Notfall Rettungsmed 2015 · 18:770–832
DOI 10.1007/s10049-015-0085-x
Online publiziert: 12. November 2015
© European Resuscitation Council (ERC), German Resuscitation Council (GRC), Austrian Resuscitation Council (ARC) 2015

J. Soar[1] · J.P. Nolan[2,3] · B.W. Böttiger[4] · G.D. Perkins[5,6] · C. Lott[7] · P. Carli[8] · T. Pellis[9] · C. Sandroni[10] · M.B. Skrifvars[11] · G.B. Smith[12] · K. Sunde[13] · C.D. Deakin[14]

[1] Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southmead Hospital, Bristol, UK
[2] Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK
[3] Bristol University, Bristol, UK
[4] Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Cologne, Deutschland
[5] Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, UK
[6] Heart of England NHS Foundation Trust, Birmingham, UK
[7] Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-University, Mainz, Deutschland
[8] SAMU de Paris, Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Necker University Hospital, Paris, France
[9] Anaesthesia, Intensive Care and Emergency Medical Service, Santa Maria degli Angeli Hospital, Pordenone, Italien
[10] Department of Anaesthesiology and Intensive Care, Catholic University School of Medicine, Rome, Italien
[11] Division of Intensive Care, Department of Anaesthesiology, Intensive Care and Pain Medicine, Helsinki University Hospital and Helsinki University, Helsinki, Finnland
[12] Centre of Postgraduate Medical Research & Education, Bournemouth University, Bournemouth, UK
[13] Department of Anaesthesiology, Division of Emergencies and Critical Care, Oslo University Hospital and Institute of Clinical Medicine, University of Oslo, Oslo, Norwegen
[14] Cardiac Anaesthesia and Cardiac Intensive Care, NIHR Southampton Respiratory Biomedical Research Unit, University Hospital Southampton, Southampton, UK

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

Kapitel 3 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Einführung

Erweiterte lebensrettende Maßnahmen für Erwachsene („advanced life support“, ALS) kommen zum Einsatz, nachdem Basismaßnahmen zur Wiederbelebung („basic life support“, BLS) begonnen und, wenn sinnvoll, ein automatisierter externer Defibrillator (AED) verwendet wurde. Die Basismaßnahmen zur Wiederbelebung eines Erwachsenen und der Einsatz von AEDs wird in Kap. 2 ausgeführt. Basis- und erweiterte Maßnahmen sollen nahtlos ineinander übergehen, da erstere fortgeführt werden und sich mit den erweiterten überschneiden. Dieses Kapitel über die erweiterten Maßnahmen beinhaltet die Vermeidung des Kreislaufstillstands, spezielle Aspekte des außerklinischen ALS, den Start der innerklinischen Reanimation, den ALS-Algorithmus, die manuelle Defibrillation, das Atemwegsmanagement während der Reanimaton, Medikamente und ihre Anwendung während der Reanimation sowie die Behandlung von Periarrest-Arrhythmien. Es gibt zwei Änderungen in der äußeren Form dieser Leitlinien des Europäischen Rats für Wiederbelebung seit den Leitlinien von 2010: [1] Das Kapitel „Elektrotherapie“ [2] ist nicht mehr eigenständig, sondern Teil dieses Kapitels; und die Leitlinien zur Behandlung nach Reanimation sind in ein neues Kapitel ausgegliedert, welches die Bedeutung dieses letzten Glieds der Überlebenskette unterstreicht [3].

Diese Leitlinien basieren auf den International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Consensus on Science and Treatment Recommendations (CoSTR) für ALS von 2015 [4]. Die Überprüfung der ILCOR-Empfehlungen von 2015 konzentrierte sich auf 42 Themen, entsprechend der zeitlichen Abfolge der erweiterten Maßnahmen: Defibrillation, Atemwege, Oxygenierung und Ventilation, Kreislaufunterstützung und Überwachung und

Zu diesem Kapitel haben beigetragen:
Rudolph W. Koster: Department of Cardiology, Academic Medical Center, Amsterdam, The Netherlands

Koenraad G. Monsieurs: Emergency Medicine, Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Antwerp, Antwerp, Belgium and Faculty of Medicine and Health Sciences, University of Ghent, Ghent, Belgium

Nikolaos I. Nikolaou: Cardiology Department, Konstantopouleio General Hospital, Athens, Greece

Einsatz von Medikamenten während der Reanimation. Für diese Leitlinien wurden die ILCOR-Empfehlungen durch ein gezieltes Literatur-Review ergänzt, welches von der ERC-ALS-Leitlinien Autorengruppe zu den Themen die nicht in den ILCOR-CoSTR-Empfehlungen von 2015 überarbeitet wurden erstellt wurde. Die Leitlinien wurden ausgearbeitet, von den ALS-Verfassern geprüft und abschließend von der ERC-Vollversammlung und dem ERC-Vorstand abgesegnet.

Zusammenfassung der Änderungen seit den Leitlinien von 2010

Die ERC-ALS-Leitlinien von 2015 betonen noch stärker die Bedeutung einer verbesserten Patientenversorgung und Umsetzung dieser Leitlinien, um das patientenorientierte Ergebnis zu optimieren [1, 5]. Ansonsten beinhalten sie keine größeren Veränderungen in den Kernaussagen der ALS-Maßnahmen seit den letzten Leitlinien, die 2010 veröffentlicht wurden [1, 2]. Die wesentlichsten Änderungen seit 2010 sind:

- Anhaltender Schwerpunkt auf den Einsatz innerklinischer Notfallteams („rapid response team", RRT) zur Versorgung des sich verschlechternden Patienten und Vermeidung eines innerklinischen Kreislaufstillstands.
- Wiederholte Betonung der nur minimal unterbrochenen Thoraxkompressionen hoher Qualität 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 Defi-Paddles gelegentlich verwendet werden.
- Im Rahmen des neuen Kapitels über ALS-*Monitoring* wird verstärkt die Verwendung der graphischen Kapnographie betont, um die Lage des Endotrachealtubus zu bestätigen, diese und die Reanimationsqualität kontinuerlich 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.

Vermeidung des innerklinischen Kreislaufstillstands

Frühes Erkennen einer Verschlechterung des Herz-Kreislauf-Zustands und Vorbeugen des Kreislaufstillstands bilden das erste Glied in der Überlebenskette [3]. Von den Patienten, die innerklinisch einen Kreislaufstillstand erleiden, werden nur ca. 20 % lebend aus dem Krankenhaus entlassen [6, 7].

Die wichtigsten Empfehlungen zur Vermeidung des innerklinischen Kreislaufstillstands haben sich seit den letzten Leitlinen von 2010 nicht verändert [1]. Wir empfehlen als Vorgehensweise zum Vorbeugen des innerklinischen Kreislaufstillstands eine entsprechende Ausbildung des medizinischen Personals, die Überwachung der Patienten, das Erkennen der Verschlechterung des Patienten, ein Alarmierungssystem und eine effektive Reaktion darauf – also die Vermeidungskette [8].

Das Problem

Ein Kreislaufstillstand bei Patienten auf Normalstationen ist für gewöhnlich kein plötzliches und unvorhersehbares Ereignis [9]. Diese Patienten zeigen oft eine langsame und fortschreitende Verschlechterung ihres Gesundheitszustands, Symptome wie Hypoxämie und Hypotonie, die vom Stationspersonal übersehen oder unzureichend behandelt werden [10–12]. Der initiale Herzrhythmus ist meist nicht defibrillierbar [6, 7] und die Krankenhausentlassungsrate gering, besonders wenn vorher Zeichen der Ateminsuffizienz oder des Schocks bestanden [7, 13]. Eine frühe und effektive Behandlung kann einige Kreislaufstillstände, Todesfälle und unerwartete Intensivstations(ICU)-Aufnahmen vermeiden. Studien in Krankenhäusern mit traditionellen Herzalarmteams zeigten, dass Patienten, die von diesen Teams behandelt wurden, letztlich aber keinen Kreislaufstillstand hatten, eine hohe Morbidität und Mortalität zeigten [14–16]. US-amerikanische Registerdaten weisen darauf hin, dass die Krankenhäuser mit der geringsten Inzidenz an innerklinischen Kreislaufstillständen auch die höchste Überlebensrate aufweisen [17].

Unzulänglichkeiten im Erkennen und Behandeln sich verschlechternder Patienten

Diese beinhalten seltene, späte oder unvollständige Kontrollen der Vitalparameter, mangelhafte Kenntnisse über die Normalwerte der Vitalparameter, unzureichende Vorgaben für Vitalparameterprotokolle, geringe Sensitivität und Spezifität von „Track-und-trigger"-Frühwarnsystemen, das Personal vergißt, die Überwachung zu steigern und die medizinische Versorgung zu beschleunigen sowie generell überlastetes Personal [18–26]. Probleme bei der Untersuchung und Behandlung von Störungen der Atemwege, der Atmung und des Herz-Kreislauf-Sys-

tems sowie auch organisatorische Unzulänglichkeiten, wie schlechte Kommunikation, mangelhaftes Teamwork und unzureichende Anwendung von Plänen zur Limitierung der Behandlung, sind nicht selten [10, 27, 28].

Fortbildung in Akutbehandlung

Einige Studien zeigen, dass Ärzte und Pflegepersonal mangelhaftes Wissen und geringe Fertigkeiten in der Akutbehandlung aufweisen, [29, 37] z. B. in der Sauerstofftherapie, [30] der Flüssigkeits- und Elektrolytbalance, [31] der Schmerzbekämpfung, des Einverständnisses von Patienten, [33] der Pulsoxymetrie [30, 34, 35] und der Dosierung von Medikamenten [36]. Aus- und Fortbildung des medizinischen Personals sind ein *wesentlicher Teil der Einführung eines Systems zur Vorbeugung* von Kreislaufstillständen. Bis jetzt aber fehlen randomisierte und kontrollierte Studien zur Bedeutung spezifischer Ausbildungsmethoden [37].

Nach einer Studie verbesserte sich die Häufigkeit innerklinischen Kreislaufstillstände im Rahmen der Implementierung eines medizinischen Notfallteams („medical emergency team", MET) quasi ausschließlich während der Ausbildungsphase [38, 39]. Innerklinische Notfallteams wie das MET sind wichtig für die Verbesserung der Notfallmaßnahmen und die Ausbildung des Stationspersonals [37, 40]. Die Einführung spezifischer objektiver Alarmierungskriterien [41], definierter Konsiliare („referral tools") [42] und die Rückmeldung an das Pflegepersonal [34] führten zu einer verbesserten MET-Anwendung und einer signifikanten Reduktion von Kreislaufstillständen. Eine andere Studie zeigte, dass die Zahl von Herzalarmen abnahm, während sich *Pre-arrest-Notrufe* häuften, nachdem ein standardisiertes Ausbildungsprogramm [44] in zwei Krankenhäusern [45] eingeführt worden war; dies wurde begleitet von einer abnehmenden Zahl von Kreislaufstillständen und einem verbesserten Überleben. Eine andere Untersuchung lässt vermuten, dass multiprofessionelle Ausbildung weder die Mortalitätsrate noch die Aufmerksamkeit des Personals gegenüber Risikopatienten auf Normalstationen verändert [46].

Überwachung und Erkennen des kritisch kranken Patienten

Die klinischen Zeichen einer akuten Erkrankung sind, unabhängig von der zugrunde liegenden Ursache, ähnlich, da sie ein Versagen des Atmungs-, des kardiovaskulären und des neurologischen Systems widerspiegeln. Veränderungen physiologischer Vitalparameter, einzeln oder in Kombination, stehen mit dem Kreislaufstillstand [12, 47–50], dem innerklinischen Tod [20, 21, 51–68] und ungeplanter ICU-Aufnahme [47, 66, 69, 70] in Zusammenhang oder können zu deren Vorhersage verwendet werden. Je mehr und je höher die Anzahl der Störungen, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit des Todes [18, 47, 48, 63, 71–79]. Obwohl nicht normale physiologische Werte auf Normalstationen üblich sind, [80], ist die Messung und Dokumentation der Vitalparameter unzureichend [9, 11, 22, 49, 81–83]. Um die Früherkennung einer kritischen Erkrankung zu forcieren, muss zu jedem Patienten eine dokumentierte Anordnung zur Überwachung der Vitalparameter vorliegen. In dieser soll festgelegt sein, welche Parameter in welcher Häufigkeit gemessen werden sollen [24, 84].

Viele Krankenhäuser verwenden *Frühwarn-Scores* („early warning scores", EWS) oder Alarmierungskriterien, um stationäre Patienten zu identifizieren, die eine erweiterte Versorgung benötigen; [22, 49, 82, 85–89] dies erfordert eine vermehrte Überwachung der Vitaldaten [82, 88, 89]. Diese Alarmierungskriterien oder Frühwarnsysteme (Track-and-trigger-Systeme) beinhalten einzelne und multiple Parametersysteme, kombinierte gewichtete Scores und kombinierte Scores Methoden [90]. Gesamtgewichtete Frühwarnsysteme bieten eine graduell angepasste Ausweitung der Behandlung; wohingegen auf Einzelparpameter beruhende Frühwarnsysteme eine „Alles-oder-nichts"-Antwort vorsehen. Einfachere Scores -Methoden mögen Vorteile gegenüber komplexeren Systemen aufweisen [91, 92]. Auch die Besorgnis der Pflegekraft scheint ein wichtiger Hinweis auf die Verschlechterung des Patienten zu sein [93–95].

Die Verwendung eines *umfassenden Scoring-Sy*stems, das auf mehreren gestörten Vitalparametern basiert, scheint wichtiger zu sein als Abweichungen eines einzelnen Kriteriums [96, 97]. Gesamtgewichtete Scoring-Systeme variieren in ihrer Darstellung und darin, welchen Endpunkt sie voraussagen [20, 70, 98]. Bei Patienten über 65 Jahre, die die größte Gruppe mit innerklinischem Kreislaufstillstand stellen, [99] sind Warnhinweise oft unspezifisch, und der Vorhersagewert des modifizierten Frühwarnsystems (MEWS) nimmt mit steigendem Patientenalter ab [100].

Die Erstellung von Vitalzeichentabellen [19, 101] oder die Verwendung entsprechender Technologie [102–104] kann eine wichtige Funktion beim Erkennen von Patientenverschlechterung und der Ausweitung der Versorgung einnehmen, dies bedarf aber weiterer Untersuchungen. Möglicher Nutzen ist häufigeres Erfassen der Vitalzeichen, [105] verbessertes Erkennen der Verschlechterungszeichen, [19, 101, 104] eine verkürzte Zeit zur Team-Aktivierung [103] und ein verbessertes Patientenergebnis [103, 106].

Hilferuf und Reaktion auf kritische Gesundheitszustände

Das Pflegepersonal und junge Ärzte finden es oft schwierig, Hilfe anzufordern oder die Behandlung auszuweiten, da sie befürchten, ihre medizinische Urteilsfähigkeit könnte kritisiert werden [107–110]. Zusätzlich besteht allgemein die Meinung, besonders unter jüngerem Personal, dass das Erstbehandlungsteam fähig sein soll, fachspezifische Probleme selbst zu lösen [110]. Es ist logisch, dass Krankenhäuser versichern, dass ihr gesamtes Personal die Befugnis hat, Hilfe anzufordern, und darin ausgebildet ist, strukturierte Kommunikationwerkzeuge zu nutzen, wie das System des „Reason-Story-Vital-Signs-Plan" (RSVP, Ursache-Vorgeschichte-Vitalzeichen-Plan) [111] oder die Methode der „Situation-Background-Assessment-Recommendation" (SBAR, Situation-Hintergrund-Beurteilung-Ratschlag) [112], um eine wirkungsvolle interprofessionelle Kommunikation sicherzustellen. Neuere Forschungsergebnisse weisen jedoch darauf hin, dass strukturierte Kommunikationswerkzeuge im klinischen Alltag selten benutzt werden [113].

Die Erstversorgung von kritisch kranken oder entsprechend gefährdeten Patienten wird mittlerweile von einem medizinischen Notfallteam (MET oder „rapid response team", RRT) oder einem pflegegeleiteten Notfallteam („critical outreach team", CCOT) geleistet [114–117]. Diese ersetzen traditionelle Herzalarmteams, die im Normalfall zu Patienten im Kreislaufstillstand gerufen werden, oder es gibt sie parallel dazu. Medizinische Notfallteams (MET/RRT) bestehen normalerweise aus Ärzten und Pflegepersonal von Intensivstationen und Allgemeinmedizin und werden nach festgelegten Einsatzkriterien angefordert. Jedes Mitglied des klinischen Personals kann einen Notruf (MET/RRT/CCOT) auslösen. In einigen Krankenhäusern werden auch der Patient und dessen Familie und Freunde aufgefordert, das Team zu verständigen [118–120]. Die Interventionen des Teams betreffen oft einfache Aufgaben, wie z. B. den Beginn einer Sauerstofftherapie oder die Versorgung mit Infusionen [121–125]. Post-hoc-Analysen der Daten aus der MERIT-Studie legen jedoch nahe, dass beinahe alle Notrufe intensivmedizinische Interventionen verlangen [126]. Notfallteams werden oft in Entscheidungen zu „do not attempt resuscitation" (DNAR) oder zum Lebensende eingebunden [127–133]. Neuerdings wurde daran gearbeitet, eine Screening-Methode zu entwickeln, die Patienten identifiziert, deren Leben zu Ende geht, oder mit deren Hilfe die Wahrscheinlichkeit des nahen Todes beurteilt wird, um prognostische Unsicherheiten zu minimieren und potenziell schädliche oder sinnlose Behandlungen zu vermeiden [134].

Die genaue Untersuchung der Auswirkungen der MET/RRT/CCOT-Systeme auf das Patienten-Outcome ist aufgrund der komplexen Natur der sich anschließenden Interventionen schwierig. Während der Zeit, in der die meisten Studien zu innerklinischen Notfallteams durchgeführt wurden, lag der internationale Hauptfokus auf der Verbesserung anderer Aspekte der Patientensicherheit, wie z. B. auf im Krankenhaus erworbenen Infektionen, früher Behandlung einer Sepsis und besserem Medikamentenmanagement, da all diese Aspekte eine Verschlechterung des Gesundheitszustands des Patienten bewirken können. Diese Verbesserungen können auch einen positiven Einfluss auf die Reduktion von Kreislaufstillständen und innerklinischen Todesfällen ausüben. Die meisten aktuellen Studien über RRT/MET stammen aus den USA und Australien; ob die Wirksamkeit dieser Systeme auf andere Gesundheitssysteme übertragbar ist, ist nicht klar [135].

Eine gut geplante Cluster-randomisierte und kontrollierte Studie der MET-systeme (MERIT-Studie) in 23 Krankenhäusern [22] zeigte keine Reduktion der Kreislaufstillstandshäufigkeit nach der Einführung eines Notfallteams. Analysiert wurde auf der Basis von „Intention-to-treat". Beide, die Kontroll- und die MET-Gruppen, zeigten ein im Vergleich zur Ausgangslage verbessertes Ergebnis. Post-hoc-Analysen der MERIT-Studie fanden mit Zunahme der *Notfallteamsystemaktivierung* eine Reduktion der Kreislaufstillstände und der Häufigkeit unerwarteter Mortalität [136]. Das Ergebnis aus vorwiegend beobachtenden Studien einzelner Zentren ist nicht überzeugend, wobei einige davon nach Einführung medizinischer Notfallteams einen Rückgang der Kreislaufstillstände aufwiesen [38, 41, 123, 137–159]. Andere Studien konnten dies nicht zeigen [121, 122, 124, 125, 160–163]. Dennoch lassen systematische Reviews, Metaanalysen und Multizenterstudien vermuten, dass medizinische Notfallteams die Häufigkeit von Kreislaufstillständen und die innerklinische Mortalität reduzieren [164–166]. Es wurden Bedenken formuliert, ob die MET-Aktivierung insofern Nebenwirkungen haben könnte, als das MET-Team seine Arbeit liegen lässt und zu einem Notfall läuft. Untersuchungen lassen aber vermuten, dass, obwohl ein MET-Notruf die Unterbrechung der Routinearbeit zur Folge hat und dem Personal Unannehmlichkeiten bereitet, kein größerer Patientenschaden entsteht [167].

Adäquate Verlegung des Patienten

Idealerweise sollen die am schwersten erkrankten Patienten in eine Abteilung aufgenommen werden, die die umfassendste Überwachung und das größtmögliche Ausmaß an organunterstützender und pflegerischer Versorgung anbieten kann. Internationale Organisationen haben Definitionen zum Versorgungsstandard für „intermediate care units" und ICUs entwickelt sowie Aufnahme und Entlassungskriterien erstellt [168, 169].

Personalstärke

Im Normalfall besteht in Krankenhäusern während der Nacht und an den Wochenenden die schwächste Personalbesetzung, was Patientenüberwachung, -behandlung und -Outcome beeinflussen kann. Daten des US National Registry of CPR Investigators belegen, dass die Überlebensrate nach innerklinischen Kreislaufstillständen während der Nacht und an den Wochenenden niedriger ist [170].

Patienten, die an Wochenenden oder nach der regulären Dienstzeit im Krankenhaus aufgenommen oder von Intensivstationen entlassen werden, haben ein schlechteres Outcome [171–174]. Studien zeigen, dass eine stärkere Besetzung mit Pflegekräften mit einer niedrigeren Versagensquote bei der Notfallversorgung und ebenso mit einer Reduktion von Kreislaufstillstandsraten, Pneumonien, Schockzuständen und Todesfällen assoziert ist [23, 175–177].

Reanimationsentscheidungen

Die Entscheidung, Wiederbelebungsmaßnahmen zu beginnen, fortzusetzen und/oder abzubrechen, basiert auf dem Abwägen zwischen den Risiken, Vorteilen und Belastungen, die diese Interventionen für die Patienten, die Familienmitglieder und das medizinische Personal mit sich bringen. Es gibt Umstände, in denen eine Reanimation unangemessen ist und nicht durchgeführt werden soll. Die Entscheidung, den Reanimationsversuch nicht zu unternehmen („do not attempt resuscitation", DNAR), soll in Erwägung gezogen werden, wenn der Patient

- eine CPR nicht wünscht,
- sehr wahrscheinlich den Kreislaufstillstand trotz Reanimationsversuch nicht überlebt.

Die praktische Durchführung einer DNAR-Entscheidung variiert stark in Europa, insbesondere besonders bei der Einbindung der Patienten in die Ent-

scheidungsfindung [178–181]. Größeres Wissen, Training und Entscheidungsfindung sollen die Patientenversorgung verbessern und vergeblichen Reanimationsversuchen vorbeugen [182, 183]. Das Kapitel der ERC-Leitlinien über Ethik liefert weitere Informationen [184].

Leitlinien zur Vorbeugung des innerklinischen Kreislaufstillstands

Krankenhäuser sollen ein Versorgungssystem vorhalten, das folgende Komponenten beinhaltet: a) Weiterbildung des Personals zu den Symptome und zum weiteren Vorgehen bei akuter Verschlechterung von Patienten, b) angemessene und häufige Überwachung der Vitalzeichen der Patienten, c) eindeutige Leitlinien (z. B. über Alarmierungskriterien oder Frühwarnsysteme) zur Unterstützung des Personals in der Früherkennung der Patientenverschlechterung, d) ein eindeutiges und einheitliches System zur Notfallalarmierung sowie e) ein eindeutiges und zeitgerechtes Reagieren auf Notfallalarmierungen [8]. Die folgenden Strategien können dazu dienen, vermeidbare innerklinische Kreislaufstillstände zu verhindern:

1. Die medizinische Versorgung in Abteilungen für Patienten, die kritisch krank sind oder das Risiko einer klinischen Verschlechterung ihres Zustands aufweisen, muss sichergestellt werden. Die Qualität der angebotenen medizinischen Versorgung soll dem Ausmaß der Erkrankung entsprechen.
2. Kritisch kranke Patienten benötigen eine regelmäßige Überwachung: Für jeden Patienten soll ein Überwachungsblatt zur Kontrolle der Vitalzeichen vorliegen. In diesem soll festgelegt sein, welche Parameter in welcher Häufigkeit gemessen werden müssen. Die Häufigkeit der Messung soll dem Schweregrad der Erkrankung, der Wahrscheinlichkeit der klinischen Verschlechterung und der Wahrscheinlichkeit eines Kreislaufstillstands entsprechen. Aktuelle Empfehlungen schlagen die Überwachung von einfachen physiologischen Vitalparametern wie Puls, Blutdruck, Atemfrequenz, Grad des Bewusstseins, Temperatur und pulsoxymetrisch ermittelter Sauerstoffsättigung (S_pO_2) vor [24, 84].
3. Verwenden Sie ein Frühwarnsystem (oder Alarmierungskriterien), um die Patienten zu identifizieren, die kritisch krank sind oder das Risiko der klinischen Verschlechterung und eines Atem-Kreislauf-Stillstands aufweisen.
4. Benutzen Sie ein Patientendokumentationssystem, das regelmäßige Messungen und Aufzeichnungen der Vitalzeichen und Frühwarnsysteme ermöglicht, wo diese verwendet werden. Das Dokumentationssystem soll die Identifikation der Zeichen der Verschlechterung erleichtern.
5. Geben Sie – basierend auf dem verwendeten Frühwarnsystem – eine eindeutige und spezifische Strategie vor, die die medizinische Versorgung bei auftretenden nicht normalen physiologischen Veränderungen einfordert. Dieses System soll Vorschläge für das weitere klinische Management des Patienten und die spezifischen Verantwortungen des medizinischen sowie des Pflegepersonals beinhalten.
6. Jedes Krankenhaus soll für seine Patienten eine klar definierte Vorgehensweise beim Auftreten einer kritischen Erkrankung haben. Dies kann ein Notfallberatungsteam oder ein Notfallteam (z. B. MET-, RRT-System) sein, das fähig ist, bei einer akuten medizinischen Krise – festgestellt durch ein Frühwarnsystem oder durch andere Indikatoren – rechtzeitig Hilfestellung zu leisten. Solch eine Versorgung muss täglich über 24 h zur Verfügung stehen. Die Teammitglieder müssen über entsprechende Fertigkeiten zur Versorgung akuter und kritischer Notfälle verfügen. Das primär versorgende Team des Patienten soll ebenso und frühzeitig in die Entscheidungsfindung eingebunden sein.
7. Das gesamte medizinische Personal muss in der Erkennung, Überwachung und Behandlung von kritisch kranken Patienten geschult werden. Anweisungen zur notfallmedizinischen Überbrückung bis zur Ankunft von erfahrenerem Personal müssen in diese Schulung inkludiert sein. Es muss sichergestellt werden, dass jede Person ihre Aufgabe im Notfallsystem kennt.
8. Das Personal aller Disziplinen muss zur Abgabe des Notrufs ermächtigt werden, falls bei einem Patienten ein Risiko, eine akute Verschlechterung oder ein Kreislaufstillstand erkannt wird. Das Personal soll in der Verwendung strukturierter Kommunikationsmittel geschult werden, um eine effektive Informationsübergabe zwischen Ärzten, Pflegepersonal und anderen professionellen Berufsgruppen sicherzustellen.
9. Patienten, bei denen der Kreislaufstillstand ein zu erwartendes lebensbeendendes Ereignis darstellt und bei denen Reanimationsmaßnahmen nicht angemessen sind oder die von sich aus keine Reanimation wünschen, müssen identifiziert werden. Krankenhäuser sollen über eine DNAR-Richtlinie verfügen, die auf nationalen Vorgaben basiert und vom gesamten medizinischen Personal verstanden wird.
10. Eine exakte Prüfung von Kreislaufstillständen, von sich verschlechternden Patienten, von unerwarteten Todesfällen und nicht vorhersehbaren ICU-Aufnahmen muss gewährleistet sein, indem bestehende Datensätze verwendet werden. Ebenso müssen die Vorgeschichten und die medizinischen Behandlungsmethoden bei diesen Vorfällen überprüft werden.

Vorbeugung des außerklinischen plötzlichen Herztods („sudden cardiac death")

Die koronare Herzerkrankung (KHK) ist die häufigste Ursache für einen plötzlichen Herztod („sudden cardiac death", SCD). Non-ischämische Kardiomyopathien und Herzklappenfehler sind die Ursache für die meisten anderen Ereignisse bei älteren Patienten. Vererbte Anomalien (z. B. Brugada-Syndrom, hypertrophe Kardiomyopathie), angeborene Herzerkrankungen, Myokarditis oder Substanzmissbrauch sind die Hauptursachen bei Jüngeren.

Die meisten Opfer eines SCD weisen in ihrer Krankengeschichte eine vorangehende Herzerkrankung und Warnzeichen, hauptsächlich Brustschmerzen, v. a. in der Stunde vor dem Kreislaufstillstand [185] auf. Bei Patienten mit einer bekannten Herzerkrankungsdiagnose ist die Synkope (mit oder ohne Vorzeichen – insbesondere aktuell oder wiederkehrend) ein unabhängiger Faktor für ein ansteigendes Todesrisiko [186–196]. Brustschmerzen, die nur bei Anstrengung auftreten, und Herzrasen in Verbindung mit einer Synkope korrelieren mit hypertropher Kardiomyopathie, Abnormalitäten der Koronargefäße, Wolff-Parkinson-White-Syndrom und arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie.

Auch scheinbar gesunde Kinder und junge Erwachsene, die einen SCD erleiden, können Vorzeichen und Symptome aufweisen (z. B. Synkope/Präsynkope, Brustschmerzen und Herzrasen), die professionelle Helfer in Alarmbereitschaft versetzen und sie dazu bewegen soll, sofort fachkundige Hilfe hinzuzuziehen, um einem Kreislaufstillstand vorzubeugen [197–206].

Kinder und junge Erwachsene, die die charakteristischen Symptome einer arrhythmischen Synkope zeigen, sollen durch einen kardiologischen Spezialisten untersucht werden, der ein EKG, in den meisten Fällen auch ein Echokardiogramm und eine Ergometrie anfertigen soll. Charakteristisch für das Auftreten einer arrhythmischen Synkope sind: Synkope in Rückenlage, die während oder nach körperlicher Anstrengung einsetzt, ohne oder nur mit kurzen Prodromalsymptomen, sich wiederholende Episoden oder Fälle von plötzlichem Herztod innerhalb der Familie. Zusätzlich sollen Symptome, wie nicht pleuritische Brustschmerzen, Herzrasen, verbunden mit Synkopen oder Krampfanfällen (die behandlungsresistent sind, während der Nacht auftreten oder durch körperliche Anstrengung, Synkope oder lauten Lärm ausgelöst werden) oder das Ertrinken eines guten Schwimmers den Verdacht auf ein erhöhtes Risiko lenken. Die systematische Abklärung des Risikos in dafür spezialisierten Kliniken wird v. a. für die Personen empfohlen, die in der Familie junge Opfer eines SCD beklagen, oder für Patienten mit einer bekannten kardialen Störung, aus der ein erhöhtes SCD-Risiko erwächst [186, 207–211]. Eine Familienanamnese zu Synkopen oder SCD, Herzrasen, Synkopen in Rückenlage sowie Synkopen in Verbindung mit Anstrengung und emotionalem Stress ist bei Patienten mit Long-QT-Syndrom (LQTS) häufiger [212]. Bei älteren Erwachsenen [213, 214] sind das Fehlen von Übelkeit und Erbrechen vor einer Synkope sowie EKG-Veränderungen unabhängige Prädiktoren für eine arrhythmogene Synkope.

Unerklärliches Ertrinken und Ertrinken eines guten Schwimmers können durch LQTS oder eine katecholaminerge, polymorphe ventrikulare Tachykardie (CPVT) bedingt sein [215]. Auch besteht eine Assoziation zwischen LQTS und dem Auftreten eines phänotypischen Krampfgeschehens [216, 217].

Für das Screening von Patienten mit Risiko eines plötzlichen Todes, auch das Screening von Athleten, wurde eine Leitlinie erstellt. Solche athletenspezischen Screening-Programme sind von Land zu Land verschieden [218, 219]. Die Identifizierung Einzelner mit angeborenen Problemen und das Screenen von Familienangehörigen können helfen, dem Tod junger Menschen mit angeborenen Herzstörungen vorzubeugen [220–222].

Präklinische Reanimation

Dieses Kapitel gibt einen Überblick über die präklinische Reanimation. Viele der speziellen Punkte dazu sind in Abschnitten über ALS-Interventionen angeführt oder betreffen sowohl den innerklinischen als auch den außerklinischen Kreislaufstillstand [223]. Das Kapitel über die Basismaßnahmen für Erwachsene und automatisierte externe Defibrillation beinhaltet Leitlinien über initiale Reanimationstechniken für den Erwachsenen im Kreislaufstillstand. Darüber hinaus sind viele der speziellen Situationen, die mit einem außerklinischen Kreislaufstillstand assoziiert sind, in Kap. 4 „Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen“ genannt [224].

Rettungsdienstpersonal und Therapie

In Europa gibt es erhebliche Unterschiede im Aufbau und Ablauf medizinischer präklinischer Notfallsysteme (EMS). Einige Länder haben fast ausschließlich Systeme eingeführt, die auf Rettungsassistenten („paramedics“) basieren, während andere präklinisch tätige Ärzte in mehr oder minder großen Ausmaß einbeziehen. Obwohl es Studien gibt, die von einer höheren Überlebensrate nach Kreislaufstillständen im Rahmen von Rettungssystemen mit erfahrenen Ärzten [225–232] im Vergleich zu jenen, die auf nicht mit Ärzten besetzte Systeme [225, 226, 233, 234] angewiesen sind, berichten, haben andere Studien keinen Unterschied in der Überlebensrate zwischen Systemen mit Paramedics oder Ärzten als Mitglieder des Notfallteams festgestellt [235–237]. Gut organisierte Systeme ohne Ärzte, aber mit hochqualifizierten Paramedics berichten auch von hohen Überlebensraten [238]. Aufgrund dieser inkonsistenten Beweislage ist die Einbindung oder der Ausschluss von Ärzten in die präklinische Notfallversorgung von Kreislaufstillständen größtenteils von den existierenden lokalen Gegebenheiten abhängig. Ebenso ist nicht gesichert, dass ALS-Interventionen des Rettungsdienstes das Outcome verbessern. Eine Metaanalyse lässt vermuten, dass die ALS-Versorgung das Überleben bei nicht traumatischen präklinischen Kreislaufstillständen verbessern kann [239]. Eine aktuelle große Beobachtungstudie jedoch, die „propensity matching“ als statistische Methode verwendet, zeigte eine höhere Krankenhausentlassungs- und 90-Tage-Überlebensrate bei Patienten, die Basismaßnahmen erhielten [240]. Es ist nicht möglich festzustellen, ob es einen wirklichen Unterschied gibt oder ob dies das Ergebnis nicht gemessener Störgrößen ist.

Zuerst kardiopulmonale Reanimation oder zuerst Defibrillation beim außerklinischen Kreislaufstillstand?

Es gibt Belege dafür, dass die Durchführung von Thoraxkompressionen während des Holens und Ladens des Defibrillators

die Wahrscheinlichkeit des Überlebens erhöht [241]. Eine randomisierte kontrollierte Studie [242] fand eine erhöhte ROSC-, Entlassungs- und Einjahresüberlebensrate bei Patienten mit langen Stillstandzeiten (> 5 min). Eine große Vorher-nachher-Studie aus Seattle [243] zeigte ein verbessertes Ergebnis mit 90 s Reanimation vor dem Schock, sofern das Response-Interval größer als 4 min war. Dennoch müssen wir bedenken, dass diese Studien noch aus der Zeit der drei aufeinanderfolgenden Schocks und der kurzen Reanimationszeiten (eine Minute) zwischen den Schocks sind. Die Ergebnisse von fünf randomisierten kontrollierten Studien [242, 244–247] und einer anderen Studie [248] lassen vermuten, dass bei nicht überwachten Patienten mit außerklinischem Stillstand und VF/pVT als initialem Rhythmus eine 90–180-s-Reanimation vor der Defibrillation keinen Nutzen bringt, verglichen mit der sofortige Defibrillation also einer Strategie, in der nur CPR durchgeführt wurde, während der Defibrillator angelegt wurde.

Eine Subanalyse einer randomisierten kontrollierten Studie [245] zeigte keinen Unterschied in der Krankenhausentlassungsrate bei einer längeren (180 s) Phase von CPR vor einer verzögerten Defibrillation bei Patienten mit initialem schockbarem Rhythmus, die Ersthelferreanimation erhielten. Für EMS-Organisationen mit einer an sich schon höheren Krankenhausentlassungsrate (> 20 % für einen initialen schockbaren Rhythmus) jedoch war eine 180-Sekunden-Reanimation vor der Defibrillation besser als eine kürzere CPR-Periode (30–60 s).

Das Rettungsdienstpersonal soll während der Zeit, in der das Gerät geholt, vorbereitet 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.

Es wird nicht empfohlen, CPR-Maßnahmen über einen vorgegebenen Zeitraum – von z. B. 2 oder 3 min – routinemäßig vor der Herzrhythmusanalyse und der Schockabgabe durchzuführen.

Regeln zur Beendigung der Reanimation

Die „Regel zur Beendigung der lebensrettenden Basismasnahmen“ hat einen guten Vorhersagewert für BLS-Rettungssanitäter mit der Berechtigung zur Defibrillation [249].

Diese Regel empfielt 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 [250–256].

Neuere Studien zeigen, dass ALS-Rettungssysteme diese BLS-Regel ebenso anwenden können, und nannten sie daher „allgemeine“ Regel zur Beendigung der Reanimation [251, 257, 258].

Andere Untersuchungen haben einen Zusammenhang mit der Aussichtslosigkeit der Reanimation bei Vorhandensein bestimmter Variablen, wie kein ROSC am Notfallort, nicht defibrillierbare Herzrhythmen, unbeobachteter Kreislaufstillstand, keine Ersthelfer-CPR sowie einer bestimmten Hilfsfrist und bestimmter demografischer Patientenparameter, gesehen [259–267].

Für den innerklinischen Kreislaufstillstand sind Regeln zur Beendigungen der Reanimation weniger zuverlässig, allerdings mag die Rettungsdienstregel für Patienten anwendbar sein, die außerklinisch einen Kreilaufstillstand erlitten haben und unter Reanimation in die Notaufnahme eingeliefert werden [268–271].

Prospektiv validierte Regeln, wie z. B. die Regel zur Beendigung der lebensrettenden BLS-Maßnahmen, können als Anhaltspunkt für die Beendigung der präklinischen Reanimation bei Erwachsenen verwendet werden. Dies muss jedoch in einem Rettungssystem validiert werden, das demjenigen ähnelt, in dem die Einführung geplant ist. Regeln zur Beendigungen der Reanimation erfordern eine Einbindung in Leitlinien, die für die extrakorporale Reanimation oder Organspende geeignet sind [271]. Das Thema Organspende wird in Kap. 5, „Postreanimationsbehandlung“, gesondert behandelt [273, 274].

Innerklinische Reanimation

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

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

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

- Örtlichkeit (klinischer/nicht klinischer sowie überwachter/nicht überwachter Bereich),
- Ausbildung der Ersthelfer,
- Zahl der Responder,
- verfügbare Ausrüstung,
- Reanimationsteam/Herzalarmteam bzw. medizinisches Notfallteam (z. B. MET, RRT).

Örtlichkeit

Bei monitorüberwachten Patienten wird der Kreislaufstillstand in der Regel sehr schnell diagnostiziert. Patienten auf Normalstationen können hingegen eine Phase der akuten Verschlechterung und einen unbeobachteten Kreislaufstillstand gehabt haben [9, 11].

Idealerweise sollen alle Patienten mit hohem Risiko eines Kreislaufstillstands auf einer Überwachungsstation versorgt werden, in der alle Möglichkeiten für eine sofortige Reanimation vorhanden sind.

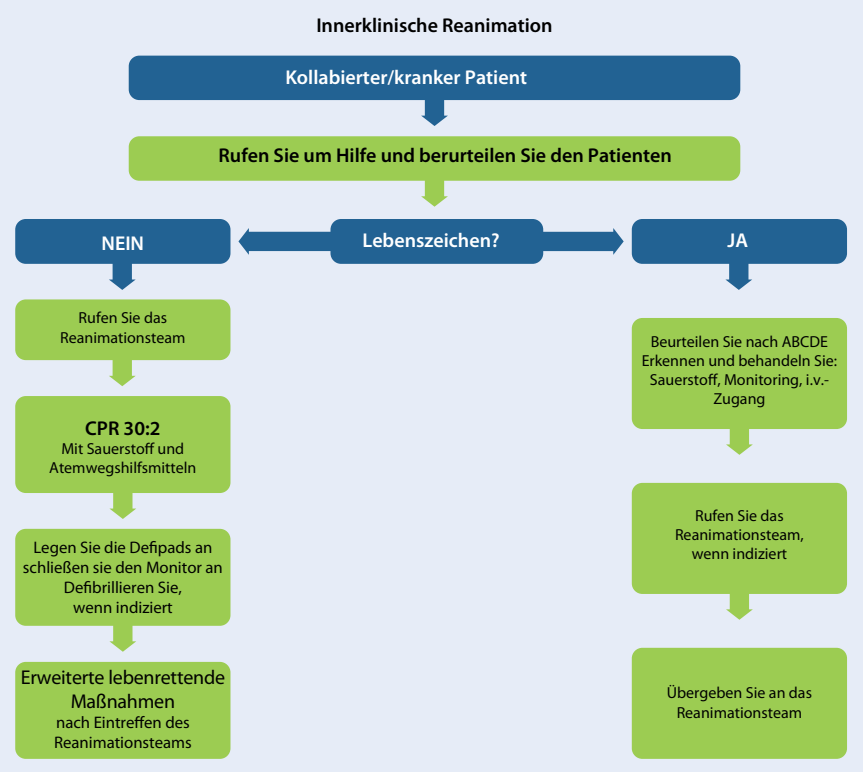

Abb. 1 ▲ Innerklinische Reanimation

Ausbildung der Ersthelfer

Das Fachpersonal im Gesundheitswesen soll in der Lage sein, einen Kreislaufstillstand zu erkennen, Hilfe herbeizurufen und eine CPR einzuleiten. Jeder Mitarbeiter soll die Maßnahmen, für die er ausgebildet wurde, ausführen. Zum Beispiel verfügt das Personal der Notfallaufnahme bzw. der ICU über mehr Erfahrung in ALS als jene Mitarbeiter, die während ihrer normalen Arbeit in der Regel nicht in Reanimationssituationen involviert sind. Krankenhauspersonal, das bei einem Patienten mit Kreislaufstillstand zugegen ist, verfügt also über sehr unterschiedliche Fertigkeiten im Management der Atemwege, der Beatmung und des Herz-Kreislauf-Systems.

