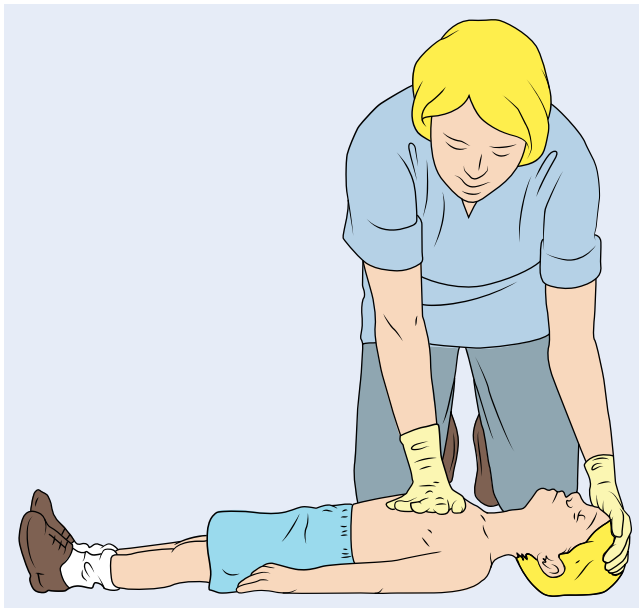


Abb. 21 ◀ Thoraxkompressionen mit einer Hand beim Kind

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

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

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

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

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

8. Unterbrechen Sie die Reanimation nicht, bis:

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

Wann soll Hilfe gerufen werden?

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

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

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

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

Automatisierter externer Defibrillator und BLS

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

Tab. 1 Zeichen der Fremdkörperverlegung der Atemwege

Allgemeine Zeichen der Fremdkörperverlegung der Atemwege

Beobachteter Vorfall

Husten/Ersticken

Plötzlicher Beginn

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

Ineffektives Husten

Kann nicht sprechen

Stilles oder leises Husten

Kann nicht atmen

Zyanose

Sich verschlechternder Bewusstseinszustand

Effektives Husten

Weinen oder verbale Reaktion auf Ansprache

Lautes Husten

Kann vor dem Hustenstoß einatmen

Bewusstseinsklar

Fremdkörperentfernung beim Kind**Einschätzung****ineffektives Husten****bewusstlos**Atemwege öffnen
5 Beatmungen
Beginn mit HLW
15:2**bei Bewusstsein**5 Rückenschläge
5 Thoraxkompressionen
(nur Säugling)
5 Oberbauchkompressionen
(Kind > 1 Jahr)**effektives Husten****zum Husten ermutigen**kontinuierliches
Beobachten der
klinischen Situation**Abb. 23** ▲ Behandlung der Fremdkörperverlegung der Atemwege beim Kind

sierten externen Defibrillatoren“ beschrieben [1].

Stabile Seitenlage

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

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

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

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

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

Erkennen einer Fremdkörperverlegung

Aktive Maßnahmen zur Beseitigung einer Fremdkörperverlegung sind nur dann er-

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

Beseitigung einer Fremdkörperverlegung

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

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

2. Ansprechbares Kind mit Fremdkörperverlegung der Atemwege.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Erweiterte lebensrettende Maßnahmen bei Kindern

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

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

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

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

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

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

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

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

Erkennen einer respiratorischen Störung – Beurteilung von A und B.

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

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

se, mithilfe der Pulsoxymetrie jedoch frühzeitiger beurteilbar.

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

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

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

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

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

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

schlechterung der Vitalparameter umgehend erkennen und behandeln zu können.

Erkennen des Atem-Kreislauf-Stillstands

Zeichen des Atem-Kreislauf-Stillstands sind:

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

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

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

auch bei nichtintubierten, kritisch kranken Kindern gemessen werden.

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

Kreislauf (C, Circulation)

- Überwachen Sie den Kreislauf (in erster Linie: Pulsoxymetrie/ S_pO_2 , EKG und „nichtinvasive Blutdruckmessung“, NIBP).
- Legen Sie einen Gefäßzugang. Dieser kann periphervenös (i.v.) oder intraossär (i.o.) sein. Liegt bereits ein zentralvenöser Katheter (ZVK), soll dieser verwendet werden.
- Geben Sie einen Flüssigkeitsbolus von 20 ml/kg KG und/oder Medikamente (z. B. Katecholamine (Inotropika bzw. Vasopressoren) und/oder Antiarrhythmika), um einen Kreislaufschock infolge einer Hypovolämie (z. B. durch Flüssigkeitsverlust oder Fehlverteilung bei septischem Schock oder Anaphylaxie) zu behandeln.
- Erwägen Sie bei primär kardialen Funktionsstörungen (z. B. Myokarditis, Kardiomyopathie) einen vorsichtigen Flüssigkeitsbolus.
- Geben Sie keinen Flüssigkeitsbolus bei schweren fieberhaften Erkrankungen ohne Kreislaufversagen [512, 537–539].
- Unabhängig von der Art des Schocks (inklusive des septischen Schocks) wird bei Säuglingen und Kindern eine isotone kristalloide Lösung für die initiale Volumentherapie empfohlen [512, 540–545].
- Beurteilen Sie das Kind kontinuierlich. Beginnen Sie stets mit den Atemwegen (A), bevor Sie mit der (Be-)Atmung (B) und dem Kreislauf (C) fortfahren. Blutgasanalysen und Lactatmessungen können dabei hilfreich sein.
- Während der Behandlung können Kapnographie, invasives Monitoring des arteriellen Blutdrucks, Blutgasanalysen, Messung des Herzzeitvolumens, Echokardiographie und zentralvenöse Sauerstoffsättigung (S_{cvO_2}) hilfreich sein, um die Therapie respiratorischer und/oder zirkulatorischer Störungen zu steuern [225, 226]. Wenngleich die Evidenz für die

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Atmung

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

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

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

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

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

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

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

Kreislauf

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

Intraossärer Zugang. Ein i.o.-Zugang ist ein schneller, sicherer und effektiver Weg um Pharmaka, Flüssigkeit und Blutprodukte zu geben [570, 571]. Wirkungseintritt und Zeit bis zu adäquaten Plasmakonzentrationen

von Pharmaka sind ähnlich wie nach zentralvenöser Gabe [212, 572–574].