Rettungsmannschaften sollen nur die Maßnahmen durchführen, für die sie ausgebildet und kompetent sind.

Zahl der Responder

Ein einzelner Ersthelfer muss sicherstellen, dass weitere Hilfe eintrifft. Falls andere Mitarbeiter in der Nähe sind, können mehrere Interventionen gleichzeitig durchgeführt werden.

Verfügbare Ausrüstung

Alle Bereiche eines Krankenhauses sollen sofortigen Zugang zur Reanimationsausrüstung und zu Medikamenten haben, um die schnelle Behandlung eines innerklinischen Atem-Kreislauf-Stillstands zu gewährleisten. Idealerweise sollen die Ausrüstung für die Reanimation (einschließlich des Defibrillators) sowie die Positionierung der Ausrüstung und Medikamente im gesamten Krankenhaus standardisiert festgelegt sein [275–277]. Die Ausrüstung soll regelmäßig, d. h. täglich überprüft werden, um die Bereitschaft im Fall eines Notfalls sicherzustellen.

Reanimationsteam

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

Sofortmaßnahmen beim kollabierten Patienten im Krankenhaus

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

- Achten Sie auf den Eigenschutz.
- Wenn Krankenhausmitarbeiter einen Patienten kollabieren sehen oder einen bewusstlosen Patienten auffinden, sollen sie zunächst um Hilfe rufen (z. B. mit einer Notrufklingel, 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 Herz-Kreislauf-Störungen hängt vom Training und der Erfahrung der Mitarbeiter ab. In der Regel können auch trainierte Klinikmitarbeiter die Atmung und den Puls im Rahmen eines Kreislaufstillstands nicht verlässlich diagnostizieren [278–287].

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 sowie normaler Herz-Kreislauf-Funktion missverstanden werden [288–291]. 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 [292, 293]. Veränderungen der Hautfarbe, v. a. Blässe und bläuliche Veränderungen, sind kein diagnostisches Kriterium für das Vorliegen eines Kreislaufstillstands [292].

- Rufen Sie um Hilfe (falls noch nicht erfolgt).
- Drehen Sie danach den Patienten auf den Rücken, und öffnen Sie die Atemwege.
- Öffnen Sie die Atemwege und überprüfen Sie die Atmung:
  - Überstrecken Sie den Hals, und schieben Sie zum Freimachen des Atemwegs den Unterkiefer vor.
  - Während Sie die Luftwege frei machen, sehen, hören und fühlen Sie, ob eine normale Atmung vorliegt.
  - Cave: Gelegentliche Schnappatmung, langsame, mühsame und geräuschvolle „Atmung“ sind nicht normal:
  - Untersuchen Sie, ob sich der Thorax hebt und senkt.
  - Versuchen Sie, am Mund des Patienten Atemgeräusche zu hören.
  - Fühlen Sie 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 [294]. Verzögerungen bei der Diagnose eines Kreislaufstillstands und dem Beginn 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 arteriellen Sauerstoffsättigung 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 den Patienten 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 verfügbar 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 die 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 oder zwei Helfer Maske-Beutel-Beatmung sind für gewöhnlich sofort verfügbar. Als Alternative können supraglottische Atemwegshilfe („supraglottic airway device“, SAD) und Beatmungsbeutel verwendet werden. Die endotracheale Intubation soll nur von denen durchgeführt werden, die darin ausgebildet, kompetent und erfahren sind.
- Kapnographie soll routinemäßig zur Überprüfung der korrekten Tubuslage und zum Monitoring der Beatmungsfrequenz eingesetzt werden. Die Kapnographie kann ebenso mit dem Beatmungsbeutel oder einem SAD eingesetzt werden. Darüber hinaus kann Kapnometrie als Monitoring für die Reanimationsqualität und zur Identifizierung eines möglichen ROSC dienen [295].
- Die Inspirationszeit soll 1 s betragen. Geben Sie so viel Beatmungsvolumen, dass sich der Brustkorb normal

hebt. Fügen Sie so früh wie möglich Sauerstoff hinzu, um die höchstmögliche inspiratorische Sauerstoffkonzentration zu erreichen [4].

- Ist der Patient intubiert oder ein SAD eingeführt, setzen Sie die Thoraxkompressionen ununterbrochen (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 über überhöhte Frequenzen als auch Atemvolumina).
- 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 gibt es 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 Sie danach eine kurze Analyse des Rhythmus durch. Wenn selbst klebende Defibrillatorpads nicht verfügbar sind, können alternativ „Paddles“ verwendet werden. Die Verwendung von Klebeelektroden oder einer „Quick-look-paddle“-Technik ermöglicht eine raschere Beurteilung des Herzrhythmus als 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, lösen einen elektrischen Schock aus und nehmen sofort die Herzdruckmassage wieder auf. Vergewissern Sie sich, dass niemand den Patienten beim Auslösen des Schocks berührt. Planen sie die Defibrillation, 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.
- Die Autoren wissen, das an Orten, an denen keine selbst klebenden Defibrillations PAD’s zur Verfügung stehen bei der Verwendung von Paddles Alternativstrategien üblich sind, um die Präschock Pause zu minimieren.
- Den Autoren ist bekannt, dass einige Behandlungsstrategien das Laden des Defibrillators zum Ende eines jeden 2-min-Zyklus zur Vorbereitung für die Pulskontrolle beinhalten [297, 298]. 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.
- Nehmen Sie die Herzdruckmassage nach der Defibrillation unverzüglich wieder auf. Minimieren Sie die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen. Bei der Verwendung eines manuellen Defibrillators ist es möglich, dass die Pause zwischen den Thoraxkompressionen kürzer als 5 s ist.
- Setzen Sie die CPR-Maßnahmen so lange fort, bis das Notfallteam eintrifft oder der Patient Lebenszeichen zeigt. Bei Verwendung eines AED folgen Sie den Sprachanweisungen.
- 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 den Patienten an den Leiter des Reanimationsteams übergibt. Verwenden Sie ein strukturiertes Kommunikationswerkzeug für die Übergabe (z. B. SBAR, RSVP) [111, 112]. Auch die Patientenakte soll bereitliegen.
- Die Qualität der Thoraxkompressionen während einer innerklinischen CPR ist häufig nicht optimal [299, 300]. Die Notwendigkeit, die Thoraxkompressionen 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 Herzdruckmassagen während des gesamten Reanimationsablaufs aufrechterhalten werden. Thoraxkompressionen sollen am Anfang eines CPR-Versuchs gestartet, ohne Unterbrechung fortgesetzt und nur kurz für spezifische Interventionen (z. B. Pulskontrolle) ausgesetzt werden. Der Teamleiter soll die Qualität der Reanimation überwachen und bei insuffizienten Thoraxkompressionen den Helfer austauschen.
- Eine kontinuierliche Überwachung des endtidalen Kohlendioxidpartialdrucks ($p_{et}CO_2$) kann zur Qualitätssicherung der Reanimation durchgeführt werden. Ein Anstieg des $p_{et}CO_2$ während der Reanimation ist möglicherweise ein Indikator für das Vorliegen eines ROSC [295, 301–303].
- Der Helfer, der die Thoraxkompressionen durchführt, soll alle 2 min ausgetauscht werden, ohne dabei lange Pausen zwischen den Thoraxkompressionen zu verursachen.

Algorithmus zur Advanced-Life-Support-Behandlung

Einführung

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

- defibrillierbar: VF und pulslose VT

sowie

- nicht defibrillierbar: Asystolie und PEA.

Der Hauptunterschied in der Behandlung dieser beiden Gruppen von Arrhythmien besteht in der Notwendigkeit eines schnel-

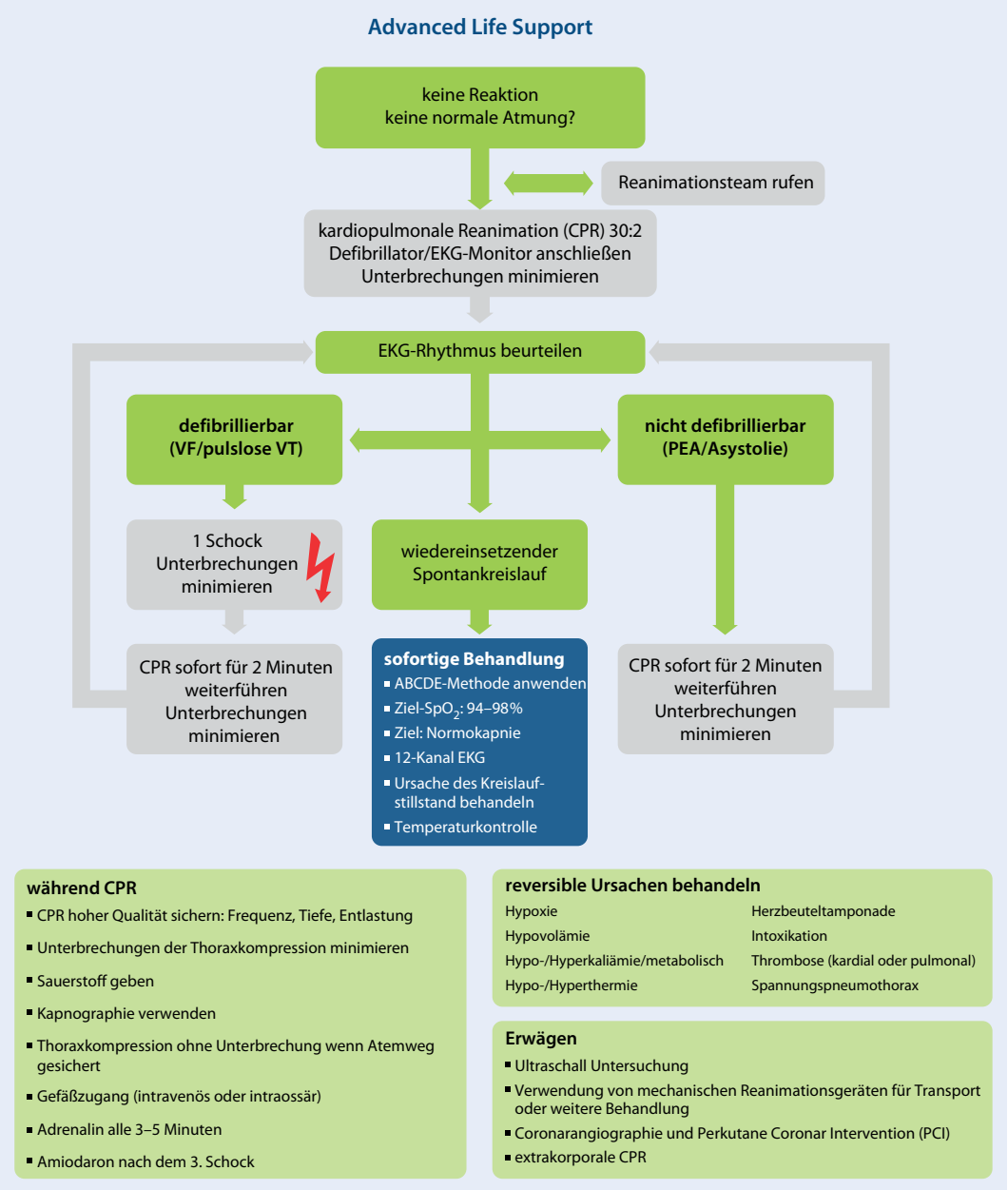

Abb. 2 ◀ Advanced Life Support Algorithmus

len Defibrillationsversuchs bei Patienten mit VF/VT. Nachfolgende Interventionen, wie qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen mit minimalen Unterbrechungen, Atemwegsmanagement und Beatmung, Anlage eines venösen Zugangs, Injektion von Adrenalin sowie die Identifikation und Korrektur von reversiblen Faktoren, sind in beiden Gruppen gleichermaßen üblich.

Obwohl der ALS-Algorithmus (**Abb. 2**) auf alle Kreislaufstillstände anwendbar ist, können zusätzliche Interventionen bei jenen Patienten notwendig sein, die einen Kreislaufstillstand aus besonderer Ursache erlitten haben (s. Kapitel 4) [224].

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-Rate führt, aber nicht zu einer Verbesserung des Überlebens bis zur Krankenhausentlassung. Des Weiteren besteht die Möglichkeit, dass Adrenalin eine Verschlechterung des neurologischen Langzeitüberlebens zur Folge hat. Ebenso sind die Nachweise für die Verwendung eines erweiterten Atemwegsmanagements beim ALS begrenzt [4, 304–311]. *Somit sind Medikamente und erweitertes Atemwegsmanagement – im Vergleich zur frühen Defibrillation und zu qualitative hochwertigen, ununterbrochenen Thoraxkompressionen – von sekundärer Bedeutung, auch wenn sie noch immer Teil des ALS sind.* Als Maß für die Ambivalenz vieler ALS-Interventionen während der Entstehung

dieser Leitlinien seien hier beispielhaft drei laufende randomisierte kontrollierte Studien aufgeführt: Adrenalin vs. Placebo (ISRCTN73485024), Amiodaron vs. Lidocain vs. Placebo [312] (NCT01401647) und SGA vs. endotracheale Intubation (ISRCTN08256118).

Entsprechend 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 bis 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 5 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 [313].

Dauer des Wiederbelebungsversuchs

Die Dauer eines individuellen Wiederbelebungsversuchs soll an die individuellen Umstände angepasst sein. Dabei sollen sowohl klinische Aspekte als auch die Aussicht auf Erfolg berücksichtigt werden. Wenn es als angemessen angesehen wurde, eine Reanimation zu beginnen, ist es in der Regel lohnenswert, so lange mit der CPR fortzufahren, wie der Patient ein VF/VT hat bzw. bis eine potenziell reversible Ursache therapiert wurde. Bei ausgewählten Patienten kann die Verwendung von mechanischen Reanimationsgeräten oder einer extrakorporalen CPR bei einer lange dauernden Reanimation unterstützen.

In einer großen Beobachtungsstudie von Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand lag die mittlere Reanimationszeit für Patienten mit ROSC bei 12 min (IQR 6–21 min) und für Patienten ohne ROSC bei 20 min (IQR 14–30 min) [314]. Krankenhäuser mit der längsten Wiederbelebungszeit (Mittelwert 25 min; IQR 25–28 min) hatten eine höhere risikobereinigte Häufigkeit von ROSC und Überleben bis zur Entlassung als Krankenhäuser mit kürzeren Reanimationsversuchen [314, 315]. Es ist allgemein anerkannt, dass eine Asystolie, die länger als 20 min dauert, bei fehlender reversibler Ursache unter laufender CPR als vernünftiger Grund für den Abbruch weiterer Reanimationsversuche angesehen werden kann [316]. Die ethischen Grundsätze für den Beginn und die Beendigung einer Reanimation sind in Kap. 11 „Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende“ aufgeführt.

Defibrillierbare Herzrhythmen (Kammerflimmern/pulslose ventrikuläre Tachykardie)

Sowohl inner- [317–320] als auch präklinisch [321] ist in ungefähr 20 % der Fälle der erste aufgezeichnete Herzrhythmus ein VF/VT. Die Inzidenz für das Vorliegen einer VF/VT kann je nach Häufigkeit der Laienreanimation möglicherweise abnehmen und variieren [322–325]. Auch während der Reanimation kann – bei initialer Asystolie oder PEA – in etwa 25 % der Kreislaufstillstände ein VF/VT auftreten [317, 326]. Ist der Kreislaufstillstand bestätigt, fordern Sie Hilfe an (einschließlich eines Defibrillators), und beginnen Sie mit der Reanimation, d. h. mit Thoraxkompressionen bei einem Kompressions-Beatmungs-Verhältnis („Compression-ventilation“-Verhältnis, CV-Verhältnis) von 30:2. Wenn der Defibrillator eingetroffen ist, führen Sie die Thoraxkompressionen fort, während die Paddles oder selbstklebenden Pads angebracht werden. Identifizieren Sie nun den Herzrhythmus, und setzen Sie die Behandlung dem ALS-Algorithmus entsprechend fort.

- 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 [2]. Bei biphasischen Geräten (biphasischer Rechteckimpuls, „rectilinear biphasic“ oder biphasischer abgeschnittener Exponentialimpuls, „biphasic truncated exponential“) erfolgt die erste Defibrillation mit mindestens 150 J. Bei Geräten mit pulsiert biphasischen Wellen beginnen Sie mit einer Energie von 120–150 J. Die Energiewahl soll auf den Angaben des Herstellers für den jeweiligen Defibrillator basieren. Bei Verwendung von manuellen Defibrillatoren ist es wichtig, die entsprechende Energieeinstellung für das benutzte Gerät zu kennen. Hersteller sollen manuelle Defibrillatoren mit entsprechenden Hinweisen für das passende Energieniveau versehen. Wenn keine Angaben verfügbar sind, soll beim Erwachsenen das höchstmögiche Energienivau gewählt werden. Bei der manuellen Defibrillation kann es bei Ausbleiben eines Defibrillationserfolgs oder bei Wiederauftreten von VF angebracht sein, die Energie für die nächste Defibrillation zu erhöhen [327, 328].
- Minimieren Sie die Verzögerung zwischen der Unterbrechung der Thoraxkompressionen und dem Schock (die Präschockpause); selbst eine 5–10 s andauernde Pause reduziert die Chancen auf einen erfolgreichen Schock [329–332].
- Setzen Sie die CPR (CV-Verhältnis 30:2) unmittelbar nach dem elektrischen Schock fort, ohne neuerliche Bewertung des Herzrhythmus oder Fühlen des Pulses. Beginnen Sie dabei mit Thoraxkompressionen, um die Pausen zwischen den Defibrillationen zu minimieren [331, 332]. Selbst wenn die Defibrillation erfolgreich war und ein perfundierender Herzrhythmus erzeugt werden konnte, braucht es Zeit, bis die Zirkulation nach dem Schock wiederhergestellt ist [333]. Sehr selten ist ein Puls unmittelbar nach der Defibrillation tastbar [334]. In einer Studie konnte gezeigt werden, dass die meisten Patienten bis zu 2 min nach Defibrillation keinen Puls aufweisen. In 25 % der Fälle war die Dauer der Pulslosigkeit vor ROSC mehr als 2 min [335]. Selbst bei erfolgreichem Schock erhöht die sofortige Wiederaufnahme

der Thoraxkompressionen nicht das Risiko eines erneuten VF [336]. Ferner führt die Verzögerung durch Tasten des Pulses zu einer weiteren Beeinträchtigung des Myokards, wenn ein Rhythmus nicht wiederhergestellt wurde [337].

- Setzen Sie die Reanimation für weitere 2 min fort, pausieren Sie dann kurz, um den Herzrhythmus zu beurteilen; liegt noch immer VF/VT vor, verabreichen Sie einen zweiten Schock (150–360 J biphasisch). Ohne den Herzrhythmus neu zu beurteilen oder den Puls zu tasten, führen Sie unmittelbar nach dem elektrischen Schock die CPR-Maßnahmen (CV-Verhältnis 30:2) fort, beginnend mit Thoraxkompressionen.
- Setzen Sie die Reanimation für weitere 2 min fort, pausieren Sie dann kurz, um den Herzrhythmus zu beurteilen; liegt noch immer VF/VT vor, verabreichen Sie einen dritten Schock (150–360 J biphasisch). Ohne den Herzrhythmus neu zu beurteilen oder den Puls zu tasten, führen Sie unmittelbar nach dem elektrischen Schock die CPR-Maßnahmen (CV-Verhältnis 30:2) fort, beginnend mit Thoraxkompressionen.
- Ist ein i.v./i.o.-Zugang etabliert, verabreichen Sie während des nächsten Zyklus 1 mg Adrenalin und 300 mg Amiodaron [338].
- Die Verwendung der Kapnographie kann helfen, einen ROSC festzustellen, ohne dabei die Thoraxkompressionen unterbrechen zu müssen, und kann auch dazu dienen, die Gabe von Adrenalin in einer ROSC-Situation zu vermeiden. Verschiedene Studien am Menschen haben gezeigt, dass der $p_{et}CO_2$ signifikant ansteigt, sobald ein ROSC eintritt [295, 301–303, 339, 340]. 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 dritten elektrischen Schock kein ROSC erreicht worden, wird Adrenalin die Myokarddurchblutung verbessern und kann so die Chance auf eine erfolgreiche Defibrillation beim nächsten Schock erhöhen. In Tierstudien traten Spitzenkonzentrationen von Adrenalin im Plasma etwa 90 s nach einer peripheren Adrenalininjektion auf. Der maximale Effekt auf die Myokarddurchblutung wird nach etwa der gleichen Zeit (70 s) erreicht [341]. Um diese Zeiten zu erreichen, bedarf es effektiver Thoraxkompressionen zum Transport des Medikaments.
- Der Zeitpunkt der Adrenalingabe kann beim ALS-Anwender zu Verwirrung führen und muss während der Ausbildung unterstrichen werden [342]. 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 [305].
- Wenn der Herzrhythmus nach einem 2-minütigen CPR-Zyklus in eine Asystolie oder PEA wechselt, richten Sie sich nach den unten angeführten Ausführungen zum nicht defibrillierbaren Herzrhythmus. Liegt ein nicht defibrillierbarer Rhythmus vor und der Rhythmus wirkt geordnet (regulär geformte oder schmale Kammerkomplexe), versuchen Sie, einen Puls zu tasten. Die Herzrhythmusanalysen sollen kurz sein. Das Tasten des Pulses ist nur dann indiziert, wenn ein geordneter Herzrhythmus zu beobachten ist. Sollten Zweifel über das Vorhandensein eines Pulses während eines geordneten Herzrhythmus auftreten, nehmen Sie die CPR-Maßnahmen wieder auf. Zeigt der Patient einen ROSC, dann beginnen Sie mit der Postreanimationsbehandlung.

Während der Behandlung von VF/VT müssen Ärzte und Pflegepersonal die Maßnahmen der Reanimation und die Defibrillation effektiv koordinieren. Wenn VF mehrere Minuten lang andauert, kommt es beim Herzmuskel zu einem Mangel an Sauerstoff und metabolischen Substraten. Eine kurze Phase von Thoraxkompressionen oxygeniert den Herzmuskel, führt ihm energiereiche Substrate zu und erhöht die Wahrscheinlichkeit der Wiederherstellung eines perfundierenden Herzrhythmus nach der Defibrillation. Analysen der VF-Impulsformen zur Prädiktion des Defibrillationserfolgs zeigen, dass, je kürzer die Zeitspanne zwischen Thoraxkompressionen und der Defibrillation, desto wahrscheinlicher wird die Defibrillation erfolgreich sein [343, 344]. Jede Reduktion dieser Zeitspanne – selbst wenn es sich nur um wenige Sekunden handelt – kann die Wahrscheinlichkeit des Defibrillationserfolgs steigern [329–332]. Darüber hinaus können effektive Thoraxkompressionen die Größe und Frequenz des VF und so die Chance für eine erfolgreiche Defibrillation verbessern [345–347].

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 während 2 Algorithmuszyklen (à 5 × 30:2). Prüfen Sie den Herzrhythmus am Monitor für den Fall, dass Lebenszeichen (zielgerichtete Bewegungen, normale Atmung oder Husten) während der Reanimation zurückkehren oder die Kapnographie einen Anstieg des $p_{et}CO_2$ anzeigt, und tasten Sie bei Vorliegen eines geordneten Herzrhythmus den Puls. Wenn ein Puls tastbar ist, beginnen Sie mit der Postreanimationsbehandlung. Wenn kein Puls getastet werden kann, fahren Sie mit den Wiederbelebungsmaßnahmen fort.

Beobachtetes und überwachtes VF/VT

Wenn ein Patient einen überwachten und beobachteten Kreislaufstillstand im Herzkatheterlabor, auf der Intensivstation oder unmittelbar nach Thorakotomie 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 zutreffend, ob ein ROSC vorliegt.
- Sollte auch der dritte Schock nicht erfolgreich sein, beginnen Sie unmittelbar mit den Thoraxkompressionen,

und setzen Sie die CPR-Maßnahmen für 2 min fort.

Diese Dreischockstrategie kann auch zu Beginn eines beobachteten Kreislaufstillstands mit VF/VT 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. unmittelbar nach Beginn des VF durchgeführt wird.

Wenn die anfängliche Dreischockstrategie nicht erfolgreich ist, soll weiter nach ALS-Algorithmus vorgegangen werden und die initialen drei Schocks entsprechen dem ersten Schock.

Die erste Adrenalindosis soll dann nach zwei weiteren Schocks verabreicht werden, wenn das VF weiterhin besteht, also z. B. so: Verabreichen Sie drei Schocks, dann 2 min CPR, dann ein weiterer Schock, 2 min CPR, dann noch einen Schock, und während der anschließenden 2 min CPR erwägen Sie die Gabe von Adrenalin. Wir empfehlen die Gabe von Amiodaron nach dem dritten Defibrillationsversuch, unabhängig davon, ob es sich um aufeinanderfolgende Schocks oder durch CPR und nicht defibrillierbare Rhythmen unterbrochene Schocks handelt.

Spezielle Leitlinien für die Notwendigkeit einer Resternotomie und den Zeitpunkt der Medikamentengabe bei erfolgloser Dreischockstrategie bei Kreislaufstillstand nach kardiochirurgischen Eingriffen sind im Kap. 4, „Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen", aufgeführt [224].

Persistierendes Kammerflimmern/pulslose ventrikuläre Tachykardie

Wenn das VF/VT weiter persistiert, soll eine Positionsänderung der Defibrillatorpads/-paddles in Erwägung gezogen werden [2]. Überprüfen Sie alle potenziell reversiblen Ursachen nach dem 4-Hs- und HITS-Ansatz (s. unten), und behandeln Sie diese, falls erforderlich. Persistierendes VF/VT kann eine Indikation für die perkutane Koronarintervention (PCI) sein – in diesem Fall können mechanische Reanimationshilfen zur Durchführung von qualitativ hochwertigen Thoraxkompressionen während des Transports und der PCI genutzt werden [348]. Zur Unterstützung des Kreislaufs soll bis zur Behandlung der reversiblen Ursache auch eine extrakorporale CPR (s. unten) in Betracht gezogen werden.

Präkordialer Faustschlag

Ein einzelner präkordialer Faustschlag hat wenig Erfolg zur Kardioversion eines defibrillierbaren Herzrhythmus [349–353]. Seine Routineanwendung wird deshalb nicht empfohlen. Nur bei beobachtetem VF/VT am Monitor und unverzüglicher Anwendung kann der präkordiale Faustschlag eine geeignete Therapie sein, wenn kein Defibrillator unmittelbar zur Verfügung steht [354]. Bilden Sie dazu eine Faust, und schlagen Sie mit der ulnaren Seite aus einer Höhe von ungefähr 20 cm auf die untere Hälfte des Sternums. Ziehen Sie die Faust schnell wieder zurück, um einen impulsähnlichen Stimulus zu induzieren. Es gibt nur sehr wenige Berichte darüber, dass ein präkordialer Schlag einen perfundierenden in einen nicht perfundierenden Herzrhythmus konvertiert hat [355].

Atemweg und Beatmung

Stellen Sie während der Behandlung von persistierendem VF qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen zwischen den Defibrillationsversuchen sicher. Denken Sie an die reversiblen Ursachen (4 Hs und HITS) und, wenn identifiziert, therapieren Sie diese. Die endotracheale Intubation ist die bewährteste 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 Atemwegsmanagment 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 Tuboslage 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 fort, ohne Pause für die Beatmung. Bei Unterbrechung der Herzdruckmassage fällt der koronare Perfusionsdruck sofort substanziell ab. Wenn die Thoraxkompressionen wieder begonnen werden, dauert es in der Regel eine Weile, bis der vorherige koronare Perfusionsdruck wieder erreicht ist. Deshalb ermöglicht eine nicht z. B. für die Beatmung unterbrochene Herzdruckmassage einen substanziell höheren mittleren koronaren Perfusionsdruck.

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 [356]. Falls der Patient durch exzessive Undichtigkeit des Systems nicht adäquat beatmet wird, müssen die Thoraxkompressionen im Sinne eines CV-Verhältnisses von 30:2 unterbrochen werden. Die Methoden zur Atemwegssicherung bei Kreislaufstillstand und ihre Evidenz sind in Abschn. „Atemwegsmanagement und Beatmung" beschrieben.

Intravenöser Zugang und Medikamente

Periphere vs. zentralvenöse Injektion. Legen Sie einen i.v.-Zugang an, wenn dies noch nicht gemacht wurde. Zwar sind nach einer Injektion über einen zentralen Venenkatheter die Spitzenplasmawerte der Medikamente höher und die Zirkulationszeiten kürzer [357], aber die Anlage eines ZVK ist mit einer CPR-Unterbrechung und verschiedenen Komplikationen verbunden. Ein peripherer Venen-

zugang 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 betreffenden Extremität für 10–20 s hochgehalten werden.

Intraossäre Injektion. Wenn ein i.v.-Zugang schwer oder nicht machbar ist, besteht die Möglichkeit einer i.o.-Injektion. Diese Form der Injektion ist mitlerweile auch bei Erwachsenen etabliert [358–366]. Die i.o.-Injektion von Medikamenten resultiert in ähnlichen Plasmakonzentrationen in vergleichbaren Zeit wie nach einer Injektion über eine Vene [367, 368]. Tierexperimentelle Studien zeigen, dass Adrenalin nach intravenöser Verabreichung eine höhere Konzentration und schnellere Anflutung im Vergleich zur intraossären Gabe aufweist. Die intraossäre Applikation über das Sternum ist dabei am ehesten mit der Pharmakokinetik der intravenösen Adrenalingabe vergleichbar [369]. Neuerdings sind mechanische i.o.-Injektionsgeräte verfügbar, die diese Technik wesentlich vereinfachen [370]. Es gibt eine Reihe von verschiedenen intraossären Geräten und eine Auswahl von unterschiedlichen Punktionsorten, einschließlich Humerus, proximaler oder distaler Tibia und Brustbein. Wir haben im Rahmen der Leitlinien 2015 keine formelle Bewertung der einzelnen Geräte und Punktionsstellen vorgenommen. Die Wahl der geeigneten Methode und Einstichstelle soll vor Ort vorgenommen und die Mitarbeiter in der Anwendung angemessen geschult werden.

Adrenalin bei initialem VF/VT. Auf Basis des Expertenkonsens soll Adrenalin bei Vorliegen eines VF/VT nach dem dritten Schock verabreicht werden, sobald die Thoraxkompressionen fortgesetzt werden. Die Gabe wird während der CPR alle 3–5 min wiederholt. Unterbrechen Sie die CPR nicht für die Injektion von Medikamenten. Die Verwendung der Kapnographie ermöglicht das Erkennen eines ROSC ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen und kann daher verwendet werden um Bolusinjektionen von Adrenalin nach Einsetzen eines Spontankreislaufs zu vermeiden. Wenn Sie während laufender CPR einen ROSC vermuten, setzen Sie die Adrenalingabe aus, und fahren mit der CPR fort. Geben Sie Adrenalin, wenn der Kreislaufstillstand nach dem nächsten Rhythmuscheck bestätigt ist.

Trotz des weit verbreiteten Einsatzes von Adrenalin während der Reanimation existiert keine placebokontrollierte Studie, die zeigt, dass die routinemäßige Anwendung eines Vasopressors zu irgendeinem Zeitpunkt während des Kreislaufstillstands zu einer Verbesserung des neurologischen Überlebens bis zur Krankenhausentlassung führt. Weitere Informationen über die Rolle von Adrenalin beim Kreislaufstillstand sind im Abschn. „Medikamente und Volumentherapie während der CPR“, zu finden.

Antiarrhythmika. Wir empfehlen die Gabe von Amiodaron nach drei Defibrillationsversuchen, unabhängig davon, ob es sich um Folgeschocks oder durch CPR unterbrochene Schocks bei wiederkehrender VF/VT handelt. Verabreichen Sie 300 mg intravenös, und eine weitere Dosis von 150 mg nach dem fünften Defibrillationsversuch. Falls Amiodaron nicht verfügbar ist, kann Lidocain mit der Dosis 1 mg/kg KG verwendet werden. Allerdings darf Lidocain nicht gegeben werden, wenn zuvor bereits Amiodaron verabreicht wurde. Weitere Informationen über die Rolle von Amiodaron beim Kreislaufstillstand sind im Abschn. „Medikamente und Volumentherapie während der CPR“, zu finden.

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 [371]. Diese Patienten haben oft myokardiale Kontraktionen, die aber zu schwach sind, um einen tastbaren Puls oder einen Blutdruck zu erzeugen – manchmal wird dies als „Pseudo-PEA“ beschrieben (s. unten). Eine PEA ist oft durch reversible Ursachen bedingt und kann erfolgreich behandelt werden, wenn man diese Ursachen erkennt. 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 eine 30:2-CPR. Sobald auf dem Monitor eine Asystolie angezeigt wird, überprüfen Sie, ob die EKG-Ableitung korrekt angelegt ist, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen. Setzen Sie die Thoraxkompressionen ohne Unterbrechung für die Beatmung fort, sobald ein sicherer Atemweg (erweitertes Atemwegsmanagement) vorliegt. Kontrollieren Sie nach zweiminütiger CPR den Herzrhythmus erneut. Besteht eine Asystolie, setzen Sie sofort die CPR fort. Hat sich ein geordneter 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 Lebenszeichen während der CPR auftreten, überprüfen Sie den Rhythmus und den Puls. Gibt es einen Puls, beginnen Sie mit der Behandlung nach Reanimation. Wenn Sie während der CPR einen ROSC vermuten, unterbrechen Sie die Adrenalingabe, aber setzen 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 in einer solchen Situation der Einsatz eines transkutanen Herzschrittmachers indiziert sein könnte. Der Einsatz eines Schrittmachers bei Vorliegen einer reinen Asystolie ist nicht sinnvoll. Wenn Zweifel bestehen, ob es sich um eine Asystolie oder um feines VF handelt, führen Sie keine Defibrillation durch, sondern setzen Sie 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 mit anschließen-

dem perfundierendem Herzrhythmus verbessern [345–347].

Die Zeiten zwischen den einzelnen Rhythmusüberprüfungen können je nach vorliegendem Rhythmus und Zyklus variieren [372]. Folgen Sie dem Algorithmus für defibrillierbare Herzrhythmen, wenn während der Behandlung einer Asystolie oder einer PEA, nach einem zweiminütiger Zyklus von CPR-Maßnahmen ein VF auftritt (Expertenkonsens). Andernfalls setzen Sie die CPR fort, und verabreichen Sie 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 [224].

Die Vier H: Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkalämie, Hypothermie

Minimieren Sie das Risiko einer Hypoxie, indem Sie sicherstellen, dass die Lungen des Patienten während der Reanimation adäquat mit 100%igem Sauerstoff oxygeniert werden. Versichern Sie sich, dass sich der Thorax angemessen hebt und senkt und dass über beiden Lungenhälften Atemgeräusche hörbar sind. Stellen Sie mithilfe der im Abschn. Überprüfung der korrekten Tubuslage beschriebenen Technik sicher, dass der Tubus nicht ösophageal oder einseitig in einem Hauptbronchus liegt.

Eine durch eine Hypovolämie bedingte PEA beruht meist auf einer schweren Blutung. Diese kann z. B. durch ein Trauma (Kap. 4) [224], eine gastrointestinale Blutung oder durch die Ruptur eines Aortenaneurysmas verursacht sein. Das intravasale Volumen soll schnell mit warmer Flüssigkeit wieder aufgefüllt werden verbunden mit einem chirurgischen Notfalleingriff, um die Blutung zu stoppen.

Hyper- und Hypokalämie, Hypokalzämie, Azidose und andere metabolische Störungen werden durch laborchemische Untersuchungen (z. B. BGA) diagnostiziert oder können anhand der Krankengeschichte des Patienten vermutet werden (z. B. Nierenversagen, Kap. 4) [224]. Die i.v.-Gabe von Kalziumchlorid ist bei Hyperkalämie, Hypokalzämie und bei Überdosierung eines Kalziumantagonisten indiziert.

Gehen Sie bei jeder dazu passenden Anamnese wie z. B. einem Ertrinkungsunfall von einer Hypothermie aus (Kap. 4) [224].

Die HITS: Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thromboembolie und Spannungspneumothorax

Eine Herzbeuteltamponade ist schwierig zu diagnostizieren, da ihre typischen Zeichen – gestaute Halsvenen und Hypotension – durch den Kreislaufstillstand überdeckt werden. Ein Kreislaufstillstand nach einer penetrierenden Verletzung ist ein deutlicher Hinweis auf eine Herzbeuteltamponade und eine Indikation für eine Notfallthorakotomie (Kap. 4) [224]. Die Diagnose der Herzbeuteltamponade kann durch Echokardiographie gesichert werden.

Ohne spezifische Anamnese wird die akzidentelle oder suizidale Einnahme von Pharmaka oder Giftstoffen erst duch Laboruntersuchungen herauskommen (Kap. 4) [224]. Wenn es geht, sollen die entsprechenden Antidota verwendet werden, aber häufig ist nur eine symptomatische Behandlung möglich, und man muss dem Standard-ALS-Algorithmus folgen.

Eine Koronarthrombose in Zusammenhang mit einem akuten Koronarsyndrom oder einer ischämischen Herzerkrankung ist die häufigste Ursache für einen plötzlichen Kreislaufstillstand. Ein akutes Koronarsyndrom wird in der Regel nach ROSC diagnostiziert und therapiert. Wenn bei persistierendem Kreislaufstillstand der Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom besteht, soll eine Notfall-PCI in Erwägung gezogen werden. Mechanische Reanimationsgeräte oder eine extrakorporale CPR können die Durchführung der Reanimationsmaßnahmen unterstützen.

Die häufigste Ursache einer thrombembolischen oder mechanischen Obstruktion der Zirkulation ist eine massive Lungenarterienembolie. Die Behandlung eines Kreislaufstillstands mit bekannter oder vemuteter Lungenembolie und die Rolle, die eine Fibrinolyse sowie die chirurgische und mechanische Thrombektomie und die extrakorporale CPR dabei spielen, wird in Kap. 4 näher erläutert [224].

Ein Spannungspneumothorax kann die primäre Ursache einer PEA sein und durch ein Trauma oder Versuche, einen zentralen Venenkatheter zu legen, verursacht werden. Die Diagnose wird klinisch oder sonographisch gestellt. Entlasten Sie den Spannungspneumothorax schnellstmöglich durch eine Thorakostomie oder durch die Punktion des Interkostalraums und anschließender Anlage einer Thoraxdrainage. Bei einem Kreislaufstillstand im Zusammenhang mit einem schweren Trauma kann eine beidseitige Thorakostomie der besserer Weg sein, einen vermuteten Spannungspneumothorax zu entlasten (Kap. 4) [224].

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 [373–375]. 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. Herzbeuteltamponade, Lungenembolie, Hypovolämie, Pneumothorax) und eine Pseudo-PEA zu erkennen [374, 376–383]. Spezielle Protokolle für eine Ultraschalluntersuchung während CPR können dabei helfen.Wenn ein Sonographiegerät für darin ausgebildete Ärzte verfügbar ist, kann sie also durchaus hilfreich bei der Diagnosestellung und Behandlung sein. Die Einbeziehung von Ultraschall in die

erweiterten Reanimationsmaßnahmen erfordert ausgiebiges Training, wenn die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen minimiert werden sollen. Eine subxiphoidale Position des Schallkopfs wird empfohlen [376, 382, 384]. Die Platzierung des Schallkopfs unmittelbar vor der Unterbrechung der Thoraxkompressionen zur Rhythmusanalyse ermöglicht es einem gut ausgebildeten Untersucher, Anlotungen und Bildschnitte innerhalb von 10 s zu erhalten.

Das Fehlen einer kardialen Bewegung im Ultraschall während der Reanimation von Patienten mit Kreislaufstillstand ist prädiktiv für den Tod, obwohl Angaben zu Sensitivität und Spezifität nicht vorliegen [385–388].

Monitoring während erweiterter Reanimationsmaßnahmen

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

- Klinische Zeichen, wie Atemversuche, 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 deshalb auftreten, weil die CPR eine suffiziente Zirkulation generiert hat, die Lebenszeichen inklusive einer Wiederherstellung des Bewusstseins zu erzeugen vermag [389].
- 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 [390, 392] beinhalten soll.
- 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 [392]. Die Bedeutung von Versuchen, während der Thoraxkompressionen arterielle Pulse zu tasten, um die Effektivität der Kompressionen zu beurteilen, ist unklar. Ein Puls, der im Femoralisgebiet tastbar ist, spiegelt möglicherweise eher einen venösen und nicht den arteriellen Flow wider. In der V. cava inferior gibt es keine Venenklappen, und ein retrograder Flow in das venöse System kann femoralvenöse Pulsationen hervorrufen [393]. Karotispulsationen während CPR bedeuten nicht zwangsläufig, dass eine adäquate myokardiale oder zerebrale Perfusion vorliegt.
- EKG-Monitoring des Herzrhythmus: Ein Rhythmusmonitoring mittels Pads, Paddles oder EKG-Elektroden ist integraler Bestandteil erweiterter Reanimationsmaßnahmen. Bewegungsartefakte während Thoraxkompressionen verhindern eine zuverlässige Rhythmusbeurteilung, sodass die Helfer gezwungen sind, die Thoraxkompressionen zur Rhythmusanalyse zu unterbrechen, und sie verhindern das frühzeitige Erkennen von rezidivierendem Kammerflimmern/pulsloser ventrikulärer Tachykardie. 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 artefaktfilternden Algorithmen bei der EKG-Analyse während CPR nicht [394].
- Endtidales Kohlendioxid durch Kapnographie: Der Einsatz der Kapnographie mit graphischer 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 [395]. Ein Monitoring der zentralvenösen Sauerstoffsättigung während ALS ist möglich, aber dessen Wert hinsichtlich der Steuerung der CPR ist unklar.
- Invasives kardiovaskuläres Monitoring im intensivmedizinischen Umfeld, d. h. kontinuierliche arterielle Blutdruckmessung und Monitoring des zentralen Venendrucks, erlaubt die Erkennung niedriger Blutdrücke nach Erreichen eines ROSC. Durch Optimierung der Thoraxkompressionen soll ein diastolischer arterieller Blutdruck von mehr als 25 mmHg während CPR angestrebt werden [396]. 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 zeigten [397–400], gibt es gegenwärtig keinen Anhalt für eine verbesserte Überlebensrate durch dieses Vorgehen [4].
- Ultraschalluntersuchungen werden weiter oben dargestellt und zur Identifikation und Behandlung reversibler Ursachen eines Kreislaufstillstands und um Zustände eines niedrigen Cardiac Outputs zu erkennen („Pseudo-PEA“) diskutiert.
- Die zerebrale Oximetrie mittels Near-infrared-Spektroskopie ermittelt nichtinvasiv die regionale zerebrale Sauerstoffsättigung [401–403]. 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 [404].

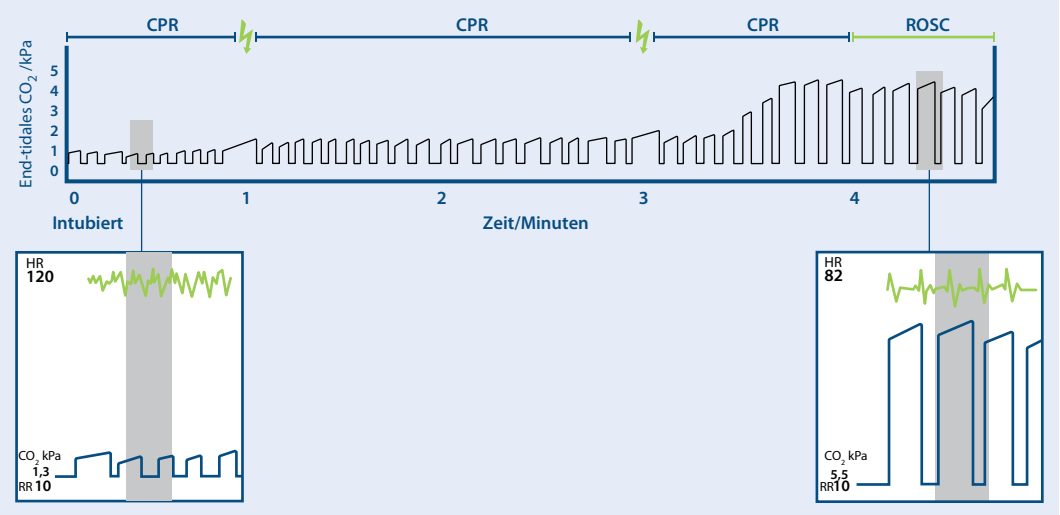

Abb. 3 ▲ Kapnographie; Die Kapnographie zeigt die Änderungen des endtidalen CO_2 während CPR und nach ROSC. Die untere Bildhälfte zeigt das Monitor Bild zum CO_2 Kurvenbeispiele oben. In diesem Beispiel wird der Patient bei 0 Min endotracheal intubiert. Danach erhält der Patient 10 Beatmungen/Min und Thoraxkompressionen (s. CPR) mit etwa 2/Sek. Eine Minute nach der Intubation gibt es eine Unterbrechung der Herzdruckmassage und Beatmung durch einen Defibrillationsversuch, danach wird die CPR sofort wieder aufgenommen. Thoraxkompressionen höherer Qualität führen jetzt zu einem höheren endtidalen CO_2-Wert. Es folgt ein weiterer Defibrillationsversuch nach 2 Min Herzdruckmassage. Bei weitergeführter CPR ist dabei ein signifikanter Anstieg des endtidalen CO_2 Wertes zu erkennen, der Patient bewegt sich und öffnet die Augen. Die Thoraxkompressionen werden kurz unterbrochen, man kann einen Puls fühlen, er belegt den ROSC. Die Beatmung wird mit 10/Min fortgeführt. *CPR* Kardiopulmonale Reanimation; *ROSC* return of spontaneous circulation; *endtidales CO_2* endtidales Carbondioxid; *HR* Herzfrequenz (heart rate), *RR* Atemfrequenz (respiratory rate)

Kapnographie während erweiterter Reanimationsmaßnahmen

Endtidales Kohlendioxid ist der Kohlendioxid(CO_2)-Partialdruck am Ende einer Ausatmung. Es spiegelt einerseits Cardiac Output und pulmonalen Blutfluss wider, da CO_2 vom venösen System zum rechten Herzen transportiert und dann vom rechten Ventrikel in die Lunge gepumpt wird, andererseits das Atemminutenvolumen. Während CPR sind die endtidalen CO_2-Werte infolge des geringen Cardiac Outputs, der durch die Thoraxkompressionen generiert wird, niedrig. Die Kapnographie erlaubt während CPR die kontinuierliche Messung des endtidalen CO_2 in Echtzeit. Die Technologie funktioniert bei endotracheal intubierten Patienten zuverlässig, sie kann aber auch mit einem supraglottischen Hilfsmittel oder bei der Beutel-Maske-Beatmung eingesetzt werden. Gegenwärtig gibt es keine Evidenz dafür, dass die Kapnographie während CPR zu einem verbesserten Outcome beiträgt, obwohl es eindeutig vorteilhaft ist, unerkannte oesophageale 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 Vermeiden von Hyperventilation.
- Monitoring der Qualität der Thoraxkompressionen während CPR: Endtidale CO_2-Werte stehen in Zusammenhang mit der Kompressionstiefe und der Beatmungsfrequenz, und eine größere Eindrucktiefe wird den Wert anheben [405]. Ob dies zur Steuerung der Behandlung und zur Verbesserung des Outcomes genutzt werden kann, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten ([295]; **Abb. 3**).
- Erkennen eines ROSC während CPR: Ein Anstieg des endtidalen CO_2 während CPR kann ein Hinweis auf einen ROSC sein und kann die überflüssige und potenziell schädliche weitere Adrenalingabe bei einem Patienten mit ROSC verhindern [295, 301, 339, 340]. Falls während CPR ein ROSC vermutet wird, soll kein weiteres Adrenalin gegeben werden. Wenn bei der nächsten Rhythmusanalyse ein Kreislaufstillstand bestätigt wird, soll wieder Adrenalin gegeben werden.
- Prognosestellung während CPR: Niedrige endtidale CO_2-Werte deuten möglicherweise auf eine schlechte Prognose und eine geringe Überlebenschance hin [4]. Die exakten endtidalen CO_2-Werte hängen von zahlreichen Faktoren, wie Stillstandsursache, Ersthelfer-CPR, Qualität der Thoraxkompressionen, Beatmungsfrequenz und -volumen, Zeitspanne seit Einsetzen des Kreislaufstillstands und der Gabe von Adrenalin, ab. Die Werte sind höher nach einem initial asphyktischen Kreislaufstillstand oder mit Ersthelfer-CPR und sinken mit zunehmender Zeitdauer des Kreislaufstillstands [295, 302, 406]. Niedrige endtidale CO_2-Werte während CPR sind mit einer niedrigen ROSC-Rate und vermehrter Mortalität assoziiert und hohe Werte mit vermehrtem ROSC und Überleben [295, 407, 408]. Wenn es nicht gelang, innerhalb von 20 min CPR einen endtidalen CO_2-Wert von > 1,33 kPa (10 mmHg) zu erreichen, fand sich in Beobachtungsstudien ein schlechtes Outcome

[4]. Darüber hinaus wurde der endtidale CO_2-Wert als Kriterium dafür eingesetzt, bei Patienten mit refraktärem Kreislaufstillstand auf die Anwendung extrakorporaler Verfahren zu verzichten [409]. Interindividuelle Unterschiede und der Einfluss der Stillstandsursache, die selbsterfüllende Prophezeiung von Studien, der Zweifel an der Genauigkeit der Messung während CPR und die Notwendigkeit erweiterter Atemwegssicherung, um das endtidale CO_2 zuverlässig messen zu können, begrenzt unser Zutrauen in seine Anwendbarkeit zur Prognosestellung. Daher empfehlen wir, niemals einen einzigen während CPR erhobenen endtidalen CO_2-Wert als alleiniges Kriterium für den Abbruch von CPR-Maßnahmen heranzuziehen. Endtidale CO_2-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 Rettungsversuch 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) [410, 411]. 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 [412, 413].

Extrakorporale Techniken setzen einen Gefäßzugang und ein Kreislaufgerät mit einer Pumpe und einem Oxygenator voraus, sie können die Zirkulation oxygenierten Blutes zur Wiederherstellung der Gewebeperfusion übernehmen. Damit lässt sich möglicherweise Zeit gewinnen für die Wiederherstellung einer adäquaten Spontanzirkulation und die Behandlung zugrunde liegender reversibler Störungen. Im Allgemeinen wird dies als extrakorporaler Life Support (ECLS) bezeichnet und speziell als eCPR, wenn die Anwendung während CPR erfolgt. Diese Techniken sind zunehmend verfügbar und wurden sowohl innerklinisch als auch präklinisch eingesetzt, obwohl bislang nur wenig Anwendungsbeobachtungen bei ausgewählten Patientengruppen vorliegen. Beobachtungsstudien deuten darauf hin, dass eCPR beim Kreislaufstillstand mit einer erhöhten Überlebensrate einhergeht, wenn eine reversible Ursache des Kreislaufstillstands vorliegt (z. B. Myokardinfarkt, Lungenembolie, ausgeprägte Hypothermie, Intoxikation), nur wenige Komorbiditäten vorhanden sind, wenn der Kreislaufstillstand beobachtet wird, die Betroffenen qualitativ hochwertige CPR erhalten, wenn die eCPR frühzeitig zum Einsatz gelangt (z. B. innerhalb einer Stunde nach dem Kollaps) und wenn sie von Notfall- oder Intensivmedizinern eingeleitet wird [414–420]. Die Implementierung der eCPR erfordert erhebliche Ressourcen und Vorkenntnisse. Im Vergleich zu manueller oder mechanischer CPR ist die eCPR bei ausgewählten Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand mit einer erhöhten Überlebensrate assoziiert [414, 416]. Nach präklinischem Kreislaufstillstand ist das Outcome sowohl mit Standard-CPR als auch mit eCPR weniger günstig [421]. Die Dauer von Standard-CPR vor dem Einsatz von eCPR und die Auswahl der Patienten sind erfolgsbestimmende Parameter [410, 414, 418, 420, 422–424].

Defibrillation

Dieser Abschnitt beschäftigt sich vorwiegend mit der Anwendung manueller Defibrillatoren. Die Leitlinien zum Gebrauch automatisierter externer Defibrillatoren (AED) sind im Kap. 2, „Lebensrettende Basismaßnahmen“, erfasst [223]. 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.
- Selbst klebende Defibrillatorpads weisen eine Reihe von Vorteilen gegenüber Hardpaddles 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 ein initiales Kammerflimmern/eine pulslose ventrikuläre Tachykardie während eines beobachteten Kreislaufstillstands unter Monitoring auftritt und ein Defibrillator unmittelbar verfügbar ist, z. B. bei der Herzkatheterisierung.
- Obwohl die Autoren wissen, dass in manchen Regionen weiterhin ältere monophasische Impulsformen eingesetzt werden, werden sie in diesem Kapitel nicht berücksichtigt. Wann immer möglich, sollen biphasische Impulsformen bevorzugt vor monophasischen zur Behandlung sowohl von supraventrikulären als auch von ventrikulären Arrhythmien angewandt werden. Die Empfehlungen zur Defibrillation in diesen Leitlinien beziehen sich ausschließlich auf biphasische Impulsformen. Wer monophasische Defibrillatoren benutzen, soll sich an die Leitlinien 2010 halten [2].
- Die Energiestufen bei den Defibrillationsschocks haben sich seit den Leitlinien 2010 nicht verändert [2]. Bei biphasischen Impulsformenverläufen (biphasischer Rechteckimpuls, „rectilinear biphasic“ oder biphasischer abgeschnittener Exponentialimpuls, „biphasic truncated exponen-

tial") soll der erste Schock mit einer Energie von mindestens 150 J abgegeben werden. Für gepulste biphasische Impulsformen beginnt man mit 120–150 J. Die Schockenergie für einen jeweiligen spezifischen Defibrillator soll sich an den Herstellerempfehlungen orientieren. Beim Gebrauch manueller Defibrillatoren ist es wichtig, die geeignete Energiestufe des jeweiligen Geräts zu kennen. Die Hersteller sollen ihre manuellen Defibrillatoren mit Hinweisen zu den Energiestufen versehen; solange dies nicht umgesetzt ist oder wenn die geeignete Energiestufe nicht bekannt ist, soll für Erwachsene die höchste verfügbare Energiestufe für alle Schocks gewählt werden. Bei manuellen Defibrillatoren ist es – falls möglich – zweckdienlich, bei Patienten nach einer erfolglosen Defibrillation und bei erneutem Auftreten von Kammerflimmern eskalierende Energiestufen zu erwägen [327, 328].

Es gibt keine qualitativ hochwertigen Studien zur optimalen Vorgehensweise bei der gleichen oder bei verschiedenen Impulsformen [4]. Diese Wissenslücke umfasst die minimal akzeptable Energie für den ersten Schock, die Charakteristika des optimalen biphasischen Impulskurvenverlaufs, die bestmöglichen Energiestufen für spezielle Impulsformen und die beste Schockstrategie (feste vs. eskalierende Energiestufen). Es wird zunehmend deutlich, dass die gewählte Energie zur Bewertung verschiedener Impulsformen ungeeignet ist, da bei unterschiedlichen Geräten Impedanz-Kompensation und Feinheiten der Kurvenform zu signifikant unterschiedlichen transmyokardialen Stromverläufen bei jeder gewählten Energiestufe führen. Die optimale Energiestufe kann letztlich je nach Hersteller und dessen speziellen Impulsformen unterschiedlich sein. Die Hersteller sind aufgefordert, methodisch hochwertige klinische Studien vorzulegen, um ihre jeweiligen Defibrillationsstrategien zu untermauern.

Maßnahmen zur Minimierung der Präschockpause

Die Verzögerung zwischen der Unterbrechung der Thoraxkompressionen und der Defibrillation (die Präschockpause) muss auf ein abolutes Minimum reduziert werden; selbst eine Verzögerung von nur 5–10 s senkt die Wahrscheinlichkeit eines erfolgreichen Schocks [329–332, 425, 426]. Die Präschockpause kann auf weniger als 5 s verkürzt werden, indem die Thoraxkompressionen während des Ladevorgangs des Defibrillators fortgeführt werden und durch Vorhandensein eines leistungsstark arbeitenden Teams, das von einem klar kommunizierenden Teamleader koordiniert wird [297, 427]. Der Sicherheitscheck, so dass kein Helfer zum Zeitpunkt 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.

Hands-on-Defibrillation

Durch kontinuierlich fortgeführte Thoraxkompressionen während der Defibrillation vermag die Hands-on-Defibrillation die Schockpause zu minimieren. Die Vorteile dieser Vorgehensweise sind nicht belegt und weitere Untersuchungen sind erforderlich, um die Sicherheit und Effektivität dieser Technik zu belegen. Eine kürzlich publizierte Arbeit fand keinen Vorteil, wenn die Schocks ohne Unterbrechung der manuell oder mechanisch vorgenommenen Thoraxkompressionen verabreicht wurden [428]. Die üblichen Einmaluntersuchungshandschuhe (oder die bloßen Hände) stellen keinen ausreichenden elektrischen Isolationsschutz für eine Hands-on-Defibrillation dar [429].

Sicherer Gebrauch von Sauerstoff während der Defibrillation

In einer mit Sauerstoff angereicherten Atmosphäre kann der Funkenschlag von nicht sachgemäß angewandten Defibrillatorpaddles einen Brand verursachen und zu erheblichen Verbrennungen beim Patienten führen [430–435]. Die Tatsache, dass es keine Fallberichte zu durch Funkenschlag ausgelöstem Feuer gibt, wenn die Defibrillation über selbstklebende Pads erfolgte, deutet darauf hin, dass Letztere das Risiko einer Lichtbogenbildung verringern und dass sie, wann immer möglich, eingesetzt werden sollen.

Die Brandgefahr während eines Defibrillationsversuchs kann durch die Beachtung folgender Sicherheitsmaßnahmen verringert werden:

- Die Sauerstoffmaske oder Nasenbrille entfernen und mindestens 1 m von der Brust des Patienten entfernt halten.
- Den Beatmungsbeutel am Endotrachealtubus oder an der supraglottischen Atemwegshilfe belassen ohne dass ein Rest-PEEP im System bleibt.
- Ist der Patient an ein Beatmungsgerät angeschlossen, z. B. im OP oder auf der Intensivstation, soll der Beatmungsschlauch am Tubus angeschlossen bleiben, außer wenn die Thoraxkompressionen eine Abgabe ausreichender Atemzugvolumina durch den Respirator verhindern. In diesem Fall wird die Respiratorbeatmung durch manuelle mit dem Beatmungsbeutel ersetzt, der konnektiert bleiben kann. Falls der Respirator nicht genutzt wird, soll er ausgeschaltet werden, um das Fluten großer Sauerstoffvolumina in den Raum zu verhindern, oder er soll alternativ an eine Testlunge angeschlossen werden. Während der normalen Nutzung auf der Intensivstation wird bei erhaltener Verbindung zwischen Endotrachealtubus und Respirator der überschüssige Sauerstoff aus dem Gerätegehäuse weit außerhalb der Defibrillationszone abgegeben. Manche Intensivpatienten benötigen möglicherweise zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden Oxygenierung einen positiven endexspiratorischen Druck (PEEP); während einer Kardioversion, bei der bei erhaltenem Spontankreislauf das Blut möglicherweise gut oxygeniert bleibt, ist es besonders sinnvoll, kritisch kranke Patienten auch während der Schockabgabe am Respirator zu lassen.

Kontakt zwischen Elektroden und Brustkorb

Die nachstehend beschriebenen Maßnahmen haben zum Ziel, die externen Defibrillatorelektroden (selbstklebende Pads) optimal zu platzieren, um die transthorakale Impedanz zu minimieren.

Elektrodenposition

Bisher existieren keine Studien am Menschen, die die Position der Defibrillatorelektroden als Determinante für einen ROSC oder das Überleben nach Kammerflimmern/pulsloser ventrikulärer Tachykardie untersucht haben. Während der Defibrillation wird der Strom durch das Myokard wahrscheinlich dann am größten sein, wenn der flimmernde Teil des Herzens (bei Kammerflimmern die Kammern, bei Vorhofflimmern die Vorhöfe) direkt zwischen den Elektroden zu liegen kommt. Folglich wird die optimale Elektrodenposition für Kammer- und Vorhofrhythmusstörungen nicht die gleiche sein.

Zunehmend häufig werden Patienten mit implantierten Geräten (z. B. permanente Schrittmacher, implantierbarer Kardioverter-Defibrillator (ICD) angetroffen. Für diese werden Armbänder oder Kettchen mit entsprechenden Warnhinweisen empfohlen. Die Geräte können durch Defibrillation beschädigt werden, wenn die Elektroden während der Stromabgabe direkt darüber platziert sind [436, 437]. Deshalb sollen die Elektroden entweder mindestens 8 cm von dem implantierten Gerät entfernt positioniert oder es soll eine andere Elektrodenposition (anterolateral, anteroposterior) gewählt werden, wie weiter unten beschrieben [436].

Positionierung bei Kammerarrhythmien und Kreislaufstillstand. Die Elektroden (entweder Pads oder Paddles) werden in der üblichen sternal-apikalen Position platziert. Die rechte (sternale) Elektrode wird rechts parasternal unterhalb der Klavikula angebracht, die apikale Elektrode in der linken mittleren Axillarlinie, annähernd in Höhe einer V6-EKG-Elektrode. In dieser Position soll kein Brustgewebe vorhanden sein [438]. Es ist wichtig, diese Elektrode genügend weit lateral zu positionieren. Alternative Pad-Positionen sind:

- Platzierung beider Elektroden auf der seitlichen Brustwand, eine auf der rechten und die andere auf der linken Seite (biaxillär).
- Eine Elektrode in Standardposition apikal, die andere auf dem rechten oberen Rücken.
- Eine Elektrode links präkordial, die andere hinter dem Herzen knapp unterhalb des linken Schulterblatts.

Es spielt keine Rolle, welche Elektrode (Apex/Sternum) sich in der jeweiligen Position befindet. Die Längsachse der apikalen Elektrode soll kraniokaudal ausgerichtet sein, um die transthorakale Impedanz zu verringern [439].

Positionierung bei Vorhofarrhythmien. Vorhofflimmern wird durch eine funktionelle Reentry-Leitung im linken Vorhof aufrechterhalten. Weil der linke Vorhof eher im hinteren Teil des Thorax liegt, dürften Elektrodenpositionen, die zu einem stärkeren posterioren Stromfluss führen, theoretisch bei Vorhofarrhythmien besser geeignet sein. Obwohl einige Untersuchungen gezeigt haben, dass die anteroposteriore gegenüber der traditionellen anteroapikalen Elektrodenplatzierung bei der elektiven Kardioversion von Vorhofflimmern günstiger ist [440, 441], konnte die überwiegende Zahl der Studien keinen klaren Vorteil irgendeiner spezifischen Elektrodenposition nachweisen [442–445]. Die Wirksamkeit der Kardioversion ist möglicherweise weniger von der Elektrodenposition abhängig, wenn biphasische impedanzkompensierende Impulsformen eingesetzt werden [444–446]. Die folgenden Elektrodenpositionen scheinen bei der Kardioversion atrialer Arrhythmien sicher und effektiv zu sein:

- traditionelle anteroapikale Position,
- anteroposteriore Position (eine Elektrode anterior, links präkordial, die andere posterior zum Herzen knapp unterhalb der linken Skapula).

Atemphase

Die transthorakale Impedanz verändert sich während der Atmung und ist am Ende der Exspiration am niedrigsten. Nach Möglichkeit soll der Defibrillationsversuch während dieser Phase des Atemzyklus erfolgen. Ein PEEP erhöht die transthorakale Impedanz und soll während der Defibrillation möglichst niedrig sein. Der Auto-PEEP („air-trapping“) kann bei Asthmatikern besonders hoch sein und möglicherweise auch höhere als die üblicherweise zur Defibrillation eingesetzten Energiestufen erforderlich machen [447].

Analyse der Flimmercharakteristik

Der Defibrillationserfolg kann mit unterschiedlicher Zuverlässigkeit anhand der Flimmercharakteristik prognostiziert werden [343, 344, 448–468]. Sofern die optimale Defibrillationsimpulsform und der beste Zeitpunkt der Schockabgabe in prospektiven Studien ermittelt werden kann, soll es auch möglich werden, erfolglose Hochenergieschocks zu vermeiden und Myokardschäden zu minimieren. Die entsprechende Technologie befindet sich in der Entwicklung und wird untersucht, doch reichen die derzeitige Sensitivität und Spezifität nicht aus, um die Kammerflimmerwellenanalyse in die klinische Praxis einzuführen.

CPR vs. Defibrillation als initiale Maßnahme

Der Abschn. „Präklinische Reanimation“ beschäftigt sich ausführlich mit dieser Thematik. Das Rettungspersonal soll qualitativ hochwertige CPR durchführen, während ein Defibrillator geholt, angeschlossen und geladen wird. Die Defibrillation darf nur so lange verzögert werden, wie es dauert, die Indikation zur Defibrillation zu stellen und das Gerät zu laden. Es wird nicht empfohlen vor der Rhythmusanalyse und Schockabgabe routinemäßig eine zusätzliche CPR Periode (z. B. 2 oder 3 Minuten) einzuhalten.

Ein Schock vs. eine Serie von drei schnell aufeinanderfolgenden Schocks

2010 wurde empfohlen, wenn eine Defibrillation erforderlich war, einen singulären Schock zu verabreichen und die Thoraxkompressionen unmittelbar nach dem Schock fortzusetzen [469, 470]. Diese Empfehlung wurde aus zwei Gründen gegeben. Erstens, um die Dauer der Pe-

rischockunterbrechungen der Thoraxkompressionen zu minimieren und zweitens, weil man annahm, dass mit größerer Wirksamkeit biphasischer Schocks im Falle einer nicht erfolgreichen biphasischen Defibrillation eine weitere Phase von Thoraxkompressionen hilfreich wäre.

Seit 2010 publizierte Untersuchungen konnten nicht belegen, dass irgendeine spezifische Schockstrategie für irgendeinen Überlebensendpunkt vorteilhaft wäre [471, 472]. Es gibt keine überzeugende Evidenz dafür, dass eine Einzelschockstrategie im Vergleich zu einer Serie von drei schnell aufeinanderfolgenden Schocks in Bezug auf ROSC oder das Wiederauftreten von Kammerflimmern überlegen wäre, wohl aber unter Berücksichtigung der verfügbaren Evidenz dafür, dass das Outcome durch eine Minimierung der Unterbrechungen der Thoraxkompressionen verbessert wird; wir empfehlen daher weiterhin für die meisten Situationen einzelne Schocks.

Wenn eine Defibrillation indiziert ist, schocken Sie einmal und führen sofort anschließend die Thoraxkompressionen fort. Die Wiederaufnahme der CPR-Maßnahmen unmittelbar nach dem Schock soll nicht durch eine Rhythmusreanalyse oder eine Pulskontrolle verzögert werden. Die CPR-Maßnahmen (30 Thoraxkompressionen, zwei Beatmungen) werden über 2 min bis zur neuerlichen Herzrhythmusanalyse und – falls indiziert – zur Abgabe des nächsten Schocks fortgeführt. Selbst wenn der Defibrillationsversuch erfolgreich ist, dauert es einige Zeit, bis die Post-Schock-Zirkulation einsetzt [333], und nur sehr selten ist ein Puls unmittelbar nach der Defibrillation tastbar [334]. Die Patienten bleiben unter Umständen bis zu 2 min pulslos, und Pulslosigkeit vor einem ROSC kann in bis zu 25 % der erfolgreichen Defibrillationen länger als 2 min fortbestehen [335].

Wenn ein Patient unter Monitoring einen beobachteten Kreislaufstillstand im Katheterlabor auf einer kardiologischen Station, einer Intensivstation oder während der Überwachung nach einem herzchirurgischen Eingriff erleidet und ein manueller Defibrillator rasch verfügbar ist,

- soll der Kreislaufstillstand bestätigt und um Hilfe gerufen werden.
- soll, falls es sich bei dem initialen Rhythmus um VF/pVT handelt, eine Serie von drei rasch aufeinanderfolgenden Defibrillationen abgegeben werden.
- soll nach jedem Defibrillationsversuch zügig nach einem Rhythmuswechsel bzw. gegebenenfalls nach dem Vorliegen eines ROSC geschaut werden.
- sollen, wenn der dritte Schock nicht erfolgreich war, Thoraxkompressionen aufgenommen und für 2 min die CPR-Maßnahmen fortgeführt werden.

Diese Dreischockstrategie soll auch für einen initialen beobachteten VF/pVT-Kreislaufstillstand erwogen werden, wenn der Patient bereits an einen manuellen Defibrillator angeschlossen ist. Obwohl es keine Daten gibt, die die Dreischockstrategie unter irgendeinem dieser Umstände unterstützen, ist es unwahrscheinlich, dass Thoraxkompressionen die ohnehin hohe Chance des ROSC verbessern, wenn die Defibrillation in der frühen elektrischen Phase sofort nach dem Auftreten des Kammerflimmerns erfolgt.

Impulsformen

Biphasische Impulsformen haben sich als sicher und effektiv zur Defibrillation bewährt. Biphasische Defibrillatoren kompensieren die großen individuellen Variationen der transthorakalen Impedanz durch elektronische Anpassung der Impulsformgröße und -dauer, um unabhängig von den Körperproportionen des Patienten eine optimale Stromabgabe an das Myokard sicherzustellen (Impedanzkompensation). Die zwei Haupttypen der biphasischen Impulsformen sind der biphasische abgeschnittene Exponentialimpuls („biphasic truncated exponential“, BTE) und der biphasische rechtwinklig lineare Impuls („rectilinear biphasic“, RLB). Eine gepulste biphasische Entladungscharakteristik ist ebenfalls in klinischem Gebrauch, bei der der Strom schnell zwischen der Grundlinie und einem positiven Wert schwingt, bevor er in die negative Richtung umschwenkt. Dies könnte eine ähnliche Wirksamkeit haben wie andere biphasische Impulsformen, aber die einzige klinische Studie zu dieser Entladungscharakteristik wurde im Unterschied zu den im Handel befindlichen Geräten nicht mit einem impedanzkompensierenden Gerät durchgeführt [473, 474].

Wir empfehlen, dass die biphasische Impulsform genüber einer monophasischen zur Kardioversion atrialer und ventrikulärer Arrhythmien bevorzugt wird. Und wir legen großen Wert darauf, dass zur Terminierung von Kammerflimmern mit biphasischem Impuls höhere Erfolgquoten beim ersten Schock berichtet werden und möglicherweise eine geringere myokardiale Dysfunktion nach der Defibrillation auftritt. Dazu verweisen wir auf die Leitlinien von 2010 [1, 2, 469, 470]. Wir räumen ein, dass viele Rettungsdienste (EMS) und Krankenhäuser weiterhin alte monophasische Geräte einsetzen. Diese können sich in den Leitlinien 2010 informieren [2].

Energiestufen

Die Defibrillation erfordert die Abgabe einer ausreichenden Menge elektrischer Energie, um eine kritische Masse von Myokard zu defibrillieren, die VF-Wellenfronten aufzuheben und die Wiederherstellung einer spontanen, synchronisierten elektrischen Aktivität in Form eines organisierten Herzrhythmus zu ermöglichen.

Die optimale Energie für die Defibrillation ist jene, die die Defibrillation erreicht und gleichzeitig die geringstmögliche myokardiale Schädigung hervorruft [475]. Die Wahl einer angemessenen Energiestufe verringert die Anzahl weiterer Schocks, was wiederum die Myokardschädigung limitiert [476].

Die optimalen Energiestufen zur Defibrillation sind nicht bekannt. Die Empfehlungen beruhen auf einem Konsens auf Basis des sorgfältigen Studiums aktueller Literatur. Obwohl zur Defibrillation eine Energiestufe gewählt wird, ist es eigentlich der transmyokardiale Stromfluss, der die Defibrillation erreicht. Die Stromstärke korreliert gut mit dem Erfolg von Defibrillation und Kardioversion [477]. Die Energiestufen zur Defibrillation bleiben im Vergleich zu den Leitlinien 2010 unverändert [2].

Erster Schock

In den letzten 5 Jahren wurden relativ wenige Studien publiziert, die die Leitlinien 2010 präzisieren könnten. Es gibt keine Evidenz dafür, dass eine biphasische Impulsform oder ein biphasisches Gerät einem anderen überlegen wäre. Die Wirksamkeit des ersten Schocks eines 150- bis 200-J-BTE-Impulses wurde mit 86–98 % angegeben [478–482]. Die Wirksamkeit des ersten Schocks einer RLB-Impulsform beträgt bis zu 85 % [328] und die einer gepulsten biphasischen Impulsform von 130 J 90 % [473]. Zwei Studien lassen eine gleichwertige Wirksamkeit von initial hohen und niedrigen Energiestufen bei biphasischen Defibrillationen annehmen [483, 484]. Obwohl Studien am Menschen keine Schäden (erhöhte Laborparameter, EKG-Veränderungen, Ejektionsfraktion) nach biphasischer Defibrillation mit bis zu 360 J fanden, [483, 485], geben einige tierexperimentelle Untersuchungen Hinweise auf Schäden durch höhere Energiestufen [486–489].

Der initiale biphasische Schock soll nicht geringer als 120 J für RLB- und 150 J für BTE-Impulsformen sein. Idealerweise beträgt er für sämtliche Impulsformen mindestens 150 J. Die Hersteller sollen dafür Sorge tragen, dass der effektive Energiedosierungsbereich der Impulsform auf den biphasischen Defibrillatoren angegeben wird. Wenn der Helfer die empfohlene Energiestufe nicht kennt, soll er für alle Schocks die höchste einsetzen.

Zweiter und nachfolgende Schocks

Die Leitlinien 2010 empfahlen entweder die Strategie einer gleichbleibenden oder die einer eskalierenden Energie für die Defibrillation. Einige Studien zeigten, dass, obwohl die Strategie eskalierender Energie die Anzahl erforderlicher Schocks zur Konversion in einen organisierten Herzrhythmus reduziert – verglichen mit einem gleichbleibenden Energieniveau – und daher für eine erfolgreiche Defibrillation notwendig sein kann [327, 490], die ROSC- und Krankenhausentlassungsraten beider Vorgehensweisen nicht signifikant unterschiedlich sind [483, 484]. Im Gegensatz dazu ging ein Studienprotokoll mit einer biphasischen Dreischockabgabe gleicher Energiestufen mit einer hohen Konversionsrate einher (> 90 %), jedoch konnte aufgrund der niedrigen Fallzahl eine signifikant niedrigere ROSC-Rate bei Patienten mit rezidivierendem Kammerflimmern nicht ausgeschlossen werden [491]. Einige innerklinische Studien, die die Strategie eskalierender Energieniveaus einsetzten, wiesen bessere Konversionsraten (im Vergleich zu einem gleichbleibenden Energieniveau) für Rhythmen ohne Kreislaufstillstand auf bei gleichem Energieniveau für biphasische und monophasische Impulsformen [492–497].

In Tierversuchen, Einzelfallberichten und kleinen Fallserien wurden bei defibrillationsrefraktären Rhythmen zwei Defibrillatoren eingesetzt, um paarweise Schocks zur selben Zeit abzugeben („dual sequential defibrillation“) [498–502]. Unter Berücksichtigung der sehr begrenzten Erfahrung kann der routinemäßige Einsatz dieser Methode nicht empfohlen werden.

Es gibt keine Evidenz dafür, ein Vorgehen mit gleichbleibenden oder steigender Energie zu bevorzugen, obwohl bei der Strategie eskalierender Energie möglicherweise die Inzidenz von Refibrillation geringer ist (s. unten). Beide Vorgehensweise sind akzeptabel; allerdings scheint es vernünftig, falls der erste Schock nicht erfolgreich ist und falls der Defibrillator höhere Energiestufen verabreichen kann, für die folgenden Schocks die Energie zu steigern.

Rezidivierendes Kammerflimmern (Refibrillation). Rezidivierendes Kammerflimmern ist häufig und tritt bei der Mehrzahl der Patienten auf, bei denen das Kammerflimmern durch den ersten Schock terminiert wurde. Refibrillation wurde in den Leitlinien 2010 nicht explizit angesprochen. Im Unterschied zu refraktärem VF, das als „Kammerflimmern, das nach einem oder mehreren Schocks persistiert“, definiert ist, wird Refibrillation als „Wiederauftreten von VF während einer dokumentierten Kreislaufstillstandsperiode nach initial erfolgreicher Terminierung von VF, während der Patient vom gleichen Behandler betreut wird (üblicherweise präklinisch)“, erklärt. Zwei Studien ergaben, dass die Terminierungswahrscheinlichkeit von Refibrillationen gleich war, wenn fixe Energiestufen von 120 oder 150 J angewandt wurden [491, 503], aber eine umfangreichere Untersuchung zeigte, dass sie bei wiederholten Schocks von 200 J, abnahm, bis eine höhere Energiestufe (360 J) angewandt wurde [327]. In einer retrospektiven Untersuchung war die Erfolgsrate hinsichtlich der Terminierung von VF in einen perfundierenden Rhythmus höher, wenn das VF im Anschluss an einen perfundierenden Rhythmus wieder auftrat als nach einer PEA oder einer Asystolie [504].

Ausgehend von der größeren Studie, die einen Vorteil für höhere Energiestufen bei Refibrillation fand, [327] empfehlen wir folgendes Vorgehen: Wenn nach einer erfolgreichen Defibrillation mit ROSC ein defibrillierbarer Rhythmus auftritt und der eingesetzte Defibrillator höhere Energiestufen zu liefern vermag, ist es sinnvoll, die Energiestufen für die folgenden Schocks zu steigern.

Weitere Aspekte zur Defibrillation

Kardioversion

Bei der elektrischen Kardioversion atrialer oder ventrikulärer Tachyarrhythmien muss die Abgabe des Schocks mit der R-Zacke (der absoluten Refraktärzeit) und nicht mit der T-Welle (der relativen Refraktärzeit) des EKG synchronisiert werden: Wenn ein Schock während der relativen Refraktärzeit des Herzzyklus verabreicht wird, kann Kammerflimmern ausgelöst werden [505]. Die Synchronisation kann bei VT wegen der Komplexbreite und den variierenden Formen ventrikulärer Arrhythmien schwierig sein. Wenn nötig, muss eine andere Ableitung gewählt und/oder die Amplitude angepasst werden. Misslingt die Synchronisation, müssen dem instabilen VT-Patienten nicht synchronisierte Schocks verabreicht werden, um die Wiederherstellung eines Sinusrhythmus nicht zu verzögern. Bei VF oder pulsloser VT wird nicht synchronisiert geschockt. Patienten, die bei Bewusstsein sind, müssen vor dem Versuch der synchronisierten Kardioversion anästhesiert bzw. sediert werden.

Vorhofflimmern. Die optimale Elektrodenposition wurde bereits weiter oben diskutiert, sowohl die anterolaterale als auch die anteroposteriore Position ist akzep-

tabel [444]. Die Kardioversion von Vorhofflimmern mit biphasischem Schock ist effektiver als monophasische Impulsformen [494, 495, 506, 507] und verursacht weniger schwere Hautverbrennungen [508]. Ehe spezifische Empfehlungen zu optimalen biphasischen Energiestufen oder biphasischen Impulsformen formuliert werden können, sind mehr Daten erforderlich. Biphasische Rechteckimpulse oder abgeschnittene Exponentialimpulse sind zur elektiven Kardioversion bei Vorhofflimmern gleich wirksam [509]. Mit hohen Energiestufen zu beginnen, hat im Vergleich zur Verwendung niedrigerer Energiestufen nicht zu höheren Kardioversionsraten geführt [495, 510–515]. Ein initialer synchronisierter Schock von 120–150 J mit bedarfsgerechter Steigerung der Energiestufe stellt eine vernünftige Strategie dar.

Vorhofflattern und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie. Vorhofflattern und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie (SVT) erfordern im Allgemeinen geringere Energiestufen für die Kardioversion als Vorhofflimmern [514]. Initial sollen 70–120 J eingesetzt und die folgenden Schocks mit steigender Energie verabreicht werden [477].

Ventrikuläre Tachykardie. Die zur Kardioversion einer VT erforderliche Energie hängt von den morphologischen Merkmalen und der Frequenz der Arrhythmie ab [516]. Eine ventrikuläre Tachykardie mit Puls spricht gut auf biphasische Energiestufen von 120–150 J für den initialen Schock an. Eine stufenweise Steigerung der Energie soll in Erwägung gezogen werden, wenn durch den ersten Schock kein Sinusrhythmus erzielt wurde [516].

Schrittmacher („pacing")

Die elektrische Stimulation („pacing") ist bei Patienten mit symptomatischer Bradykardie zu erwägen, die auf anticholinerge oder andere Medikamente der zweiten Wahl nicht ansprechen. Sofortiges Pacing ist indiziert, wenn der Herzblock auf Höhe oder unterhalb des His-Purkinje-Systems besteht. Bei Versagen des transthorakalen Pacings ist ein transvenöser Pacing-Versuch sinnvoll. Wird die Diagnose Asystolie gestellt, soll das EKG genau auf das Vorhandensein von P-Wellen überprüft werden, weil sie dann wahrscheinlich auf kardiales Pacing reagieren wird. Die Verwendung epikardial implantierter Kabel, um das Myokard nach einem kardiochirurgischen Eingriff zu stimulieren, ist wirkungsvoll und wird andernorts diskutiert. Handelt es sich eindeutig um eine Asystolie ohne P-Wellen, soll der Pacing-Versuch unterlassen werden; weder das Kurz- noch das Langzeitüberleben inner- oder außerklinisch wird hierdurch verbessert [517–525]. Bei hämodynamisch instabilen Patienten mit Bradykardie, die bei Bewusstsein sind, kann die Stimulation durch Faustschlägen auf das Sternum („percussion pacing") als Überbrückung bis zur elektrischen Stimulation versucht werden, obwohl deren Wirkung nicht erwiesen ist [526, 527].

Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren

Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren (ICD) werden zunehmend üblich, da die älter werdende Bevölkerung immer häufiger mit diesen Geräten versorgt wird. Sie werden implantiert, weil man davon ausgeht, dass der Patient ein erhöhtes Risiko für eine lebensbedrohliche defibrillierbare Arrhythmie aufweist, oder weil er eine solche Situation bereits erlebt hat. Üblicherweise implantiert man sie unter dem M. pectoralis unter der linken Klavikula (in ähnlicher Position wie Schrittmacher, von denen sie nicht unmittelbar unterschieden werden können). Seit Kurzem können extravasale Geräte subkutan in der linken Thoraxwand implantiert werden, wobei ein Kabel zur linken Seite des Sternums verläuft.

Bei der Detektion eines defibrillierbaren Herzrhythmus wird ein ICD über einen inneren im rechten Ventrikel liegenden Pacing-Draht sofort ungefähr 40 J (ungefähr 80 J bei subkutanen Geräten) abgeben. Wird VF/VT festgestellt, werden die ICDs nicht mehr als 8-mal entladen, können aber beim Registrieren einer neuen VF/VT-Periode neu starten. Patienten mit gebrochenen ICD-Kabeln können wiederholte innere Defibrillationen erleiden, wenn resultierende elektrische Störimpulse fälschlich als defibrillierbarer Herzrhythmus interpretiert werden. Unter diesen Umständen ist der Patient wahrscheinlich bei Bewusstsein, das EKG zeigt eine relativ normale Frequenz an. Ein über dem ICD platzierter Magnet kann die Defibrillatorfunktion ausschalten.

Die Entladung eines ICD kann die Kontraktion des M. pectoralis bewirken; ebenso wurden Elektroschocks beim Helfer beschrieben [528]. In Anbetracht der niedrigen Energiestufen, die von konventionellen ICDs entladen werden, ist es unwahrscheinlich, dass der Retter zu Schaden kommt, allerdings sind das Tragen von Handschuhen und das Minimieren des Kontakts zum Patienten während der Entladung des Geräts sinnvoll. Die Oberflächenspannung von subkutanen ICDs wird gegenwärtig näher untersucht. Die Kardioverter- und die Pacing-Funktion sollen nach einer externen Defibrillation immer reevaluiert werden, sowohl um das Gerät selbst als auch, um die Pacing- und Defibrillatorreizschwelle der Leitungen zu überprüfen.

Die Schrittmacherimpulsspitzen von Geräten, die für unipolares Pacing programmiert sind, können die AED-Software und das Rettungspersonal verwirren und die Detektion von VF verhindern [529]. Die Diagnosealgorithmen moderner AEDs erkennen solche Impulsspitzen nicht.

Atemwegsmanagement und Beatmung

Einleitung

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 [530]. Folgende Optionen für das Atemwegsmanagement und die Beatmung kommen für die Reanimation infrage: keine Atemwegssicherung und keine Beatmung (Reanimation mit ausschließlich Thoraxkompressionen), Compression-only-CPR mit freiem Atemweg (mit oder ohne Sauerstoffgabe), Mund-zu-Mund-Beatmung, Mund-zu-Maske-Beatmung, Beutel-Maske-Beatmung mit einfachen Atemwegs-

hilfen, supraglottische Atemwegshilfen (SGAs) und die endotracheale Intubation (Einlage mit direkter Laryngoskopie oder mit Videolaryngoskopie oder über einen supraglottischen Atemweg). In der Praxis sollen schrittweise verschiedene Arten der Atemwegssicherung bei Reanimationen zum Einsatz kommen [531]. Der beste Atemweg oder verschiedene Kombinationen von Techniken hängen von diversen Umständen ab. Hierzu zählen die Phase der Reanimation (während der Reanimation oder in der Postreanimationsphase) und natürlich die Fertigkeiten des Anwenders [311]. Eine schrittweise Herangehensweise und die Auswahl verschiedener Techniken wird daher empfohlen. Nur Thoraxkompressionen und der Einsatz von Beatmung während der Basisreanimation wird im Kap. 2, „Lebensrettende Basismaßnahmen", ausführlich beschrieben.

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

Atemwegsverlegung

Gründe für eine Atemwegsverlegung

Eine Atemwegsobstruktion kann sich als partiell oder komplett erweisen. Sie kann prinzipiell auf allen Ebenen, von den oberen (Nase, Mund) bis zu den unteren Atemwegen (Trachea), auftreten. In der Regel findet sich die Atemwegsverlegung jedoch im Bereich des weichen Gaumens und der Epiglottis [532, 533]. Eine Verlegung kann auch durch Vomitus (Regurgitation von Mageninhalt), Blut (im Rahmen eines Traumas) oder durch Fremdkörper verursacht werden. Eine Verlegung des Larynx kann durch ein Ödem infolge einer Verbrennung, Entzündung oder Anaphylaxie entstanden sein. Die Stimulation der oberen Atemwege kann einen Laryngospasmus auslösen. Eine Verlegung unterhalb der Larynxebene ist selten, kann allerdings im Rahmen einer übermäßigen bronchialen Schleimproduktion, eines Schleimhautödems, eines Brochospasmus, eines Lungenödems oder der Aspiration von Mageninhalt auftreten.

Erkennen von Atemwegsverlegungen

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

- sehen: Überprüfen Sie Thorax- und Bauchbewegungen,
- hören und fühlen Sie Atemluftbewegungen über der Nase und dem Mund.

Im Fall einer partiellen Atemwegsverlegung ist die Einatmung reduziert und verursacht in der Regel Atemwegsgeräusche. Ein inspiratorischer Stridor ist meist durch eine laryngeale oder höher gelegene Atemwegsverlegung bedingt. Exspiratorisches Giemen weist auf eine Verlegung der unteren Atemwege hin, da diese während der Exspiration kollabieren und die Atemwege obstruieren. Bei Patienten mit einer kompletten Verlegung der Atemwege führen Atemanstrengungen zu paradoxen Bewegungen von Thorax und Abdomen; diese werden häufig auch als schiffschaukelartige Bewegungen beschrieben. Beim Versuch der Inspiration wird der Thorax eingezogen, und das Abdomen hebt sich.

Basismaßnahmen der Atemwegssicherung

Es gibt drei Maßnahmen, die die Atemwege im Fall einer Atemwegsverlegung – verursacht durch die Zunge oder oberhalb davon befindlicher Strukturen – frei halten können.

Überstrecken des Kopfes und Anheben des Kinns

Legen Sie Ihre Hand auf die Stirn des Patienten, und überstrecken Sie den Kopf leicht; platzieren Sie gleichzeitig die Fingerspitzen Ihrer anderen Hand unterhalb des Kinns, und heben Sie dieses leicht an, sodass die Weichteile des Halses angespannt werden [534–539].

Esmarch-Handgriff

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

Atemwegsmanagement bei vermuteter Halswirbelsäulenverletzung

Wenn eine HWS-Verletzung angenommen wird, öffnen Sie die Atemwege mittels eines modifizierten Esmarch-Handgriffs. Ein weiterer Helfer soll währendessen die Halswirbelsäule stabilisieren (Inlineimmobilisation) [540, 541].

Wenn die Atemwegsverlegung trotz der effektiven Maßnahmen fortbesteht, verändern Sie die Neigung der Halswirbelsäule in kleinen Schritten, bis der Atemweg geöffnet ist. Das Freimachen der Atemwege hat immer höhere Priorität als eine vermutete HWS-Verletzung.

Einfache Atemwegshilfen

Obwohl es kaum publizierte Daten zur Anwendung von nasopharyngealen und oropharyngealen Atemwegshilfen (Wendl- und Guedl-Tubus) während einer CPR gibt, können diese Hilfsmittel – besonders bei länger andauernden Wiederbelebungsmaßnahmen – oft hilfreich sein, um die Atemwege offen

zu halten. Dafür muss die Position von Kopf und Hals beibehalten werden. Oropharyngeale und nasopharyngeale Atemwegshilfen können eingesetzt werden, wenn die Atemwege bei bewusstlosen Patienten durch das Zurückfallen der Zunge und des weichen Gaumens verlegt werden. Manchmal sind zusätzlich eine Überstreckung des Kopfes und der Esmarch-Handgriff notwendig.

Oropharyngeale Atemwegshilfen. Oropharyngeale Atemwegshilfen sind in Größen für Neugeborene bis zu großen Erwachsenen erhältlich. Einen ungefähren Anhalt für die Größe der einzusetzenden oropharyngealen Atemwegshilfe gibt der vertikale Abstand zwischen den Schneidezähnen und dem Kieferwinkel des Patienten. Die am meisten gebräuchlichen Größen sind Gr. 2 für kleine Erwachsene, Gr. 3 für mittelgroße Erwachsene und Gr. 4 für große Erwachsene.

Nasopharyngeale Atemwegshilfen. Nicht tief bewusstlose Patienten tolerieren in der Regel eine nasopharyngeale Atemwegshilfe besser als eine oropharyngeale. Insbesondere kann eine nasopharyngeale Atemwegshilfe bei Verletzungen im Bereich des Ober- oder Unterkiefers, bei einer Kiefersperre oder zusammengebissenen Zähnen lebensrettend sein, wenn die Einführung einer oropharyngealen Atemwegshilfe nicht möglich ist. In der Regel ist bei Erwachsenen eine nasopharyngeale Atemwegshilfe mit 6–7 mm ID gut einsetzbar.

Sauerstoff während der Reanimation

Während der Reanimation sollen Sie die maximal verfügbare Sauerstoffkonzentration verabreichen. Ein Beatmungsbeutel kann mit einer Maske, mit einem Endotrachealtubus und mit allen supraglottischen Atemwegen verbunden werden. Ohne zusätzlich zugeführten Sauerstoff kann mit einem Beatmungsbeutel eine Sauerstoffkonzentration von 21 % erreicht werden. Die Sauerstoffkonzentration kann bis auf 85 % erhöht werden, wenn eine Maske mit Reservoirsystem und Sauerstoff von mindestens 10 l/min verwendet wird. Bisher gibt es keine Erkenntnisse, die die optimale Sauerstoffkonzentration während der Reanimation angeben. Ebenfalls gibt es keine Studien, die verschiedene Sauerstoffkonzentrationen vergleichen. In einer Beobachtungsstudie mit Patienten, die mit 100 % Sauerstoff über einen Endotrachealtubus während der Reanimation beatmet wurden, war ein höherer P_aO_2 mit einem häufigeren ROSC und einer häufigeren Krankenhausaufnahme vergesellschaftet [542].

Das schlechte Outcome mit einem niedrigen P_aO_2 während der Reanimation könnte ein Hinweis auf den Schweregrad der Erkrankung sein. Daten aus Tierversuchen und Beobachtungsstudien deuten auf einen Zusammenhang zwischen höherer arterieller Sauerstoffsättigung nach ROSC und einem schlechteren Outcome (s. hierzu auch Kap. 5, „Postreanimationsbehandlung“) hin [273, 543–545].

Nach Wiederherstellung eines ROSC soll so früh wie möglich nach Sicherstellung einer zuverlässigen Messung der arteriellen Sauerstoffkonzentration (BGA und/oder Pulsoxymetrie), eine angepasste Sauerstoffgabe erfolgen. Dabei ist eine Sauerstoffsättigung von 94–98 % anzustreben. Eine Hypoxie ist gefährlich und muss durch eine zuverlässige Messung der arteriellen Sauerstoffkonzentration ausgeschlossen werden, bevor die inspiratorische Sauerstoffkonzentration reduziert wird. Weitere Details hierzu finden Sie in Kap. 5, „Postreanimationsbehandlung“ [273].

Absaugung

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

Fremdkörperverlegung

Das Vorgehen bei einer Verlegung durch Fremdkörper ist in Kap. 2, „Lebensrettende Basismaßnahmen“, näher beschrieben [223]. Bei einem bewusstlosen Patienten mit einer vermuteten Fremdkörperaspiration, bei dem einfache Maßnahmen nicht zum Erfolg geführt haben, soll unter direkter Laryngoskopie der Fremdkörper mittels Magill-Zange entfernt werden. Um diese Maßnahme sicher durchführen zu können, ist entsprechendes Training vonnöten.

Beatmung

Beginnen Sie bei jedem Patienten mit insuffizienter oder fehlender Spontanatmung so früh wie möglich mit künstlicher Beatmung. Die eigene Ausatemluft des Helfers ist für eine Mund-zu-Mund-Beatmung ausreichend. Da die Sauerstoffkonzentration der Ausatemluft jedoch nur 16–17 % beträgt, soll sie so schnell wie möglich durch Beatmung mit sauerstoffangereicherter Luft ersetzt werden. Die weit verbreitete Taschenmaske ist der in der Anästhesie verwendeten Beatmungsmaske ähnlich und ermöglicht eine Mund-zu-Mund-Beatmung. Sie besitzt ein Ventil, das die Ausatemluft des Patienten vom Helfer trennt. Die Maske ist durchsichtig, sodass Erbrochenes oder Blut gesehen werden kann. Einige dieser Masken haben ein Anschlussstück zur Gabe von Sauerstoff. Wenn Masken ohne einen entsprechenden Anschluss verwendet werden, kann ebenfalls Sauerstoff zugeführt werden, indem der Sauerstoffschlauch unter die Maske gesteckt wird; dann muss man aber auf ausreichende Dichtigkeit der Maske achten. Halten Sie die Maske mit der 2-Hände-Methode dicht.

Übermäßig hohe Beatmungsvolumina oder Strömungsgeschwindigkeit können hohe Atemwegsdrucke erzeugen, die leicht zur Magenblähung mit dem Risiko der Regurgitation und Aspiration führen. Die Gefahr der Magenblähung steigt bei:

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

Wenn andererseits der inspiratorische Fluss zu niedrig ist, wird die Inspirationszeit verlängert und die Zeit für die Thoraxkompressionen verkürzt. Nehmen Sie sich für jede Beatmung ca. 1 s Zeit und verwenden Sie ein Volumen, das eine normale Atembewegung bewirkt. Dies stellt einen Kompromiss zwischen adäquatem Beatmungsvolumen, vermindertem Risiko der Magenblähung und ausreichen-

der Zeit für die Thoraxkompressionen dar. Beatmen Sie während der Reanimation beim ungeschützten Atemweg 2-mal nach jeweils 30 Thoraxkompressionen.

Die versehentlich Hyperventilation während der Reanimation ist nicht unüblich. Während dies in kleinen Fallserien an Menschen den intrathorakale Druck [546] und den Spitzendruck [547] erhöhte, konnten im kontrollierten Tierexperiment keine nachteiligen Effekte nachgewiesen werden [548].

Wir empfehlen, basierend auf sehr begrenzter Evidenz, eine Beatmungsfrequenz von 10/min mit durchgehenden Thoraxkompressionen, wenn der Atemweg gesichert wurde [4].

Beatmungsbeutel

Der Beatmungsbeutel kann an eine Beatmungsmaske, einen Endotrachealtubus oder an einen supraglottischen Atemweg angeschlossen werden. Ohne zusätzlichen Sauerstoff ventiliert der Beatmungsbeutel die Patientenlungen mit Umgebungsluft (21 %igem Sauerstoff). Dieser Anteil kann durch die Verwendung eines Reservoirbeutels und eines Sauerstofffluss von ca. 10 l/min auf bis zu ca. 85 % erhöht werden. Obwohl die Beatmungsmaske eine Beatmung mit hohen Sauerstoffkonzentrationen ermöglicht, erfordert ihr Gebrauch durch einen einzelnen Helfer auch ein beachtliches Maß an Geschick. Oftmals ist es schwierig, die Maske wirklich dicht auf das Gesicht des Patienten aufzusetzen, besonders wenn man mit der einen Hand die Maske auf dem Gesicht hält und mit der anderen den Beutel ausdrückt. Jede deutliche Undichtigkeit wird zur Hypoventilation führen, außerdem kann beim ungeschützten Atemweg Luft in den Magen gelangen [549, 550]. Dies kann die Beatmung der Lungen weiter reduzieren und so das Risiko der Regurgitation und Aspiration deutlich erhöhen [551]. Die 2-Helfer-Technik der Beutel-Maske-Beatmung ist deshalb vorzuziehen. Mehrere neuere Beobachtungsstudien und eine Metaanalyse konnten ein verbessertes Outcome, mit Beutel-Masken-Beatmung verglichen mit invasive Atemwegssicherung (Intubation oder SGA) [530, 552–555] belegen. Aber diese Beobachtungsstudien haben eine erhebliche Tendenz („study bias“) durch Variable wie nicht indiziertes erweitertes Atemwegsmanagement bei Patienten mit ROSC, die frühzeitig wieder wach werden.

Ist der Patient intubiert oder mit einem supraglottischen Luftweg versorgt, soll er unter laufender und ununterbrochener Herzdruckmassage 10-mal pro Minute beatmet werden. Die Larynxmaske erreicht, verglichen mit anderen SGAs, nicht die notwendige Abdichtung unter laufender Thoraxkompression. Moderate Leckagen sind akzeptabel, da die Luft meistens nach oben über den Mund des Patienten entweicht. Besteht massive Undichtigkeit, welche zu einer insuffizienten Beatmung führt, soll wieder in den Modus 30:2 gewechselt werden.

Passive Sauerstoffgabe

Wenn die Atemwege des Patienten offen sind, scheint die Thoraxkompression allein bereits eine Ventilation zu ermöglichen [556]. Sauerstoff kann passiv appliziert werden, entweder durch Platzierung eines entsprechenden Tubus (Tubus nach Boussignac) [557, 558] oder durch die Kombination von oropharyngealer Atemwegshilfe mit normaler Sauerstoffmaske mit Reservoirbeutel (ohne Rückatmung) [559]. Die Ergebnisse einer Studie lassen eine höhere Inzidenz eines neurologisch intakten Überlebens nach einem Kreislaufstillstand durch Kammerflimmern unter Anwendung der passiven Oxygenierung (orale Atemwegshilfe plus Sauerstoffmaske) im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung vermuten. Hierbei handelte es sich jedoch um eine retrospektive Untersuchung mit verschiedensten methodischen Problemen [559]. Bis weitere Daten verfügbar sind wird die die passive Sauerstoffgabe gegenüber der Oxygenierung ohne Beatmung für die Routine der CPR nicht befürwortet.

Alternative Atemwegshilfen

Der Endotrachealtubus wird generell als die optimale Methode der Atemwegssicherung während der CPR angesehen [309]. Jedoch bestehen Hinweise darauf, dass ohne entsprechende Übung und Erfahrung die Inzidenz von Komplikationen, wie eine unbemerkte ösophageale Intubation (2,4–17 % in verschiedenen Studien mit Paramedics) oder eine Tubusdislokation, inakzeptabel hoch ist [565]. Lang dauernde Intubationsversuche schaden dem Patienten, da die Unterbrechung der Thoraxkompressionen während dieser Zeit die koronare und zerebrale Durchblutung senkt. Mehrere alternative Atemwegshilfen wurden für das Atemwegsmanagement während der CPR in Erwägung gezogen. Es wurden Studien zur Anwendung des Kombitubus, der klassischen Larynxmaske (cLMA), des Larynxtubus (LT) und der I-Gel während der Reanimation publiziert. Keine der Studien hatte allerdings die statistische Teststärke, um das Überleben als primären Endpunkt zu untersuchen, sondern die meisten Untersucher haben die Insertions- und Ventilationserfolge gemessen. So sind SGAs einfacher zu benutzen als ein Endotrachealtubus [566] und können – im Gegensatz zum Endotrachealtubus – in der Regel eingeführt werden, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen [567].

Es gibt keine Daten, die ein Routinevorgehen oder einen speziellen Weg für die Atemwegssicherung während der Reanimation unterstützen. Die beste Strategie hängt von den Umständen des Kreislaufstillstands und der Kompetenz des Anwenders ab. Es scheint sinnvoll, während der Reanimation eine stufenweise Herangehensweise zu nutzen, was bedeutet, das verschiedene Techniken und Hilfsmittel benutzt werden.

Larynxmaske (LMA)

Die originale, wiederverwendbare Larynxmaske ist in vielen Studien unter Reanimation untersucht worden, aber keine hat sie direkt mit der trachealen Intubation verglichen. Obwohl die Larynxmaske in der anästhesiologischen Routine benutzt wird, werden zunehmend supraglottische Atemwege (SGA) der 2. Generation mit optimierten Eigenschaften in der Notfallsituation eingesetzt [568]. Die meisten SGAs sind Einwegprodukte. Sie lassen höhere Verschlussdrucke zu und einige besitzen zusätzlich eine ösophageale Absaugmöglichkeit.

Kombitubus

Der Kombitubus ist ein Doppellumentubus, der blind über die Zunge eingeführt wird. Er lässt eine Beatmung der Lungen zu, auch wenn der Tubus mit seiner Spitze

in der Speiseröhre liegt. Es gibt viele Studien, die zeigten, dass während einer Reanimation in 79–98 % die Patienten erfolgreich beatmet werden konnten [569–577]. Zwei randomisierte, kontrollierte Studien konnten im Vergleich zur endotrachealen Intubation zeigen, dass bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand kein Unterschied in der Überlebensrate bestand [576, 577]. Der Einsatz des Kombitubus nimmt in vielen Teilen der Welt ab, da er immer häufiger duch den Larynxtubus ersetzt wird.

Larynxtubus

Der Larynxtubus (LT) wurde 2001 kommerziell eingeführt. In den USA ist er unter dem Namen King LT bekannt. Bereits nach einer zweistündigen Einweisung konnte Krankenpflegepersonal in 24 von 30 Fällen (80 %) den LT erfolgreich einsetzen und den Patienten bei außerklinischem Kreislaufstillstand beatmen [578]. In fünf Beobachtungsstudien konnte gezeigt werden, dass der Larynxtubus als Einmalartikel (LT-D) in 85–100 % der OHCA durch Rettungsfachpersonal erfolgreich eingelegt wurde. (Die Zahl der Fälle differierte zwischen 92 und 347) [579–583]. Obwohl einige Studien den Einsatz des LT bei Reanimationen unterstützen, konnten andere Arbeiten wesentliche Probleme aufzeigen. Diese bezogen sich auf die Einlage des LT, Ödeme und Leckage [581, 584].

I-Gel

Der Cuff der I-Gel besteht aus thermoelastischem Material und muss nach der Insertion nicht geblockt werden. Die I-Gel beinhaltet einen Beißblock und einen dünnen Drainagekanal. Sie ist einfach einzuführen, benötigt nur wenig Übung und erreicht oropharyngeale Verschlussdrücke von 20–24 cm H_2O [585, 586]. Die Einfachheit des Einfügrens in Verbindung mit akzeptablen Verschlussdrücken macht die I-Gel theoretisch zu einer sehr interessanten Atemwegshilfe während der Reanimation, v. a. für jene, die wenig Erfahrung in der Durchführung der trachealen Intubation haben. In Beobachtungsstudien war die Einlage der I-Gel durch Rettungsassistenten bei OHCA in 93 % ($n = 98$) und durch Ärzte und Pflegekräfte bei IHCA in 99 % ($n = 100$) erfolgreich [588].

LMA Supreme (LMAS). Die LMA Supreme ist eine Einwegversion der Proseal LMA, welche in der anästhesiologischen Routine häufig verwendet wird. In einer Beobachtungsstudie mit 33 Fällen bei außerklinischem Herz-Kreislauf-Stillstand konnte in 100 % der Fälle eine erfolgreiche Beatmung sichergestellt werden [589].

Endotracheale Intubation

Um die Verwendung einer speziellen Technik zur Atemwegssicherung und zur Durchführung der Beatmung bei Erwachsenen mit Kreislaufstillstand zu empfehlen oder abzulehnen, gibt es nur ungenügende Evidenz. Dennoch wird die endotracheale Intubation als die optimale Methode zur Erhaltung und Sicherstellung eines sicheren Atemwegs angesehen [309]. Sie soll nur durch erfahrenes Personal mit sehr guter Ausbildung und Erfahrung angewendet werden. Eine Übersichtsarbeit über randomisierte kontrolliert Studien („randomised controlled trials“, RCT) konnte nur drei Studien zum Vergleich des Endotrachealtubus mit alternativen Atemwegshilfen bei kritisch kranken und verletzten Patienten [590] identifizieren, zwei davon waren RCT des Kombitubus gegen die endotrachealen Intubation bei OHCA, sie konnten keinen Unterschied im Überleben der Patienten finden [576, 577]. In der dritten RCT wurden die endotracheale Intubation und die Atemwegssicherung mit Beutel-Maske-Beatmung bei Kindern, die eine Atemwegssicherung bei Kreislaufstillstand, primärem respiratorischem Versagen oder einer schweren Verletzung benötigten, miteinander verglichen [591]. Insgesamt konnte kein Vorteil für die endotracheale Intubation festgestellt werden. Im Gegenteil: Kinder, die eine Atemwegssicherung aufgrund eines respiratorischen Problems benötigten und in die zu intubierende Studiengruppe randomisiert worden waren, hatten eine schlechtere Überlebensrate als die Kinder in der Studiengruppe mit Beutel-Maske-Beatmung.

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

- die Möglichkeit der Beatmung, ohne die Thoraxkompression zu unterbrechen [592],
- die Möglichkeit der zuverlässigen Beatmung, auch wenn die Compliance der Lungen und/oder des Thorax niedrig ist,
- die Minimierung der Gefahr der gastralen Luftinsufflation und damit der Regurgitation,
- der Schutz vor Aspiration von Mageninhalt und
- die Möglichkeit, die Hände des Helfers für andere Aufgaben frei zu machen.

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

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

- Das Risiko der unerkannten Tubusfehllage – dies wird bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand verlässlich zwischen 0,5 und 17 % dokumentiert: Notärzte: 0,5 % [593], Rettungsassistenten: 2,4 % [560], 6 % [561, 562], 9 % [563] und 17 % [564].
- Einen verlängerten Zeitraum ohne Thoraxkompression, während die Intubation versucht wird. In einer Studie, die 100 Kreislaufstillstände bei präklinischen Intubationen durch Paramedics untersuchte, betrug die Gesamtzeit der durch die Intubation bedingten Unterbrechung der Herzdruckmassage 110 s („interquartile range“, IQR, 54–198 s, minimal bis maximal: 13–446 s). In 25 % der Fälle dauerte die Unterbrechung länger als 3 min [594]. Die endotracheale Intubation war für 25 % aller Unterbrechungen der CPR verantwortlich.

- Eine verhältnismäßig hohe Misserfolgsquote. Die Intubationserfolgsquote korreliert mit der Intubationserfahrung des einzelnen Anwenders [595]. Die Misserfolgsquoten der Intubation betragen in außerklinischen, wenig ausgelasteten Systemen mit Anwendern, die selten Intubationen durchführen, bis zu 50 % [596, 597].
- Die endotracheale Intubation ist eine Fertigkeit, die schwierig zu lernen und erhalten ist. In einer Studie konnte gezeigt werden, dass Anästhesisten in Ausbildung 125 Intubationen im kontrollierten Umfeld eines OP benötigten, um eine Erfolgsrate von 95 % zu erreichen [598].

Nur eine Studie hat prospektiv die endotracheale Intubation mit dem Einsatz von SGA während eines außerklinischen Kreislaufstillstands verglichen. Diese Studie war allerdings eine Machbarkeitsstudie, die nicht dafür ausgelegt ist, Unterschiede im Outcome zu beweisen [531].

Eine sekundäre Analyse des North American Resuscitation Outcomes Consortium (ROC), die PRIMED Studie, hat die endotracheale Intubation ($n = 8487$) mit dem Einsatz von SGAs (LT, Kombitubus oder LMA; $n = 1968$) verglichen. Sie hat gezeigt, dass erfolgreiche endotracheale Intubationen im Vergleich mit erfolgreich eingelegtem supraglottischem Atemweg mit verbessertem neurologischem Ergebnis und mit einer höheren Krankenhausentlassungsrate verbunden waren [599] (adjusted OR 1,40, 95 %-CI 1,04–1,89). In einer japanischen Studie an Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand wurde die tracheale Intubation ($n = 16.054$) mit der Larynxmaske und dem Ösophagus-Obturator-Atemweg ($n = 88.069$) über einen Zeitraum von 3 Jahren verglichen [600].

Im Vergleich war die Einmonatsüberlebensrate bei der Larynxmaske (0,77, 95 %-CI 0,64–0,94) und dem Ösophagus-Obturator-Atemweg (0,81, 95 %-CI 0,68–0,96) verglichen mit der endotrachealen Intubation schlechter. Obgleich die Daten dieser zwei Beobachtungsstudien zum Patientenrisiko korrigiert sind, erklären wahrscheinlich versteckte Variable diese Ergebnisse.

Rettungsdienstpersonal, das präklinische Intubationen durchführt, soll diese nur in einem strukturierten, qualitätskontrollierten System vornehmen, das ein umfassendes Training und regelmäßige Möglichkeiten zur Auffrischung beinhaltet. Die Anwender müssen das Risiko und die Vorteile der Intubation gegenüber der Notwendigkeit abwägen, effektive Thoraxkompressionen durchzuführen. Der Intubationsversuch erfordert u. U. eine Unterbrechung der Herzdruckmassagen. Ist der Endotrachealtubus einmal eingeführt, müssen die Thoraxkompressionen nicht mehr unterbrochen werden. In der Atemwegssicherung erfahrenes Personal soll in der Lage sein, die Laryngoskopie unter kontinuierlicher Thoraxkompression durchzuführen, sodass nur eine kurze Pause für das Einführen des Tubus durch die Stimmritzen nötig ist. Eine Alternative, um jegliche Unterbrechung der Thoraxkompressionen zu vermeiden, besteht darin, den Intubationsversuch bis zum ROSC aufzuschieben [559, 601]. Diese Strategie wurde in einer großen randomisierten Studie untersucht [602]. Der Intubationsversuch soll die Thoraxkompressionen für maximal 5 s unterbrechen. Ist dies innerhalb dieser Zeitspanne nicht möglich, soll wieder mit Beutel und Maske beatmet werden. Nach Intubation muss die Tubuslage kontrolliert und der Tubus adäquat gesichert werden.

Videolaryngoskopie

Videolaryngoskope werden zunehmend in der klinischen Anästhesie und intensivmedizinischen Praxis eingesetzt [603, 604]. Im Vergleich zur direkten Laryngoskopie bieten sie eine bessere Sicht auf den Larynx und erhöhen die Erfolgsquote von Intubationen, wie einleitende CPR-Studien zeigen konnten [605–607]. Zusätzliche Daten sind notwendig, bevor der umfangreichere Einsatz von Videolaryngoskopen während der Reanimation empfohlen werden kann.

Überprüfung der korrekten Tubuslage

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

Klinische Überprüfung. Die Erstuntersuchung schließt das Beobachten des beidseitigen Hebens des Brustkorbs und der beidseitigen Auskultation axillär über den Lungenfeldern (die Atemgeräusche sollen gleich und adäquat sein) und über dem Epigastrium (hier dürfen keine Atemgeräusche hörbar sein) ein. Klinische Zeichen der korrekten Tubuslage, wie das Beschlagen des Tubus, das Heben des Brustkorbs, Beatmungsgeräusche beim Auskultieren der Lungen und fehlende epigastrische Geräusche (die einem Gasfluss im Magen entsprechen), sind nicht zuverlässig. Die angegebene Sensitivität (Anteil der endotrachealen Intubationen, die korrekt identifiziert wurden) und Spezifität (Anteil der ösophagealen Intubationen, die korrekt identifiziert wurden) der klinischen Prüfung variiert: Sensitivität 74–100 %, Spezifität 66–100 % [593, 608–611].

Die sekundäre Bestätigung der Tubuslage durch ausgeatmetes Kohlendioxid (CO_2) oder mithilfe eines Ösophagusdetektors soll das Risiko einer unerkannten ösophagealen Intubation reduzieren. Die Effizienz der zur Verfügung stehenden Geräte variiert allerdings beachtlich. Weiterhin ist keine der Techniken, die für die sekundäre Bestätigung einer korrekten Tubuslage infrage kommt, in der Lage, zwischen einer einseitigen Intubation (d. h. in einen der beiden Hauptbronchi) und einer korrekten endotrachealen Tubuslage zu unterscheiden.

Ösophagusdetektor. Der Ösophagusdetektor erzeugt eine Sogwirkung am trachealen Ende des Endotrachealtubus durch das Zurückziehen des Kolben einer großen Spritze oder durch die Entfaltung eines zusammengedrückten Ballons. Wenn der Tubus in der durch Knorpelspangen ausgesteiften Trachea liegt, wird Luft leicht aus den unteren Atemwegen angesaugt. Liegt der Tubus im Ösophagus, kann keine Luft angesaugt werden, da der Ösophagus beim Ansaugen kollabiert. Der Ösophagusdetektor kann bei Patienten mit krankhafter Fettleibigkeit, in der späten Schwangerschaft, bei schwerem Asthma oder bei sehr starker trachealer Sekretion irreführend sein: Unter die-

sen Bedingungen kann auch die Trachea unter Sog kollabieren. Die Effektivität des Ösophagusdetektors mit Spritze zur Bestimmung der Tubuslage wurde in fünf Studien mit Kreislaufstillstand an insgesamt 396 Patienten [562, 612–615] sowie einer randomisierten Studie an 48 Patienten [4] untersucht. Die Spezifität lag bei 92 % (95 %-CI 84–96 %), die Sensivität bei 88 % (95 %-CI 84–192 %), und es gab 0,2 %(95 %-CI, 0–0,6 %) falsch-positive Ergebniss (FPR). Eine Beobachtungsstudie zeigte keinen statistischen Unterschied zwischen dem Ballon (Sensivität 71 %, Spezifität 100 %) und der Spritze (Sensivität 73 %, Spezifität 100 %) beim Nachweis einer endotrachealen Tubuslage [616].

Thoraximpedanz. Während ösophagealer Beatmung verändert sich die Thoraximpedanz weniger als unter Beatmung der Lungen [617–619]. Veränderungen der Thoraximpedanz könnten daher als Indiz gelten, um eine ösophageale Beatmung und eine ösophageale Intubation [592, 621] während eines Kreislaufstillstands zu erkennen. Es ist möglich, dass diese Technik eingesetzt wird, um das Tidalvolumen bei der Reanimation zu messen. Die Rolle der Thoraximpedanz als Möglichkeit, die Tubusposition zu verifizieren und eine adäquate Beatmung zu bestimmen, ist Gegenstand laufender Untersuchungen; sie sind jedoch für die klinische Routine noch nicht weit genug.

Ultraschall zum Nachweis der korrekten Tubuslage. Drei Beobachtungsstudien mit insgesamt 254 Patienten mit Kreislaufstillstand haben den Einsatz des Ultraschalls zur Verifizierung einer trachealen Tubuslage untersucht [622–624]. Die Spezifität lag bei 90 % (95 %-CI 68–98 %), die Sensivität bei 100 % (95 %-CI 98–100 %) und die FPR bei 0,8 % (95 % CI-0,2–2,6 %).

CO_2-Detektion. Kohlendioxid-Messgeräte bestimmen die Konzentration des aus den Lungen ausgeatmeten CO_2. Der Nachweis von CO_2 nach 6 Atemzügen zeigt eine Tubuslage in der Trachea oder einem Hauptbronchus an [593]. Die Bestätigung, dass der Tubus oberhalb der Carina liegt, bedarf der beidseitigen Auskultation der Lungen in der mittleren Axillarlinie. Allgemein können drei Typen von CO_2-Messgeräten unterschieden werden:

1. Kolorimetrische, einmalig verwendbare CO_2-Detektoren bestimmen das endtidale CO_2 ($etCO_2$) mithilfe von Lackmuspapier. Hierbei bedeutet ein Farbumschlag in die Farbe Violett in der Regel ein $etCO_2$ von < 0,5 %, in Braun 0,5–2 % und in Gelb > 2 %. In den meisten Studien wurde eine korrekte Tubusposition angenommen, wenn die braune Farbe über einige Beatmungen hinweg bestehen blieb [593, 615, 625–629]. Sieben Beobachtungsstudien haben mit insgesamt 1119 Patienten die zuverlässige kolorimetrische CO_2-Messung bei Patienten mit Kreislaufstillstand untersucht [4]. Die Spezifität lag bei 97 % (95 %-CI 84–99 %), die Sensivität bei 87 % (95 %-CI 85–89 %), und die FPR war 0,35. Obwohl kolorimetrische CO_2-Detektoren die Tubusposition bei Patienten mit funktionierendem Herz-Kreislauf-System recht gut bestimmen, sind sie bei Patienten mit Kreislaufstillstand weniger zuverlässig als die klinische Überprüfung, da der pulmonale Blutfluss so niedrig sein kann, dass nicht genügend CO_2 ausgeatmet wird. Des Weiteren können 6 Beatmungen zu Magendehnung, Erbrechen und Aspiration führen, wenn der Trachealtubus im Ösophagus liegt.
2. Kapnometrie (elektronische digitale CO_2-Detektoren ohne Kurvendarstellung) misst das $etCO_2$ in der Regel mit einem Infrarotspektrometer und zeigt das Ergebnis nummerisch an. Sie stellt keine graphische Kurve des CO_2-Verlaufs im Sinn eines Beatmungszyklus zur Verfügung. Fünf Studien mit diesen Geräten zur Bestimmung der Tubusposition bei einem Kreislaufstillstand zeigen eine 70- bis 100 %ige Sensitivität und eine Spezifität von 100 % [593, 610, 615, 628, 630, 631].
3. Kapnographie (endtidale CO_2-Detektoren mit graphischer Kurvendarstellung) ist die zuverlässigsten Technik zur Bestimmung der Tubusposition bei Patienten mit Kreislaufstillstand. Zwei Studien über die Verwendung der Kapnographie zur Verifizierung der endotrachealen Tubusposition bei Patienten mit Kreislaufstillstand belegten eine Sensitivität von 100 % und eine Spezifität von 100 % [593, 632]. Eine Beobachtungsstudie hat gezeigt, das die Kapnographie im Vergleich zur Kapnometrie bei 153 kritisch kranken Patienten (51 mit Kreislaufstillstand) den Anteil von fehlintubierten Patienten bei Eintreffen im Krankenhaus von 23 % auf 0 % reduzieren konnte. (OR 29; 95 %-CI 4–122) [632]. Drei Beobachtungsstudien mit 401 Patienten [593, 608, 614] und eine randomisierte Studie [616] mit 48 Patienten zeigten, dass die Spezifität der Kapnographie zum Erkennen einer korrekten trachealen Lage 100 % war (95 %-CI 87–100 %). Die Sensivität lag in einer Studie bei 100 %, wenn direkt nach der präklinischen Intubation Kapnographie eingesetzt wurde, und eine ösophageale Intubation war seltener als im Durchschnitt (1,5 %) [593, 608]. Die Sensivität lag in den anderen drei Studien zwischen 65 % und 68 %, wenn bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand die Kapnographie nach Intubation erst in der Notaufnahme zum Einsatz kam [608, 614, 616]. Die Differenz resultiert wohlmöglich daraus, dass die Patienten sehr lange reanimiert wurden und dabei einen sehr niedrigen pulmonalen Blutfluss hatten. Basierend auf den zusammengefassten Sensitivitäts-/Spezifitätsdaten dieser drei Studien und bei einer angenommenen Prävalenz von 4,5 % ösophageal fehlintubierter Patienten war die Kapnographie in 0 % (96 %-CI 0–0,6 %) falsch-positiv (FRP).

Basierend auf den zur Verfügung stehenden Daten scheint die Genauigkeit von kolorimetrischen CO_2-Detektoren und von Kapnometern zur Bestimmung einer endotrachealen Tubusposition diejenige, die mithilfe der Auskultation und der direkten Visualisierung bei Patienten mit Kreislaufstillstand erreicht wird, nicht zu übertreffen. Die graphische Kapnographie ist anscheinend die sensitivste und spezifischste Methode zur Bestimmung und kontinuierlichen Überwachung der Posi-

tion eines Endotrachealtubus bei Patienten mit Kreislaufstillstand und soll daher ergänzend zur klinischen Untersuchung (Auskultation und Visualisierung des die Stimmbänder passierenden Tubus) verwendet werden. Die Kapnographie kann nicht zwischen einer endotrachealen und einer bronchialen Position des Tubus unterscheiden, sodass eine sorgfältige Auskultation notwendig ist. Tragbare Monitore machen die initiale kapnographische Bestimmung und kontinuierliche Überwachung der Tubusposition in fast allen Situationen möglich präklinisch in der Notfallaufnahme und innerklinisch, wo auch immer eine Intubation durchgeführt wird.

Die ILCOR-ALS-TaskForce 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 (starke Empfehlung, niedrige Evidenzklasse).

Krikoiddruck

Der routinemäßige Einsatz des Krikoiddrucks bei Patienten mit Kreislaufstillstand wird nicht empfohlen. Wird dieses Manöver genutzt, soll er gelockert oder losgelassen werden, wenn er die Beatmung behindert.

Bei Patienten ohne Kreislaufstillstand kann der Krikoiddruck vielleicht einen gewissen Schutz vor Aspiration bieten; gleichzeitig wird allerdings die Maskenbeatmung erschwert, und er kann die Intubation stören. Seine Rolle während des Kreislaufstillstands wurde nicht untersucht [633–636]. Studien bei anästhesierten Patienten haben gezeigt, dass der Krikoiddruck die Beatmung bei vielen Patienten verschlechtert, den inspiratorischen Beatmungsdruck erhöht und in über 50 % den kompletten Atemweg verlegt [633, 634, 637–642].

Sicherung des Endotrachealtubus

Die unabsichtliche Dislokation oder Diskonnektion des Endotrachealtubus kann jederzeit passieren, während Reanimationsmaßnahmen und Patiententransport ist sie besonders wahrscheinlich. Die wirksamste Methode, den Endotrachealtubus sicher zu fixieren, wurde bislang nicht gefunden. Benutzen Sie daher die üblichen Pflaster oder Binden oder speziell dafür hergestellte Tubusfixationssets („tube holders“).