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

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

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

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

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

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

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

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

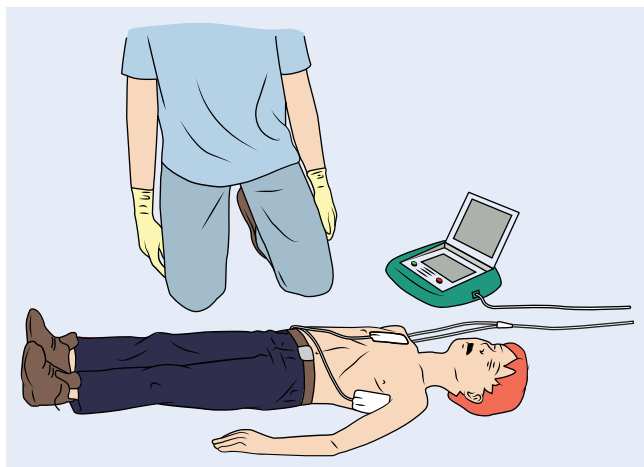


Abb. 24 ◀ Position der Paddles zur Defibrillation beim Kind

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

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

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

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

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

Defibrillatoren

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

Pad-/Paddlegröße für die Defibrillation

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

Position der Paddles

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

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

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

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

Erweitertes Management des Atem-Kreislauf-Stillstands

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

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

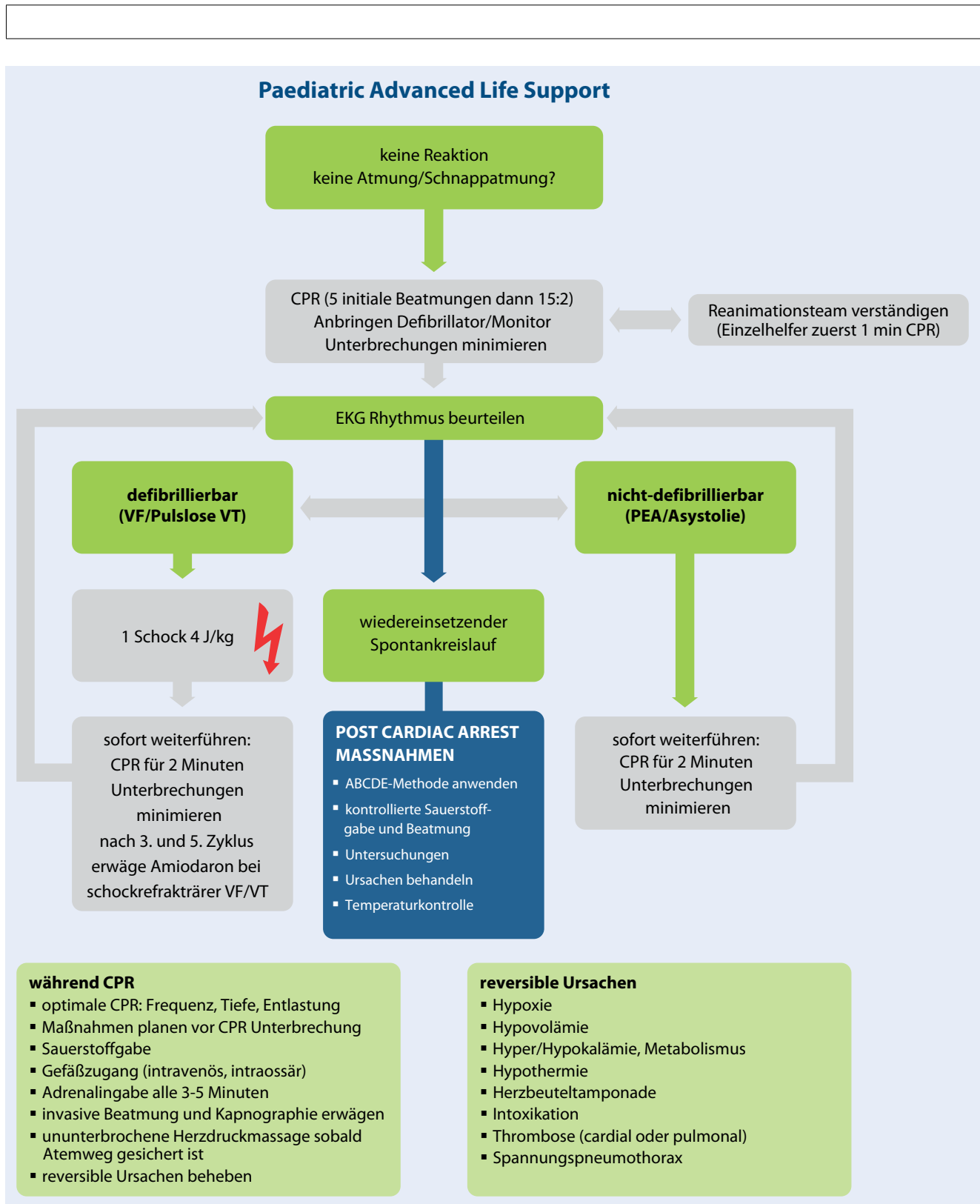


Abb. 25 ▲ Erweiterte lebensrettende Maßnahmen beim Kind

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

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

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

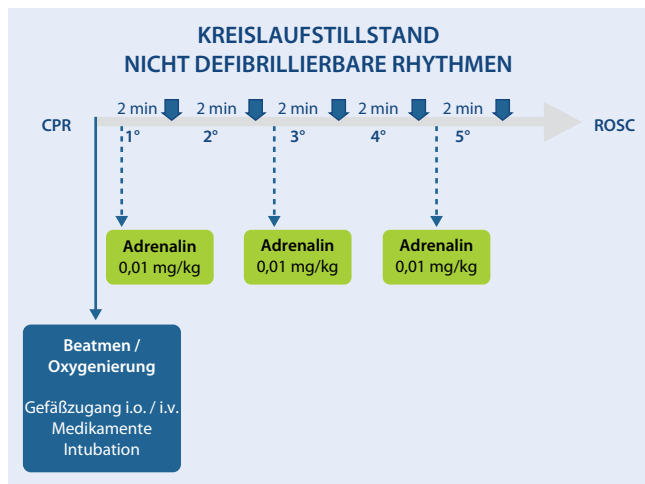


Abb. 26 ◀ Kreislaufstillstand: nicht defibrillierbare Rhythmus

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

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

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

Arrhythmien

Instabile Arrhythmien

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

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

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

Bradykardie

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

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

Tachykardie

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

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

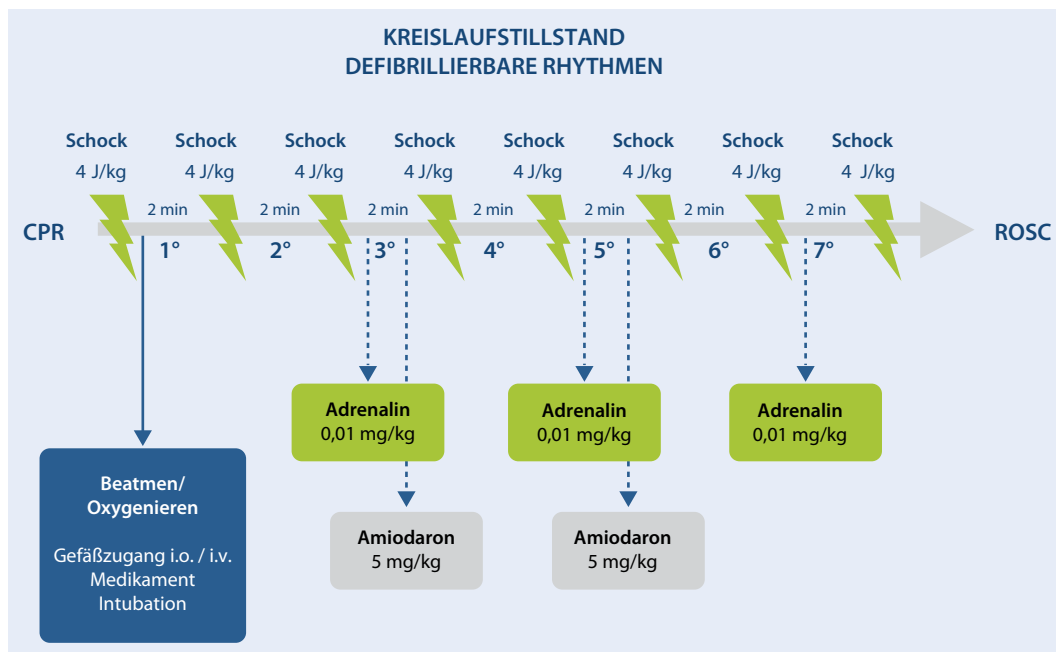


Abb. 27 ◀ Kreislaufstillstand: defibrillierbare Rhythmen

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

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

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

Arrhythmien mit stabiler Hämodynamik

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

Besondere Umstände

Maßnahmen bei stumpfem oder penetrierendem Trauma

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

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

Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)

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

Pulmonale Hypertonie

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

Postreanimationsbehandlung

Die Versorgung nach Kreislaufstillstand muss multidisziplinär sein und alle Maß-

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

Myokardiale Dysfunktion

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

p_aO_2 - und p_aCO_2 -Zielwerte

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

Kontrolle und Management der Körpertemperatur nach ROSC

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

Blutzuckerkontrolle

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

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

Prognose nach einem Atem-Kreislauf-Stillstand

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

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

Anwesenheit der Eltern

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

Versorgung und Reanimation des Neugeborenen

Die vorliegenden Leitlinien definieren sicher nicht den einzig gangbaren Weg für

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

Vorbereitung

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

Geplante Hausgeburten

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

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

Material und Umfeld

Findet eine Geburt außerhalb der üblichen Entbindungsbereiche statt, soll als

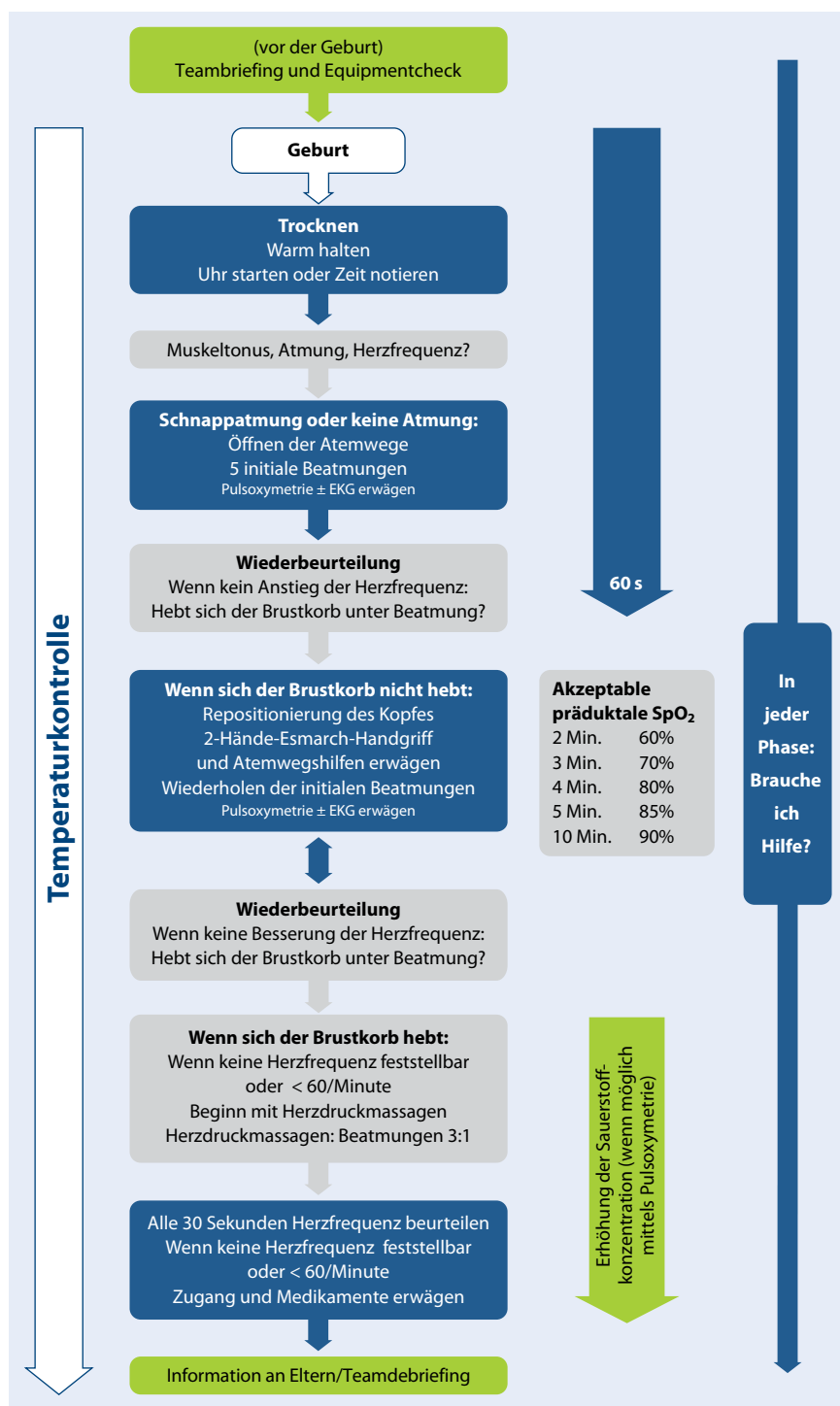


Abb. 28 ▲ Algorithmus der Neugeborenenreanimation

Mindestausstattung folgendes Equipment zur Verfügung stehen:

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

– saubere Handschuhe für alle Versorgenden.

Abnabelungszeitpunkt

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

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

Wärmemanagement

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

Initiale Beurteilung

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

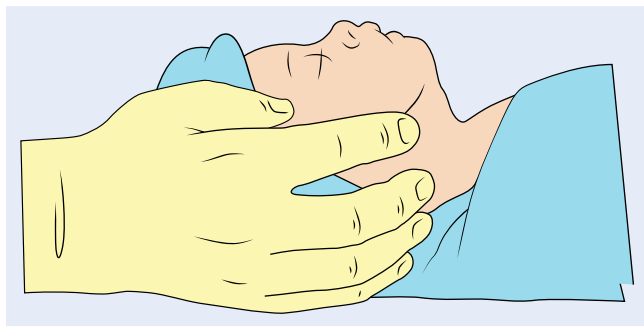


Abb. 29 ◀ Neutralposition des Kopfes beim Neugeborenen

Atmung

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

Herzfrequenz

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

Hautkolorit

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

rung durch Pulsoxymetrie an der rechten Hand.