Koniotomie

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

Die chirurgische Koniotomie hingegen ermöglicht einen definitiven Luftweg, der die Beatmung sicherstellen kann, bis eine semielektive Intubation oder Tracheotomie durchgeführt wird. Die Nadelkoniotomie ist eine Überbrückungsmethode, die nur kurzzeitig eine Oxygenierung ermöglicht. Sie erfordert eine weitlumige, nicht knickbare Kanüle und eine Sauerstoffquelle mit hohem Druck, birgt aber das Risiko eines Barotraumas und kann beim Thoraxtrauma auch unwirksam sein. Weil die Kanüle abknicken kann, kann sie auch scheitern, und für die Patientenverlegung ist sie ungeeignet. Im 4. Nationalen Audit Projekt des UK Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society NAP4, konnte gezeigt werden, dass 60 % der Nadelkoniotomien auf einer Intensivstation und in anderen Bereichen scheiterten [643]. Im Vergleich dazu führten alle Koniotomien zu einem Zugang zur Trachea. Obgleich es dafür verschiedene Gründe geben mag, weisen die Ergebnisse darauf hin, dass mehr Training für diese wichtige Maßnahme notwendig ist. Hierzu zählt auch das Üben am Manikin mit dem eigenen Material vor Ort [644].

Zusammenfassung der Atemwegssicherung während der Reanimation

Die ILCOR-ALS-Task-Force empfiehlt für die Atemwegssicherung während der Reanimation entweder die invasive Atemwegssicherung (Intubation oder SGA) oder aber eine Beutel-Maske-Beatmung [4]. Diese sehr weite Empfehlung wird gegeben, da qulitätiv hochwertige Daten fehlen, die zeigen, welche Atemwegssicherung tatsächlich die beste ist.

Das Atemwegsmanagement ist abhängig von der Fertigkeit des Anwenders. Im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung und dem Einsatz von supraglottischen Atemwegen benötigt die korrekte Durchführung der Intubation mehr Training und Praxis, und immer wieder treten unbemerkte ösophageale Intubationen und deutlich zu lange Unterbrechungen der Thoraxkompressionen auf. Eine Maskenbeatmung, die Einlage eines supraglottischen Atemwegs und die endotracheale Intubation kommen häufig bei einem Patienten als Stufenkonzept zum Einsatz, obwohl diese Strategie bisher formal nicht untersucht wurde. Jeder Patient, der nach initial erfolgreicher Reanimation komatös bleibt, muss unabhängig vom initial gewählten Atemwegsmanagement im Verlauf intubiert werden. Jeder Anwender, der eine Intubation durchführt, muss sehr gut trainiert sein und Kapnographie zur Verfügung haben. Sind diese Voraussetzungen nicht gegeben, soll eine Beutel-Masken-Beatmung oder ein supraglottischer Atemweg gewählt werden, bis entsprechend erfahrenes Personal zur Verfügung steht.

Es gibt sehr wenig Daten über das innerklinische Atemwegsmanagement während eines Kreislaufstillstands, so ist es notwendig, die Daten aus der Präklinik zu extrapolieren. Auf dieser Basis sollen

die diskutierten Prinzipien auch innerklinisch zur Anwendung kommen.

Medikamente und Infusionen im Kreislaufstillstand

Diese Thematik wird in folgende Abschnitte aufgeteilt: Medikamente, die während des Kreislaufstillstands verwendet werden, Antiarrhythmika für die Peri-Arrest-Phase, andere Medikamente, die während Peri-Arrest-Situationen gegeben werden, sowie Infusionslösungen. Es wurden intensive Bemühungen unternommen, genaue Informationen zu den in dieser Leitlinie erwähnten Medikamenten zur Verfügung zu stellen, jedoch enthält die Literatur der entsprechenden pharmazeutischen Unternehmen die aktuellsten Informationen.

Es gibt drei Gruppen von Medikamenten, die während der Konsensus-Konferenz 2015 bewertet wurden: Vasopressoren, Antiarrhythmika und andere Substanzklassen [4]. Die systematischen Reviews zeigten keine ausreichende Evidenz, kritische Ergebnisse, wie Überleben bis Klinikentlassung und Überleben bis Klinikentlassung mit gutem neurologischem Ergebnis nach der Gabe von Vasopressoren oder Antiarrhythmika, zu kommentieren. Es gab ebenfalls keine ausreichenden Erkenntnisse für den optimalen Zeitpunkt, zu dem die Gabe der Medikamente das Behandlungsergebnis optimiert. *Dementsprechend ist die Bedeutung der Medikamente nach qualitativ hochwertigen Thoraxkompressionen und früher Defibrillation zweitrangig, obwohl sie bei den ALS-Interventionen geführt werden.* Momentan laufen zwei große randomisierte kontrollierte Studien [Adrenalin vs. Placebo (ISRCTN73485024) und Amiodaron vs. Lidocain und Placebo [312] (NCT01401647)], die Indikatoren sind für die Ambivalenz gegenüber der Verwendung der Medikamente während der erweiterten Reanimationsmaßnahmen.

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 [305, 306, 308]. Das oberste Ziel der CPR ist die Wiederherstellung eines Blutflusses zu den lebenswichtigen Organen, bis wieder ein Spontankreislauf besteht. Obwohl keine ausreichenden Daten zum Kreislaufstillstand beim Menschen vorliegen, werden Vasopressoren nach wie vor als Methode empfohlen um den zerebralen und koronaren Perfusionsdrucks während der CPR zu steigern.

Adrenalin (Epinephrin) vs. kein Adrenalin

Eine randomisierte placebokontrollierte Studie mit Patienten nach außerklinischem Kreislaufstillstand mit allen Rhythmen zeigte, dass nach Gabe von Adrenalin in der Standarddosierung gegenüber der Gabe von Placebo signifikant mehr Patienten präklinisch wieder einen Spontankreislauf erlangten [relatives Risiko (RR) 2,80 (95 %-CI 1,78–4,41), $p < 0{,}00001$] und auch mehr Patienten lebend die Klinik erreichten [RR 1,95 (95 %-CI 1,34–2,84), $p = 0{,}0004$] [308]. Es gab keinen Unterschied im Überleben bis zur Klinikentlassung [RR 2,12 (95 %-CI 0,75–6,02), $p = 0{,}16$] bzw. Überleben in gutem neurologischem Zustand, definiert als Cerebral Performance Category (CPC) 1 oder 2 [RR 1,73, (95 %-CI 0,59–5,11), $p = 0{,}32$]. Die Studie wurde jedoch vorzeitig abgebrochen; es wurden nur 534 Patienten eingeschlossen.

Eine andere Untersuchung randomisierte 851 Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand, die erweiterte Maßnahmen der Reanimation mit oder ohne intravenöse Medikamente erhielten. Die Ergebnisse zeigten, dass die intravenöse Gabe von Medikamenten mit einer signifikant höheren Zahl an Patienten einherging, bei denen präklinisch ein Spontankreislauf wiederherstellt werden konnte (40 vs. 25 %; $p < 0{,}001$) bzw. die lebend die Klinik erreichten (43 vs. 29 %; $p < 0{,}001$) [305]. Die Überlebensrate bis Klinikentlassung unterschied sich jedoch nicht (10,5 vs. 9,2; $p = 0{,}61$). Der Effekt auf den ROSC war am größten und signifikant aber nur in der Gruppe der Patienten mit nicht schockbarem Rhythmus [305]. In einer Post-hoc-Analyse, die Patienten verglichen hat, die Adrenalin bekommen bzw. nicht erhalten haben, war die Odds Ratio für ein Überleben bis Klinikaufnahme höher nach Adrenlingabe, jedoch war die Wahrscheinlichkeit, lebend aus der Klinik entlassen zu werden und in gutem neurologischem Zustand zu überleben, reduziert [Odds Ratio (OR) für Adrenalin vs. kein Adrenalin 2,5 (95 %-CI 1,9–3,4), 0,5 (95 %-CI 0,3–0,8) und 0,4 (95 %-CI 0,2–0,7)] [645].

Eine Reihe von Beobachtungsstudien untersuchten große Kohorten von Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand, die Adrenalin erhalten hatten, und verglichen diese mit Patienten, die kein Adrenalin bekamen. Anpassungen wurden mittels logistischer Regression und Propensity Matching vorgenommen. Eine Studie, die in Japan durchgeführt wurde und 417.188 Patienten einschloss (Propensity Matching in 13.401 Fällen), zeigte, dass die präklinische Gabe von Adrenalin signifikant mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit auf Wiederherstellung eines Spontankreislaufs vor der Klinikaufnahme [angepasste OR 2,36 (95 %-CI 2,22–2,50)], aber einer geringeren Wahrscheinlichkeit von Überleben [0,46 (95 %-CI 0,42–0,51)] bzw. gutem funktionalem Ergebnis [0,31 (95 %-CI 0,26–0,36)] einen Monat nach dem Ereignis assoziiert war [646]. Im Gegensatz hierzu zeigte eine andere japanische Studie, die 11.048 beobachtete Kreislaufstillstände nach Propensity Matching untersuchte, dass die präklinische Gabe von Adrenalin mit einer signifikant höheren Überlebensrate einherging, und für Patienten mit nicht schockbaren Rhythmen auch mit einer deutlich höheren Wahrscheinlichkeit des Überlebens ohne neurologisches Defizit verbunden ist [angepasste OR 1,57 (95 %-CI 1,04–2,37)] [647]. Allerdings war der Anteil an Patienten, die neurologisch intakt überlebten, in dieser Gruppe nur minimal erhöht (0,7 % vs. 0,4 %). In einer kürzlich veröffentlichten Studie aus Frankreich, die 1556 Patienten mit Kreislaufstillstand untersuchte, die einen Spontankreislauf wiedererlangten und in ein Krankenhaus eingeliefert wurden, ging die Gabe von Adrenalin mit einer erheblich erniedrig-

ten Wahrscheinlichkeit neurologisch intakten Überlebens einher [648].

Es gibt wachsende Bedenken gegenüber Adrenalin aufgrund seiner potenziell schädlichen Effekte. Die α-adrenergen Effekte verursachen systemische Vasokonstriktion und steigern den koronaren und zerebralen Perfusionsdruck, und die β-adrenergen (inotropen und chronotropen) Effekte können den koronaren und zerebralen Blutfluss erhöhen. Jedoch erhöht sich gleichzeitig der myokardiale Sauerstoffverbrauch, die Zahl ektoper ventrikulärer Arrhythmien (v. a. bei Vorliegen einer Myokardazidose) sowie transienter Hypoxämie auf der Basis eines erhöhten arteriovenösen Shunts. Auch kommt es zu einer Beeinträchtigung der Mikrozirkulation [649] und zur Verstärkung der myokardialen Dysfunktion nach Kreislaufstillstand [650, 651]. Experimentelle Daten lassen vermuten, dass Adrenalin auch die zerebrale Mikrozirkulation beeinträchtigt [652]. In sekundären retrospektiven Analysen zeigte sich, dass die Gabe von Adrenalin während der erweiterten Maßnahmen der Reanimation sowohl bei Vorliegen von Kammerflimmern [653] als auch bei einer PEA [326] mit häufigeren Rhythmusänderungen assoziiert ist.

Zwei systematische Reviews zu Adrenalin beim außerklinischen Kreislaufstillstand zeigen, dass es öfter zur Wiederherstellung eines Spontankreislaufs kommt, ein gutes Langzeitüberleben (Überleben bis Klinikentlassung und neurologisches Ergebnis) ist jedoch gleich häufig oder gar seltener [654, 655].

Die optimale Adrenalindosierung ist nicht bekannt, und es gibt keine Daten von Patienten, die die Gabe wiederholter Dosen unterstützen. Eine kumulative Steigerung der Dosierung von Adrenalin während der Reanimation von Patienten in Asystolie und PEA stellt sogar einen unabhängigen Risikofaktor für ein ungünstiges funktionelles Ergebnis und die innerklinische Mortalität dar [656].

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 Spontankreislauf und Überleben bis Klinikaufnahme) sowie die durch die Limitationen der Beobachtungsstudien bedingten Unsicherheit hinsichtlich nützlichen oder schädlichen Effekten auf die Überlebensrate bis Klinikentlassung und das neurologische Ergebnis gegeneinander abgewogen [4, 654, 655]. Daraufhin haben wir uns entschlossen, die aktuelle Praxis nicht zu ändern, solange es keine qualitativ hochwertigen Daten zum Langzeitüberleben gibt. Zur Evaluation der Wirksamkeit von Adrenalin beim Kreislaufstillstand sind Dosisfindungs- und placebokontrollierte Studien zur Wirksamkeit nötig. Momentan läuft eine randomisierte Untersuchung zur Gabe von Adrenalin oder Placebo bei außerklinischem Kreislaufstillstand im Vereinigten Königreich (PARAMEDIC 2: The Adrenaline Trial, ISRCTN73485024).

Adrenalin (Epinephrin) vs. Vasopressin

Die potenziell schädlichen β-sympatomimetischen Effekte von Adrenalin haben zur Untersuchung alternativer Vasopressoren geführt. Vasopressin ist ein natürlich vorkommendes antidiuretisches Hormon. In sehr hohen Dosen ist es ein starker Vasokonstriktor, der über eine Stimulation des V1-Rezeptors glatter Muskelzellen wirkt. Vasopressin hat weder chronotrope noch inotrope Wirkung auf das Herz. Im Vergleich zu Adrenalin hat es eine längere Halbwertszeit (10–20 vs. 4 min), und es ist bei Vorliegen einer Azidose stärker wirksam [657, 658]. Die Gabe von Vasopressin wurde als Alternative zu Adrenalin im Kreislaufstillstand vorgeschlagen, nachdem man herausfand, dass die Vasopressinkonzentrationen bei erfolgreich reanimierten Patienten höher waren als bei Patienten, die verstarben [659]. In einer Studie, die bis zu 4 Gaben von 40 Einheiten Vasopressin oder 1 mg Adrenalin alle 5–10 min bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand verglichen hat, gab es allerdings keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des Überlebens bis Klinikentlassung oder des neurologischen Ergebnisses [660]. Diese Untersuchung hatte ernstzunehmende methodische Schwächen, und es wurde nur eine geringe Anzahl an Patienten eingeschlossen.

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 [661–665]. Andere, die Adrenalin allein oder in Kombination mit Vasopressin verglichen, zeigten ebenso keine Unterschiede hinsichtlich dieser Faktoren. Es gibt keine alternativen Vasopressoren, für die ein Überlebensvorteil beim Kreislaufstillstand im Vergleich zu Adrenalin gezeigt werden konnte.

Wir schlagen vor, 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 [4].

Steroide

Zwei Studien lassen vermuten, dass eine kombinierte Gabe von Adrenalin, Vasopressin und Methylprednisolon die Überlebensrate nach innerklinischem Kreislaufstillstand verbessert. In einer randomisierten placebokontrollierten monozentrischen Studie an Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand war eine Kombination von 20 IE Vasopressin und 1 mg Adrenalin in jedem Zyklus der Wiederbelebung während der ersten 5 min mit zusätzlicher Gabe von 40 mg Methylprednisolon im ersten Zyklus sowie 300 mg Hydrocortison im Falle eines Schocks nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs mit einer signifikant höheren Zahl von Patienten, die einen Spontankreislauf erreichten [39/48 (81 %) vs. 27 von 52 (52 %); $p = 0{,}003$] bzw. die bis Klinikentlassung überlebten [9 (19 %) vs. 2 (4 %); $p = 0{,}02$], assoziiert [669].

Diese Ergebnisse wurden durch eine nachfolgende Studie derselben Arbeitsgruppe bestätigt, in die insgesamt 300 Patienten an drei Zentren eingeschlossen wurden [670].

Diese Studie zeigte auch eine signifikant höhere Wahrscheinlichkeit für Überleben mit gutem neurologischem Ergebnis (OR für CPC 1–2 3,28, 95 %-CI 1,17–9,20; $p = 0{,}02$).

Die Studienpopulationen in diesen Untersuchungen zeichneten sich durch schnell einsetzende erweiterte Maßnahmen der Reanimation sowie durch eine

hohe Inzidenz von Asystolien und eine niedrige generelle Überlebensrate im Vergleich zu anderen Studien zur innerklinischen Reanimation aus. Demzufolge können die Ergebnisse dieser Studien nicht generalisiert und auf alle Kreislaufstillstände übertragen werden, und es wird empfohlen, Steroide nicht routinemäßig im Kreislaufstillstand zu verwenden [4].

Adrenalin

Indikationen

- Adrenalin ist das erste Medikament, welches beim Kreislaufstillstand, gleich welcher Ursache, gegeben wird: Es ist im ALS-Algorithmus zur Gabe in jedem zweiten Zyklus vorgesehen.
- Adrenalin ist das bevorzugte Medikament bei der Behandlung der Anaphylaxie (Kap. 4) [224].
- Adrenalin ist ein Medikament zweiter Wahl im kardiogenen Schock.

Dosierung während der Wiederbelebung. Während des Kreislaufstillstands ist die initiale i.v./i.o.-Dosierung von Adrenalin 1 mg. Es gibt keine Untersuchungen, die eine Verbesserung der Überlebensrate oder des neurologischen Ergebnisses mit höherer Dosierung von Adrenalin bei Patienten im therapierefraktären Kreislaufstillstand zeigen [4].

Nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs können selbst kleine Dosen von Adrenalin (50–100 µg) Tachykardie, Myokardischämie, Kammertachykardie und Kammerflimmern auslösen. Falls die weitere Gabe von Adrenalin nach Erreichen eines perfundierenden Rhythmus notwendig erscheint, soll die Gabe vorsichtig titriert werden, um einen adäquaten Blutdruck zu erreichen. Intravenöse Dosen von 50 µg sind bei den meisten hypotensiven Patienten üblicherweise ausreichend.

Verwendung. Adrenalin ist in zwei verschiedenen Lösungen erhältlich:

- 1:10.000 (10 ml der Lösung enthält 1 mg Adrenalin)
- 1:1000 (1 ml der Lösung enthält 1 mg Adrenalin).

Beide Konzentrationen werden routinemäßig in Europa verwendet.

Antiarrhythmika

Wie auch bei den Vasopressoren ist die Evidenz für positive Effekte beim Kreislaufstillstand für Antiarrhythmika eingeschränkt. Für kein Antiarrhytmikum 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 [671, 672]. Trotz des Fehlens von Daten zum Langzeitergebnis bei Patienten favorisieren wir auf der Basis der vorhandenen Evidenz die Verwendung von Antiarrhythmika zur Behandlung von Arrhythmien während der Wiederbelebung. Eine laufende Studie vergleicht Amiodaron und Lidocain gegenüber Placebo. Konzeption und Teststärke zielen auf die Evaluation des funktionellen Ergebnisses [312].

Amiodaron

Amiodaron ist ein membranstabilisierendes Antiarrhythmikum, welches die Dauer des Aktionspotenzials und die Refraktärzeit im atrialen und ventrikulären Myokard verlängert. Die atrioventrikuläre Überleitung wird verlangsamt und ähnliche Effekte werden für akzessorische Bahnen beobachtet. Amiodaron verfügt über moderate negativ inotrope Eigenschaften und verursacht über eine nicht kompetitive Hemmung am Alpharezeptor periphere Vasodilatation. Der Blutdruckabfall nach intravenöser Gabe von Amiodaron ist von der Injektions-/Infusionsgeschwindigkeit abhängig und wird mehr von dem Histamin freisetzenden Lösungsmittel (Polysorbat 80 und Benzylalkohol) als vom Wirkstoff verursacht [673]. In den USA ist eine Fertigmischung von Amiodaron zur intravenösen Gabe erhältlich (PM101), die kein Polysorbat 80, sondern ein Cyclodextrin enthält, um Amiodaron in der wässrigen Lösung zu halten [674].

Nach drei initialen Defibrillationen verbessert die Gabe von Amiodaron bei schockrefraktärem Kammerflimmern das Kurzzeitüberleben (Überleben bis Klinikaufnahme) im Vergleich zu Placebo [671] und Lidocain [672]. Die Gabe von Amiodaron bei Mensch oder Tier scheint auch den Erfolg der Defibrillation bei Kammerflimmern oder hämodynamisch instabiler Kammertachykardie zu verbessern [675–679]. 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, da weiterer Daten fehlen, wird empfohlen, 300 mg Amiodaron zu geben, falls nach drei Defibrillationen weiterhin Kammerflimmern oder pulslose Kammertachykardie vorliegt.

Indikationen. Amiodaron ist indiziert bei

- therapierefraktärem Kammerflimmern/pulsloser Kammertachykardie
- hämodynamisch stabiler Kammertachykardie und anderen andauernden Tachyarrhythmien (Abschn. Tachykardien).

Dosierung während der Wiederbelebung. Wir empfehlen die Gabe von 300 mg Amiodaron, gelöst in 5 % Glucose (oder einem anderen geeigneten Lösungsmittel) mit einem Volumen von 20 ml (oder einer Fertigspritze) nach drei Defibrillationsversuchen, unabhängig davon, ob die Schocks hintereinander gegeben oder durch CPR unterbrochen wurden, auch bei wiederauftretendem VF/pVT während des Kreislaufstillstands. Eine weitere Dosis von 150 mg kann nach fünf Defibrillationsversuchen gegeben werden. Amiodaron kann eine Thrombophlebitis verursachen, wenn es über eine periphere Vene gegeben wird; geben Sie das Medikament also über einen zentralvenösen Katheter, wenn vorhanden, sonst über eine große periphere Vene oder einen i.o.-Zugang und spülen Sie großzügig nach.

Klinische Aspekte der Anwendung. Amiodaron kann paradoxe arrhythmogene Effekte zeigen, v. a. wenn es gemeinsam mit Medikamenten gegeben wird, die das QT-Intervall verlängern. Allerdings ist die Inzidenz proarrhythmogener Effekte geringer als bei anderen Antiarrhythmika in vergleichbaren Situationen. Die hauptsächlichen akuten Nebenwirkungen von Amiodaron bei Patienten, die nach Reani-

mation wieder einen Spontankreislauf haben, sind Hypotension und Bradykardie. Diese können mit Flüssigkeitsgabe oder Inotropika behandelt werden. Die Nebenwirkungen, die mit der dauerhaften oralen Einnahme assoziiert sind (Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunktion, korneale Mikroablagerungen, periphere Neuropathie, pulmonale/hepatische Infiltrate) sind unter akutmedizinischen Bedingungen nicht relevant.

Lidocain

Die Gabe von Lidocain wird während der erweiterten Maßnahmen der Wiederbelebung empfohlen, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist [672]. Lidocain ist ein membranstabilisierendes Antiarrhythmikum, welches über die Verlängerung der Refraktärzeit im Myozyt wirkt. Es reduziert die ventrikulären Automatismen, und seine lokalanästhetische Wirkung unterdrückt ventrikuläre ektopische Aktivitäten. Lidocain setzt die Aktivität depolarisierten arrhythmogenen Gewebes herab und verändert die elektrische Aktivität des normalen Gewebes minimal. Deshalb supprimiert es effektiv Arrhythmien, die mit Depolarisation assoziiert sind (Ischämie, Digitalisintoxikation), ist jedoch bei Arrhythmien, die in normalen polarisierten Zellen auftreten (Vorhofflimmern/-flattern), wenig wirksam. Lidocain erhöht die Schwelle für das Auftreten von Kammerflimmern.

Die Intoxikation mit Lidocain verursacht Parästhesien, Schwindel, Verwirrtheit und Muskelzittern bis hin zu Krämpfen. Es ist allgemein anerkannt, dass eine sichere Dosierung von Lidocain 3 mg/kg nicht übersteigen soll. Stoppen Sie die Infusion sofort bei Auftreten von Zeichen einer Vergiftung; behandeln Sie eventuell auftretende Krämpfe. Lidocain verursacht eine Depression der Myokardfunktion, jedoch geringfügiger als Amiodaron. Die Depression der Myokardfunktion ist üblicherweise vorübergehend und kann mit intravenöser Gabe von Flüssigkeit und Vasopressoren behandelt werden.

Indikationen. Lidocain ist bei therapierefraktärem Kammerflimmern/pulsloser Kammertachykardie indiziert, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist.

Dosierung. Bei nach drei Defibrillationen refraktärem Kammerflimmern/pulsloser Kammertachykardie kann eine initiale Dosis von 100 mg (1–1,5 mg/kg) gegeben werden, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist. Geben Sie einen zusätzlichen Bolus von 50 mg, falls erforderlich. Die Gesamtdosis in der ersten Stunde soll 3 mg/kg nicht überschreiten.

Klinische Aspekte der Anwendung. Lidocain wird in der Leber verstoffwechselt, die Halbwertszeit ist bei reduziertem hepatischem Blutfluss verlängert, so beispielsweise bei niedrigem Herzzeitvolumen, Lebererkrankung oder bei geriatrischen Patienten. Während des Kreislaufstillstands funktionieren Clearance-Mechanismen nicht, demzufolge können hohe Plasmaspiegel aus einer einmaligen Gabe resultieren. Nach 24-stündiger kontinuierlicher Infusion steigt die Halbwertszeit signifikant. Reduzieren Sie unter diesen Umständen die Dosis, und überdenken Sie die Indikation zur Fortführung der Therapie regelmäßig. Bei Vorliegen einer Hypokaliämie und Hypomagnesiämie ist die Wirksamkeit von Lidocain reduziert, deshalb sollen diese Zustände schnell korrigiert werden.

Magnesium

Wir empfehlen, dass Magnesium nicht routinemäßig in der Behandlung des Kreislaufstillstands verwendet wird. Studien an erwachsenen Patienten mit Kreislaufstillstand im Krankenhaus und in der Präklinik konnten keine häufigere Wiederherstellung des Spontankreislaufs feststellen, wenn Magnesium routinemäßig bei der Wiederbelebung gegeben wurde [680–685].

Magnesium ist ein wichtiger Bestandteil vieler Enzymsysteme, v. a. derer, die in die ATP-Synthese im Muskel involviert sind. Es spielt bei der neurochemischen Transmission eine entscheidende Rolle; hier reduziert es die Freisetzung von Acetylcholin und senkt die Sensibilität der motorischen Endplatte. Magnesium verbessert auch die kontraktile Antwort des Myokard im Stunning und reduziert die Infarktgröße durch einen Mechanismus, der nicht vollständig geklärt ist [686]. Der normale Plasmaspiegel von Magnesium ist 0,8–1,0 mmol/l.

Hypomagnesiämie ist oft mit Hypokaliämie assoziiert und kann das Auftreten von Arrhythmien und Kreislaufstillstand begünstigen. Eine Hypomagnesiämie steigert die myokardiale Digoxinaufnahme und senkt die zelluläre Na^+/K^+-ATPase-Aktivität. Bei Patienten mit Hypomagnesiämie, Hypokaliämie oder beidem kann die Kardiotoxizität von Digitalis selbst bei Vorliegen therapeutischer Spiegel zunehmen.

Magnesiummangel ist bei hospitalisierten Patienten nicht ungewöhnlich, häufig liegen begleitend andere Elektrolytstörungen vor, besonders Hypokaliämie, Hypophospatämie, Hyponatriämie und Hypokalzämie.

Geben Sie eine initiale intravenöse Dosis von 2 g [4 ml (8 mmol) einer 50 %-Magnesiumsulfatlösung]; die Gabe kann nach 10–15 min wiederholt werden. Die verfügbaren Zubereitungen von Magnesiumsulfat variieren in den europäischen Ländern.

Klinische Aspekte der Anwendung. Patienten mit Hypokaliämie haben oft auch eine Hypomagnesiämie. Wenn ventrikuläre Tachyarrhythmien entstehen, stellt die intravenöse Gabe von Magnesium eine sichere und effektive Behandlung dar. Magnesium wird durch die Nieren ausgeschieden, aber mit einer Hypermagnesiämie assoziierte Nebenwirkungen sind selbst bei Vorliegen einer Niereninsuffizienz selten. Magnesium reduziert die Kontraktilität der glatten Muskelzellen und verursacht Vasodilatation und dosisabhängige Hypotension, die üblicherweise vorübergehend ist und gut auf die intravenöse Gabe von Flüssigkeit und Vasopressoren reagiert.

Calcium

Calcium spielt eine entscheidende Rolle bei den zellulären Mechanismen der myokardialen Kontraktion. Es gibt keine Daten, die bei der Gabe von Calcium in den meisten Fällen des Kreislaufstillstands irgendwelche positiven Effekte gefunden haben [687–692]. Umgekehrt lassen die Ergebnisse anderer Untersuchungen negative Auswirkungen bei der routinemäßigen Gabe während des Kreislaufstillstands (alle Rhythmen) annehmen [693, 694].

Hohe Plasmakonzentrationen, die nach intravenöser Injektion erreicht werden, können das ischämische Myokard schädigen und die zerebrale Erholung beeinträchtigen. Geben Sie Calcium während der Wiederbelebung nur, wenn es im speziellen Fall indiziert ist, beispielsweise bei pulsloser elektrischer Aktivität, die bedingt ist durch:

- Hyperkaliämie,
- Hypokalzämie,
- Überdosierung von Kalziumkanalblockern.

Die initiale Dosis von 10 ml der 10 % Calciumchloridlösung (6,8 mmol Ca^{2+}) kann wiederholt werden, sofern nötig. Unter Umständen senkt Calcium die Herzfrequenz und löst Arrhythmien aus. Beim Kreislaufstillstand kann man es schnell intravenös gegeben werden. Ist ein Spontankreislauf vorhanden, soll es langsam injiziert werden. Geben Sie Calciumlösungen und Natriumbikarbonat nicht zeitgleich über denselben Zugangsweg, um ein Ausfällen zu vermeiden.

Puffer

Beim Kreislaufstillstand kommt es zu einer kombinierten respiratorischen und metabolischen Azidose, da der pulmonale Gasaustausch zum Erliegen kommt und der zelluläre Stoffwechsel anaerob stattfindet. Die Wiederbelebung an sich stellt die beste Behandlung der Azidose während des Kreislaufstillstands dar. Arterielle Blutgasanalysen können unter diesen Bedingungen missweisend sein und stehen in nahezu keinem Zusammenhang mit dem Säure-Basen-Status des Gewebes [395]. Die Analyse des zentralvenösen Bluts erlaubt unter Umständen eine bessere Abschätzung des Gewebe-pH-Werts. Bikarbonat führt zur Entstehung von Kohlendioxid, welches schnell in die Zellen diffundiert. Die Gabe von Bicarbonat hat folgende Effekte:

- Es verstärkt die intrazelluläre Azidose.
- Es hat negativ inotrope Effekte auf das ischämische Myokard.
- Bei bereits kompromittiertem Kreislauf und zerebraler Funktion wird auch noch eine große Menge an osmotisch aktivem Natrium gegeben.
- Es verursacht eine Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve und erschwert somit die Abgabe von Sauerstoff an das Gewebe.

Milde Azidose verursacht eine Vasodilatation und steigert möglicherweise den zerebralen Blutfluss. Aus diesem Grund kann ein kompletter Ausgleich des arteriellen Blut-pH-Werts theoretisch zu einer Abnahme des zerebralen Blutflusses in einer besonders kritischen Phase führen. Da das Bicarbonat-Ion als Kohlendioxid über die Lungen abgegeben wird, muss eine ausreichende Beatmung erfolgen.

In verschiedenen Tierversuchs- und klinischen Studien wurde die Verwendung von Pufferlösung während des Kreislaufstillstands untersucht. Klinische Studien, in denen Tribonate® [695] oder Natriumbikarbonat verwendet wurden, konnten keinen Vorteil nachweisen [695–702]. In zwei Studien zeigte sich, dass es in Rettungsdienstsystemen, in denen Bikarbonat früher und häufiger verwendet wird, öfter zu einer Wiederherstellung eines Spontankreislaufs kommt und dass mehr Patienten bis Klinikentlassung überleben bzw. ein langfristig gutes neurologisches Ergebnis haben [703, 704]. Die Tierversuchsstudien waren im Allgemeinen ergebnislos, einige haben jedoch positive Effekte nach der Gabe von Natriumbicarbonat zur Behandlung der kardiovaskulären Toxizität (Hypotension, kardiale Arrhythmien) nachgewiesen, die durch trizyklische Antidepressiva und andere schnelle Natriumkanalblocker verursacht wurden (s. Kap. 4) [224, 705, 706].

Es wird nicht empfohlen, Natriumbicarbonat routinemäßig während des Kreislaufstillstands bei der Wiederbelebung oder auch nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs zu geben. Erwägen Sie die Gabe bei

- lebensbedrohlicher Hyperkaliämie,
- Kreislaufstillstand, der mit Hyperkaliämie assoziiert ist,
- Überdosierung von trizyklischen Antidepressiva.

Geben sie 50 mmol (50 ml einer 8,4 %-Lösung) oder 1 mmol/kg Natriumbicarbonat intravenös. Wiederholen Sie die Dosis, falls nötig, führen Sie dazu eine Analyse des Säure-Basen-Status (arterielles oder zentralvenöses Blut oder Knochenmark aus der i.o.-Nadel) zur Steuerung der Therapie durch. Eine subkutane Extravasation von konzentriertem Natriumbicarbonat kann einen schweren Gewebeschaden verursachen. Die Lösung ist inkompatibel mit Calcium und führt zum Ausfällen von Calciumcarbonat.

Fibrinolyse während der Wiederbelebung

Fibrinolytika können gegeben werden, wenn eine Lungenembolie als Ursache für den Kreislaufstillstand vermutet wird oder tatsächlich vorliegt. Eine Thrombusbildung stellt eine häufige Ursache für einen Kreislaufstillstand dar, meist als Koronararterienverschluss mit der Folge einer Myokardischämie, gelegentlich jedoch auch durch einen gelösten venösen Thrombus, der eine Lungenembolie verursacht. Die Verwendung von Fibrinolytika zur Auflösung von Thromben in den Koronar- oder den Lungenarterien wurde in verschiedenen Studien untersucht. Es konnte auch gezeigt werden, dass Fibrinolytika im Tierversuch günstige Effekte auf den zerebralen Blutfluss während der Wiederbelebung haben, [707, 708], und eine klinische Studie hat eine geringere hypoxische Enzephalopathie nach fibrinolytischer Therapie während der Wiederbelebung gezeigt [709].

Verschiedene Studien haben die fibrinolytische Therapie bei nicht traumatischem Kreislaufstillstand nach erfolgloser Standardtherapie untersucht [710–716]. Es konnte weder eine signifikante Verbesserung der Überlebensrate bis Klinikentlassung [710, 713] noch eine höhere Überlebensrate auf der Intensivstation gezeigt werden [709]. Eine kleine Serie von Fallberichten hat von 3 Patienten berichtet, die lebend entlassen werden konnten, nachdem sie Kammerflimmern oder PEA hatten und nach erfolgloser Standardtherapie mit Fibrinolytika behandelt worden waren. Im Gegensatz hierzu konnten zwei große klinische Studien keine signifikanten Vorteile durch Fibrinolyse beim außerklinischen Kreislaufstillstand, bei dem die initialen Maßnahmen erfolglos bleiben, zeigen [718, 719].

Die Gabe von Fibrinolytika bei Patienten, die einen Kreislaufstillstand aufgrund vermuteter Lungenembolie erleiden, führte zu unterschiedlichen Ergebnissen. Eine Metaanalyse, die Patienten mit Lungenembolie als Ursache des Kreislaufstillstands einschloss, kam zu dem Ergebnis, dass Fibrinolyse die Quote eines ROSC, die Überlebensrate bis Klinikentlassung und das Langzeitergebnis hinsichtlich neurologischer Funktion verbessert [720]. Verschiedene andere Untersuchungen zeigten häufigeres Erreichen eines Spontankreislaufs und häufigeres Überleben bis Klinik- oder Intensivstationsaufnahme, jedoch keine Verbesserung bezüglich des Überlebens bis Klinikentlassung in gutem neurologischem Zustand [710–713, 715, 716, 721–724].

Obwohl verschiedene kleinere klinische Studien [710, 711, 713, 722] und Fallserien [709, 717, 725–727] keine Zunahme der Blutungskomplikationen unter Thrombolyse während der Wiederbelebung bei nicht traumatischem Kreislaufstillstand zeigten, haben eine kürzlich veröffentlichte große Studie [719] und eine Metaanalyse [720] gezeigt, dass die routinemäßige Gabe von Fibrinolytika beim nicht traumatischen Kreislaufstillstand mit einem erhöhten Risiko für intrakranielle Blutungen assoziiert ist. Die erfolgreiche Fibrinolyse während der Wiederbelebung führt üblicherweise zu einem guten neurologischen Ergebnis [720, 722, 723].

Die 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 jedoch über mehr als 60 min fortgeführt werden musste. Denken Sie daher daran die Wiederbelebung über mindestens 60–90 min fortzuführen, bevor Sie sie abbrechen, sofern Sie ein Fibrinolytikum unter diesen Umständen einsetzen [728–730]. Die laufende Wiederbelebung stellt keine Kontraindikation für die Fibrinolyse dar. Kapitel 4 beschreibt die Therapie der Lungenembolie einschließlich der Bedeutung von extrakorporaler Therapie und der chirurgischen mechanischen Thrombektomie [224].

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 (Vollelektrolytlösung) oder 0,9 %-Natriumchloridlösung. Vermeiden Sie die Gabe von Glucose, die schnell aus dem intravasalen Raum umverteilt wird, zur Hyperglykämie führt und das neurologische Ergebnis nach dem Kreislaufstillstand verschlechtern kann [731–739].

Die routinemäßige Flüssigkeitstherapie während des Kreislaufstillstands wird kontrovers diskutiert. Es gibt keine veröffentlichte Studie an Patienten, die gezielt die Vorteile der routinemäßigen Flüssigkeitsgabe im Vergleich zu keiner Flüssigkeitsgabe während des normovolämen Kreislaufstillstands untersucht hat. Drei Tierversuchsstudien zeigten, dass die Zunahme des rechten Vorhofdrucks nach Infusion während der Wiederbelebung mit einer Reduktion des koronaren Perfusionsdrucks einhergeht, [740–742], in einer weiteren Tierversuchsstudie war der Anstieg des koronaren Perfusionsdrucks auf die Gabe von Adrenalin während der Wiederbelebung bei zusätzlicher Infusion von Flüssigkeit nicht größer als ohne Infusion [743]. In einer klinischen Studie, in der die Patienten randomisiert mittels der schnellen Infusion von bis zu 2 l 4 °C kalter Kochsalzlösung unmittelbar nach Wiederherstellung des Spontankreislaufs gekühlt wurden, war die Inzidenz erneuten Kreislaufstillstands sowie des Auftretens von Zeichen eines Lungenödems in der Röntgenthoraxaufnahme signifikant erhöht [744]. Die Ergebnisse konnten von einer ähnlichen Studie nicht bestätigt werden, in der Patienten im Median 1 l kalte Kochsalzlösung vor Klinikaufnahme erhielten [745]. Die Ergebnisse einer weiteren Untersuchung zur schnellen präklinischen Kühlung (NCT01173393) werden noch erwartet.

Eine Tierversuchsstudie zeigt, dass die Gabe von hypertoner Kochsalzlösung während der Wiederbelebung den zerebralen Blutfluss verbessert [746]. Im Gegensatz hierzu fanden eine kleine klinische Studie [747] sowie eine randomisierte Studie [748] keinen Vorteil nach Gabe hypertoner Flüssigkeit während der Wiederbelebung. Eine retrospektive Matched-pair-Analyse aus einem deutschen präklinischen Reanimationsregister zeigte, dass die Gabe hypertoner Kochsalzlösung mit 6 %-Hydroxyethylstärke mit häufigerem Überleben bis Klinikaufnahme einhergeht [749]. Es gibt jedoch auch Bedenken gegen die Gabe von Kolloiden und Stärkelösungen speziell bei kritisch kranken Patienten [750].

Stellen Sie Normovolämie her; falls jedoch keine Hypovolämie vorliegt, ist die Gabe großer Volumina wahrscheinlich nachteilig [751]. Nutzen Sie Infusionen um peripher venös injizierte Medikamente in den zentralen Kreislauf zu spülen.

CPR-Techniken und -Geräte

Manuelle Thoraxkompressionen führt zu höchstens 30 % der normalen koronaren und zerebralen Perfusion [752]. Verschiedene Techniken und Geräte zur Wiederbelebung zielen darauf ab, bei Benutzung durch trainierte Helfer in ausgewählten Situationen die Hämodynamik und die Überlebensrate zu verbessern. Der Erfolg einer Technik oder eines Geräts hängt allerdings von der Ausbildung und vom Training der Retter und von den Ressourcen (inklusive Personal) ab.

In der Hand spezieller Gruppen von Helfern mögen Techniken und Hilfsmittel besser sein als die Standardwiederbelebung. Allerdings kann ein Gerät oder eine Technik, die bei Verwendung durch ein gut trainiertes Team oder im Rahmen einer Studie mit hoher Qualität bei der Wiederbelebung einhergehen, in einer unkontrollierten klinischen Umgebung zu qualitativ schlechter Wiederbelebung mit häufigen Unterbrechungen führen [753]. Es muss dafür gesorgt sein, dass Helfer gut ausgebildet sind und dass bei Verwendung eines Hilfsmittels ein Programm zur kontinuierlichen Überwachung etabliert ist, damit gewährleistet ist, dass die Verwendung des Hilfsmittels nicht umgekehrt die

Überlebensrate negativ beeinflusst. Auch wenn manuelle Thoraxkompressionen oft mit schlechter Qualität durchgeführt werden, [754–756] konnte für kein Hilfsmittel ein Vorteil gegenüber manueller Wiederbelebung gezeigt werden.

Mechanische Geräte zur Thoraxkompression

Die Durchführung qualitativ hochwertiger Thoraxkompressionen ist schwierig, und es gibt Evidenz dafür, dass die Qualität mit der Zeit nachlässt. Automatische Thoraxkompressionsgeräte können die Durchführung qualitativ hochwertiger Thoraxkompressionen besonders in Situationen ermöglichen, in denen eine manuelle Thoraxkompression erschwert ist – 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) [348, 391, 415, 757–762]. Daten aus dem US-amerikanischen CARES-Register (Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival) zeigen, dass 45 % der teilnehmenden Rettungsdienste mechanische Geräte für die Thoraxkompressionen verwenden [763].

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 [764–766]. Es ist wichtig, qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen mit adäquater Tiefe, Frequenz und minimalen Unterbrechungen zu gewährleisten, unabhängig davon, ob diese von einem Gerät oder einem Menschen durchgeführt werden [767, 768]. Weiterhin folgen mechanische Kompressionen, üblicherweise einer Phase manueller Kompressionen [769]. Der Übergang von manuellen zu mechanischen Thoraxkompressionen mit minimalen Unterbrechungen und ohne die Defibrillation zu verzögern ist demzufolge ein wichtiger Aspekt bei der Benutzung dieser Geräte.

Wir empfehlen, dass mechanische Thoraxkompressionsgeräte nicht routinemäßig verwendet werden, um die manuelle Herzdruckmassage zu ersetzen. Ebenso 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 [4]. 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.

Die Erfahrung aus drei großen randomisierten kontrollierten Studien deutet darauf hin, dass für die Verwendung von mechanischen Thoraxkompressionsgeräten erst ein initiales und dann kontinuierliches Training sowie qualitätssichernde Maßnahmen erforderlich sind, um die Pausen beim Übergang von manuellen zu mechanischen Thoraxkompressionen so kurz wie möglich zu halten und Verzögerungen der Defibrillation zu vermeiden. Übungen und Teamtrainings zum Anlegen der Geräte werden empfohlen, um die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen zu minimieren [770–772].

Unsere Empfehlung ist allgemeingültig für alle automatischen Thoraxkompressionsgeräte. Obwohl es einige spezifischen Unterschiede zwischen den Geräten geben mag, wurden diese nicht direkt in randomisierten kontrollierten Studien untersucht, und die drei großen randomisierten Studien [764–766] suggerieren keinen Unterschied hinsichtlich des kritischen und bedeutenden Behandlungsergebnisses beim Patienten zwischen den beiden am besten untersuchten Geräten [AutoPulse (Zoll Circulation, Chelmsford, Massachusetts, USA) und LUCAS-2 (Physio-Control Inc/Jolife AB, Lund, Schweden)] und manuellen Thoraxkompressionen [4].

Die Datenlage zum routinemäßigen Gebrauch mechanischer Thoraxkompressionsgeräte beim innerklinischen Kreislaufstillstand ist schwach. Eine kleine randomisierte kontrollierte Studie mit 150 Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand zeigte eine höhere Überlebensrate nach mechanischen Kompressionen mit einem Kolbengerät [Thumper 1007 CCV (Michigan Instruments, Grand Rapids, Michigan, USA)] im Vergleich zu manuellen Kompressionen (OR 2,81, 95 %-CI 1,26–6,24) [774].

Lund-University-Cardiac-Arrest- System(LUCAS)-CPR

Das LUCAS führt mithilfe eines Kolbensystems und einer Saugglocke die Kompression und die aktive Dekompression des Brustkorbs durch. Das aktuelle Modell ist ein batteriebetriebenes Gerät, das 40–50 mm tiefe Kompressionen 100-mal pro Minute abgibt. Seit den Leitlinien 2010 hat es zwei große randomisierte klinische Studien mit dem LUCAS-Gerät gegeben [765, 766].

Die randomisiert kontrollierte LINC-Studie (LUCAS-in-cardiac-arrest-Studie), in der ein modifizierter Reanimationsalgorithmus mit mechanisch durchgeführten Thoraxkompressionen mit einem standardisierten Reanimationsalgorithmus mit manuell durchgeführten Thoraxkompressionen verglichen wurde, hat 2589 erwachsene Patienten mit prähospitalem Kreislaufstillstand eingeschlossen [765]. In der Intention-to-treat-Analyse gab es keine Verbesserung des primären Reanimationserfolgs bezüglich des 4-h-Überlebens (mechanische CPR 23,6 % vs. manuelle CPR 23,7 %, Behandlungsdifferenz – 0,05 %, 95 %-CI 3,3–3,2 %; $p > 0{,}99$), nach 1 Monat (Überleben: 8,6 % vs. 8,5 %, Behandlungsdifferenz 0,16 %, 95 %-CI 2,0–2,3 %) und mit günstigem neurologischem Ergebnis (8,1 % vs. 7,3 %, Behandlungsdifferenz 0,78 %, 95 %-CI 1,3–2,8 %). In einer Folgestudie wurde berichtet, dass Patienten, bei denen die kardiopulmonale Reanimation mit dem LUCAS durchgeführt wurde, eine höhere Wahrscheinlichkeit haben, eine Verletzung (OR 3,4, 95 %-CI 1,55–7,31) inklusive Rippenfrakturen (OR 2,0, 95 %-CI 1,11–3,75) zu erleiden [775].

Die PARAMEDIC-Studie (Prehospital Randomised Assessment of a Mechanical Compression Device) war eine Cluster-randomisierte klinische Untersuchung, in der Rettungswagen als LUCAS- oder Kontrollgruppen-Fahrzeuge ran-

domisiert wurden und die 4471 Patienten (1652 LUCAS, 2819 manuelle Thoraxkompressionen) einschloss [766]. Die Intention-to-treat Analyse zeigte keine Verbesserung des Reanimationserfolgs in Bezug auf das 30-Tage Überleben (LUCAS CPR 6 % vs. manuelle CPR 7 %, adjustierte OR 0,86, 95 %-CI 0,64–1,15). Das Überleben mit günstigem neurologischem Ergebnis nach 3 Monaten war bei den LUCAS-CPR-randomisierten Patienten niedriger (5 % vs. 6 %, adjustierte OR 0,72, 95 %-CI 0,52–0,99). Darüber hinaus war das 30-Tage-Überleben bei Patienten mit VF/pVT mit einer LUCAS-CPR niedriger (OR 0,71, 95 %-CI 0,52–0,98). Möglicherweise haben Verzögerungen der Defibrillationsversuche, bedingt durch den Einsatz des Geräts, dies verursacht.

Eine Metaanalyse der drei randomisierten klinischen LUCAS-Studien, die 7178 Patienten mit prähospitalem Kreislaufstillstand eingeschlossen hatten, war Teil der PARAMEDIC-Publikation [765, 766, 776] und berichtete von einem ähnlichen initialen und Langzeitüberleben (Ereignis überlebt OR 1,00, 95 %-CI 0,90–1,11; Überleben bis zur Klinikentlassung/30-Tage-OR 0,96, 95 %-CI 0,80–1,15). Eine Metaanalyse der beiden größeren randomisierten klinischen Studien stellte eine signifikante Herterogenität ($I^2 = 69$ %) fest, fand aber keine Gesamtdifferenz in Bezug auf den neurologischen Reanimationserfolg im Vergleich zwischen LUCAS und manuellen Thoraxkompressionen (Random-Effects-Modell OR 0,93, 95 %-CI 0,64–1,33) [765, 766].

Kardiopulmonale Reanimation mit dem „load-distributing band“ (AutoPulse)

Das „load-distributing band“ (LDB) ist ein batteriebetriebenes Gerät, das aus einer großen Unterlage und einem den Thorax umspannenden Band besteht. Kompressionen werden mit einer Frequenz von 80/min durch Straffen des Bands durchgeführt. Die Evidenz, die 2010 aus den klinischen Studien für das LDB betrachtet wurde, war widersprüchlich. Eine multizentrische randomisierte klinische Studie bei prähospitalem Kreislaufstillstand ergab keine Hinweise auf eine Verbesserung des 4-h-Überlebens und ein schlechteres neurologisches Reanimationsergebnis mit LDB-CPR [777]. In einer weiteren Studie waren die Chancen für ein 30-Tage-Überleben schlechter (OR 0,4), allerdings konnte eine Subgruppenanalyse eine erhöhte ROSC-Rate bei LDB-CPR-behandelten Patienten zeigen [778]. Nicht randomisierte Studien berichteten von einer erhöhten Häufigkeit von anhaltendem ROSC [779, 780], erhöhter Überlebensrate bis zur Entlassung nach prähospitalem Kreislaufstillstand [780] und verbesserter Hämodynamik nach erfolgloser Wiederbelebung bei innerklinischem Kreislaufstillstand [781].

Eine aktuelle randomisierte klinische Studie zeigte vergleichbare Reanimationserfolge für das LDB und manueller CPR [764]. Die CIRC-Studie (Circulation-Improving-Resuscitation-Care-Studie), eine randomisierte klinische Äquivalenzstudie, hat 4753 erwachsene Patienten mit prähospitalem Kreislaufstillstand zu LDB oder manueller CPR randomisiert. Nach einer vordefinierten Adjustierung für Kovarianten und multiplen Interimsanalysen lag die adjustiertre OR bei 1,06 (95 %-CI 0,83–1,37) und innerhalb des vordefinierten Bereichs für Äquivalenz für den primären Reanimationserfolg des Überlebens bis zur Krankenhausentlassung (manuelle CPR vs. LDB-CPR 11,0 % vs. 9,4 %). Das Überleben mit gutem neurologischem Ergebnis bis zur Krankenhausentlassung war vergleichbar (mechanische CPR 44,4 % vs. manuelle CPR 48,1 %, adjustierte OR 0,80, 95 %-CI 0,47–1,37).

Kardiopulmonale Reanimation am offenen Thorax

Kardiopulmonale Reanimation am offenen Thoax erzeugt einen besseren koronaren Perfusionsruck als eine Standardreanimation und kann bei Patienten mit einem durch ein Trauma verursachten Kreislaufstillstand [782], in der frühen postoperativen Phase nach einem Herz-Thorax-chirurgischen Eingriff [783, 784] (s. Kap. 4, „Spezielle Umstände“ [224]) oder wenn der Brustkorb oder das Abdomen bereits eröffnet ist z. B. in der Unfallchirurgie. (transdiaphragmatischer Zugang) [785], indiziert sein.

Kardiopulmonale Reanimation mithilfe aktiver Kompression-Dekompression (ACD-CPR)

Die ACD-CPR wird mit einem handgeführten Gerät durchgeführt, das mit einer Saugglocke den anterioren Brustkorb während der Dekompression aktiv nach oben zieht. Die Reduktion des intrathorakalen Drucks während der Entlastungsphase erhöht sowohl den venösen Rückstrom zum Herz als auch das Herzzeitvolumen und folglich die koronare und zerebrale Perfusion in der Kompressionsphase [786–789].

Die Ergebnisse der ACD-CPR waren unterschiedlich. In einigen klinischen Studien hat sie die Hämodynamik im Vergleich zur Standard-CPR verbessert, [787, 789–791], aber in anderen Untersuchungen tat sie dies nicht [792]. In drei randomisierten Studien [791, 793, 794] verbesserte ACD-CPR das Langzeitüberleben nach prähospitalem Kreislaufstillstand; allerdings ging die ACD-CPR in fünf weiteren Studien nicht mit einem Unterschied im Reanimationserfolg einher [795–799]. Die Effektivität der ACD-CPR kann in hohem Maße von der Qualität und der Dauer der Ausbildung abhängig sein [800].

Eine Metaanalyse von 10 Studien bei prähospitalem und zwei bei innerklinischem Kreislaufstillstand zeigte keinen Vorteil für das Kurz- oder Langzeitüberleben zugunsten ACD-CPR gegenüber konventioneller CPR, [324, 801] und das ist durch eine andere aktuelle Metaanalyse bestätigt worden [802]. Zwei postmortale Studien haben mehr Rippen- und Sternumfrakturen nach einer ACD-CPR im Vergleich zur konventionellen CPR gezeigt, [803, 804] eine andere hingegen fand keinen Unterschied [805].

„Impedance threshold device“ (ITD)

Das Impedanzventil („impedance threshold device“, ITD) ist ein Ventil, das den Luftstrom in die Lungen während der Entlastungsphase zwischen den Thoraxkompressionen limitiert; dies verringert den intrathorakalen Druck und erhöht den venösen Rückstrom zum Herzen. Wenn es mit einem geblockten Endotrachealtubus und aktiver Kompression-Dekompression

(ACD) verwendet wird [806–808], wird angenommen, dass es synergistisch den venösen Rückstrom während der aktiven Dekompression erhöht. Das ITD wurde auch während konventioneller CPR mit einem Endotrachealtubus oder einer Beatmungsmaske genutzt [809]. Wenn Helfer einen dichten Sitz der Beatmungsmaske beibehalten können, kann das ITD den gleichen negativen intrathorakalen Durck erzeugen, als wenn es mit einem Endotrachealtubus verwendet wird [809].

Eine randomisierte klinische Studie zum Einsatz des ITD bei Standard-CPR, verglichen mit Standard CPR allein, konnte bei 8718 Patienten mit prähospitalem Kreislaufstillstand keinen Vorteil des ITD hinsichtlich Überleben und neurologischem Reanimationserfolg nachweisen [810]. Daher empfehlen wir, dass das ITD nicht routinemaßig 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 [806, 811].

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. Die primäre Publikation berichtete über die Ergebnisse von 2470 Patienten mit prähospitalem Kreislaufstillstand, [812] während es in der sekundären Veröffentlichung um die Ergebnisse bei nicht traumatischem Kreislaufstillstand ging ($n = 27.380$) [813]. Diese Studie konnte einen statistisch signifikanten Unterschied für das neurologisch günstige Überleben bei Entlassung und des Überleben nach 12 Monaten, aber keinen Unterschied für das Überleben bis zur Entlassung und das neurolgisch günstige Überleben nach 12 Monaten zeigen [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 [4].

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 in diesem Kapitel beschriebenen Behandlungsalgorithmen wurden entworfen, damit der nicht spezialisierte Anwender erweiterter lebensrettender Maßnahmen den Patienten im Notfall effektiv und sicher behandeln kann; aus diesem Grund wurden sie so einfach wie möglich gehalten.

Wenn Patienten nicht akut krank sind, kann es verschiedene andere Behandlungsoptionen, einschließlich der Anwendung von Medikamenten (oral oder parenteral) geben, die dem Nichtexperten weniger bekannt sein werden. In einer solchen Situation wird man die Zeit haben, den Rat eines Kardiologen oder anderer erfahrener Ärzte mit der geeigneten Expertise zu suchen.

Umfassendere Informationen über die Behandlung von Arrhythmien finden sich auf der Internetseite http://www.escardio.org.

Prinzipien der Behandlung

Die initiale Einschätzung und die Behandlung eines Patienten mit einer Arrhythmie soll nach dem ABCDE-Schema erfolgen. Schlüsselelemente in diesem Verfahren beinhalten die Suche nach bedrohlichen Zeichen, ggf. pulsoximetrisch gesteuerte Sauerstoffgabe, Anlegen eines venösen Zugangs und Etablieren eines Monitorings (EKG, Blutdruck, S_pO_2). Wann immer möglich, soll ein 12-Kanal-EKG abgeleitet werden; dies wird helfen, den genauen Rhythmus zu bestimmen, entweder vor einer Behandlung oder rückblickend. Korrigieren Sie jede Elektrolytstörung (z. B. K^+, Mg^{2+}, Ca^{2+}). Berücksichtigen Sie die Ursache und den Kontext von Arrhythmien, wenn Sie die Behandlung planen.

Die Einschätzung und Behandlung von Arrhythmien beruht auf zwei Kriterien: dem Zustand des Patienten (stabil oder instabil) und der Art 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 üblicherweise das bevorzugte Verfahren für den instabilen Patienten ist, der bedrohliche Symptome zeigt.

Bedrohliche Symptome

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 blassen, schweißigen, kalten und klammen Extremitäten (gesteigerte Sympathikusaktivität), Bewusstseinstrübung (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 koronararteriellen 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 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 dies weitere lebensbedrohliche Komplikationen, einschließlich eines Kreislaufstillstands, verursachen kann.

Behandlungsmöglichkeiten

Nachdem der Rhythmus ermittelt und das Vorhandensein oder Fehlen bedrohli-

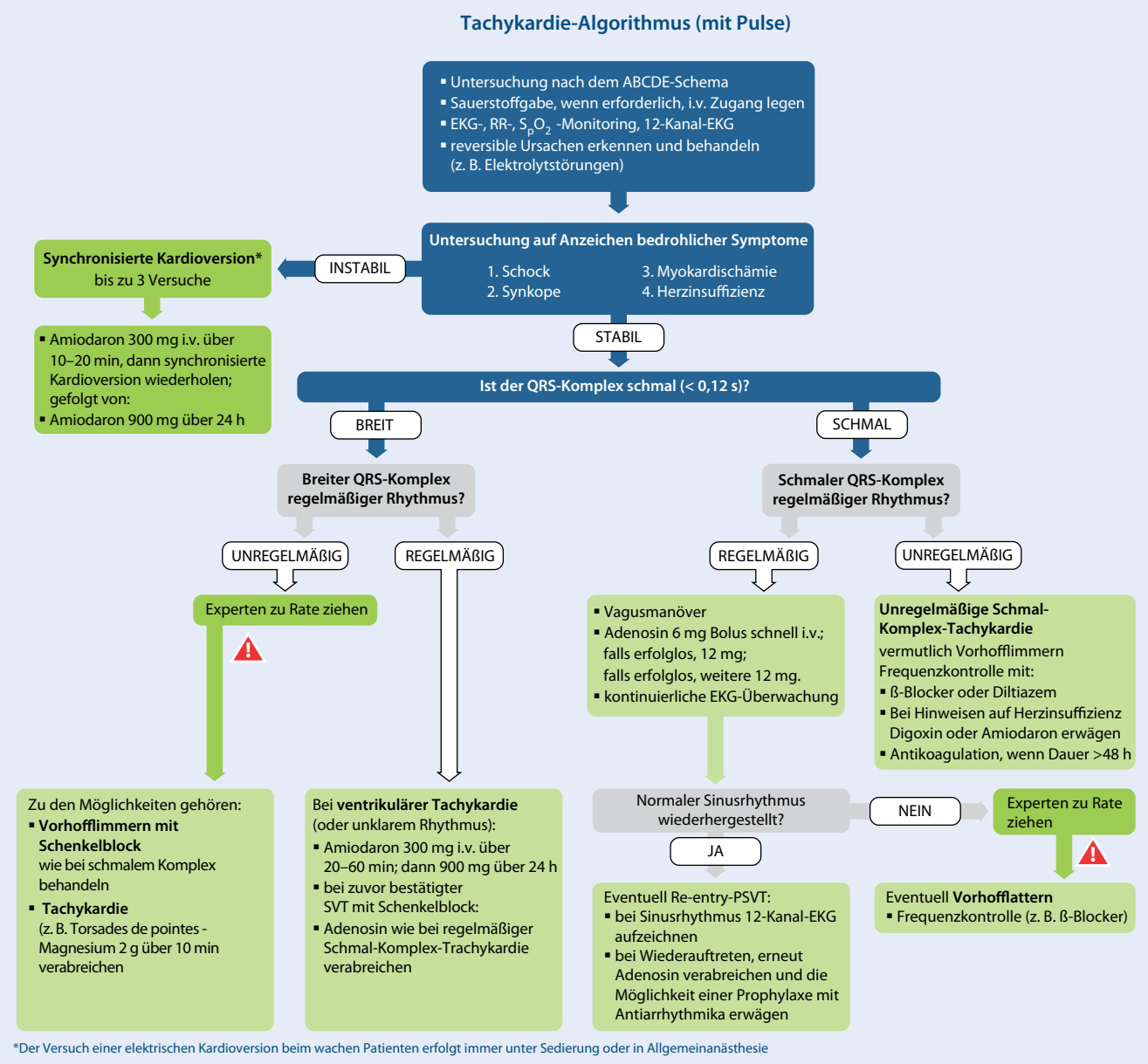

Abb. 4 ▲ Tachykardie-Algorithmus: *ABCDE* Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure; *i.v.* intravenös; *SpO_2-Monitoring* pulsoximetrische O_2-Sättigung; *RR* Blutdruck; *SVT* supraventrikuläre Tachykardie; *PSVT* paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie

cher Symptome geklärt wurde, werden die Möglichkeiten zur sofortigen Behandlung klassifiziert in:

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

Tachykardien

Wenn der Patient instabil ist

Wenn der Patient instabil ist und sich mit irgendwelchen zuvor genannten durch die Tachykardie verursachten, bedrohlichen Zeichen oder Symptomen verschlechtert, soll umgehend eine synchronisierte Kardioversion versucht werden (**Abb. 4**). Bei Patienten, die ansonsten herzgesund sind, sind bedrohliche Zeichen und Symptome ungewöhnlich, wenn die ventrikuläre Frequenz < 150 Schläge/min liegt. Patienten mit eingeschränkter Herzfunktion oder signifikanter Begleiterkrankung können bei niedrigeren Herzfrequenzen symptomatisch und instabil werden. Gelingt es mit der elektrischen Kardioversion nicht, einen Sinusrhythmus wiederherzustellen, und bleibt der Patient instabil, verabreichen Sie 300 mg Amiodaron über 10–20 min intravenös und versuchen erneut die elektrische Kardioversion. Der Anfangsdosierung von Amiodaron kann sich eine Infusion von 900 mg über 24 h anschließen.

Wiederholte Versuche einer elektrischen Kardioversion sind bei (innerhalb von Stunden oder Tagen) wiederkehrenden, paroxysmalen (selbst limitierende Episoden) eines Vorhofflimmerns nicht

indiziert. Dies ist bei kritisch kranken Patienten relativ häufig, bei denen die auslösenden Ursachen der Arrhythmie (z. B. metabolische Störungen, Sepsis) weiterbestehen. Eine elektrische Kardioversion verhindert nicht, dass nachfolgend Herzrhythmusstörungen auftreten. Wiederkehrende Episoden werden medikamentös behandelt.

Synchronisierte elektrische Kardioversion. Wenn die elektrische Kardioversion eingesetzt wird, um atriale oder ventrikuläre Tachyarrhythmien zu konvertieren, muss der Impuls synchronisiert mit der R-Zacke des EKG – nicht mit der T-Welle – abgegeben werden [814]. Auf diese Weise wird die relative Refraktärphase umgangen, und das Risiko, Kammerflimmern zu induzieren, wird minimiert. Wache Patienten müssen vor dem Versuch der synchronisierten Kardioversion narkotisiert oder sediert werden. Beginnen Sie bei einer Breit-Komplex-Tachykardie und Vorhofflimmern mit 120–150 J biphasisch, und steigern Sie schrittweise, wenn die Kardioversion nicht gelingt. Vorhofflattern und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien (SVT) lassen sich oftmals mit niedrigeren Energien konvertieren: Beginnen Sie mit 70–120 J biphasisch.

Wenn der Patient stabil ist

Wenn der Patient stabil ist (keine bedrohlichen Zeichen oder Symptome) und sich nicht weiter verschlechtert, ist eine medikamentöse Behandlung möglich. Analysieren Sie den Rhythmus mithilfe eines 12-Kanal-EKG und beurteilen Sie die QRS-Dauer. Ist die QRS-Dauer länger als 0,12 s (3 kleine Quadrate auf einem Standard-EKG-Papier), wird der Rhythmus als Breit-Komplex-Tachykardie eingestuft. Ist die QRS-Dauer kürzer als 0,12 s, handelt es sich um eine Schmal-Komplex-Tachykardie.

Alle antiarrhythmischen Behandlungen – körperliche Maßnahmen, Medikamente oder elektrische Therapie – können auch proarrhythmisch wirken, sodass eine klinische Verschlechterung eher durch die Behandlung selbst als durch fehlende Effektivität verursacht sein kann. Die Verwendung mehrerer Antiarrhythmika oder hohe Dosierungen einer einzelnen Substanz kann eine Verminderung der Herzleistung und Hypotension verursachen. Dies kann zu einer Verschlechterung des Herzrhythmus führen. Bevor Antiarrhythmika wiederholt oder kombiniert verabreicht werden, soll deshalb ein Expertenrat eingeholt werden.

Breit-Komplex-Tachykardie

Breit-Komplex-Tachykardien sind üblicherweise ventrikulären Ursprungs. Auch wenn sie durch supraventrikuläre Rhythmen mit aberranter Überleitung verursacht sein können, soll beim instabilen Patient mit drohendem Kreislaufstillstand davon ausgegangen werden, dass der Ursprung ventrikulär ist. Bei einem stabilen Patienten mit einer Breit-Komplex-Tachykardie muss als nächster Schritt bestimmt werden, ob der Rhythmus regelmäßig oder unregelmäßig ist.

Regelmäßige Breit-Komplex-Tachykardie. Bei einer regelmäßigen Breit-Komplex-Tachykardie handelt es sich wahrscheinlich um eine ventrikuläre Tachykardie oder eine SVT mit Schenkelblock. Besteht Unsicherheit über den Ursprung der Arrhythmie, verabreichen Sie Adenosin intravenös (entsprechend der nachfolgend beschriebenen Vorgehensweise), da damit der Rhythmus in einen Sinusrhythmus konvertieren kann, was hilft, den zugrunde liegenden Rhythmus zu diagnostizieren.

Eine stabile ventrikuläre Tachykardie kann mit 300 mg Amiodaron über 20–60 min intravenös und einer nachfolgenden Infusion von 900 mg über 24 h behandelt werden. Bevor alternative medikamentöse Therapien wie z. B. Procainamid, Nifekalant oder Sotalol erwogen werden, soll der Rat eines Spezialisten gesucht werden.

Unregelmäßige Breit-Komplex-Tachykardie. Bei einer unregelmäßigen Breit-Komplex-Tachykardie handelt es sich am ehesten um ein Vorhofflimmern mit Schenkelblock. Eine andere mögliche Ursache ist Vorhofflimmern mit ventrikulärer Präexzitation (Wolff-Parkinson-White(WPW)-Syndrom). In diesem Fall gibt es stärkere Variationen im Aussehen und der Breite des QRS-Komplexes als bei einem Vorhofflimmern mit Schenkelblock. Eine dritte mögliche Ursache ist eine polymorphe VT (z. B. Torsades de pointes), obwohl es relativ unwahrscheinlich ist, dass eine solche ohne bedrohliche Symptome auftritt.

Konsultieren Sie einen Experten für die Beurteilung und die Behandlung einer unregelmäßigen Breit-Komplex-Tachykardie. Wenn ein Vorhofflimmern mit Schenkelblock behandelt wird, verfahren Sie wie bei Vorhofflimmern (s. unten). Beim Verdacht auf Vorhofflimmern (oder Vorhofflattern) mit Präexzitation sollen Adenosin, Verapamil und Diltiazem nicht gegeben werden. Diese Substanzen blockieren den AV-Knoten und führen zu einer relativen Zunahme der Präexzitation – dies kann schwerwiegende Tachykardien auslösen. Die elektrische Kardioversion ist üblicherweise die sicherste Möglichkeit der Behandlung.

Behandeln Sie eine Torsade-de-pointes-VT, indem Sie alle Medikamente absetzen, von denen bekannt ist, dass sie das QT-Intervall verlängern. Korrigieren Sie Elektrolytstörungen, v. a. eine Hypokaliämie. Verabreichen Sie 2 g Magnesiumsulfat intravenös über 10 min. Holen den Rat eines Experten ein, da eine andere Behandlung (z. B. elektrische Überstimulation) indiziert sein könnte, um einem Rückfall vorzubeugen, nachdem die Herzrhythmusstörung korrigiert wurde. Sollten bedrohliche Zeichen auftreten (was normal ist), veranlassen Sie umgehend eine synchronisierte Kardioversion. Wird der Patient pulslos, versuchen Sie sofort zu defibrillieren (Algorithmus bei Kreislaufstillstand).

Schmal-Komplex-Tachykardie

Als erster Schritt bei der Beurteilung einer Schmal-Komplex-Tachykardie muss ermittelt werden, ob diese regelmäßig oder unregelmäßig ist.

Zu den häufigsten Schmal-Komplex-Tachykardien gehören:

- Sinustachykardie,
- AV-Knoten-Reentry-Tachykardie („AV nodal re-entry tachycardia“, AVNRT; der häufigste Typ einer SVT),
- AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) bei mit einem WPW-Syndrom,
- Vorhofflattern mit regelmäßiger AV-Überleitung (meist 2:1).

Bei einer unregelmäßigen Schmal-Komplex-Tachykardie handelt es sich meist um Vorhofflimmern, manchmal auch um Vorhofflattern mit variabler AV-Überleitung („variabler Block").

Regelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie

Sinustachykardie Eine Sinustachykardie ist eine normale physiologische Reaktion auf einen Stimulus wie körperliche Betätigung oder Angst. Bei kranken Patienten kann diese Reaktion auf viele Stimuli, wie Schmerz, Fieber, Anämie, Blutverlust und Herzinsuffizienz, beobachtet werden.

Die Behandlung zielt fast immer auf die zugrunde liegende Ursache; der Versuch, eine Sinustachykardie zu verlangsamen, wird die Situation verschlimmern.

AVNRT und AVRT (paroxysmale SVT). Die AVNRT ist der häufigste Typ einer paroxysmalen SVT, die häufig bei Personen ohne weitere Herzerkrankung gesehen wird und die in der Situation eines drohenden Kreislaufstillstands recht selten ist [815]. Es kommt zu einer regelmäßigen Schmal-Komplex-Tachykardie, häufig ohne eine eindeutig erkennbare Vorhofaktivität im EKG. Die Herzfrequenz liegt üblicherweise deutlich über dem normalen Bereich der Sinusknotenfrequenz in Ruhe (60–120 Schläge/min). Sie ist üblicherweise harmlos, wenn sie nicht zusammen mit einer strukturellen Herzerkrankung oder koronaren Herzkrankheit auftritt.

Eine AVRT wird bei Patienten mit WPW-Syndrom beobachtet und ist üblicherweise ebenfalls harmlos, solange sie nicht zusammen mit einer strukturellen Herzerkrankung auftritt. Die häufigste Art einer AVRT ist eine regelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie, bei der häufig ebenfalls keine Vorhofaktivität im EKG erkennbar ist.

Vorhofflattern mit regelmäßiger AV-Überleitung (häufig 2:1-Block). Vorhofflattern mit einer regelmäßigen AV-Überleitung (häufig 2:1-Block) führt zu einer regelmäßigen Schmal-Komplex-Tachykardie, bei der es schwierig sein kann, eine Vorhofaktivität zu erkennen und mit Sicherheit Flatterwellen zu identifizieren, sodass sie initial nicht von einer AVNRT und AVRT unterschieden werden kann. Tritt Vorhofflattern mit einem 2:1-Block oder sogar mit einer 1:1-Überleitung auf und geht mit einem Schenkelblock einher, führt dies zu einer regelmäßigen Breit-Komplex-Tachykardie, die meist sehr schwer von einer VT zu unterscheiden ist. Wird dieser Rhythmus so behandelt, als wäre es eine VT, ist dies üblicherweise effektiv oder führt zu einer Verlangsamung der ventrikulären Ansprechbarkeit, was hilft, den Rhythmus zu erkennen. Das typische Vorhofflattern hat eine Vorhoffrequenz um die 300 Schläge/min, sodass ein Vorhofflattern mit einem 2:1-Block dazu neigt, eine Tachykardie mit etwa 150 Schlägen/min zu erzeugen. Bei wesentlich höheren Frequenzen ist es unwahrscheinlich, dass diese aufgrund eines Vorhofflatterns mit 2:1-Block auftreten.

Behandlung einer regelmäßigen Schmal-Komplex-Tachykardie. Ist der Patient aufgrund der Tachykardie mit bedrohlichen Zeichen instabil, versuchen Sie eine synchronisierte Kardioversion. Es ist sinnvoll, einem instabilen Patienten mit einer Schmal-Komplex-Tachykardie Adenosin zu verabreichen, während die Vorbereitungen für eine synchronisierte Kardioversion getroffen werden. Gleichwohl sollen Sie die elektrische Kardioversion nicht aufschieben, wenn Adenosin nicht dazu führt, einen Sinusrhythmus wiederherzustellen. Liegen keine bedrohlichen Zeichen vor, gehen Sie wie nachfolgend vor:

- Beginnen Sie mit Vagusmanövern [815]: Bis zu einem Viertel aller Episoden einer paroxysmalen SVT wird mit einer Karotissinus-Massage oder dem Valsalva-Manöver (die forcierte Ausatmung gegen die geschlossene Glottis) beendet. Die Karotissinus-Massage stimuliert Barorezeptoren, die den Vagotonus erhöhen und die Sympathikusaktivität reduzieren, wodurch die Überleitung über den AV-Knoten verlangsamt wird. Die Karotissinus-Massage wird mit Druck auf die A. carotis in Höhe des Schildknorpels durchgeführt. Massieren Sie diese Region mit festen kreisenden Bewegungen für etwa 5 s. Wenn hierdurch die Arrhythmie nicht beendet werden kann, wiederholen Sie dies auf der Gegenseite. Führen Sie keine Karotissinus-Massage durch, wenn es ein Strömungsgeräusch über der Karotis gibt: Die Ruptur eines atheromatösen Plaques könnte eine zerebrale Embolie und einen Schlaganfall auslösen. Ein Valsalva-Manöver in Rückenlage kann die effektivste Technik sein. Eine praktische Methode, dies ohne langwierige Erklärungen durchzuführen, ist, den Patienten zu bitten, mit so viel Kraft in eine 20-ml-Spritze zu blasen, dass der Spritzenkolben zurückgedrückt wird. Zeichnen Sie bei jedem Manöver ein EKG (vorzugsweise mit mehreren Ableitungen) auf. Handelt es sich um ein Vorhofflattern, führt dies meist zu einer Verlangsamung der ventrikulären Ansprechbarkeit, und Flatterwellen zeigen sich.
- Wenn die Arrhythmie weiterbesteht und es sich nicht um Vorhofflattern handelt, geben Sie Adenosin. Verabreichen Sie 6 mg als schnellen intravenösen Bolus. Zeichnen Sie ein EKG (vorzugsweise mehrere Ableitungen) während jeder Injektion auf. Wenn sich die ventrikuläre Frequenz vorübergehend verlangsamt, die Arrhythmie dann aber weiterbesteht, achten Sie auf Vorhofaktivität wie Vorhofflattern oder andere Vorhof-Tachykardien, und behandeln Sie entsprechend. Spricht die Störung auf 6 mg Adenosin nichtg an, verabreichen Sie einen 12-mg-Bolus; bei fehlendem Erfolg geben Sie einen weiteren 12-mg-Bolus. Mit dieser Strategie werden 90–95 % aller supraventrikulären Arrhythmien beendet.
- Wird eine Tachyarrhythmie mit Vagus-Manövern oder Adenosin erfolgreich beendet, deutet dies darauf hin, dass es sich fast sicher um eine AVNRT oder AVRT gehandelt hat.
- Überwachen Sie den Patienten auf weitere Rhythmusstörungen. Behandeln Sie ein Wiederauftreten entweder noch einmal mit Adenosin oder mit Medikamenten mit einem länger anhaltenden AV-blockierenden Effekt (z. B. Diltiazem oder Verapamil).
- Sollte Adenosin kontraindiziert oder wirkungslos sein, um eine regelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie zu beenden, ohne dass erkennbar war,

dass es sich um Vorhofflattern handelt, verabreichen Sie einen Kalziumkanalblocker (z. B. Verapamil oder Diltiazem).

Unregelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie

Bei einer unregelmäßigen Schmal-Komplex-Tachykardie handelt es sich am ehesten um Vorhofflimmern mit einer unkontrollierten ventrikulären Überleitung oder, weniger häufig, um Vorhofflattern mit einer variablen AV-Blockierung. Schreiben Sie ein 12-Kanal-EKG, um den Rhythmus zu identifizieren. Wenn der Patient aufgrund der Arrhythmie mit bedrohlichen Zeichen instabil ist, versuchen Sie eine synchronisierte elektrische Kardioversion, wie zuvor beschrieben. Die European Society of Cardiology stellt detaillierte Leitlinien zur Behandlung des Vorhofflimmerns zur Verfügung: http://www.escardio.org.

Gibt es keine bedrohlichen Merkmale, umfassen die Behandlungsmöglichkeiten:

- medikamentöse Frequenzkontrolle,
- Rhythmuskontrolle mit Medikamenten, die die chemische Kardioversion unterstützen,
- Rhythmuskontrolle durch elektrische Kardioversion,
- Behandlungen, um Komplikationen vorzubeugen (z. B. Antikoagulation).

Holen Sie Experten zu Hilfe, um die am besten geeignete Behandlung für den individuellen Patienten festzulegen. Je länger bei einem Patient Vorhofflimmern bestehen bleibt, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass sich Thromben im Vorhof bilden.

Allgemein gilt, dass Patienten, bei denen für mehr als 48 h ein Vorhofflimmern besteht, nicht kardiovertiert (elektrisch oder medikamentös) werden sollen, bis sie therapeutisch antikoaguliert worden sind oder Vorhofthromben durch eine transösophageale Echokardiographie ausgeschlossen wurden. Wenn die klinische Situation eine Kardioversion erfordert und das Vorhofflimmern länger als 48 h besteht (oder die Dauer ist unbekannt), erörtern Sie mit einem Kardiologen die Antikoagulation, die Wahl des Mittels und die Dauer.

Wenn das Ziel die Herzfrequenzkontrolle ist, sind Betablocker und Diltiazem die Substanzen der Wahl. Digoxin und Amiodaron können bei Patienten mit Herzinsuffizienz eingesetzt werden.

Besteht das Vorhofflimmern weniger als 48 h und eine Rhythmuskontrolle wird als angemessen angesehen, kann eine medikamentöse Kardioversion versucht werden. Ziehen Sie Experten heran, und erwägen Sie die Gabe von Flecainid, Propafenon oder Ibutilid. Amiodaron (300 mg intravenös über 20–60 min, gefolgt von 900 mg über 24 h) kann ebenfalls verwendet werden, ist aber weniger effektiv. Die elektrische Kardioversion bleibt in diesem Rahmen eine Option und wird bei mehr Patienten zu einer Wiederherstellung des Sinusrhythmus führen als die medikamentöse Kardioversion.

Ziehen Sie bei jedem Patienten mit Vorhofflimmern, bei dem ein ventrikuläres Präexzitations-Syndrom (WPW-Syndrom) bekannt ist oder diagnostiziert wird, einen Experten heran. Benutzen Sie kein Adenosin, Diltiazem, Verapamil oder Digoxin bei Patienten mit Präexzitations-Syndrom und Vorhofflimmern oder Vorhofflattern, da diese Medikamente die Überleitung im AV-Knoten blockieren und zu einer relativen Verstärkung der Präexzitation führen.

Bradykardie

Eine Bradykardie ist als Herzfrequenz <60 Schlägen/min definiert. Eine Bradykardie kann kardiale Ursachen (z. B. Herzinfarkt; Myokardischämie, Sick-Sinus-Syndrom) haben, extrakardiale Gründe (z. B. vasovagale Reaktion, Hypothermie, Hypoglykämie, Hypothyreose, erhöhter intrakranieller Druck) oder medikamententoxisch (z. B. Digoxin, Beta-Blocker, Kalzium-Kanal-Blocker) bedingt sein.

Bradykardien werden durch eine verminderte Sinusknotenaktivität oder Störungen der atrioventrikulären Überleitung verursacht. Eine verminderte Sinusknotenaktivität wird bei einer Sinusbradykardie (verursacht durch überschießenden Vagotonus), beim Sinusknotenstillstand und beim Sick-Sinus-Syndrom beobachtet. Bei atrioventrikulären (AV-)Blöcken werden erster, zweiter und dritter Grad unterschieden, die sowohl im Zusammenhang mit vielen Medikamenten oder Elektrolytstörungen als auch bei strukturellen Schädigungen im Rahmen eines Herzinfarkts und bei Myokarditis auftreten können. Ein AV-Block ersten Grades ist durch das verlängerte P-R-Intervall (>0,20 s) definiert und üblicherweise harmlos. Beim AV-Block zweiten Grades werden die Typen Mobitz I und II unterschieden. Beim Mobitz Typ I liegt der Block in Höhe des AV-Knotens; er besteht häufig vorübergehend und kann asymptomatisch sein. Beim Typ Mobitz II liegt der Block meist unterhalb des AV-Knotens in Höhe des HIS-Bündels oder Tawara-Schenkels; dieser ist häufig symptomatisch und kann in einen kompletten AV-Block übergehen. Der AV-Block dritten Grades ist durch die AV-Dissoziation definiert, die, abhängig von der zugrunde liegenden Ursache, permanent oder vorübergehend bestehen kann.

Initiale Beurteilung

Beurteilen Sie einen Patienten mit einer Bradykardie mithilfe des ABCDE-Schemas. Überlegen Sie die möglichen Ursachen einer Bradykardie, und achten Sie auf bedrohliche Zeichen. Behandeln Sie reversible Ursachen der Bradykardie, die bei der initialen Untersuchung festgestellt wurden. Wenn bedrohliche Symptome vorliegen, beginnen Sie sie zu behandeln. Die initiale Behandlung erfolgt medikamentös, die Herzschrittmachertherapie bleibt den Patienten vorbehalten, die nicht auf die medikamentöse Behandlung ansprechen oder bei denen Risikofaktoren für eine Asystolie vorliegen (**Abb. 5**).