Muskeltonus

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

Taktile Stimulation

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

Einteilung nach der initialen klinischen Beurteilung

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

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

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

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

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

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

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

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

Reanimation des Neugeborenen – Newborn Life Support

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

Atemwege

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

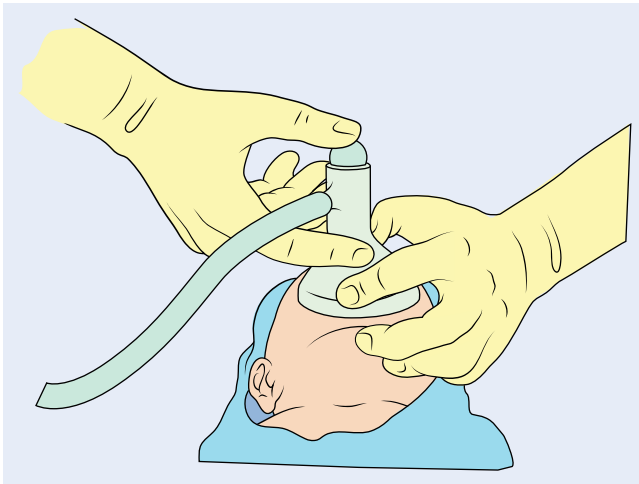


Abb. 30 ◀ Masken-
ventilation des Neuge-
borenen

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

Meconium

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

insuffizient atmenden Neugeborenen eine Beatmung nicht unnötig zu verzögern.

Initiale Beatmungshübe und assistierte Beatmung

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

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

Eine Möglichkeit der Sicherung der Atemwege ist die endotracheale Intuba-

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

Raumluft/Sauerstoff

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

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

Pulsoxymetrie

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

Tab. 3 Tubustiefe bei oraler Intubation im Verhältnis zur Gestationswoche

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

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

Positiver endexpiratorischer Druck (PEEP)

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

Hilfsmittel zur assistierten Beatmung

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

Larynxmasken (LMA)

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

Endotracheale Intubation

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

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

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

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

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

Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck (CPAP)

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

Kreislaufunterstützung

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

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

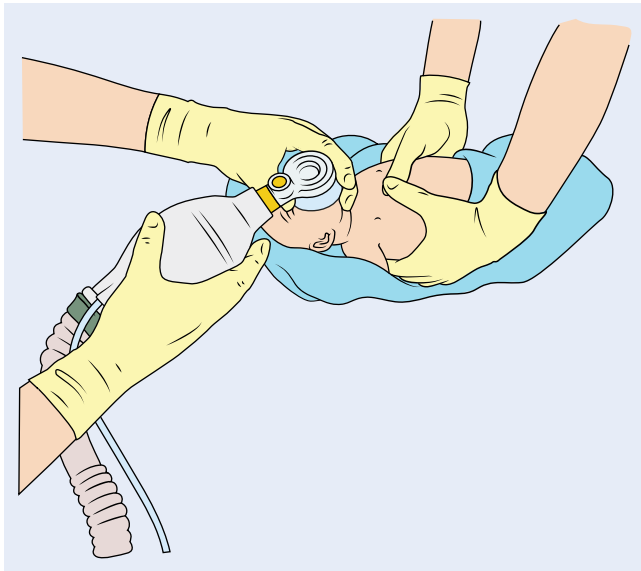


Abb. 31 ◀ Beatmung und Thoraxkompression beim Neugeborenen

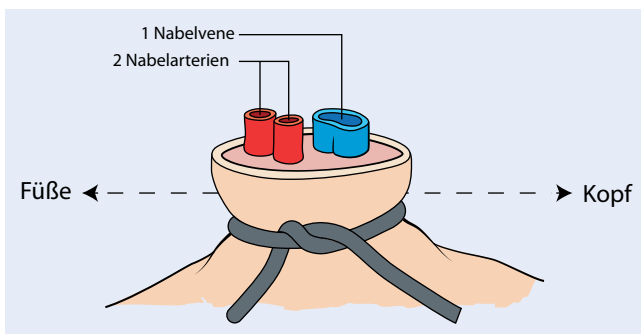


Abb. 32 ◀ Nabelschnur mit zwei Arterien und einer Vene

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

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

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

Medikamente

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

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

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

Eine endotracheale Verabreichung wird nicht empfohlen.

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

Flüssigkeitsgabe

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

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

Beendigung von bzw. Verzicht auf Reanimationsmaßnahmen

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

Beendigung von Reanimationsmaßnahmen

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

Verzicht auf Reanimationsmaßnahmen

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

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

Kommunikation mit den Eltern

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

Postreanimationsbehandlung

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

Glucose

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

Therapeutische Hypothermie

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

Prognostische Hilfen

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

Briefing/Debriefing

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

Initiales Management des akuten Koronarsyndroms

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

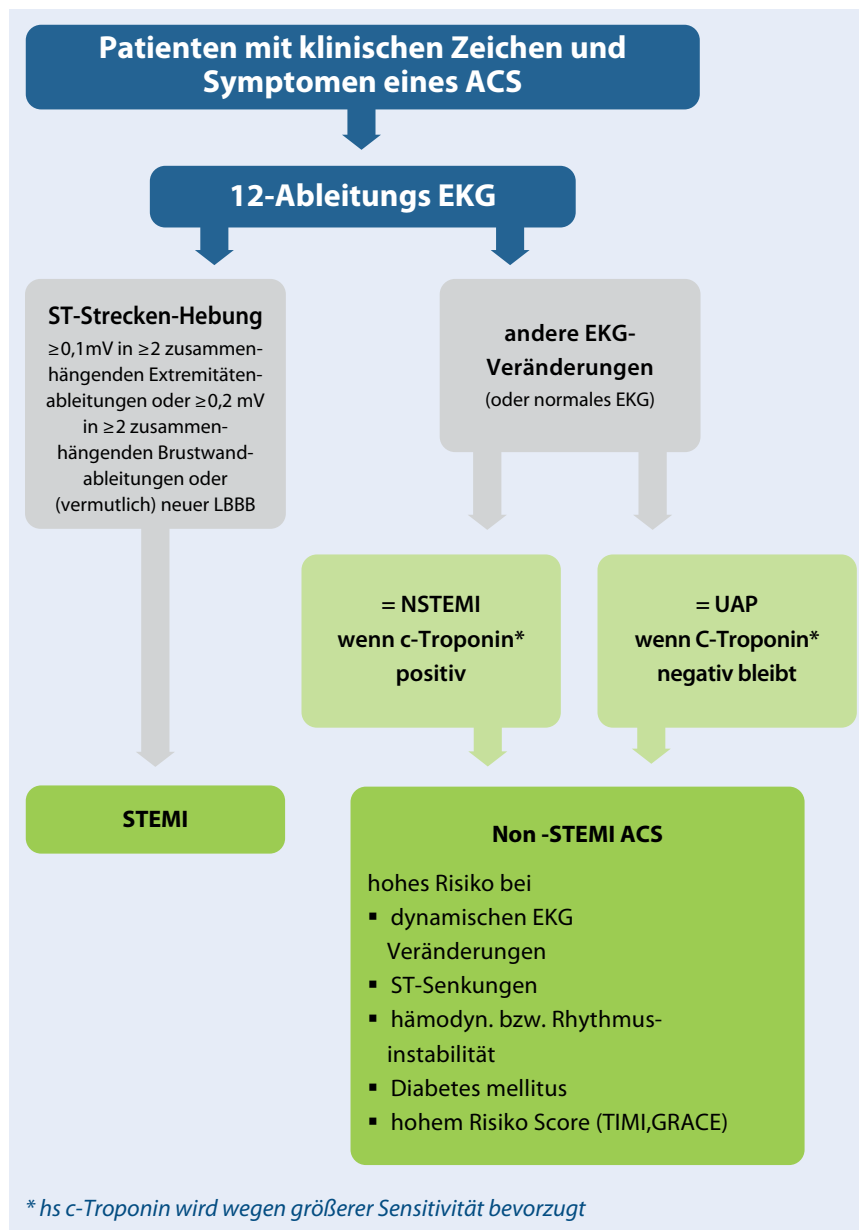


Abb. 33 ▲ Definition des Akuten Koronarsyndroms (ACS); EKG: Elektrokardiogramm; LBBB: Linksschenkelblock; STEMI: Myokardialer ST-Streckenhebungs-Infarkt; NSTEMI: Myokardinfarkt ohne ST-Streckenhebung; c-Troponin: kardiales Troponin; UAP: instabile angina Pectoris; TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction;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

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

ter Marker bei Myokardzellnekrosen zum Nachweis eines non-STEMI.

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

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

Diagnose und Risikostratifizierung bei akutem Koronarsyndrom

Zeichen und Symptome des ACS

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

Das 12-Ableitungs-EKG

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Bildgebende Verfahren

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

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

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

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

Behandlung von akuten Koronarsyndromen – Symptome

Nitrate

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

Analgesie

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

Sauerstoff

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

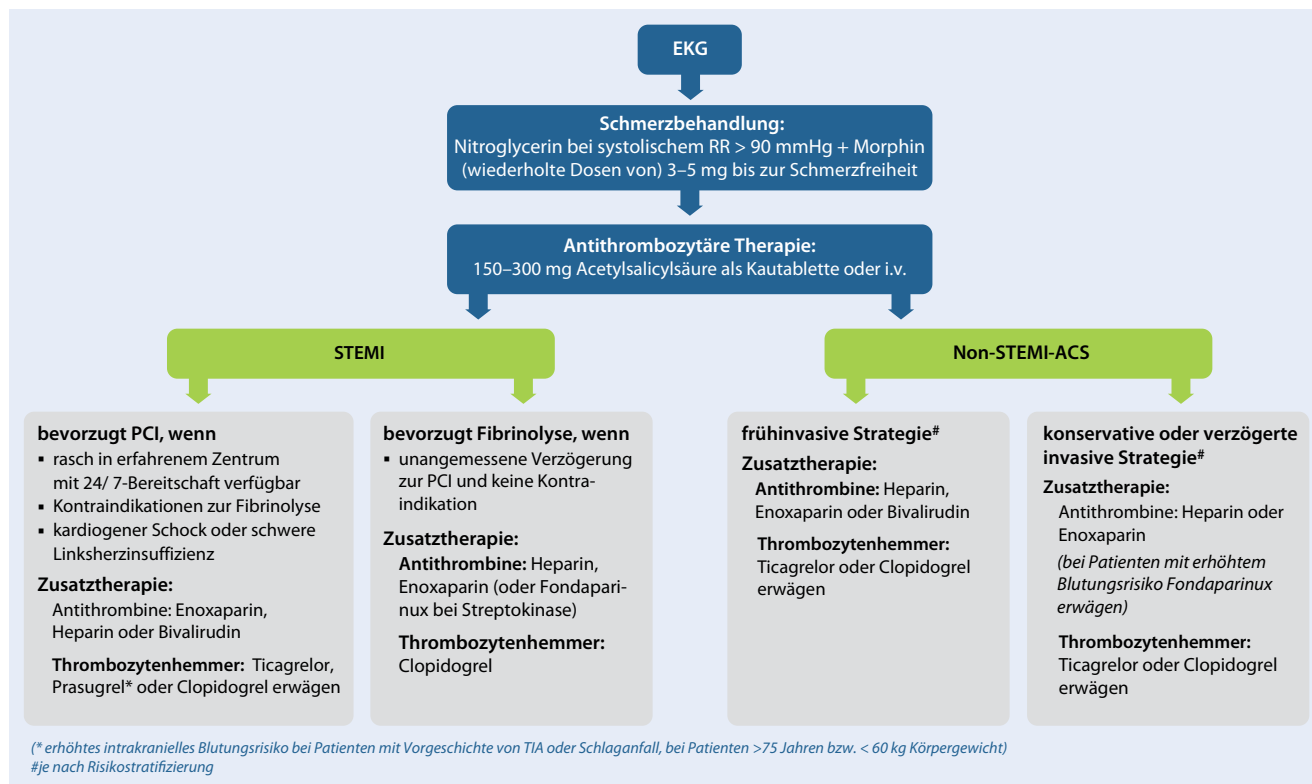


Abb. 34 ▲ Behandlungspfade bei akutem Koronarsyndrom. EKG: Elektrokardiogramm; STEMI: Myokardialer ST-Streckenhebungs-Infarkt; non-STEMI: Myokardinfarkt ohne ST-Streckenhebung; PCI: perkutane Koronarintervention

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

Kausale Behandlung des akuten Koronarsyndroms

Thrombozytenaggregationshemmer

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

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

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

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

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

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

Antithrombine

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

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

Reperusionsstrategie bei Patienten mit STEMI

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

Fibrinolyse

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

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

Primäre perkutane Intervention (PPCI)

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

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

Fibrinolyse vs. PPCI

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

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

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

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

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

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

Folgende zusätzliche Maßnahmen sind Elemente eines effektiven Systems:

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

Auswahl für den Interhospitaltransport zur primären PCI

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

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

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

Kombination von Fibrinolyse und perkutaner Koronarintervention

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

Besondere Situationen

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

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

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

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

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

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

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

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

PCI nach ROSC ohne ST-Strecken-Hebung.

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

Erste Hilfe (First Aid)

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

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

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

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

Erste Hilfe bei medizinischen Notfällen

Lagerung einer bewusstlosen Person mit erhaltener Atmung

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

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

Optimale Lagerung eines Patienten im Schock

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

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

Sauerstoffgabe in der Ersten Hilfe

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

Gabe von Bronchodilatoren

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

Erkennen eines Schlaganfalls

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

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

Gabe von Acetylsalicylsäure (ASS) bei Brustschmerzen

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

Zweitgabe von Adrenalin bei Anaphylaxie

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

Behandlung einer Unterzuckerung/Hypoglykämie

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

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

Erschöpfungsbedingter Flüssigkeitsmangel und Rehydrierungstherapie

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

Augenverletzungen durch chemische Substanzen

Augenverletzungen durch chemische Substanzen erfordern sofortiges Handeln. Spü-

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

Erste Hilfe bei Notfällen durch Trauma

Blutstillung

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

Blutstillende Verbände

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

Einsatz eines Tourniquet (Abbildung)

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

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

Geraderichten eines abgewinkelten Knochenbruchs

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

Erstversorgung einer offenen Thoraxverletzung

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

Einschränkung der Halswirbelsäulenbeweglichkeit

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

fige Anlegen durch Ersthelfer wird nicht empfohlen.

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

Erkennen einer Gehirnerschütterung

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

Kühlung von Verbrennungen

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

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

Verbrennungsverbände

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

Zahnverlust

Bei einem Sturz oder Unfall mit Gesichtsbeteiligung kann ein Zahn beschädigt

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

Erste-Hilfe-Ausbildung

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

Prinzipien der Ausbildung in Reanimation

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

Trainingsstrategien für die Basismaßnahmen

Wer und wie ist zu trainieren?

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Fortgeschrittenentraining

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

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

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

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

Implementierung und das Management der Änderungen

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

Einfluss der Leitlinien

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

Nutzung der Informationstechnologie und der sozialen Medien

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

Messung der Effizienz von Reanimationssystemen

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

Debriefing nach Reanimationen im innerklinischen Bereich

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

Medizinische Notfallteams (MET) für Erwachsene

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

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

Training in Bereichen mit limitierten Ressourcen

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

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

Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende

Das Prinzip der Patientenautonomie

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

Prinzip der Fürsorge

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

Prinzip der Schadensvermeidung

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

Prinzip der Gerechtigkeit und des gleichberechtigten Zugangs

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

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

Medizinische Aussichtslosigkeit

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

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

Vorausverfügungen

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

In den nationalen Gesetzgebungen europäischer Länder ist der rechtliche

Status von Voraussetzungen jedoch sehr uneinheitlich [989].

Patientenzentrierte Versorgung

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

Innerklinischer Kreislaufstillstand

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

Außerklinischer Kreislaufstillstand

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

Nichteinleiten oder Abbruch der Reanimation

Transport unter Fortführung der Reanimation

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

mation nicht zu beginnen oder abzubrechen, wenn:

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

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

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

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

Kreislaufstillstand bei Kindern

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

trischen Kreislaufstillstand nicht wesentlich.

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

Sicherheit der Helfer

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

Organspende

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

Unterschiede bei der ethischen Praxis in Europa

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

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

Anwesenheit der Familie während der Reanimation

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

Ausbildung von professionellen Helfern über DNAR-Aspekte

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

Durchführung von Maßnahmen an gerade Verstorbenen

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

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

Forschung und informierte Einwilligung

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

Audit des innerklinischen Kreislaufstillstands und Registeranalysen

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

Korrespondenzadresse

K.G. Monsieurs

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

Korrespondierender Übersetzer

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

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

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

Einhaltung ethischer Richtlinien

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

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

Literatur

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

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

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

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

154. Skinner JR (2012) Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. *Resuscitation* 83:1185–1186
155. Skinner JR (2013) Investigation following resuscitated cardiac arrest. *Arch Dis Child* 98:66–71
156. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebrechts M et al (2015) Validation of the 2014 ESC Guidelines Risk Prediction Model for the Primary Prevention of Sudden Cardiac Death in Hypertrophic Cardiomyopathy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*
157. Morrison LJ, Visentin LM, Kiss A et al (2006) Validation of a rule for termination of resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 355:478–487
158. Richman PB, Vadeboncoeur TF, Chikani V, Clark L, Bobrow BJ (2008) Independent evaluation of an out-of-hospital termination of resuscitation (TOR) clinical decision rule. *Acad Emerg Med* 15:517–521
159. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS (2009) Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* 80:324–328
160. Sasson C, Hegg AJ, Macy M, Park A, Kellermann A, McNally B (2008) Prehospital termination of resuscitation in cases of refractory out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 300:1432–1438
161. Morrison LJ, Eby D, Veigas PV et al (2014) Implementation trial of the basic life support termination of resuscitation rule: reducing the transport of futile out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 85:486–491
162. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuusma M et al (2010) Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council „do not attempt to resuscitate“ guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. *Resuscitation* 81:679–684
163. Fukuda T, Ohashi N, Matsubara T et al (2014) Applicability of the prehospital termination of resuscitation rule in an area dense with hospitals in Tokyo: a single-center, retrospective, observational study: is the pre hospital TOR rule applicable in Tokyo? *Am J Emerg Med* 32:144–149
164. Chiang WC, Ko PC, Chang AM et al (2015) Predictive performance of universal termination of resuscitation rules in an Asian community: are they accurate enough? *Emerg Med J* 32:318–323
165. Diskin FJ, Camp-Rogers T, Peberdy MA, Ornato JP, Kurz MC (2014) External validation of termination of resuscitation guidelines in the setting of intra-arrest cold saline, mechanical CPR, and comprehensive post resuscitation care. *Resuscitation* 85:910–914
166. Drennan IR, Lin S, Sidalak DE, Morrison LJ (2014) Survival rates in out-of-hospital cardiac arrest patients transported without prehospital return of spontaneous circulation: an observational cohort study. *Resuscitation* 85:1488–1493
167. Brennan RT, Braslow A (1998) Skill mastery in public CPR classes. *Am J Emerg Med* 16:653–657
168. Chamberlain D, Smith A, Woollard M et al (2002) Trials of teaching methods in basic life support (3): comparison of simulated CPR performance after first training and at 6 months, with a note on the value of re-training. *Resuscitation* 53:179–187
169. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wissner G, Doetsch S, Tzanova I (1996) Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. *Resuscitation* 33:107–116
170. Lapostolle F, Toumelin P L, Agostinucci JM, Cantineau J, Adnet F (2004) Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 11:878–880
171. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J (1999) Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 42:47–55
172. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH et al (1999) Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. *Ann Emerg Med* 34:720–729
173. White L, Rogers J, Bloomingdale M et al (2010) Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation* 121:91–97
174. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M et al (2015) Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 89:149–154
175. Soar J, Callaway CW, Aibiki M et al (2015) Part 4: Advanced life support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e71–e122
176. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC et al (2010) Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation* 81:1521–1526
177. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M et al (2015) *Eur J Emerg Med*
178. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB (2008) RSVF: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 17:860–864
179. Marshall S, Harrison J, Flanagan B (2009) The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 18:137–140
180. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:305–310
181. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P et al (2005) Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 111:428–434
182. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andriks M, Franek O (2010) A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide (P(ET) CO(2)) at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med* 38:614–621
183. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltn JK (2012) Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest—a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 83:813–818
184. Davis DP, Sell RE, Wilkes N et al (2013) Electrical and mechanical recovery of cardiac function following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 84:25–30
185. Stiell IG, Wells GA, Field B et al (2004) Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 351:647–656
186. Olasveengen TM, Sunde K, Brunborg C, Thowsen J, Steen PA, Wik L (2009) Intravenous drug administration during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 302:2222–2229
187. Herlitz J, Ekstrom L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Holmberg S (1995) Adrenaline in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it make any difference? *Resuscitation* 29:195–201
188. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J (2002) Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 54:37–45
189. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL (2011) Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 82:1138–1143
190. Benoit JL, Gerech RB, Steuerwald MT, McMullan JT (2015) Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis. *Resuscitation* 93:20–26
191. Perkins GD, Nolan JP (2014) Early adrenaline for cardiac arrest. *BMJ* 348:g3245
192. Soar J, Nolan JP (2013) Airway management in cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 19:181–187
193. Lexow K, Sunde K, Norwegian W (2007) 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. *Resuscitation* 72:490–492
194. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation* 81:1293–1304
195. Koster RW, Walker RG, Chapman FW (2008) Re-current ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 78:252–257
196. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD (2013) Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 84:1480–1486
197. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J et al (2006) Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 71:137–145
198. Eftestol T, Sunde K, Steen PA (2002) Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 105:2270–2273
199. Karlis G, Iacovidou N, Lelovas P et al (2014) Effects of early amiodarone administration during and immediately after cardiopulmonary resuscitation in a swine model. *Acta Anaesthesiol Scand* 58:114–122
200. Bhende MS, Thompson AE (1995) Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 95:395–399
201. Sehra R, Underwood K, Checchia P (2003) End tidal CO2 is a quantitative measure of cardiac arrest. *Pacing Clin Electrophysiol* 26:515–517
202. Giberson B, Uber A, Gaieski DF et al (2014) When to stop CPR and when to perform rhythm analysis: potential confusion among ACLS providers. *J Intensive Care Med*
203. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (2002) Pre-countershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. *Ann Emerg Med* 40:563–570

204. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA (2001) „Probability of successful defibrillation“ as a monitor during CPR in out-of-hospital cardiac arrested patients. *Resuscitation* 48:245–254
205. Kolarova J, Ayoub IM, Yi Z, Gazmuri RJ (2003) Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation. *Crit Care Med* 31:2022–2028
206. Yeung J, Chilwan M, Field R, Davies R, Gao F, Perkins GD (2014) The impact of airway management on quality of cardiopulmonary resuscitation: an observational study in patients during cardiac arrest. *Resuscitation* 85:898–904
207. Lee PM, Lee C, Rattner P, Wu X, Gershengorn H, Acquah S (2015) Intraosseous versus central venous catheter utilization and performance during inpatient medical emergencies. *Crit Care Med* 43:1233–1238
208. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J (2011) Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Ann Emerg Med* 58:509–516
209. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Biberthaler P, Kanz KG (2012) Comparison of intraosseous versus central venous vascular access in adults under resuscitation in the emergency department with inaccessible peripheral veins. *Resuscitation* 83:40–45
210. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Rupert M, Lampl L, Gassler M (2015) EZ-IO(®) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. *Resuscitation* 88:43–47
211. Wenzel V, Lindner KH, Augenstein S et al (1999) Intraosseous vasopressin improves coronary perfusion pressure rapidly during cardiopulmonary resuscitation in pigs. *Crit Care Med* 27:1565–1569
212. Hoskins SL, do Nascimento P Jr, Lima RM, Espana-Tenorio JM, Kramer GC (2012) Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 83:107–112
213. Myerburg RJ, Halperin H, Egan DA et al (2013) Pulseless electric activity: definition, causes, mechanisms, management, and research priorities for the next decade: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute workshop. *Circulation* 128:2532–2541
214. Nordseth T, Edelson DP, Bergum D et al (2014) Optimal loop duration during the provision of in-hospital advanced life support (ALS) to patients with an initial non-shockable rhythm. *Resuscitation* 85:75–81
215. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH (2014) Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. *Chest* 145:129–134
216. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timmerman A (2015) Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. *Resuscitation* 92:1–6
217. Breikreutz R, Price S, Steiger HV et al (2010) Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation* 81:1527–1533
218. Olausson A, Shepherd M, Nehme Z, Smith K, Bernard S, Mitra B (2014) Return of consciousness during ongoing Cardiopulmonary Resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 86C:44–48
219. Couper K, Smyth M, Perkins GD (2015) Mechanical devices for chest compression: to use or not to use? *Curr Opin Crit Care* 21:188–194
220. Deakin CD, Low JL (2000) Accuracy of the advanced trauma life support guidelines for predicting systolic blood pressure using carotid, femoral, and radial pulses: observational study. *BMJ* 321:673–674
221. Connick M, Berg RA (1994) Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. *Ann Emerg Med* 24:1176–1179
222. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI (1986) Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 315:153–156
223. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME et al (2013) Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American heart association. *Circulation* 128:417–435
224. Friess SH, Sutton RM, French B et al (2014) Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. *Resuscitation* 85:1298–1303
225. Friess SH, Sutton RM, Bhalala U et al (2013) Hemodynamic directed cardiopulmonary resuscitation improves short-term survival from ventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med* 41:2698–2704
226. Sutton RM, Friess SH, Bhalala U et al (2013) Hemodynamic directed CPR improves short-term survival from asphyxia-associated cardiac arrest. *Resuscitation* 84:696–701
227. Babbs CF (2013) We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. *Resuscitation* 84:1297–1298
228. Fukuda T, Ohashi N, Nishida M et al (2014) Application of cerebral oxygen saturation to prediction of the futility of resuscitation for out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients: a single-center, prospective, observational study: can cerebral regional oxygen saturation predict the futility of CPR? *Am J Emerg Med* 32:747–751
229. Parnia S, Nasir A, Ahn A et al (2014) A feasibility study of cerebral oximetry during in-hospital mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation*. *Crit Care Med* 42:930–933
230. Genbrugge C, Meex I, Boer W et al (2015) Increase in cerebral oxygenation during advanced life support in out-of-hospital patients is associated with return of spontaneous circulation. *Crit Care* 19:112
231. Nolan JP (2014) Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet to be determined*. *Crit Care Med* 42:1001–1002
232. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH (2014) Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *J Am Heart Assoc* 3:e000450
233. Wallmuller C, Sterz F, Testori C et al (2013) Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation* 84:326–330
234. Kagawa E, Dote K, Kato M et al (2012) Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. *Circulation* 126:1605–1613
235. Xie A, Phan K, Yi-Chin Tsai M, Yan TD, Forrest P (2015) Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 29:637–645
236. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J (2015) Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. *Resuscitation* 91:73–75
237. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T (2009) Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 7:6
238. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR (2007) The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 73:109–114
239. Fouche PF, Simpson PM, Bendall J, Thomas RE, Cone DC, Doi SA (2014) Airways in out-of-hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Prehosp Emerg Care* 18:244–256
240. Voss S, Rhys M, Coates D et al (2014) How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 85:1662–1666
241. Lin S, Callaway CW, Shah PS et al (2014) Adrenaline for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 85:732–740
242. Patanwala AE, Slack MK, Martin JR, Basken RL, Nolan PE (2014) Effect of epinephrine on survival after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Minerva Anestesiol* 80:831–843
243. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG (1997) Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 349:535–537
244. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH (2004) A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 350:105–113
245. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA et al (2001) Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. *Lancet* 358:105–109
246. Ong ME, Tiah L, Leong BS et al (2012) A randomised, double-blind, multi-centre trial comparing vasopressin and adrenaline in patients with cardiac arrest presenting to or in the Emergency Department. *Resuscitation* 83:953–960
247. Mentzelopoulos SD, Zakyntinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V (2012) Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation* 83:32–39
248. Callaway CW, Hostler D, Doshi AA et al (2006) Usefulness of vasopressin administered with epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 98:1316–1321
249. Gueugniat PY, David JS, Chanzy E et al (2008) Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 359:21–30
250. Ducros L, Vicaut E, Soleil C et al (2011) Effect of the addition of vasopressin or vasopressin plus nitroglycerin to epinephrine on arterial blood pressure during cardiopulmonary resuscitation in humans. *J Emerg Med* 41:453–459
251. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al (1999) Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 341:871–878

252. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A (2002) Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 346:884–890
253. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J et al (2004) The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 48:582–587
254. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C (1998) Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. *Ann Emerg Med* 32:518–519
255. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM et al (1996) Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 27:67–75
256. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI et al (2002) Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 90:853–859
257. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ et al (2004) Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. *Am J Cardiol* 93:576–581
258. Böttiger BW, Martin E (2001) Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 7:176–183
259. Spöhr F, Böttiger BW (2003) Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 26:367–379
260. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF (2014) Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 min CPR. *J Thorac Dis* 6:E289–E293
261. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sund K, Steen PA (2003) In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. *Resuscitation* 56:247–263
262. Kramer-Johansen J, Myklebust H, Wik L et al (2006) Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback: a prospective interventional study. *Resuscitation* 71:283–292
263. Sutton RM, Maltese MR, Niles D et al (2009) Quantitative analysis of chest compression interruptions during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Resuscitation* 80:1259–1263
264. Sutton RM, Niles D, Nysaether J et al (2009) Quantitative analysis of CPR quality during in-hospital resuscitation of older children and adolescents. *Pediatrics* 124:494–499
265. Wik L, Olsen JA, Persse D et al (2014) Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation* 85:741–748
266. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D et al (2014) Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *JAMA* 311:53–61
267. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD et al (2011) A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 365:798–806
268. Plaisance P, Lurie KG, Payen D (2000) Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 101:989–994
269. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E et al (2004) Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 61:265–271
270. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA et al (2011) Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomised trial. *Lancet* 377:301–311
271. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA et al (2013) Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. *Resuscitation* 84:1214–1222
272. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN (2013) Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 31:1666–1670
273. Penney DJ, Stewart AH, Parr MJ (2002) Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation* 54:27–29
274. Wood S (1991) Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 53:71–85
275. Schneider SM (1992) Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 13:1–20
276. Gruber E, Beikircher W, Pizzini R et al (2014) Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 85:e119–e120
277. Bouchama A, Knochel JP (2002) Heat stroke. *N Engl J Med* 346:1978–1988
278. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R (2003) Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 10:149–154
279. Halloran LL, Bernard DW (2004) Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 16:211–215
280. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E (2007) Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 11:R54
281. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ et al (2013) A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* 75:506–511
282. Soar J, Pumphrey R, Cant A et al (2008) Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 77:157–169
283. Soar J (2009) Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 9:181–185
284. Soar J, Perkins GD, Abbas G et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 81:1400–1433
285. Muraro A, Roberts G, Worm M et al (2014) Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 69:1026–1045
286. Simpson CR, Sheikh A (2010) Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 81:641–642
287. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE (2008) Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 63:1061–1070
288. Bautista E, Simons FE, Simons KJ et al (2002) Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int Arch Allergy Immunol* 128:151–164
289. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC (2012) Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 16:R117
290. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC (2013) Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 74:634–638
291. Lockey D, Crewdson K, Davies G (2006) Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med* 48:240–244
292. Crewdson K, Lockey D, Davies G (2007) Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 75:29–34
293. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT (2014) Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 85:405–410
294. Leigh-Smith S, Harris T (2005) Tension pneumothorax – time for a re-think? *Emerg Med J* 22:8–16
295. Chen KY, Jerng JS, Liao WY et al (2002) Pneumothorax in the ICU: patient outcomes and prognostic factors. *Chest* 122:678–683
296. Warner KJ, Copass MK, Bulger EM (2008) Paramedic use of needle thoracostomy in the prehospital environment. *Prehosp Emerg Care* 12:162–168
297. Mistry N, Bleetman A, Roberts KJ (2009) Chest decompression during the resuscitation of patients in prehospital traumatic cardiac arrest. *Emerg Med J* 26:738–740
298. Deakin CD, Davies G, Wilson A (1995) Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 39:373–374
299. Massarutti D, Trillo G, Berlot G et al (2006) Simple thoracostomy in prehospital trauma management is safe and effective: a 2-year experience by helicopter emergency medical crews. *Eur J Emerg Med* 13:276–280
300. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al (2014) 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 35:3033–3069, 69a–69k
301. Kurkciyan I, Meron G, Behringer W et al (1998) Accuracy and impact of presumed cause in patients with cardiac arrest. *Circulation* 98:766–771
302. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F et al (2000) Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 160:1529–1535