Medikamentöse Behandlung

Liegen bedrohliche Zeichen vor, verabreichen Sie 0,5 mg Atropin intravenös und wiederholen dies, wenn nötig, alle 3–5 min bis zu einer Gesamtmenge von 3 mg. Paradoxerweise können Dosierungen unter 0,5 mg die Herzfrequenz weiter verlangsamen [816]. Bei gesunden Probanden bewirkt eine Dosis von 3 mg den maximalen Anstieg der Ruheherzfrequenz [817]. Setzen Sie Atropin bei einem akuten Koronarsyndrom oder einem Myokardinfarkt vorsichtig ein; eine erhöhte Herzfrequenz kann dazu beitragen die Ischämie zu verschlimmern oder das Infarktareal zu vergrößern.

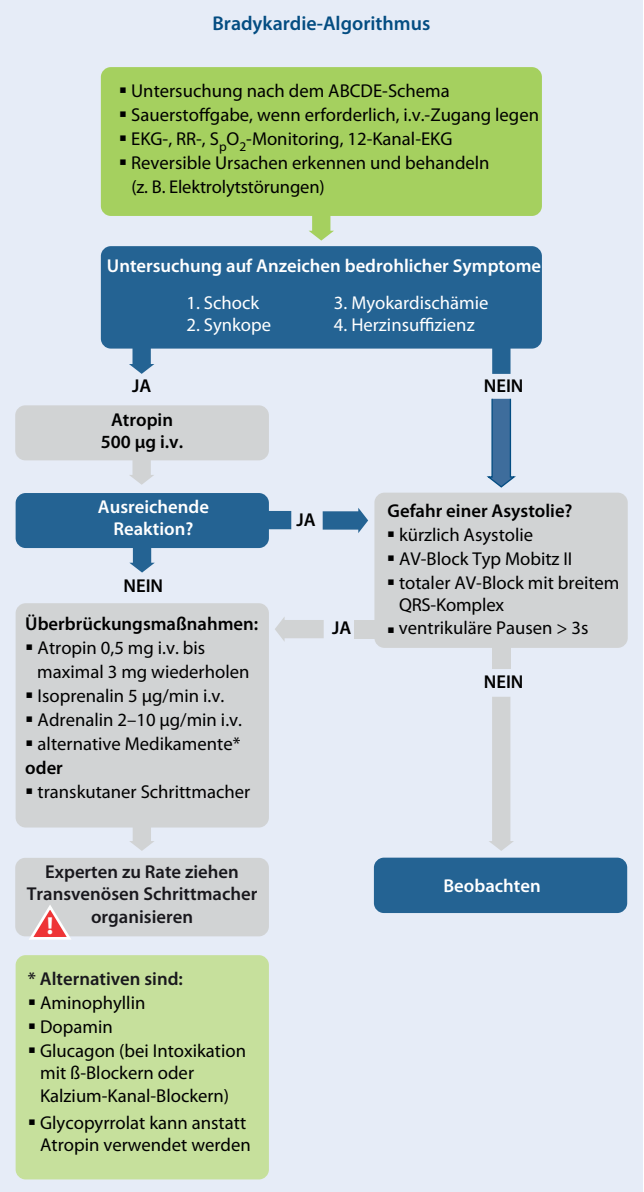

Abb. 5 ◀ Bradykardie-Algorithmus. *ABCDE* Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure; *i.v.* intravenös; *SpO_2-Monitoring* pulsoximetrische O_2-Sättigung; *RR* Blutdruck; *AV* Atrioventrikulär

Wenn die Behandlung mit Atropin unwirksam ist, erwägen Sie Medikamente der zweiten Wahl. Zu diesen gehört Isoprenalin (5 µg/min als initiale Dosierung), Adrenalin (2–10 µg/min) und Dopamin (2–10 µg/kg/min). Theophyllin (100–200 mg langsam intravenös) kann erwogen werden, wenn die Bradykardie durch einen inferioren Myokardinfarkt, nach einer Herztransplantation oder durch eine Rückenmarksverletzung verursacht wird. Ziehen Sie in Erwägung, Glukagon intravenös zu verabreichen, wenn Betablocker oder Kalziumkanalblocker als Ursache der Bradykardie in Frage kommen. Geben Sie herztransplantierten Patienten kein Atropin – es kann zu einem höhergradigen AV-Block oder sogar einem Sinusknotenarrest führen [818].

Schrittmachertherapie

Beginnen Sie unverzüglich mit einer transkutanen Schrittmachertherapie, wenn die Reaktion auf Atropin ausbleibt oder es unwahrscheinlich ist, dass Atropin effektiv sein wird.

Eine transkutane Schrittmachertherapie kann schmerzhaft sein, und eine effektive elektromechanische Kopplung bleibt möglicherweise aus. Überprüfen Sie die elektromechanische Kopplung und reevaluieren Sie den Zustand des Patienten. Zur Schmerzkontrolle nutzen Sie Analgesie und Sedierung und versuchen Sie, die Ursache der Bradyarrhythmie zu ermitteln.

Wenn Atropin wirkungslos und eine transkutane Schrittmachertherapie nicht unverzüglich verfügbar ist, kann eine Faustschlagstimulation versucht werden, solange man auf das Equipment für die Schrittmachertherapie wartet. Schlagen Sie rhythmisch mit der geschlossenen Faust und mit einer Frequenz von 50–70 Schlägen/min auf den unteren linken Rand des Sternums, um das Herz mit einer physiologischen Frequenz zu stimulieren.

Suchen Sie fachkundige Hilfe, um zu beurteilen, ob eine temporäre transvenöse Schrittmachertherapie notwendig ist. Diese soll in Betracht kommen, wenn in der aktuellen Anamnese eine Asystolie aufgetreten ist, ein AV-Block Typ Mobitz II, ein kompletter (drittgradiger) AV-Block (v. a. mit breiten QRS-Komplexen oder einer Herzfrequenz von initial < 40 Schlägen/min) oder ein ventrikulärer Stillstand von mehr als 3 s nachgewiesen wurde.

Antiarrhythmika

Adenosin

Adenosin ist ein natürlich vorkommendes Purin-Nukleotid. Es verlangsamt die Überleitung im AV-Knoten, hat aber wenig Effekt auf andere myokardiale Zellen oder Erregungsleitungen. Es ist besonders effektiv, um paroxysmale SVT mit kreisender Reentry-Erregung, die den AV-Knoten einschließen (AVNRT), zu beenden. Bei anderen Schmal-Komplex-Tachykardien wird Adenosin durch eine Verlangsamung der ventrikulären Erregung den zugrunde liegenden Vorhofrhythmus demaskieren. Es hat eine extrem kurze Halbwertszeit von 10–15 s und wird daher zügig als Bolus in eine schnell laufende Infusion verabreicht, oder Kochsalzlösung wird nachgespült. Die niedrigste wahrscheinlich noch wirksame Dosis beträgt 6 mg (was über einigen aktuellen Zulassungen für die Initialdosierung liegt) und kann bei Erfolglosigkeit bis zu zweimal in einer Dosierung von 12 mg im Abstand von 1–2 min wiederholt werden. Patienten sollen auf vorübergehende, unangenehme Nebenwirkungen, v. a. auf Übelkeit, Hitzewallung und Beklemmungsgefühl in der Brust, hingewiesen werden. Adenosin ist in einigen

europäischen Ländern nicht verfügbar, aber Adenosintriphosphat (ATP) ist eine Alternative. In einigen wenigen europäischen Ländern kann möglicherweise keines dieser Medikamente verfügbar sein; dann ist Verapamil wahrscheinlich die nächstbeste Wahl. Theophyllin und verwandte Verbindungen hemmen den Effekt von Adenosin. Patienten, die Dipyramidol oder Carbamazepin erhalten, oder Patienten mit denervierten (transplantierten) Herzen zeigen einen deutlich verstärkten Effekt, der gefährlich sein kann. Bei diesen Patienten oder bei Injektion in eine zentrale Vene soll die initiale Dosierung von Adenosin auf 3 mg reduziert werden. Bei Vorliegen eines WPW-Syndroms kann die Blockade der AV-Knoten-Überleitung durch Adenosin die Überleitung über eine akzessorische Bahn begünstigen. Besteht eine supraventrikuläre Arrhythmie, führt dies eventuell zu einer gefährlich schnellen Reaktion des Ventrikels. Im Fall eines WPW-Syndroms kann Adenosin selten ein Vorhofflimmern mit einer gefährlich schnellen Reizantwort des Ventrikels herbeiführen.

Amiodaron

Intravenöses Amiodaron wirkt auf Natrium-, Kalium- und Kalziumkanäle und hat Alpha- und Betablocker Wirkung. Die Indikationen für intravenöses Amiodaron umfassen:

- die Kontrolle hämodynamisch stabiler monomorpher VT, polymorpher VT und Breit-Komplex-Tachykardien unklaren Ursprungs,
- eine paroxysmale SVT, die durch Adenosin, Vagusmanöver oder AV-Knoten-Blockade nicht kontrolliert werden kann,
- die Kontrolle einer hohen ventrikulären Frequenz bei atrialen Arrhythmien durch akzessorische Erregungsleitung. Bei Patienten mit Präexzitation und Vorhofflimmern sollen Digoxin, Nicht-Dihydropyridin-Kalziumkanal-Antagonisten oder intravenöses Amiodaron vermieden werden, da sie zu einer erhöhten ventrikulären Reizantwort führen können und daraus möglicherweise Kammerflimmern entsteht [819, 820],
- die erfolglose elektrische Kardioversion.

Verabreichen Sie, abhängig von den Umständen und der hämodynamischen Stabilität des Patienten, 300 mg Amiodaron intravenös über 10–60 min. Dieser Anfangsdosis folgt eine Infusion mit 900 mg über 24 h. Wenn es aufgrund rezidivierender oder therapieresistenter Arrhythmien notwendig ist, können weitere Infusionen mit 150 mg bis zum Maximum der vom Hersteller empfohlenen täglichen Höchstdosis von 2 g (diese Höchstdosis variiert zwischen den Ländern) verabreicht werden. Bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz ist intravenöses Amiodaron zur Behandlung von supraventrikulären und ventrikulären Arrhythmien anderen Antiarrhythmika vorzuziehen. Die wesentlichen Nebenwirkungen von Amiodaron sind Hypotension und Bradykardie. Durch eine langsame Infusionsgeschwindigkeit kann dies verhindert werden. Die Amiodaron-assoziierte Hypotension wird durch vasoaktive Lösungsmittel (Polysorbat 80 und Benzylalkohol) verursacht. Eine wässrige Lösung von Amiodaron enthält diese Lösungsmittel nicht und verursacht keine stärkere Hypotension als Lidocain [678]. Wann immer möglich, soll Amiodaron intravenös über einen zentralen Venenkatheter verabreicht werden; wenn es über eine periphere Vene gegeben wird, kann es eine Thrombophlebitis hervorrufen. Im Notfall kann man es in eine große periphere Vene injizieren.

Kalziumkanalblocker: Verapamil und Diltiazem

Verapamil und Diltiazem sind Kalziumkanalblocker , die im AV-Knoten die Überleitung verlangsamen und die Refraktärzeit erhöhen. Diltiazem zur intravenösen Applikation ist in manchen Ländern nicht erhältlich. Durch die Effekte können Reentry-Arrhythmien beendet und die ventrikuläre Reizantwort bei Patienten mit einer Vielzahl von atrialen Tachyarrhythmien kontrolliert werden. Die Indikationen umfassen:

- stabile Schmal-Komplex-Tachykardie, die nicht kontrolliert oder mit Adenosin oder Vagusmanöver nicht konvertierbar ist,
- um die Verntrikelfrequenz bei Patienten mit Vorhofflimmern oder Vorhofflattern und erhaltener ventrikulärer Pumpfunktion zu kontrollieren, wenn die Arrhythmie kürzer als 48 h besteht.

Die Initialdosis von Verapamil beträgt 2,5–5 mg intravenös, über 2 min verabreicht. Bleibt eine therapeutische Wirkung oder eine unerwünschte Medikamentenwirkung aus, verabreichen Sie wiederholt Dosierungen von 5–10 mg alle 15–30 min, bis zur Höchstdosis von 20 mg. Verapamil soll ausschließlich Patienten mit einer paroxysmalen Schmal-Komplex-SVT oder einer Arrhythmie, deren Ursprung sicher supraventrikulär ist, gegeben werden. Wird Patienten mit einer ventrikulären Tachykardie ein Kalziumkanalblocker verabreicht, kann dies einen Kreislaufkollaps auslösen.

Diltiazem ist bei einer Dosierung von 250 µg/kg intravenös, gefolgt von einer zweiten Dosis von 350 µg/kg, genauso effektiv wie Verapamil. Verapamil und, in einem geringeren Ausmaß Diltiazem, kann die myokardiale Kontraktilität reduzieren und das Herzzeitvolumen bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion kritisch herabsetzen. Daher werden Kalziumkanalblocker, wie bei Adenosin (zuvor) ausgeführt, als gefährlich angesehen, wenn sie Patienten mit Vorhofflimmern oder Vorhofflattern, das mit einem Präexzitationssyndrom (WPW-Syndrom) einhergeht, gegeben werden.

Betablocker

Betablockierende Medikamente (Atenolol, Metoprolol, Labetalol (alpha- und betablockierende Effekte), Propranolol, Esmolol) verringern den Effekt von zirkulierenden Katecholaminen und senken die Herzfrequenz und den Blutdruck. Ferner haben sie kardioprotektive Effekte bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom. Betablocker sind bei den folgenden Tachykardien indiziert:

- regelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie bei Patienten mit erhaltener ventrikulärer Pumpfunktion, die sich nicht mit Vagusmanövern und Adenosin kontrollieren lässt,
- zur Herzfrequenzkontrolle bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern, wenn die ventrikuläre Pumpfunktion erhalten ist.

Die intravenöse Dosierung von Atenolol (β_1) beträgt 5 mg und wird über 5 min gegeben und ggf. nach 10 min wiederholt. Metoprolol (β_1) wird in 5-minütigen Intervallen in Dosierungen von 2–5 mg bis zu einer Gesamtmenge von 15 mg gegeben. Von Propranolol (β_1- und β_2-Effekte) werden 100 µg/kg, verteilt auf drei gleiche Dosierungen, im Abstand von 2–3 min, gegeben.

Esmolol intravenös ist ein kurzwirksamer (Halbwertszeit 2–9 min) β_1-selektiver Betablocker. Es wird mit einer intravenösen Anfangsdosis von 500 µg/kg über eine Minute verabreicht, gefolgt von einer Infusion mit 50–200 µg/kg/min.

Zu den Nebenwirkungen einer Betablockade gehören Bradykardie, AV-Überleitungsverzögerungen und Hypotonie. Kontraindikationen für den Einsatz von Betablockern sind zweit- oder drittgradige AV-Blockierungen, Hypotension, schwere kongestive Herzinsuffizienz und obstruktive Lungenerkrankungen.

Magnesium

Magnesium ist die Therapie der ersten Wahl bei polymorpher ventrikulärer Tachykardie (Torsades de pointes) sowie ventrikulärer oder supraventrikulärer Tachykardie im Zusammenhang mit Hypomagnesiämie. Darüber hinaus kann es die ventrikuläre Frequenz bei Vorhofflimmern reduzieren. Verabreichen Sie 2 g (8 mmol) Magnesiumsulfat über 10 min. Wenn notwendig, kann dies einmal wiederholt werden.

Korrespondenzadresse

J. Soar
Anaesthesia and Intensive Care Medicine
Southmead Hospital, Bristol
dirks@grc-org.de

Korrespondierender Übersetzer

Dr. rer. nat. Dr. med. Burkhard Dirks
Badbergstraße 18, 89075 Ulm
dirks@grc-org.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Soar und G.D. Perkins sind Editor der Resuscitation; C. Deakin ist Direktor der Prometheus Medical Ltd; J. P. Nolan ist Editor-in-Chief der Resuscitation; T. Pellis ist Ehrensprecher der BARD Medica; B.W. Böttiger, C. Lott, C. Sandroni, K. Sunde, M. Skrifvars und P. Carli geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. 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
2. 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
3. Nolan J, Soar J, Eikeland H (2006) The chain of survival. Resuscitation 71:270–271
4. 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 95:71–120
5. Soreide E, Morrison L, Hillman K et al (2013) The formula for survival in resuscitation. Resuscitation 84:1487–1493
6. 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
7. 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
8. Smith GB (2010) In-hospital cardiac arrest: is it time for an in-hospital ‚chain of prevention'? Resuscitation 81(9):1209–1211
9. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death (2005) An acute problem? NCEPOD, London
10. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I et al (2002) Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. Resuscitation 54:115–123
11. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K (2004) A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom – the ACADEMIA study. Resuscitation 62:275–282
12. Castagna J, Weil MH, Shubin H (1974) Factors determining survival in patients with cardiac arrest. Chest 65:527–529
13. Skrifvars MB, Nurmi J, Ikola K, Saarinen K, Castren M (2006) Reduced survival following resuscitation in patients with documented clinically abnormal observations prior to in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 70:215–222
14. Cashman JN (2002) In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? Resuscitation 53:271–276
15. Hein A, Thoren AB, Herlitz J (2006) Characteristics and outcome of false cardiac arrests in hospital. Resuscitation 69:191–197
16. Kenward G, Robinson A, Bradburn S, Steeds R (2007) False cardiac arrests: the right time to turn away? Postgrad Med J 83:344–347
17. Chen LM, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Chan PS (2013) Association between a hospital's rate of cardiac arrest incidence and cardiac arrest survival. JAMA Intern Med 173:1186–1195
18. Fuhrmann L, Lippert A, Perner A, Ostergaard D (2008) Incidence, staff awareness and mortality of patients at risk on general wards. Resuscitation 77:325–330
19. Chatterjee MT, Moon JC, Murphy R, McCrea D (2005) The „OBS" chart: an evidence based approach to re-design of the patient observation chart in a district general hospital setting. Postgrad Med J 81:663–666
20. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI (2008) Review and performance evaluation of aggregate weighted ‚track and trigger' systems. Resuscitation 77:170–179
21. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE, Featherstone PI, Higgins B (2008) A review, and performance evaluation, of single-parameter „track and trigger" systems. Resuscitation 79:11–21
22. 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
23. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K (2002) Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. N Engl J Med 346:1715–1722
24. DeVita MA, Smith GB, Adam SK et al (2010) „Identifying the hospitalised patient in crisis" – a consensus conference on the afferent limb of rapid response systems. Resuscitation 81:375–382
25. Hogan J (2006) Why don't nurses monitor the respiratory rates of patients? Br J Nurs 15:489–492
26. Buist M (2008) The rapid response team paradox: why doesn't anyone call for help? Crit Care Med 36:634–636
27. McQuillan P, Pilkington S, Allan A et al (1998) Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. BMJ 316:1853–1858
28. Andrews T, Waterman H (2005) Packaging: a grounded theory of how to report physiological deterioration effectively. J Adv Nurs 52:473–481
29. Derham C (2007) Achieving comprehensive critical care. Nurs Crit Care 12:124–131
30. Smith GB, Poplett N (2002) Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. Postgrad Med J 78:335–338
31. Meek T (2000) New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. Anaesthesia 55:1128–1129
32. Gould TH, Upton PM, Collins P (1994) A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. Anaesthesia 49:807–810
33. Jackson E, Warner J (2002) How much do doctors know about consent and capacity? J R Soc Med 95:601–603
34. Kruger PS, Longden PJ (1997) A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. Anaesth Intensive Care 25:38–41
35. Howell M (2002) Pulse oximetry: an audit of nursing and medical staff understanding. Br J Nurs 11:191–197

36. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD et al (2004) Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. J R Soc Med 97:380–383
37. Campello G, Granja C, Carvalho F, Dias C, Azevedo LF, Costa-Pereira A (2009) Immediate and long-term impact of medical emergency teams on cardiac arrest prevalence and mortality: a plea for periodic basic life-support training programs. Crit Care Med 37:3054–3061
38. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S et al (2003) A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. Med J Aust 179:283–287
39. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S et al (2004) Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. Crit Care Med 32:916–921
40. Butcher BW, Quist CE, Harrison JD, Ranji SR (2015) The effect of a rapid response team on resident perceptions of education and autonomy. J Hosp Med 10:8–12
41. DeVita MA, Braithwaite RS, Mahidhara R, Stuart S, Foraida M, Simmons RL (2004) Use of medical emergency team responses to reduce hospital cardiopulmonary arrests. Qual Saf Health Care 13:251–254
42. Green AL, Williams A (2006) An evaluation of an early warning clinical marker referral tool. Intensive Crit Care Nurs 22:274–282
43. Foraida MI, DeVita MA, Braithwaite RS, Stuart SA, Brooks MM, Simmons RL (2003) Improving the utilization of medical crisis teams (Condition C) at an urban tertiary care hospital. J Crit Care 18:87–94
44. Soar J, Perkins GD, Harris S et al (2003) The immediate life support course. Resuscitation 57:21–6
45. Spearpoint KG, Gruber PC, Brett SJ (2009) Impact of the Immediate Life Support course on the incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest calls: an observational study over 6 years. Resuscitation 80:638–643
46. Fuhrmann L, Perner A, Klausen TW, Ostergaard D, Lippert A (2009) The effect of multi-professional education on the recognition and outcome of patients at risk on general wards. Resuscitation 80:1357–1360
47. Jacques T, Harrison GA, McLaws ML, Kilborn G (2006) Signs of critical conditions and emergency responses (SOCCER): a model for predicting adverse events in the inpatient setting. Resuscitation 69:175–183
48. Cretikos M, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S, Flabouris A (2007) The objective medical emergency team activation criteria: a case-control study. Resuscitation 73:62–72
49. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N (2002) The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. Resuscitation 54:125–131
50. Fieselmann J, Hendryx M, Helms C, Wakefield D (1993) Respiratory rate predicts cardiopulmonary arrest for internal medicine patients. J Gen Intern Med 8:354–360
51. Henry OF, Blacher J, Verdavaine J, Duviquet M, Safar ME (2003) Alpha 1-acid glycoprotein is an independent predictor of in-hospital death in the elderly. Age Ageing 32:37–42
52. Barlow G, Nathwani D, Davey P (2007) The CURB65 pneumonia severity score outperforms generic sepsis and early warning scores in predicting mortality in community-acquired pneumonia. Thorax 62:253–259
53. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T et al (2008) Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a sub-intensive care unit. J Am Geriatr Soc 56:1106–1110
54. Alarcon T, Barcena A, Gonzalez-Montalvo JI, Penalosa C, Salgado A (1999) Factors predictive of outcome on admission to an acute geriatric ward. Age Ageing 28:429–432
55. Goel A, Pinckney RG, Littenberg B (2003) APACHE II predicts long-term survival in COPD patients admitted to a general medical ward. J Gen Intern Med 18:824–830
56. Rowat AM, Dennis MS, Wardlaw JM (2006) Central periodic breathing observed on hospital admission is associated with an adverse prognosis in conscious acute stroke patients. Cerebrovasc Dis 21:340–347
57. Neary WD, Prytherch D, Foy C, Heather BP, Earnshaw JJ (2007) Comparison of different methods of risk stratification in urgent and emergency surgery. Br J Surg 94:1300–1305
58. Asadollahi K, Hastings IM, Beeching NJ, Gill GV (2007) Laboratory risk factors for hospital mortality in acutely admitted patients. QJM 100:501–507
59. Jones AE, Aborn LS, Kline JA (2004) Severity of emergency department hypotension predicts adverse hospital outcome. Shock 22:410–414
60. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J et al (2007) Worthing physiological scoring system: derivation and validation of a physiological early-warning system for medical admissions. An observational, population-based single-centre study. Br J Anaesth 98:769–774
61. Kellett J, Deane B (2006) The Simple Clinical Score predicts mortality for 30 days after admission to an acute medical unit. QJM 99:771–781
62. Prytherch DR, Sirl JS, Schmidt P, Featherstone PI, Weaver PC, Smith GB (2005) The use of routine laboratory data to predict in-hospital death in medical admissions. Resuscitation 66:203–207
63. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt PE et al (2008) Should age be included as a component of track and trigger systems used to identify sick adult patients? Resuscitation 78:109–115
64. Olsson T, Terent A, Lind L (2004) Rapid Emergency Medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients. J Intern Med 255:579–587
65. Prytherch DR, Sirl JS, Weaver PC, Schmidt P, Higgins B, Sutton GL (2003) Towards a national clinical minimum data set for general surgery. Br J Surg 90:1300–1305
66. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L (2001) Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. QJM 94:521–526
67. Goodacre S, Turner J, Nicholl J (2006) Prediction of mortality among emergency medical admissions. Emerg Med J 23:372–375
68. Paterson R, MacLeod DC, Thetford D et al (2006) Prediction of in-hospital mortality and length of stay using an early warning scoring system: clinical audit. Clin Med 6:281–284
69. Cuthbertson BH, Boroujerdi M, McKie L, Aucott L, Prescott G (2007) Can physiological variables and early warning scoring systems allow early recognition of the deteriorating surgical patient? Crit Care Med 35:402–409
70. Prytherch DR, Smith GB, Schmidt PE, Featherstone PI (2010) ViEWS-Towards a national early warning score for detecting adult inpatient deterioration. Resuscitation 81:932–937
71. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J (2004) Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. Resuscitation 62:137–141
72. Goldhill DR, McNarry AF (2004) Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. Br J Anaesth 92:882–884
73. Harrison GA, Jacques T, McLaws ML, Kilborn G (2006) Combinations of early signs of critical illness predict in-hospital death-the SOCCER study (signs of critical conditions and emergency responses). Resuscitation 71:327–334
74. Bell MB, Konrad D, Granath F, Ekbom A, Martling CR (2006) Prevalence and sensitivity of MET-criteria in a Scandinavian University Hospital. Resuscitation 70:66–73
75. Gardner-Thorpe J, Love N, Wrightson J, Walsh S, Keeling N (2006) The value of Modified Early Warning Score (MEWS) in surgical in-patients: a prospective observational study. Ann R Coll Surg Engl 88:571–575
76. Quarterman CP, Thomas AN, McKenna M, McNamee R (2005) Use of a patient information system to audit the introduction of modified early warning scoring. J Eval Clin Pract 11:133–138
77. Goldhill DR, McNarry AF, Hadjianastassiou VG, Tekkis PP (2004) The longer patients are in hospital before Intensive Care admission the higher their mortality. Intensive Care Med 30:1908–1913
78. Goldhill DR, McNarry AF, Mandersloot G, McGinley A (2005) A physiologically-based early warning score for ward patients: the association between score and outcome. Anaesthesia 60:547–553
79. Boniatti MM, Azzolini N, da Fonseca DL et al (2010) Prognostic value of the calling criteria in patients receiving a medical emergency team review. Resuscitation 81:667–670
80. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML (2005) The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards–the SOCCER study. Resuscitation 65:149–157
81. Hall S, Williams E, Richards S, Subbe C, Gemmell L (2003) Waiting to exhale: critical Care Outreach and recording of ventilatory frequency. Br J Anaesth 90:570–571
82. McBride J, Knight D, Piper J, Smith G (2005) Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. Resuscitation 65:41–44
83. McGain F, Cretikos MA, Jones D et al (2008) Documentation of clinical review and vital signs after major surgery. Med J Aust 189:380–383
84. Excellence NIfHaC (2007) NICE clinical guideline 50 Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. National Institute for Health and Clinical Excellence, London
85. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A (1999) The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. Anaesthesia 54:853–860
86. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L (2003) Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. Anaesthesia 58:797–802

87. Armitage M, Eddleston J, Stokes T (2007) Recognising and responding to acute illness in adults in hospital: summary of NICE guidance. BMJ 335:258–259
88. Chen J, Hillman K, Bellomo R, Flabouris A, Finfer S, Cretikos M (2009) The impact of introducing medical emergency team system on the documentations of vital signs. Resuscitation 80:35–43
89. Odell M, Rechner IJ, Kapila A et al (2007) The effect of a critical care outreach service and an early warning scoring system on respiratory rate recording on the general wards. Resuscitation 74:470–475
90. Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report. London, UK: Department of Health and National Health Service 3780 Modernisation Agency; 2003
91. Subbe CP, Gao H, Harrison DA (2007) Reproducibility of physiological track-and-trigger warning systems for identifying at-risk patients on the ward. Intensive Care Med 33:619–624
92. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J et al (2015) Can binary early warning scores perform as well as standard early warning scores for discriminating a patient's risk of cardiac arrest, death or unanticipated intensive care unit admission? Resuscitation 93:46–52
93. Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T et al (2015) Nurses' worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals: a systematic review. Crit Care 19:230
94. Santiano N, Young L, Hillman K et al (2009) Analysis of medical emergency team calls comparing subjective to „objective" call criteria. Resuscitation 80:44–49
95. Herod R, Frost SA, Parr M, Hillman K, Aneman A (2014) Long term trends in medical emergency team activations and outcomes. Resuscitation 85:1083–1087
96. Tirkkonen J, Olkkola KT, Huhtala H, Tenhunen J, Hoppu S (2014) Medical emergency team activation: performance of conventional dichotomised criteria versus national early warning score. Acta Anaesthesiol Scand 58:411–419
97. Jarvis S, Kovacs C, Briggs J et al (2015) Aggregate National Early Warning Score (NEWS) values are more important than high scores for a single vital signs parameter for discriminating the risk of adverse outcomes. Resuscitation 87:75–80
98. Smith GB, Prytherch DR, Meredith P, Schmidt PE, Featherstone PI (2013) The ability of the National Early Warning Score (NEWS) to discriminate patients at risk of early cardiac arrest, unanticipated intensive care unit admission, and death. Resuscitation 84:465–470
99. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA et al (2006) First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA 295:50–57
100. Churpek MM, Yuen TC, Winslow C, Hall J, Edelson DP (2015) Differences in vital signs between elderly and nonelderly patients prior to ward cardiac arrest. Crit Care Med 43:816–822
101. Preece MH, Hill A, Horswill MS, Watson MO (2012) Supporting the detection of patient deterioration: observation chart design affects the recognition of abnormal vital signs. Resuscitation 83:1111–1118
102. Smith GB, Prytherch DR, Schmidt P et al (2006) Hospital-wide physiological surveillance-a new approach to the early identification and management of the sick patient. Resuscitation 71:19–28
103. Bellomo R, Ackerman M, Bailey M et al (2012) A controlled trial of electronic automated advisory vital signs monitoring in general hospital wards. Crit Care Med 40:2349–2361
104. Evans RS, Kuttler KG, Simpson KJ et al (2015) Automated detection of physiologic deterioration in hospitalized patients. J Am Med Inform Assoc 22:350–360
105. Mitchell IA, McKay H, Van Leuvan C et al (2010) A prospective controlled trial of the effect of a multi-faceted intervention on early recognition and intervention in deteriorating hospital patients. Resuscitation 81(6):658–666
106. Schmidt PE, Meredith P, Prytherch DR et al (2015) Impact of introducing an electronic physiological surveillance system on hospital mortality. BMJ Qual Saf 24:10–20
107. Azzopardi P, Kinney S, Moulden A, Tibballs J (2011) Attitudes and barriers to a Medical Emergency Team system at a tertiary paediatric hospital. Resuscitation 82:167–174
108. Radeschi G, Urso F, Campagna S et al (2015) Factors affecting attitudes and barriers to a medical emergency team among nurses and medical doctors: a multi-centre survey. Resuscitation 88:92–98
109. Bagshaw SM, Mondor EE, Scouten C et al (2010) A survey of nurses' beliefs about the medical emergency team system in a canadian tertiary hospital. Am J Crit Care 19:74–83
110. Shearer B, Marshall S, Buist MD et al (2012) What stops hospital clinical staff from following protocols? An analysis of the incidence and factors behind the failure of bedside clinical staff to activate the rapid response system in a multi-campus Australian metropolitan healthcare service. BMJ Qual Saf 21:569–575
111. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB (2008) RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. Br J Nurs 17:860–864
112. 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
113. Ludikhuize J, de Jonge E, Goossens A (2011) Measuring adherence among nurses one year after training in applying the Modified Early Warning Score and Situation-Background-Assessment-Recommendation instruments. Resuscitation 82:1428–1433
114. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K (1995) The medical emergency team. Anaesth Intensive Care 23:183–186
115. Devita MA, Bellomo R, Hillman K et al (2006) Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. Crit Care Med 34:2463–2478
116. Ball C, Kirkby M, Williams S (2003) Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. BMJ 327:1014
117. Jones DA, DeVita MA, Bellomo R (2011) Rapid-response teams. N Engl J Med 365:139–146
118. Zenker P, Schlesinger A, Hauck M et al (2007) Implementation and impact of a rapid response team in a children's hospital. Jt Comm J Qual Patient Saf 33:418–425
119. Dean BS, Decker MJ, Hupp D, Urbach AH, Lewis E, Benes-Stickle J (2008) Condition HELP: a pediatric rapid response team triggered by patients and parents. J Healthc Qual 30:28–31
120. Ray EM, Smith R, Massie S et al (2009) Family alert: implementing direct family activation of a pediatric rapid response team. Jt Comm J Qual Patient Saf 35:575–580
121. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L (2004) Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. Resuscitation 61:257–263
122. 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
123. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V et al (2007) The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. Crit Care Med 35:2076–2082
124. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL (2004) The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. Anaesthesia 59:762–766
125. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McIntyre RE, McNicol PL (2006) Effect of an anaesthesia department led critical care outreach and acute pain service on postoperative serious adverse events. Anaesthesia 61:24–28
126. Flabouris A, Chen J, Hillman K, Bellomo R, Finfer S (2010) Timing and interventions of emergency teams during the MERIT study. Resuscitation 81:25–30
127. Jones DA, Bagshaw SM, Barrett J et al (2012) The role of the medical emergency team in end-of-life care: a multicenter, prospective, observational study. Crit Care Med 40:98–103
128. Downar J, Barua R, Rodin D et al (2013) Changes in end of life care 5 years after the introduction of a rapid response team: a multicentre retrospective study. Resuscitation 84:1339–1344
129. Coventry C, Flabouris A, Sundararajan K, Cramey T (2013) Rapid response team calls to patients with a pre-existing not for resuscitation order. Resuscitation 84:1035–1039
130. Sulistio M, Franco M, Vo A, Poon P, William L (2015) Hospital rapid response team and patients with life-limiting illness: a multicentre retrospective cohort study. Palliat Med 29:302–309
131. Tan LH, Delaney A (2014) Medical emergency teams and end-of-life care: a systematic review. Crit Care Resusc 16:62–68
132. Smith RL, Hayashi VN, Lee YI, Navarro-Mariazeta L, Felner K (2014) The medical emergency team call: a sentinel event that triggers goals of care discussion. Crit Care Med 42:322–327
133. Downar J, Rodin D, Barua R et al (2013) Rapid response teams, do not resuscitate orders, and potential opportunities to improve end-of-life care: a multicentre retrospective study. J Crit Care 28:498–503
134. Cardona-Morrell M, Hillman K (2015) Development of a tool for defining and identifying the dying patient in hospital: Criteria for Screening and Triaging to Appropriate aLternative care (CriSTAL). BMJ Support Palliat Care 5:78–90
135. Sandroni C, D'Arrigo S, Antonelli M (2015) Rapid response systems: are they really effective? Crit Care 19:104
136. Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S (2009) The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. Crit Care Med 37:148–153
137. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R (2008) Medical emergency teams at The Ottawa Hospital: the first two years. Can J Anaesth 55:223–231

138. Benson L, Mitchell C, Link M, Carlson G, Fisher J (2008) Using an advanced practice nursing model for a rapid response team. Jt Comm J Qual Patient Saf 34:743–747
139. Bertaut Y, Campbell A, Goodlett D (2008) Implementing a rapid-response team using a nurse-to-nurse consult approach. J Vasc Nurs 26:37–42
140. 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
141. Buist M, Harrison J, Abaloz E, Van Dyke S (2007) Six year audit of cardiac arrests and medical emergency team calls in an Australian outer metropolitan teaching hospital. BMJ 335:1210–1212
142. Chamberlain B, Donley K, Maddison J (2009) Patient outcomes using a rapid response team. Clin Nurse Spec 23:11–12
143. Hatler C, Mast D, Bedker D et al (2009) Implementing a rapid response team to decrease emergencies outside the ICU: one hospital's experience. Medsurg Nurs 18:84–90, 126
144. Jones D, Bellomo R, Bates S et al (2005) Long term effect of a medical emergency team on cardiac arrests in a teaching hospital. Crit Care 9:R808–R815
145. Jones D, Bellomo R, Bates S et al (2006) Patient monitoring and the timing of cardiac arrests and medical emergency team calls in a teaching hospital. Intensive Care Med 32:1352–1356
146. Moldenhauer K, Sabel A, Chu ES, Mehler PS (2009) Clinical triggers: an alternative to a rapid response team. Jt Comm J Qual Patient Saf 35:164–174
147. Offner PJ, Heit J, Roberts R (2007) Implementation of a rapid response team decreases cardiac arrest outside of the intensive care unit. J Trauma 62:1223–1227. (discussion 7–8)
148. Gould D (2007) Promoting patient safety: the rapid medical response team. Perm J 11:26–34
149. Jolley J, Bendyk H, Holaday B, Lombardozzi KA, Harmon C (2007) Rapid response teams: do they make a difference? Dimens Crit Care Nurs 26:253–260. (quiz 61–62)
150. Konrad D, Jaderling G, Bell M, Granath F, Ekbom A, Martling CR (2010) Reducing in-hospital cardiac arrests and hospital mortality by introducing a medical emergency team. Intensive Care Med 36:100–106
151. Simmes FM, Schoonhoven L, Mintjes J, Fikkers BG, van der Hoeven JG (2012) Incidence of cardiac arrests and unexpected deaths in surgical patients before and after implementation of a rapid response system. Ann Intensive Care 2:20
152. Howell MD, Ngo L, Folcarelli P et al (2012) Sustained effectiveness of a primary-team-based rapid response system. Crit Care Med 40:2562–2568
153. 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
154. Santamaria J, Tobin A, Holmes J (2010) Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. Crit Care Med 38:445–450
155. Rothberg MB, Belforti R, Fitzgerald J, Friderici J, Keyes M (2012) Four years' experience with a hospitalist-led medical emergency team: an interrupted time series. J Hosp Med 7:98–103
156. 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 111:679–986
157. Chen J, Ou L, Hillman K et al (2014) The impact of implementing a rapid response system: a comparison of cardiopulmonary arrests and mortality among four teaching hospitals in Australia. Resuscitation 85:1275–1281
158. Jones D, George C, Hart GK, Bellomo R, Martin J (2008) Introduction of medical emergency teams in Australia and New Zealand: a multi-centre study. Crit Care 12:R46
159. Al-Qahtani S, Al-Dorzi HM, Tamim HM et al (2013) Impact of an intensivist-led multidisciplinary extended rapid response team on hospital-wide cardiopulmonary arrests and mortality. Crit Care Med 41:506–517
160. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T et al (2000) Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. Med J Aust 173:236–240
161. King E, Horvath R, Shulkin DJ (2006) Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. J Hosp Med 1:296–305
162. McFarlan SJ, Hensley S (2007) Implementation and outcomes of a rapid response team. J Nurs Care Qual 22:307–313. (quiz 14–15)
163. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM et al (2008) A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. Jt Comm J Qual Patient Saf 34:417–425, 365
164. 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
165. Winters BD, Weaver SJ, Pfoh ER, Yang T, Pham JC, Dy SM (2013) Rapid-response systems as a patient safety strategy: a systematic review. Ann Intern Med 158:417–425
166. Chen J, Ou L, Hillman KM et al (2014) Cardiopulmonary arrest and mortality trends, and their association with rapid response system expansion. Med J Aust 201:167–170
167. Concord Medical Emergency Team Incidents Study I, Cheung W, Sahai V et al (2014) Incidents resulting from staff leaving normal duties to attend medical emergency team calls. Med J Aust 201:528–531
168. Guidelines for the utilisation of intensive care units (1994) European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 20:163–164
169. Haupt MT, Bekes CE, Brilli RJ et al (2003) Guidelines on critical care services and personnel: recommendations based on a system of categorization of three levels of care. Crit Care Med 31:2677–2683
170. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL et al (2008) Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. JAMA 299:785–792
171. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG (1992) Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. J Gen Intern Med 7:405–410
172. Bell CM, Redelmeier DA (2001) Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. N Engl J Med 345:663–668
173. Beck DH, McQuillan P, Smith GB (2002) Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. Intensive Care Med 28:1287–1293
174. Goldfrad C, Rowan K (2000) Consequences of discharges from intensive care at night. Lancet 355:1138–1142
175. Tourangeau AE, Cranley LA, Jeffs L (2006) Impact of nursing on hospital patient mortality: a focused review and related policy implications. Qual Saf Health Care 15:4–8
176. Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH (2002) Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. JAMA 288:1987–1993
177. Aiken LH, Sloane DM, Bruyneel L et al (2014) Nurse staffing and education and hospital mortality in nine European countries: a retrospective observational study. Lancet 383:1824–1830
178. Baskett PJ, Lim A (2004) The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. Resuscitation 62:267–273
179. Baskett PJ, Steen PA, Bossaert L (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. Resuscitation 67(Suppl 1):S171–S180
180. Clements M, Fuld J, Fritz Z (2014) Documentation of resuscitation decision-making: a survey of practice in the United Kingdom. Resuscitation 85:606–611
181. Mockford C, Fritz Z, George R et al (2015) Do not attempt cardiopulmonary resuscitation (DNACPR) orders: a systematic review of the barriers and facilitators of decision-making and implementation. Resuscitation 88:99–113
182. 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
183. 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
184. 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 95:302–311
185. Muller D, Agrawal R, Arntz HR (2006) How sudden is sudden cardiac death? Circulation 114:1146–1150
186. Nava A, Bauce B, Basso C et al (2000) Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 36:2226–2233
187. Brugada J, Brugada R, Brugada P (2003) Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. Circulation 108:3092–3096
188. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M et al (2002) Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. Circulation 105:1342–1347
189. Spirito P, Autore C, Rapezzi C et al (2009) Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation 119:1703–1710
190. Authors/Task Force m, Elliott PM, Anastasakis A et al (2014) 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 35:2733–2779