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

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

401. Grasner JT, Meybohm P, Caliebe A et al (2011) Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. *Crit Care* 15:R61
402. Callaway CW, Schmicker RH, Brown SP et al (2014) Early coronary angiography and induced hypothermia are associated with survival and functional recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85:657–663
403. Dumas F, White L, Stubbs BA, Cariou A, Rea TD (2012) Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. *J Am Coll Cardiol* 60:21–27
404. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G et al (2013) Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation* 84:1250–1254
405. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J et al (2012) Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Crit Care Med* 40:1777–1784
406. Sideris G, Voicu S, Dillinger JG et al (2011) Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation* 82:1148–1153
407. Muller D, Schnitzer L, Brandt J, Arntz HR (2008) The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. *Ann Emerg Med* 52:658–664
408. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S et al (2010) Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 3:200–207
409. Radsel P, Knafelj R, Kocjancic S, Noc M (2011) Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *Am J Cardiol* 108:634–638
410. Hollenbeck RD, McPherson JA, Mooney MR et al (2014) Early cardiac catheterization is associated with improved survival in comatose survivors of cardiac arrest without STEMI. *Resuscitation* 85:88–95
411. Redfors B, Ramunddal T, Angeras O et al (2015) Angiographic findings and survival in patients undergoing coronary angiography due to sudden cardiac arrest in Western Sweden. *Resuscitation* 90:13–20
412. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Wanscher M et al (2012) Emergency coronary angiography in comatose cardiac arrest patients: do real-life experiences support the guidelines? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 1:291–301
413. Dankiewicz J, Nielsen N, Annborn M et al (2015) Survival in patients without acute ST elevation after cardiac arrest and association with early coronary angiography: a post hoc analysis from the TTM trial. *Intensive Care Med* 41:856–864
414. Chelly J, Mongardon N, Dumas F et al (2012) Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation* 83:1444–1450
415. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C et al (2015) Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C Versus 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial*. *Crit Care Med* 43:318–327
416. Chang WT, Ma MH, Chien KL et al (2007) Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive Care Med* 33:88–95
417. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al (2013) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 41:580–637
418. Pro CI, Yealy DM, Kellum JA et al (2014) A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med* 370:1683–1693
419. Investigators A, Group ACT, Peake SL et al (2014) Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med* 371:1496–1506
420. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS et al (2015) Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med* 372:1301–1311
421. Zeiner A, Sunder-Plassmann G, Sterz F et al (2004) The effect of mild therapeutic hypothermia on renal function after cardiopulmonary resuscitation in men. *Resuscitation* 60:253–261
422. Lee DS, Green LD, Liu PP et al (2003) Effectiveness of implantable defibrillators for preventing arrhythmic events and death: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 41:1573–1582
423. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ et al (2007) Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 28:2256–2295
424. Task Force on the management of STsegmentE-SoC, Steg PG, James SK et al (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 33:2569–2619
425. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE (2000) Cerebral blood flow after cardiac arrest. *Neth J Med* 57:106–112
426. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD (1994) Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. *Resuscitation* 27:245–254
427. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA (1996) Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. *Intensive Care Med* 22:1214–1223
428. Sakabe T, Tateishi A, Miyauchi Y et al (1987) Intracranial pressure following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 13:256–259
429. Morimoto Y, Kemmotsu O, Kitami K, Matsubara I, Tedo I (1993) Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 21:104–110
430. Nishizawa H, Kudoh I (1996) Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 40:1149–1153
431. Sundgreen C, Larsen FS, Herzog TM, Knudsen GM, Boesgaard S, Aldershvile J (2001) Autoregulation of cerebral blood flow in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 32:128–132
432. Snyder BD, Hauser WA, Loewenson RB, Leppik IE, Ramirez-Lassepas M, Gumnit RJ (1980) Neurologic prognosis after cardiopulmonary arrest, III: seizure activity. *Neurology* 30:1292–1297
433. Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH et al (2012) Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. *BMC Neurol* 12:63
434. Seder DB, Sunde K, Rubertsson S et al (2015) Neurologic outcomes and postresuscitation care of patients with myoclonus following cardiac arrest. *Crit Care Med* 43:965–972
435. Benbadis SR, Chen S, Melo M (2010) What's shaking in the ICU? The differential diagnosis of seizures in the intensive care setting. *Epilepsia* 51:2338–2340
436. Caviness JN, Brown P (2004) Myoclonus: current concepts and recent advances. *Lancet Neurol* 3:598–607
437. Ingvar M (1986) Cerebral blood flow and metabolic rate during seizures. Relationship to epileptic brain damage. *Ann N Y Acad Sci* 462:194–206
438. Thomke F, Weilemann SL (2010) Poor prognosis despite successful treatment of postanoxic generalized myoclonus. *Neurology* 74:1392–1394
439. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN (1997) Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cereb Blood Flow Metab* 17:430–436
440. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F et al (2009) Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand* 53:926–934
441. Padkin A (2009) Glucose control after cardiac arrest. *Resuscitation* 80:611–612
442. Takino M, Okada Y (1991) Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 17:419–420
443. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH (2003) Induced hypothermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 31:531–535
444. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y (2001) Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 49:273–277
445. 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
446. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P (2000) Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 106(pt 1):118–122
447. 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
448. Gunn AJ, Thoresen M (2006) Hypothermic neuroprotection. *NeuroRx* 3:154–169
449. Froehler MT, Geocadin RG (2007) Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: mechanisms, clinical trials and patient care. *J Neurol Sci* 261:118–126
450. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346:549–556
451. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al (2002) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 346:557–563

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

501. Ranthe MF, Winkel BG, Andersen EW et al (2013) Risk of cardiovascular disease in family members of young sudden cardiac death victims. *Eur Heart J* 34:503–511
502. Engdahl J, Abrahamsson P, Bang A, Lindqvist J, Karlsson T, Herlitz J (2000) Is hospital care of major importance for outcome after out-of-hospital cardiac arrest? Experience acquired from patients with out-of-hospital cardiac arrest resuscitated by the same Emergency Medical Service and admitted to one of two hospitals over a 16-year period in the municipality of Goteborg. *Resuscitation* 43:201–211
503. Liu JM, Yang Q, Pirrallo RG, Klein JP, Aufderheide TP (2008) Hospital variability of out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehosp Emerg Care* 12:339–346
504. Carr BG, Kahn JM, Merchant RM, Kramer AA, Neumar RW (2009) Inter-hospital variability in post-cardiac arrest mortality. *Resuscitation* 80:30–34
505. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Angquist KA, Silfverstolpe J, Holmberg S (2006) Major differences in 1-month survival between hospitals in Sweden among initial survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 70:404–409
506. Keenan SP, Dodek P, Martin C, Priestap F, Norena M, Wong H (2007) Variation in length of intensive care unit stay after cardiac arrest: where you are is as important as who you are. *Crit Care Med* 35:836–841
507. Callaway CW, Schmicker R, Kampmeyer M et al (2010) Receiving hospital characteristics associated with survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 81:524–529
508. Stub D, Smith K, Bray JE, Bernard S, Duffy SJ, Kaye DM (2011) Hospital characteristics are associated with patient outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Heart* 97:1489–1494
509. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S (2013) ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly* 143:w13856
510. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E et al (2012) Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation* 83:1473–1477
511. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I (2013) Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med* 31:1248–1250
512. Maconochie I, de Caen A, Aickin R et al (2015) Part 6: pediatric basic life support and pediatric advanced life support 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e149–e170
513. Sutton RM, French B, Niles DE et al (2014) 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation* 85:1179–1184
514. Biarent D, Bingham R, Richmond S et al (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 67(Suppl 1):S97–S133
515. Kuusma M, Suominen P, Korpela R (1995) Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 30:141–150
516. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE et al (1999) A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 33:174–184
517. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM (1995) Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 25:495–501
518. Young KD, Seidel JS (1999) Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 33:195–205
519. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA (2002) A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 109:200–209
520. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ (2004) A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 114:157–164
521. Rajan S, Wissenberg M, Folke F et al (2015) Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. *Resuscitation* 88:12–19
522. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC (2014) Epidemiology and outcomes of in-hospital cardiac arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: a multi-center analysis. *Resuscitation* 85:1473–1479
523. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T et al (2014) Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. *Resuscitation* 85:1001–1006
524. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM (2014) Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm* 11:239–245
525. Moler FW, Donaldson AE, Meert K et al (2011) Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 39:141–149
526. Tibballs J, Kinney S (2009) Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 10:306–312
527. Chan PS, Jain R, Nallmothu BK, Berg RA, Sasson C (2010) Rapid Response Teams: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 170:18–26
528. Bonafide CP, Localio AR, Song L et al (2014) Cost-benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. *Pediatrics* 134:235–241
529. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B et al (2012) A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. *Pediatrics* 129:e785–e791
530. Chaiyakulsil C, Pandee U (2015) Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. *Pediatr Int*
531. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J (2011) Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. *West J Nurs Res* 33:443–456
532. Fleming S, Thompson M, Stevens R et al (2011) Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 377:1011–1018
533. Carcillo JA (2003) Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 19:413–440, viii
534. Tsung JW, Blaivas M (2008) Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 77:264–269
535. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K (2003) A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. *Paediatr Anaesth* 13:141–146
536. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K (2002) Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 55:255–261
537. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO et al (2011) Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med* 364:2483–2495
538. Maitland K, George EC, Evans JA et al (2013) Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. *BMC Med* 11:68
539. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC (2015) Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* 43:68–73
540. Dung NM, Day NP, Tam DT et al (1999) Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 29:787–794
541. Ngo NT, Cao XT, Kneen R et al (2001) Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infectious Dis* 32:204–13
542. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL et al (2005) Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 353:877–889
543. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S (2005) Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 42:223–231
544. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kissoon N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK (2008) A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 24:647–655
545. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A (1991) Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 266:1242–1245
546. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG (2007) A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 62:790–795
547. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA et al (2009) A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 64:1312–1316
548. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J (1998) Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Acad Emerg Med* 5:773–780

549. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM (2003) Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 10:717–724
550. Pepe P, Zachariah B, Chandra N (1991) Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 22:393–403
551. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ (1994) Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 125:57–62
552. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J (2004) The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 144:333–337
553. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM (2002) The „air leak“ test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 30:2639–2643
554. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37:32–37
555. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ et al (2000) Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA* 283:783–790
556. Hartrey R, Kestin IG (1995) Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 50:682–687
557. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C et al (2001) Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 27:1606–1613
558. Seguin P, Rouzo A L, Tanguy M, Guillo Y, Feuillu A, Malledant Y (2000) Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 28:703–706
559. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M et al (2012) Hyperoxia, hypoxemia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation* 83:1456–1461
560. Stockinger ZT, McSwain NE Jr (2004) Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 56:531–536
561. Pittetti R, Glustein JZ, Bhende MS (2002) Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 6:283–290
562. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA (1992) Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 89(pt 1):1042–1044
563. Bhende MS, LaCovey DC (2001) End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 5:208–213
564. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM et al (1992) Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 21:518–523
565. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA (2000) Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 16:121–123
566. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB (1996) End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 14:349–350
567. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL (1995) The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 30:169–175
568. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL (1990) Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 19:1104–1106
569. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA (1986) Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 140:132–134
570. Anson JA (2014) Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? *Anesthesiology* 120:1015–1031
571. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T et al (2010) Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 20:168–171
572. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM (1989) A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radio-nuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 7:123–127
573. Warren DW, Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ (1993) Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Ann Emerg Med* 22:183–186
574. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM (2007) Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother* 41:1679–1686
575. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M (1992) Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 21:414–417
576. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S (1999) Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 27:1147–1152
577. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J (1994) Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 27:123–128
578. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS (2009) An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 27:8–15
579. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS (1999) Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 27:2748–2754
580. Perel P, Roberts I, Ker K (2013) Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000567
581. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S et al (2007) Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 357:874–884
582. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al (2013) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 39:165–228
583. Levy B, Perez P, Perny J, Thivillier C, Gerard A (2011) Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 39:450–455
584. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerrero E et al (2012) Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD004089
585. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkiwicz SM, Schermer CR (2014) Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive Care Med* 40:1897–1905
586. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M (2013) Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury – reply. *JAMA* 309:543–544
587. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M (2012) Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA* 308:1566–1572
588. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS (2013) Massive transfusion in traumatic shock. *J Emerg Med* 44:829–838
589. Kua JP, Ong GY, Ng KC (2014) Physiologically-guided Balanced Resuscitation: an Evidence-based Approach for Acute Fluid Management in Paediatric Major Trauma. *Ann Acad Med Singapore* 43:595–604
590. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL et al (2005) The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 21:227–237
591. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA (2004) A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 350:1722–1730
592. Carpenter TC, Stenmark KR (1997) High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 99:403–408
593. Dieckmann RA, Vardis R (1995) High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 95:901–913
594. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G (2012) Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatr Emerg Care* 28:336–339
595. Saharan S, Balaji S (2015) Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. *Ann Pediatr Cardiol* 8:50–52
596. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP (1999) The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 41:47–55
597. Smith I, Monk TG, White PF (1994) Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg* 78:245–252
598. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P (1977) Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med* 63:503–510
599. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K (1998) Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 32:544–553
600. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S (2011) Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. *Ann Pediatr Cardiol* 4:152–155

601. Kette F, Ghuman J, Parr M (2013) Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *Eur J Emerg Med* 20:72–78
602. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W (2013) Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. *J Crit Care* 28:810–815
603. Krinsley JS (2004) Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 79:992–1000
604. Salter N, Quin G, Tracy E (2010) Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! *Emerg Med J* 27:720–721
605. Topjian AA, Berg RA, Bierens JJ et al (2012) Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care* 17:441–467
606. Allegra J, Lavery R, Cody R et al (2001) Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. *Resuscitation* 49:245–249
607. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Schwartsman C, Zaritsky AL (2008) Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. *Resuscitation* 77:21–25
608. Tzivoni D, Banai S, Schuger C et al (1988) Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 77:392–397
609. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiah T, Craig MT, Safar P (2005) Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:6–15
610. Weng YM, Wu SH, Li WC, Kuo CW, Chen SY, Chen JC (2013) The effects of sodium bicarbonate during prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 31:562–565
611. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A, American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation I (2015) Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest – a report from the American Heart Association Get With The Guidelines®-Resuscitation. *Resuscitation* 89:106–113
612. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S (2009) Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 10:191–195
613. Mukoyama T, Kinoshita K, Nagao K, Tanjoh K (2009) Reduced effectiveness of vasopressin in repeated doses for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 80:755–761
614. Matok I, Vardi A, Augarten A et al (2007) Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med* 35:1161–1164
615. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C et al (2013) Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 310:270–279
616. Daley MJ, Lat I, Mieux KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP (2013) A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. *Ann Pharmacother* 47:301–310
617. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE (1988) Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 82:914–918
618. Atkins DL, Kerber RE (1994) Pediatric defibrillation: current flow is improved by using „adult“ electrode paddles. *Pediatrics* 94:90–93
619. Gurnett CA, Atkins DL (2000) Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 86:1051–1053
620. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A (2003) Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 108:IV-320–1
621. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA et al (2003) Specificity and sensitivity of automatic external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 42:185–196
622. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI et al (2001) Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 103:2483–2488
623. Atkins DL, Hartley LL, York DK (1998) Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 101:393–397
624. Samson R, Berg R, Bingham R, ILCoR PADvancedLSupportTForce (2003) Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 57:237–243
625. Berg RA, Samson RA, Berg MD et al (2005) Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 45:786–789
626. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S (2005) Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 64:37–40
627. Bray JE, Palma S D, Jacobs I, Straney L, Finn J (2014) Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997–2010. *Resuscitation* 85:757–761
628. Mitani Y, Ohta K, Ichida F et al (2014) Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. *Circ J* 78:701–707
629. Lin YR, Wu HP, Chen WL et al (2013) Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. *J Trauma Acute Care Surg* 75:439–447
630. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H (2013) The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. *Resuscitation* 84:1685–1690
631. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gullick J (2013) A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004–2005 and 2009–2010. *Crit Care Resusc* 15:241–246
632. Nitta M, Kitamura T, Iwami T et al (2013) Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. *Resuscitation* 84:1568–1573
633. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG et al (2012) Epidemiology of out-of hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. *Prehosp Emerg Care* 16:230–236
634. Deasy C, Bray J, Smith K et al (2012) Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 83:471–475
635. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA (2006) Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 354:2328–2339
636. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP et al (1993) Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 328:1377–1382
637. Benson D Jr, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J (1982) Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 49:1778–1788
638. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A et al (2006) [Cardiorespiratory arrest in children with trauma]. *An Pediatr (Barc)* 65:439–447
639. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T (2001) Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 5:6–9
640. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B (2011) Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 27:616–621
641. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT (2010) Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 45:1413–1419
642. Widdel L, Winston KR (2010) Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. *J Trauma* 69:783–788
643. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS (2014) Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. *J Trauma Acute Care Surg* 77:422–426
644. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS (2012) Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. *Resuscitation* 83:1521–1524
645. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hochtl-Lee L, Kdolsky R (2011) Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. *Resuscitation* 82:185–189
646. Polderman FN, Cohen J, Blom NA et al (2004) Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 95:171–176
647. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I (2006) Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 1:89–97
648. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D (2000) Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 28:2974–2978
649. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arciniegas EL, Gomez RJ, Bing RJ (1988) Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 16:331–335
650. Mayr V, Luckner G, Jochberger S et al (2007) Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 72:35–44

651. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA (2015) Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 16:146–154
652. Bougouni W, Cariou A (2013) Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 19:195–201
653. Guerra-Wallace MM, Casey FL 3rd, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW (2013) Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 14:e143–e148
654. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM (2012) Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation* 126:335–342
655. Bennett KS, Clark AE, Meert KL et al (2013) Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Crit Care Med* 41:1534–1542
656. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M et al (2014) Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care* 18:607
657. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D et al (2005) Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 365:663–670
658. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R et al (2015) Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med* 372:1898–1908
659. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T (1996) Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 27:1578–1585
660. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al (2001) Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359–1367
661. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al (2006) Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 354:449–461
662. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA (2008) Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 12:R29
663. Losert H, Sterz F, Roine RO et al (2008) Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 76:214–220
664. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T et al (2007) Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 33:2093–2100
665. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P et al (2004) Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 63:311–320
666. Idris AH, Berg RA, Biersen J et al (2003) Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the „Utstein style“. *Resuscitation* 59:45–57
667. Eich C, Brauer A, Timmermann A et al (2007) Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the „Utstein Style for Drowning“. *Resuscitation* 75:42–52
668. Tinsley C, Hill JB, Shah J et al (2008) Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 122:e799–e804
669. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N (2011) Family presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. *Resuscitation* 82:713–716
670. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL (2011) Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? *Pediatr Emerg Care* 27:86–91
671. Ersdal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM (2012) Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. *Resuscitation* 83:869–873
672. Perlman JM, Risser R (1995) Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room: associated clinical events. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149:20–25
673. Barber CA, Wyckoff MH (2006) Use and efficacy of endotracheal versus intravenous epinephrine during neonatal cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. *Pediatrics* 118:1028–1034
674. Ghavam S, Batra D, Mercer J et al (2014) Effects of placental transfusion in extremely low birthweight infants: meta-analysis of long- and short-term outcomes. *Transfusion* 54:1192–1198
675. Budin P. The Nursling (Hrsg) (1907) The Feeding and Hygiene of Premature and Full-term Infants. Translation by WJ Maloney. The Caxton Publishing Company, London
676. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J et al (2015) Part 7: neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation*
677. Apgar V (1963) A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 32
678. Chamberlain G, Banks J (1974) Assessment of the Apgar score. *Lancet* 2:1225–1228
679. Owen CJ, Wyllie JP (2004) Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 60:213–217
680. Dawson JA, Saraswat A, Simionato L et al (2013) Comparison of heart rate and oxygen saturation measurements from Masimo and Nellcor pulse oximeters in newly born term infants. *Acta Paediatr* 102:955–960
681. Kamlin CO, Dawson JA, O'Donnell CP et al (2008) Accuracy of pulse oximetry measurement of heart rate of newborn infants in the delivery room. *J Pediatr* 152:756–760
682. Katheria A, Rich W, Finer N (2012) Electrocardiogram provides a continuous heart rate faster than oximetry during neonatal resuscitation. *Pediatrics* 130:e1177–e1181
683. Kamlin CO, O'Donnell CP, Everst NJ, Davis PG, Morley CJ (2006) Accuracy of clinical assessment of infant heart rate in the delivery room. *Resuscitation* 71:319–321
684. Voogdt KG, Morrison AC, Wood FE, van Elburg RM, Wyllie JP (2010) A randomised, simulated study assessing auscultation of heart rate at birth. *Resuscitation* 81:1000–1003
685. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ (2007) Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 92:F465–F467
686. Konstantelos D, Gurth H, Bergert R, Ifflaender S, Rudiger M (2014) Positioning of term infants during delivery room routine handling – analysis of videos. *BMC Pediatr* 14:33
687. Kelleher J, Bhat R, Salas AA et al (2013) Oronasopharyngeal suction versus wiping of the mouth and nose at birth: a randomised equivalency trial. *Lancet* 382:326–330
688. Al Takroni AM, Parvathi CK, Mendis KB, Hassan S, Reddy I, Kudair HA (1998) Selective tracheal suctioning to prevent meconium aspiration syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 63:259–263
689. Chettri S, Adhisivam B, Bhat BV (2015) Endotracheal suction for nonvigorous neonates born through meconium stained amniotic fluid: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 166:1208–1213.e1
690. Davis RO, Philips JB 3rd, Harris BA Jr, Wilson ER, Huddleston JF (1985) Fatal meconium aspiration syndrome occurring despite airway management considered appropriate. *Am J Obstet Gynecol* 151:731–736
691. Manganaro R, Mami C, Palmara A, Paolata A, Gemelli M (2001) Incidence of meconium aspiration syndrome in term meconium-stained babies managed at birth with selective tracheal intubation. *J Perinat Med* 29:465–468
692. Yoder BA (1994) Meconium-stained amniotic fluid and respiratory complications: impact of selective tracheal suction. *Obstet Gynecol* 83:77–84
693. Wyllie J, Perlman JM, Kattwinkel J et al (2010) Part 11: neonatal resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 81(Suppl 1):e260–e287
694. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW (1981) Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr* 99:635–639
695. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE (1979) Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. *J Pediatr* 95:1031–1036
696. Mariani G, Dik PB, Ezquer A et al (2007) Pre-ductal and post-ductal O₂ saturation in healthy term neonates after birth. *J Pediatr* 150:418–421
697. Dawson JA, Kamlin CO, Vento M et al (2010) Defining the reference range for oxygen saturation for infants after birth. *Pediatrics* 125:e1340–e1347
698. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A (2004) Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 364:1329–1333
699. Vento M, Moro M, Escrig R et al (2009) Preterm resuscitation with low oxygen causes less oxidative stress, inflammation, and chronic lung disease. *Pediatrics* 124:e439–e449
700. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J et al (2015) Part 7: neonatal resuscitation: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* (In press)
701. Saugstad OD, Aune D, Aguar M, Kapadia V, Finer N, Vento M (2014) Systematic review and meta-analysis of optimal initial fraction of oxygen levels in the delivery room at ≤ 32 weeks. *Acta Paediatr* 103:744–751
702. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Morley CJ (2005) Feasibility of and delay in obtaining pulse oximetry during neonatal resuscitation. *J Pediatr* 147:698–699

703. Dawson JA, Kamlin CO, Wong C et al (2009) Oxygen saturation and heart rate during delivery room resuscitation of infants <30 weeks' gestation with air or 100% oxygen. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 94:F87–F91
704. Dildy GA, van den Berg PP, Katz M et al (1994) Intrapartum fetal pulse oximetry: fetal oxygen saturation trends during labor and relation to delivery outcome. *Am J Obstet Gynecol* 171:679–684
705. Dawson JA, Schmolzer GM, Kamlin CO et al (2011) Oxygenation with T-piece versus self-inflating bag for ventilation of extremely preterm infants at birth: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 158:912–918 e1–e2
706. Szyld E, Aguilar A, Musante GA et al (2014) Comparison of devices for newborn ventilation in the delivery room. *J Pediatr* 165:234–239 e3
707. Hartung JC, Schmolzer G, Schmalisch G, Roehr CC (2013) Repeated thermo-sterilisation further affects the reliability of positive end-expiratory pressure valves. *J Paediatr Child Health* 49:741–745
708. Schmolzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG (2013) Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. *Resuscitation* 84:722–730
709. Trevisanuto D, Cavallin F, Nguyen LN et al (2015) Supreme laryngeal mask airway versus face mask during neonatal resuscitation: a randomized controlled trial. *J Pediatr* 167:286–291
710. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL (2008) Endotracheal tube length for neonatal intubation. *Resuscitation* 77:369–373
711. Gill I, O'Donnell CP (2014) Vocal cord guides on neonatal endotracheal tubes. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 99:F344
712. Palme-Kilander C, Tunell R (1993) Pulmonary gas exchange during facemask ventilation immediately after birth. *Arch Dis Child* 68:11–16
713. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ (1999) The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. *J Perinatol* 19:110–113
714. Bhende MS, LaCovey D (1995) A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO₂ detectors in children. *Pediatrics* 95:800–801
715. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Noguee LM (2001) Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol* 21:284–287
716. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A (1995) The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. *Pediatr Pulmonol* 19:262–268
717. Hosono S, Inami I, Fujita H, Minato M, Takahashi S, Mugishima H (2009) A role of end-tidal CO₂ monitoring for assessment of tracheal intubations in very low birth weight infants during neonatal resuscitation at birth. *J Perinat Med* 37:79–84
718. Garey DM, Ward R, Rich W, Heldt G, Leone T, Finer NN (2008) Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. *Pediatrics* 121:e1524–e1527
719. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB, Nasal CPAP (2008) or intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med* 358:700–708
720. Network SSGotEKSNNR, Finer NN, Carlo WA et al (2010) Early CPAP versus surfactant in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 362:1970–1979
721. Dunn MS, Kaempf J, de Klerk A et al (2011) Randomized trial comparing 3 approaches to the initial respiratory management of preterm neonates. *Pediatrics* 128:e1069–e1076
722. Hishikawa K, Goishi K, Fujiwara T, Kaneshige M, Ito Y, Sago H (2015) Pulmonary air leak associated with CPAP at term birth resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 100:F382–F387
723. Poets CF, Rudiger M (2015) Mask CPAP during neonatal transition: too much of a good thing for some term infants? *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 100:F378–F379
724. Hourri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R (1997) A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest [see comment]. *Prehosp Emerg Care* 1:65–67
725. Dellimore K, Heunis S, Gohier F et al (2013) Development of a diagnostic glove for unobtrusive measurement of chest compression force and depth during neonatal CPR. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2013:350–353
726. Martin PS, Kemp AM, Theobald PS, Maguire SA, Jones MD (2013) Do chest compressions during simulated infant CPR comply with international recommendations? *Arch Dis Child* 98:576–581
727. Martin P, Theobald P, Kemp A, Maguire S, Macnochie I, Jones M (2013) Real-time feedback can improve infant manikin cardiopulmonary resuscitation by up to 79% – a randomised controlled trial. *Resuscitation* 84:1125–1130
728. Park J, Yoon C, Lee JC et al (2014) Manikin-integrated digital measuring system for assessment of infant cardiopulmonary resuscitation techniques. *IEEE J Biomed Health Inform* 18:1659–1667
729. Saini SS, Gupta N, Kumar P, Bhalla AK, Kaur H (2012) A comparison of two-fingers technique and two-thumbs encircling hands technique of chest compression in neonates. *J Perinatol* 32:690–694
730. You Y (2009) Optimum location for chest compressions during two-rescuer infant cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 80:1378–1381
731. Christman C, Hemway RJ, Wyckoff MH, Perlman JM (2011) The two-thumb is superior to the two-finger method for administering chest compressions in a manikin model of neonatal resuscitation. *Arch Child Fetal Neonatal* Ed 96:F99–F101
732. Meyer A, Nadkarni V, Pollock A et al (2010) Evaluation of the Neonatal Resuscitation Program's recommended chest compression depth using computerized tomography imaging. *Resuscitation* 81:544–548
733. Dannevig I, Solevag AL, Saugstad OD, Nakstad B (2012) Lung injury in asphyxiated newborn pigs resuscitated from cardiac arrest – the impact of supplementary oxygen, longer ventilation intervals and chest compressions at different compression-to-ventilation ratios. *Open Respir Med J* 6:89–96
734. Dannevig I, Solevag AL, Sonerud T, Saugstad OD, Nakstad B (2013) Brain inflammation induced by severe asphyxia in newborn pigs and the impact of alternative resuscitation strategies on the newborn central nervous system. *Pediatr Res* 73:163–170
735. Hemway RJ, Christman C, Perlman J (2013) The 3:1 is superior to a 15:2 ratio in a newborn manikin model in terms of quality of chest compressions and number of ventilations. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 98:F42–F45
736. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B (2010) Extended series of cardiac compressions during CPR in a swine model of perinatal asphyxia. *Resuscitation* 81:1571–1576
737. Solevag AL, Dannevig I, Wyckoff M, Saugstad OD, Nakstad B (2011) Return of spontaneous circulation with a compression:ventilation ratio of 15:2 versus 3:1 in newborn pigs with cardiac arrest due to asphyxia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 96:F417–F421
738. Solevag AL, Madland JM, Gjaerum E, Nakstad B (2012) Minute ventilation at different compression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuous chest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:73
739. Berkowitz ID, Chantarojanasiri T, Koehler RC et al (1989) Blood flow during cardiopulmonary resuscitation with simultaneous compression and ventilation in infant pigs. *Pediatr Res* 26:558–564
740. Wyckoff MH, Perlman JM, Laptook AR (2005) Use of volume expansion during delivery room resuscitation in near-term and term infants. *Pediatrics* 115:950–955
741. Harrington DJ, Redman CW, Moulden M, Greenwood CE (2007) The long-term outcome in surviving infants with Apgar zero at 10 min: a systematic review of the literature and hospital-based cohort. *Am J Obstet Gynecol* 196:463 e1–5
742. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE (1988) Neonatologists judge the „Baby Doe“ regulations. *N Engl J Med* 318:677–683
743. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC (1995) Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitudes toward extremely preterm infants. *J Perinatol* 15:494–502
744. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES (2012) Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). *BMJ* 345:e7976
745. Manktelow BN, Seaton SE, Field DJ, Draper ES (2013) Population-based estimates of in-unit survival for very preterm infants. *Pediatrics* 131:e425–e432
746. Marlow N, Bennett C, Draper ES, Hennessy EM, Morgan AS, Costeloe KL (2014) Perinatal outcomes for extremely preterm babies in relation to place of birth in England: the EPICure 2 study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 99:F181–F188
747. Fulbrook P, Latour J, Albarran J et al (2007) The presence of family members during cardiopulmonary resuscitation: European federation of Critical Care Nursing associations, European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care and European Society of Cardiology Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions Joint Position Statement. *Eur J Cardiovasc Nurs* 6:255–258
748. Edwards AD, Brocklehurst P, Gunn AJ et al (2010) Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ* 340:c363
749. Azzopardi D, Strohm B, Marlow N et al (2014) Effects of hypothermia for perinatal asphyxia on childhood outcomes. *N Engl J Med* 371:140–149

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

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

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

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

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

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