191. Schinkel AF (2013) Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. Circ Arrhythm Electrophysiol 6:562–568
192. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG et al (2010) Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. Circulation 122:1272–1282
193. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I et al (2010) Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. J Am Coll Cardiol 55:783–788
194. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D et al (2010) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the Task Force Criteria. Eur Heart J 31:806–814
195. Marjamaa A, Hiippala A, Arrhenius B et al (2012) Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 23:194–199
196. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS et al (2012) Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). J Cardiovasc Electrophysiol 23:60–66
197. Kramer MR, Drori Y, Lev B (1988) Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. Chest 93:345–347
198. Quigley F, Greene M, O'Connor D, Kelly F (2005) A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. Ir Med J 98:232–235
199. Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T (2002) Sudden cardiac death in 15–35-year olds in Sweden during 1992–99. J Intern Med 252:529–536
200. Wisten A, Messner T (2005) Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. Scand Cardiovasc J 39:137–142
201. Wisten A, Messner T (2005) Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. Scand Cardiovasc J 39:143–149
202. 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
203. 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
204. 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
205. 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
206. Goldberger JJ, Basu A, Boineau R et al (2014) Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. Circulation 129:516–526
207. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M et al (2008) Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. Eur Heart J 29:1670–1680
208. Brothers JA, Stephens P, Gaynor JW, Lorber R, Vricella LA, Paridon SM (2008) Anomalous aortic origin of a coronary artery with an interarterial course: should family screening be routine? J Am Coll Cardiol 51:2062–2064
209. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al (2009) Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 30:2631–2671
210. McGorrian C, Constant O, Harper N et al (2013) Family-based cardiac screening in relatives of victims of sudden arrhythmic death syndrome. Europace 15:1050–1058
211. Ingles J, Yeates L, Hunt L et al (2013) Health status of cardiac genetic disease patients and their at-risk relatives. Int J Cardiol 165:448–453
212. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA (2009) Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? Europace 11:937–943
213. Oh JH, Hanusa BH, Kapoor WN (1999) Do symptoms predict cardiac arrhythmias and mortality in patients with syncope? Arch Intern Med 159:375–380
214. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F (1995) The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. Am J Med 98:365–373
215. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W, Burke AP, Ackerman MJ (2005) Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. Mayo Clin Proc 80:596–600
216. Johnson JN, Hofman N, Haglund CM, Cascino GD, Wilde AA, Ackerman MJ (2009) Identification of a possible pathogenic link between congenital long QT syndrome and epilepsy. Neurology 72:224–231
217. MacCormick JM, McAlister H, Crawford J et al (2009) Misdiagnosis of long QT syndrome as epilepsy at first presentation. Ann Emerg Med 54:26–32
218. 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
219. 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
220. Skinner JR (2012) Investigating sudden unexpected death in the young: a chance to prevent further deaths. Resuscitation 83:1185–1186
221. Skinner JR (2013) Investigation following resuscitated cardiac arrest. Arch Dis Child 98:66–71
222. Vriesendorp PA, Schinkel AF, Liebregts 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 8(4):829–835
223. 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 95:81–99
224. Truhlar A, Deakin CD, Soar J et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4 Cardiac Arrest in Special Circumstances. Resuscitation 95:148–201
225. Fischer M, Krep H, Wierich D et al (2003) [Comparison of the emergency medical services systems of Birmingham and Bonn: process efficacy and cost effectiveness]. Anasthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther 38:630–642
226. Bottiger BW, Grabner C, Bauer H et al (1999) Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a midsized urban/suburban area. Heart 82:674–679
227. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, Marschalk A, Breckwoldt J, Muller D (2008) Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. Resuscitation 76:180–184
228. Bjornsson HM, Marelsson S, Magnusson V, Sigurdsson G, Thornorgeirsson G (2006) [Prehospital cardiac life support in the Reykjavik area 1999–2002]. Laeknabladid 92:591–597
229. Lossius HM, Soreide E, Hotvedt R et al (2002) Prehospital advanced life support provided by specially trained physicians: is there a benefit in terms of life years gained? Acta Anaesthesiol Scand 46:771–778
230. Fischer M, Kamp J, Garcia-Castrillo Riesgo L et al (2011) Comparing emergency medical service systems – a project of the European Emergency Data (EED) Project. Resuscitation 82:285–293
231. Mikkelsen S, Kruger AJ, Zwisler ST, Brochner AC (2015) Outcome following physician supervised prehospital resuscitation: a retrospective study. BMJ Open 5:e006167
232. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Nabeshima Y (2014) Physician presence in an ambulance car is associated with increased survival in out-of-hospital cardiac arrest: a prospective cohort analysis. PLoS one 9:e84424
233. Mitchell RG, Brady W, Guly UM, Pirrallo RG, Robertson CE (1997) Comparison of two emergency response systems and their effect on survival from out of hospital cardiac arrest. Resuscitation 35:225–229
234. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M (2013) Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database Syst Rev 9:CD002751
235. Lewis RP, Stang JM, Fulkerson PK, Sampson KL, Scoles A, Warren JV (1979) Effectiveness of advanced paramedics in a mobile coronary care system. JAMA 241:1902–1904
236. Silfvast T, Ekstrand A (1996) The effect of experience of on-site physicians on survival from prehospital cardiac arrest. Resuscitation 31:101–105
237. Olasveengen TM, Lund-Kordahl I, Steen PA, Sunde K (2009) Out-of hospital advanced life support with or without a physician: effects on quality of CPR and outcome. Resuscitation 80:1248–1252
238. Nichol G, Thomas E, Callaway CW et al (2008) Regional variation in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. JAMA 300:1423–1431

239. Bakalos G, Mamali M, Komninos C et al (2011) Advanced life support versus basic life support in the pre-hospital setting: a meta-analysis. Resuscitation 82:1130–1137
240. Sanghavi P, Jena AB, Newhouse JP, Zaslavsky AM (2015) Outcomes after out-of-hospital cardiac arrest treated by basic vs advanced life support. JAMA Intern Med 175:196–204
241. 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
242. Wik L, Hansen TB, Fylling F et al (2003) Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. JAMA 289:1389–1395
243. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR et al (1999) Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. JAMA 281:1182–1188
244. Baker PW, Conway J, Cotton C et al (2008) Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. Resuscitation 79:424–431
245. 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
246. Ma MH, Chiang WC, Ko PC et al (2012) A randomized trial of compression first or analyze first strategies in patients with out-of-hospital cardiac arrest: results from an Asian community. Resuscitation 83:806–812
247. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA (2005) CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. Emerg Med Australas 17:39–45
248. Koike S, Tanabe S, Ogawa T et al (2011) Immediate defibrillation or defibrillation after cardiopulmonary resuscitation. Prehosp Emerg Care 15:393–400
249. 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
250. 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
251. 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
252. 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
253. 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
254. Skrifvars MB, Vayrynen T, Kuisma M et al (2010) Comparison of Helsinki and European Resuscitation Council „do not attempt to resuscitate" guidelines, and a termination of resuscitation clinical prediction rule for out-of-hospital cardiac arrest patients found in asystole or pulseless electrical activity. Resuscitation 81:679–684
255. 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
256. 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
257. 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
258. 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
259. Ong ME, Jaffey J, Stiell I, Nesbitt L (2006) Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for basic life support: defibrillator providers in out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 47:337–343
260. Morrison LJ, Verbeek PR, Vermeulen MJ et al (2007) Derivation and evaluation of a termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced life support providers. Resuscitation 74:266–275
261. Bailey ED, Wydro GC, Cone DC (2000) Termination of resuscitation in the prehospital setting for adult patients suffering nontraumatic cardiac arrest. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee. Prehosp Emerg Care 4:190–195
262. Verbeek PR, Vermeulen MJ, Ali FH, Messenger DW, Summers J, Morrison LJ (2002) Derivation of a termination-of-resuscitation guideline for emergency medical technicians using automated external defibrillators. Acad Emerg Med 9:671–678
263. Ong ME, Tan EH, Ng FS et al (2007) Comparison of termination-of-resuscitation guidelines for out-of-hospital cardiac arrest in Singapore EMS. Resuscitation 75:244–251
264. Pircher IR, Stadlbauer KH, Severing AC (2009) et al A prediction model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Anesth Analg 109:1196–1201
265. Wampler DA, Collett L, Manifold CA, Velasquez C, McMullan JT (2012) Cardiac arrest survival is rare without prehospital return of spontaneous circulation. Prehosp Emerg Care 16:451–455
266. Bosson N, Kaji AH, Koenig W et al (2014) Re-examining outcomes after unsuccessful out-of-hospital resuscitation in the era of field termination of resuscitation guidelines and regionalized post-resuscitation care. Resuscitation 85:915–919
267. 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
268. van Walraven C, Forster AJ, Parish DC et al (2001) Validation of a clinical decision aid to discontinue in-hospital cardiac arrest resuscitations. JAMA 285:1602–1606
269. van Walraven C, Forster AJ, Stiell IG (1999) Derivation of a clinical decision rule for the discontinuation of in-hospital cardiac arrest resuscitations. Arch Intern Med 159:129–134
270. McCullough PA, Thompson RJ, Tobin KJ, Kahn JK, O'Neill WW (1998) Validation of a decision support tool for the evaluation of cardiac arrest victims. Clin Cardiol 21:195–200
271. Goto Y, Maeda T, Goto YN (2013) Termination-of-resuscitation rule for emergency department physicians treating out-of-hospital cardiac arrest patients: an observational cohort study. Crit Care 17:R235
272. Poppe M, Weiser C, Holzer M et al (2015) The incidence of „load & go" out-of-hospital cardiac arrest candidates for emergency department utilization of emergency extracorporeal life support: a one-year review. Resuscitation 91:131–136
273. Nolan JP, Soar J, Cariou A et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 5 Post Resuscitation Care. Resuscitation 95:202–222
274. Kim TH, Shin SD, Kim YJ, Kim CH, Kim JE (2015) The scene time interval and basic life support termination of resuscitation rule in adult out-of-hospital cardiac arrest. J Korean Med Sci 30:104–109
275. Gabbott D, Smith G, Mitchell S et al (2005) Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. Resuscitation 64:13–19
276. Dyson E, Smith GB (2002) Common faults in resuscitation equipment – guidelines for checking equipment and drugs used in adult cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 55:137–149
277. Davies M, Couper K, Bradley J et al (2014) A simple solution for improving reliability of cardiac arrest equipment provision in hospital. Resuscitation 85:1523–1526
278. Brennan RT, Braslow A (1998) Skill mastery in public CPR classes. Am J Emerg Med 16:653–657
279. 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
280. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser 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
281. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Catineau 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
282. Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J (1999) Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. Resuscitation 42:47–55
283. Moule P (2000) Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. Resuscitation 44:195–201
284. Nyman J, Sihvonen M (2000) Cardiopulmonary resuscitation skills in nurses and nursing students. Resuscitation 47:179–184
285. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG (2005) Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 64:109–113
286. 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
287. Tibballs J, Russell P (2009) Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. Resuscitation 80:61–64

288. Bång 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
289. 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
290. 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
291. Vaillancourt C, Verma A, Trickett J et al (2007) Evaluating the effectiveness of dispatch-assisted cardiopulmonary resuscitation instructions. Acad Emerg Med 14:877–883
292. 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
293. 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
294. White L, Rogers J, Bloomingdale M et al (2010) Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. Circulation 121:91–97
295. 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
296. Perkins GD, Roberts C, Gao F (2002) Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. Br J Anaesth 89:405–408
297. 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
298. Hansen LK, Mohammed A, Pedersen M, et al (2015) The Stop-Only-While-Shocking algorithm reduces hands-off time by 17 % during cardiopulmonary resuscitation – a simulation study. Eur J Emerg Med
299. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 293:305–310
300. 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
301. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andrlik 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
302. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne 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
303. 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
304. 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
305. 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
306. 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
307. 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
308. 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
309. Benoit JL, Gerecht 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
310. Perkins GD, Nolan JP (2014) Early adrenaline for cardiac arrest. BMJ 348:g3245
311. Soar J, Nolan JP (2013) Airway management in cardiopulmonary resuscitation. Curr Opin Crit Care 19:181–187
312. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M et al (2014) Resuscitation Outcomes Consortium-Amiodarone, Lidocaine or Placebo Study (ROC-ALPS): rationale and methodology behind an out-of-hospital cardiac arrest antiarrhythmic drug trial. Am Heart J 167:653–659e4
313. Lexow K, Sunde K (2007) Why Norwegian 2005 guidelines differs slightly from the ERC guidelines. Resuscitation 72:490–492
314. Goldberger ZD, Chan PS, Berg RA et al (2012) Duration of resuscitation efforts and survival after in-hospital cardiac arrest: an observational study. Lancet 380:1473–1481
315. Nolan JP, Soar J (2012) Duration of in-hospital resuscitation: when to call time? Lancet 380:1451–1453
316. Bülow H-H, Sprung C, Reinhart K et al (2008) The world's major religions' points of viewon end-of-life decisions in the intensive care unit. Intensive Care Med 34:423–430
317. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA (2010) Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 38:101–108
318. 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
319. De Regge M, Monsieurs KG, Vandewoude K, Calle PA (2012) Should we use automated external defibrillators in hospital wards? Acta Clin Belg 67:241–245
320. Chan PS, Krumholz HM, Spertus JA et al (2010) Automated external defibrillators and survival after in-hospital cardiac arrest. JAMA 304:2129–2136
321. 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
322. Bradley SM, Gabriel EE, Aufderheide TP et al (2010) Survival Increases with CPR by Emergency Medical Services before defibrillation of out-of-hospital ventricular fibrillation or ventricular tachycardia: observations from the Resuscitation Outcomes Consortium. Resuscitation 81:155–162
323. Hollenberg J, Herlitz J, Lindqvist J et al (2008) Improved survival after out-of-hospital cardiac arrest is associated with an increase in proportion of emergency crew – witnessed cases and bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation 118:389–396
324. Iwami T, Nichol G, Hiraide A et al (2009) Continuous improvements in „chain of survival" increased survival after out-of-hospital cardiac arrests: a large-scale population-based study. Circulation 119:728–734
325. 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
326. Nordseth T, Olasveengen TM, Kvaloy JT, Wik L, Steen PA, Skogvoll E (2012) Dynamic effects of adrenaline (epinephrine) in out-of-hospital cardiac arrest with initial pulseless electrical activity (PEA). Resuscitation 83:946–952
327. Koster RW, Walker RG, Chapman FW (2008) Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. Resuscitation 78:252–257
328. 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
329. 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
330. 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
331. 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
332. 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
333. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA (1999) Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. Resuscitation 41:237–247
334. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA (2005) Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? Ann Emerg Med 46:132–141
335. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH (2015) The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 89:162–168

336. Conover Z, Kern KB, Silver AE, Bobrow BJ, Spaite DW, Indik JH (2014) Resumption of chest compressions after successful defibrillation and risk for recurrence of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Circ Arrhythm Electrophysiol 7:633–639
337. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW (2003) Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 42:449–457
338. 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
339. Bhende MS, Thompson AE (1995) Evaluation of an end-tidal CO2 detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. Pediatrics 95:395–399
340. Sehra R, Underwood K, Checchia P (2003) End tidal CO2 is a quantitative measure of cardiac arrest. Pacing Clin Electrophysiol 26:515–517
341. Pytte M, Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J et al (2006) Haemodynamic effects of adrenaline (epinephrine) depend on chest compression quality during cardiopulmonary resuscitation in pigs. Resuscitation 71:369–378
342. 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
343. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA (2004) Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 110:10–15
344. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA (2000) Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 102:1523–1529
345. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (2002) Precountershock 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
346. 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
347. 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
348. 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
349. Amir O, Schliamser JE, Nemer S, Arie M (2007) Ineffectiveness of precordial thump for cardioversion of malignant ventricular tachyarrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 30:153–156
350. Haman L, Parizek P, Vojacek J (2009) Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. Resuscitation 80:14–16
351. Pellis T, Kette F, Lovisa D et al (2009) Utility of precordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. Resuscitation 80:17–23
352. Kohl P, King AM, Boulin C (2005) Antiarrhythmic effects of acute mechanical stiumulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR (Hrsg) Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: form pipette to patient. Elsevier Saunders, Philadelphia, S 304–314
353. Nehme Z, Andrew E, Bernard SA, Smith K (2013) Treatment of monitored out-of-hospital ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia utilising the precordial thump. Resuscitation 84:1691–1696
354. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA (1985) Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. Br Med J (Clin Res Ed) 291:627–630
355. Krijne R (1984) Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. Am J Cardiol 53:964–965
356. 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
357. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF (1988) Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. Crit Care Med 16:1138–1141
358. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS (1993) Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. Ann Emerg Med 22:1119–1124
359. Santos D, Carron PN, Yersin B, Pasquier M (2013) EZ-IO(®) intraosseous device implementation in a pre-hospital emergency service: a prospective study and review of the literature. Resuscitation 84:440–445
360. Olaussen A, Williams B (2012) Intraosseous access in the prehospital setting: literature review. Prehosp Disaster Med 27:468–472
361. Weiser G, Hoffmann Y, Galbraith R, Shavit I (2012) Current advances in intraosseous infusion – a systematic review. Resuscitation 83:20–26
362. 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
363. 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
364. 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
365. Helm M, Haunstein B, Schlechtriemen T, Ruppert M, Lampl L, Gassler M (2015) EZ-IO(®) intraosseous device implementation in German Helicopter Emergency Medical Service. Resuscitation 88:43–47
366. Leidel BA, Kirchhoff C, Braunstein V, Bogner V, Biberthaler P, Kanz KG (2010) Comparison of two intraosseous access devices in adult patients under resuscitation in the emergency department: a prospective, randomized study. Resuscitation 81:994–999
367. 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
368. 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
369. Burgert JM, Austin PN, Johnson A (2014) An evidence-based review of epinephrine administered via the intraosseous route in animal models of cardiac arrest. Mil Med 179:99–104
370. Shavit I, Hoffmann Y, Galbraith R, Waisman Y (2009) Comparison of two mechanical intraosseous infusion devices: a pilot, randomized crossover trial. Resuscitation 80:1029–1033
371. 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
372. 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
373. Narasimhan M, Koenig SJ, Mayo PH (2014) Advanced echocardiography for the critical care physician: part 1. Chest 145:129–134
374. Flato UA, Paiva EF, Carballo MT, Buehler AM, Marco R, Timerman A (2015) Echocardiography for prognostication during the resuscitation of intensive care unit patients with non-shockable rhythm cardiac arrest. Resuscitation 92:1–6
375. Breitkreutz 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
376. Price S, Uddin S, Quinn T (2010) Echocardiography in cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 16:211–215
377. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M et al (2006) The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. Anesth Analg 102:1653–1657
378. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW (2000) The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. Am J Med 109:351–356
379. Niendorff DF, Rassias AJ, Palac R, Beach ML, Costa S, Greenberg M (2005) Rapid cardiac ultrasound of inpatients suffering PEA arrest performed by nonexpert sonographers. Resuscitation 67:81–87
380. Tayal VS, Kline JA (2003) Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. Resuscitation 59:315–318
381. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI (1997) Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. J Am Coll Cardiol 30:780–783
382. Hernandez C, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J (2008) C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam – a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. Resuscitation 76:198–206

383. Steiger HV, Rimbach K, Muller E, Breitkreutz R (2009) Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. Eur J Emerg Med 16:103–105
384. Breitkreutz R, Walcher F, Seeger FH (2007) Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. Crit Care Med 35:S150–S161
385. Blaivas M, Fox JC (2001) Outcome in cardiac arrest patients found to have cardiac standstill on the bedside emergency department echocardiogram. Acad Emerg Med 8:616–621
386. Salen P, O'Connor R, Sierzenski P et al (2001) Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? Acad Emerg Med 8:610–615
387. Salen P, Melniker L, Chooljian C et al (2005) Does the presence or absence of sonographically identified cardiac activity predict resuscitation outcomes of cardiac arrest patients? Am J Emerg Med 23:459–462
388. Prosen G, Krizmaric M, Zavrsnik J, Grmec S (2010) Impact of modified treatment in echocardiographically confirmed pseudo-pulseless electrical activity in out-of-hospital cardiac arrest patients with constant end-tidal carbon dioxide pressure during compression pauses. J Int Med Res 38:1458–1467
389. Olaussen 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
390. 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
391. 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
392. 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
393. Connick M, Berg RA (1994) Femoral venous pulsations during open-chest cardiac massage. Ann Emerg Med 24:1176–1179
394. 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
395. 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
396. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME et al (2013) Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. Circulation 128:417–435
397. Friess SH, Sutton RM, French B et al (2014) Hemodynamic directed CPR improves cerebral perfusion pressure and brain tissue oxygenation. Resuscitation 85:1298–1303
398. 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
399. 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
400. Babbs CF (2013) We still need a real-time hemodynamic monitor for CPR. Resuscitation 84:1297–1298
401. 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
402. 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
403. 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
404. Nolan JP (2014) Cerebral oximetry during cardiac arrest-feasible, but benefit yet to be determined*. Crit Care Med 42:1001–1002
405. 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
406. Lah K, Krizmaric M, Grmec S (2011) The dynamic pattern of end-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation: difference between asphyxial cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest. Crit Care 15:R13
407. Grmec S, Krizmaric M, Mally S, Kozelj A, Spindler M, Lesnik B (2007) Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest – bystander CPR and end expired carbon dioxide. Resuscitation 72:404–414
408. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S (2008) Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. Crit Care 12:R115
409. Conseil francais de reanimation c, Societe francaise d'anesthesie et de r, Societe francaise de c et al (2009) Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. Ann Fr Anesth Reanim 28:182–190
410. Wallmuller C, Sterz F, Testori C et al (2013) Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. Resuscitation 84:326–330
411. 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
412. 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
413. Riggs KR, Becker LB, Sugarman J (2015) Ethics in the use of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adults. Resuscitation 91:73–75
414. Chen YS, Lin JW, Yu HY et al (2008) Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. Lancet 372:554–561
415. Stub D, Bernard S, Pellegrino V et al (2015) Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). Resuscitation 86:88–94
416. Shin TG, Choi JH, Jo IJ et al (2011) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with inhospital cardiac arrest: a comparison with conventional cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 39:1–7
417. Lamhaut L, Jouffroy R, Soldan M et al (2013) Safety and feasibility of prehospital extra corporeal life support implementation by non-surgeons for out-of-hospital refractory cardiac arrest. Resuscitation 84:1525–1529
418. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y (2013) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin: a propensity-matched study and predictor analysis. Crit Care Med 41:1186–1196
419. Dunne B, Christou E, Duff O, Merry C (2014) Extracorporeal-assisted rewarming in the management of accidental deep hypothermic cardiac arrest: a systematic review of the literature. Heart Lung Circ 23:1029–1035
420. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K et al (2014) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. Resuscitation 85:762–768
421. Le Guen M, Nicolas-Robin A, Carreira S et al (2011) Extracorporeal life support following out-of-hospital refractory cardiac arrest. Crit Care 15:R29
422. Kagawa E, Inoue I, Kawagoe T et al (2010) Assessment of outcomes and differences between in- and out-of-hospital cardiac arrest patients treated with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support. Resuscitation 81:968–973
423. Haneya A, Philipp A, Diez C et al (2012) A 5-year experience with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support in non-postcardiotomy patients with cardiac arrest. Resuscitation 83:1331–1337
424. Wang CH, Chou NK, Becker LB et al (2014) Improved outcome of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest – a comparison with that for extracorporeal rescue for in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 85:1219–1224
425. 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
426. 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

427. 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
428. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M et al (2015) Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/tachycardia and return of organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 93:158–163
429. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW (2013) Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: resistive properties of nitrile gloves. Resuscitation 84:895–899
430. Miller PH (1972) Potential fire hazard in defibrillation. JAMA 221:192
431. Hummel RS, 3rd, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM (1988) Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. JAMA 260:3021–3024
432. ECRI (1987) Defibrillation in oxygen-enriched environments [hazard]. Health Devices 16:113–114
433. Lefever J, Smith A (1995) Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. Medical Devices Agency Safety Notices 3:1–3
434. Ward ME (1996) Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. Resuscitation 31:173
435. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA (2003) Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. Pediatrics 112:677–679
436. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR et al (2007) External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. Eur Heart J 28:1731–1738
437. Alferness CA (1982) Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. Pacing Clin Electrophysiol 5:457–458
438. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE (1996) Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode placement directly on the female breast. J Am Coll Cardiol 27:449–452
439. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F (2003) Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? Resuscitation 56:15–18
440. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P et al (2002) Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. Lancet 360:1275–1279
441. Botto GL, Politi A, Bonini W, Broffoni T, Bonatti R (1999) External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. Heart 82:726–730
442. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M (2000) Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. Int J Cardiol 75:211–216
443. Mathew TP, Moore A, McIntyre M et al (1999) Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. Heart 81:576–579
444. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH (2014) The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. Acad Emerg Med 21:717–726
445. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G (2014) Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Cardiovasc Dis 107:280–290
446. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ et al (2005) Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. Eur Heart J 26(13):1298–1302
447. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ (1998) Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. Resuscitation 37:9–12
448. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN Jr, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC (2001) Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation 103:1656–1661
449. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK (1985) Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. Ann Intern Med 102:53–55
450. Brown CG, Dzwonczyk R (1996) Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. Ann Emerg Med 27:184–188
451. Callaham M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C (1993) Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. Ann Emerg Med 22:1664–1677
452. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG (1997) Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. Chest 111:584–589
453. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K et al (2001) The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Anesth Analg 93:1428–1433
454. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M (2003) Predicting defibrillation success by ‚genetic' programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 57:153–159
455. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD et al (2004) Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. Circulation 109:926–931
456. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A (2002) Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. Resuscitation 53:77–82
457. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Pernat A, Bisera J (1999) Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. Crit Care Med 27:708–714
458. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG (1996) Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 33:155–161
459. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W (1994) Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. J Lab Clin Med 124:421–426
460. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW et al (2003) Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. Ann Emerg Med 42:230–241
461. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Pernat A, Bisera J (2001) Optimizing timing of ventricular defibrillation. Crit Care Med 29:2360–2365
462. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC et al (2001) Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. Resuscitation 50:287–296
463. Amann A, Achleitner U, Antretter H et al (2001) Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. Resuscitation 50:77–85
464. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P et al (1991) Median frequency – a new parameter for predicting defibrillation success rate. Ann Emerg Med 20:787–789
465. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U et al (2002) The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. Anesth Analg 95:716–722. (table of contents)
466. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S (2013) Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. J Electrocardiol 46:473–479
467. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, Finzi A, Quan W (2013) Amplitude spectrum area to guide resuscitation-a retrospective analysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest. Resuscitation 84:1697–1703
468. Ristagno G, Mauri T, Cesana G et al (2015) Amplitude spectrum area to guide defibrillation: a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. Circulation 131:478–487
469. Jacobs I, Sunde K, Deakin CDet al (2010) Part 6: Defibrillation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation 122:S325–S337
470. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD et al (2010) Part 6: Defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 81(Suppl 1):e71–e85
471. Jost D, Degrange H, Verret C et al (2010) DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 121:1614–1622
472. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW (2010) Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. Resuscitation 81:287–292
473. Didon JP, Fontaine G, White RD, Jekova I, Schmid JJ, Cansell A (2008) Clinical experience with a low-energy pulsed biphasic waveform in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 76:350–353
474. Li Y, Wang H, Cho JH et al (2009) Comparison of efficacy of pulsed biphasic waveform and rectilinear biphasic waveform in a short ventricular fibrillation pig model. Resuscitation 80:1047–1051
475. Kerber RE (1984) External defibrillation: new technologies. Ann Emerg Med 13:794–797

476. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ et al (1999) Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. Am J Cardiol 83:270–272, A6
477. Kerber RE, Martins JB, Kienzle MG et al (1988) Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. Circulation 77:1038–1046
478. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW (2003) A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 58:17–24
479. Martens PR, Russell JK, Wolcke B et al (2001) Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. Resuscitation 49:233–243
480. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS (2003) Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. Resuscitation 59:189–196
481. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE et al (1998) Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. Biomed Instrum Technol 32:631–644
482. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB (2005) Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. Resuscitation 64:63–69
483. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP et al (2007) BIPHASIC Trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 115:1511–1517
484. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG et al (2004) Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. Am J Cardiol 94:378–380
485. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE et al (2000) A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators. Prehosp Emerg Care 4:305–313
486. 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
487. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW et al (2002) Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. Resuscitation 55:177–185
488. Tang W, Weil MH, Sun S et al (2004) The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. J Am Coll Cardiol 43:1228–1235
489. Xie J, Weil MH, Sun S et al (1997) High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. Circulation 96:683–658
490. Walker RG, Koster RW, Sun C et al (2009) Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 80:773–777
491. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD (2008) A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. Resuscitation 79:28–33
492. Deakin CD, Ambler JJ (2006) Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. Resuscitation 68:329–333
493. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P (2003) Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. J Cardiovasc Electrophysiol 14:868–872
494. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG (2004) A randomized trial comparing monophasic and biphasic waveform shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. Am Heart J 147:e20
495. Mittal S, Ayati S, Stein KM et al (2000) Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. Circulation 101:1282–1287
496. Kmec J (2006) Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. Kardiologia 15:265–278
497. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D (2005) A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillationpredicts the long-term maintenance of sinus rhythm. Kardiol Pol 62:428–437
498. Rodriguez FJ, Rodriguez A, Mendoza-Londono R, Tamayo ML (2005) X-linked retinoschisis in three females from the same family: a phenotype-genotype correlation. Retina 25:69–74
499. Kabukcu M, Demircioglu F, Yanik E, Minareci K, Ersel-Tuzuner F (2004) Simultaneous double external DC shock technique for refractory atrial fibrillation in concomitant heart disease. Jpn Heart J 45:929–936
500. Hoch DH, Batsford WP, Greenberg SM et al (1994) Double sequential external shocks for refractory ventricular fibrillation. J Am Coll Cardiol 23:1141–1145
501. Gerstein NS, Shah MB, Jorgensen KM (2015) Simultaneous use of two defibrillators for the conversion of refractory ventricular fibrillation. J Cardiothorac Vasc Anesth 29:421–424
502. Fender E, Tripuraneni A, Henrikson CA (2013) Dual defibrillation for refractory ventricular fibrillation in a patient with a left ventricular assist device. J Heart Lung Transplant 32:1144–1145
503. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD (2011) Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. Resuscitation 82:685–689
504. Eilevstjonn J, Kramer-Johansen J, Sunde K (2007) Shock outcome is related to prior rhythm and duration of ventricular fibrillation. Resuscitation 75:60–67
505. Lown B (1967) Electrical reversion of cardiac arrhythmias. Br Heart J 29:469–489
506. Page RL, Kerber RE, Russell JK et al (2002) Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. J Am Coll Cardiol 39:1956–1963
507. Ambler JJ, Deakin CD (2006) A randomized controlled trial of efficacy and ST change following use of the Welch-Allyn MRL PIC biphasic waveform versus damped sine monophasic waveform for external DC cardioversion. Resuscitation 71:146–151
508. Ambler JJ, Deakin CD (2006) A randomised controlled trial of the effect of biphasic or monophasic waveform on the incidence and severity of cutaneous burns following external direct current cardioversion. Resuscitation 71:293–300
509. Deakin CD, Connelly S, Wharton R, Yuen HM (2013) A comparison of rectilinear and truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion of atrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. Resuscitation 84:286–291
510. Boodhoo L, Mitchell AR, Bordoli G, Lloyd G, Patel N, Sulke N (2007) DC cardioversion of persistent atrial fibrillation: a comparison of two protocols. Int J Cardiol 114:16–21
511. Boos C, Thomas MD, Jones A, Clarke E, Wilbourne G, More RS (2003) Higher energy monophasic DC cardioversion for persistent atrial fibrillation: is it time to start at 360 joules? Ann Noninvasive Electrocardiol 8:121–126
512. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ et al (2008) Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. Heart 94:884–887
513. Rashba EJ, Gold MR, Crawford FA, Leman RB, Peters RW, Shorofsky SR (2004) Efficacy of transthoracic cardioversion of atrial fibrillation using a biphasic, truncated exponential shock waveform at variable initial shock energies. Am J Cardiol 94:1572–1574
514. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG (1999) A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. Am Heart J 137:439–442
515. Alatawi F, Gurevitz O, White R (2005) Prospective, randomized comparison of two biphasic waveforms for the efficacy and safety of transthoracic biphasic cardioversion of atrial fibrillation. Heart Rhythm 2:382–387
516. Kerber RE, Kienzle MG, Olshansky B et al (1992) Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. Circulation 85:158–163
517. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B (1987) Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. Circulation 76:1337–1343
518. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G (1988) Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. Ann Emerg Med 17:1221–1226
519. 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
520. Ornato JP, Peberdy MA (1996) The mystery of bradyasystole during cardiac arrest. Ann Emerg Med 27:576–587
521. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP (1985) Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. Crit Care Med 13:699–704
522. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO (1992) Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. Ann Emerg Med 21:905–909
523. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR (1985) Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. Crit Care Med 13:399–401
524. Knowlton AA, Falk RH (1986) External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. Am J Cardiol 57:1295–1298
525. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR (1984) Pacemaker insertion for prehospital bradyasystolic cardiac arrest. Ann Emerg Med 13:101–103

526. Chan L, Reid C, Taylor B (2002) Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. Resuscitation 52:117–119
527. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK (2007) Percussion pacing – an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. Br J Anaesth 98:429–433
528. Stockwell B, Bellis G, Morton G et al (2009) Electrical injury during„hands on" defibrillation-a potential risk of internal cardioverter defibrillators? Resuscitation 80:832–834
529. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL (1995) Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. Resuscitation 30:127–131
530. 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
531. 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
532. Boidin MP (1985) Airway patency in the unconscious patient. Br J Anaesth 57:306–310
533. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ (1991) Effect of general anaesthesia on the pharynx. Br J Anaesth 66:157–162
534. Guildner CW (1976) Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. JACEP 5:588–590
535. Safar P, Escarraga LA, Chang F (1959) Upper airway obstruction in the unconscious patient. J Appl Physiol 14:760–764
536. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL (1961) Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. JAMA 176:570–573
537. Morikawa S, Safar P, Decarlo J (1961) Influence of the headjaw position upon upper airway patency. Anesthesiology 22:265–270
538. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG (1961) Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. Anesthesiology 22:271–279
539. Elam JO, Greene DG, Schneider MA et al (1960) Head-tilt method of oral resuscitation. JAMA 172:812–815
540. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG (1986) Cervical spine movement during orotracheal intubation. Ann Emerg Med 15:417–420
541. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC (2001) Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. J Neurosurg Spine 94:265–270
542. Spindelboeck W, Schindler O, Moser A et al (2013) Increasing arterial oxygen partial pressure during cardiopulmonary resuscitation is associated with improved rates of hospital admission. Resuscitation 84:770–775
543. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI et al (2010) Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. JAMA 303:2165–2171
544. Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM et al (2011) Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. Crit Care 15:R90
545. 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
546. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG et al (2004) Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 109:1960–1965
547. O'Neill JF, Deakin CD (2007) Do we hyperventilate cardiac arrest patients? Resuscitation 73:82–85
548. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP (2012) Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO(2). Resuscitation 83:259–264
549. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P (1999) Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. Resuscitation 43:31–37
550. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V (2001) Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. J Emerg Med 20:7–12
551. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ (1998) The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. Resuscitation 38:3–6
552. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF (2013) Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 309:257–266
553. Shin SD, Ahn KO, Song KJ, Park CB, Lee EJ (2012) Out-of-hospital airway management and cardiac arrest outcomes: a propensity score matched analysis. Resuscitation 83:313–319
554. Hanif MA, Kaji AH, Niemann JT (2010) Advanced airway management does not improve outcome of out-of-hospital cardiac arrest. Acad Emerg Med 17:926–931
555. Studnek JR, Thestrup L, Vandeventer S et al (2010) The association between prehospital endotracheal intubation attempts and survival to hospital discharge among out-of-hospital cardiac arrest patients. Acad Emerg Med 17:918–925
556. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T (2007) Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? Resuscitation 75:53–59
557. Saissy JM, Boussignac G, Cheptel E et al (2000) Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. Anesthesiology 92:1523–1530
558. Bertrand C, Hemery F, Carli P et al (2006) Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. Intensive Care Med 32:843–851
559. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L et al (2009) Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 54:656–662 e1
560. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C (2010) Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? Emerg Med J 27:321–323
561. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ (2004) Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. Acad Emerg Med 11:707–709
562. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H (1997) Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. Acad Emerg Med 4:563–568
563. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH (2003) Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. Acad Emerg Med 10:961–965
564. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med 37:32–37
565. Nolan JP, Soar J (2008) Airway techniques and ventilation strategies. Curr Opin Crit Care 14:279–286
566. Mohr S, Weigand MA, Hofer S et al (2013) Developing the skill of laryngeal mask insertion: prospective single center study. Anaesthesist 62:447–452
567. Gatward JJ, Thomas MJ, Nolan JP, Cook TM (2008) Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. Br J Anaesth 100:351–356
568. Cook TM, Kelly FE (2015) Time to abandon the ‚vintage' laryngeal mask airway and adopt second-generation supraglottic airway devices as first choice. Br J Anaesth
569. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B et al (1993) Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. Ann Emerg Med 22:1573–1575
570. Tanigawa K, Shigematsu A (1998) Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. Prehosp Emerg Care 2:96–100
571. Lefrancois DP, Dufour DG (2002) Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. Resuscitation 52:77–83
572. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J (2000) Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the combitube. Prehosp Emerg Care 4:333–337
573. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA (1998) Complications associated with the use of the Esophageal-Tracheal Combitube. Can J Anaesth 45:76–80
574. Richards CF (1998) Piriform sinus perforation during Esophageal-Tracheal Combitube placement. J Emerg Med 16:37–39
575. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C (2004) Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. Prehosp Emerg Care 8:15–22
576. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T et al (2003) Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. Resuscitation 57:27–32
577. Goldenberg IF, Campion BC, Siebold CM, McBride JW, Long LA (1986) Esophageal gastric tube airway vs endotracheal tube in prehospital cardiopulmonary arrest. Chest 90:90–96
578. Kette F, Reffo I, Giordani G et al (2005) The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. Resuscitation 66:21–25

579. Wiese CH, Semmel T, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM (2009) The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-of-hospital resuscitation-an observational study concerning ERC guidelines 2005. Resuscitation 80:194–198
580. Martin-Gill C, Prunty HA, Ritter SC, Carlson JN, Guyette FX (2015) Risk factors for unsuccessful prehospital laryngeal tube placement. Resuscitation 86:25–30
581. Sunde GA, Brattebo G, Odegarden T, Kjernlie DF, Rodne E, Heltne JK (2012) Laryngeal tube use in out-of-hospital cardiac arrest by paramedics in Norway. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 20:84
582. Gahan K, Studnek JR, Vandeventer S (2011) King LT-D use by urban basic life support first responders as the primary airway device for out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 82:1525–1528
583. Schalk R, Byhahn C, Fausel F et al (2010) Out-of-hospital airway management by paramedics and emergency physicians using laryngeal tubes. Resuscitation 81:323–326
584. Bernhard M, Beres W, Timmermann A et al (2014) Prehospital airway management using the laryngeal tube. An emergency department point of view. Anaesthesist 63:589–596
585. Wharton NM, Gibbison B, Gabbott DA, Haslam GM, Muchatuta N, Cook TM (2008) I-gel insertion by novices in manikins and patients. Anaesthesia 63:991–995
586. Gatward JJ, Cook TM, Seller C et al (2008) Evaluation of the size 4 i-gel airway in one hundred non-paralysed patients. Anaesthesia 63:1124–1130
587. Duckett J, Fell P, Han K, Kimber C, Taylor C (2014) Introduction of the I-gel supraglottic airway device for prehospital airway management in a UK ambulance service. Emerg Med J 31:505–507
588. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D (2012) iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 83:e141
589. Bosch J, de Nooij J, de Visser M et al (2014) Prehospital use in emergency patients of a laryngeal mask airway by ambulance paramedics is a safe and effective alternative for endotracheal intubation. Emerg Med J 31:750–753
590. Lecky F, Bryden D, Little R, Tong N, Moulton C (2008) Emergency intubation for acutely ill and injured patients. Cochrane Database Syst Rev 2:CD001429
591. 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
592. Kramer-Johansen J, Wik L, Steen PA (2006) Advanced cardiac life support before and after tracheal intubation – direct measurements of quality. Resuscitation 68:61–69
593. Grmec S (2002) Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. Intensive Care Med 28:701–704
594. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW (2009) Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. Ann Emerg Med 54:645–652 e1
595. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ (2003) Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. J Emerg Med 25:251–256
596. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM (1998) Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. Ann Emerg Med 31:228–233
597. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR (1998) Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. Ann Emerg Med 32:26–32
598. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walther A (2012) Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. Acta Anaesthesiol Scand 56:164–171
599. Wang HE, Szydlo D, Stouffer JA et al (2012) Endotracheal intubation versus supraglottic airway insertion in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 83:1061–1066
600. Tanabe S, Ogawa T, Akahane M et al (2013) Comparison of neurological outcome between tracheal intubation and supraglottic airway device insertion of out-of-hospital cardiac arrest patients: a nationwide, population-based, observational study. J Emerg Med 44:389–397
601. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA et al (2008) Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 299:1158–1165
602. Brown SP, Wang H, Aufderheide TP et al (2015) A randomized trial of continuous versus interrupted chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest: rationale for and design of the Resuscitation Outcomes Consortium Continuous Chest Compressions Trial. Am Heart J 169:334–341 e5
603. Kory P, Guevarra K, Mathew JP, Hegde A, Mayo PH (2013) The impact of video laryngoscopy use during urgent endotracheal intubation in the critically ill. Anesth Analg 117:144–149
604. De Jong A, Molinari N, Conseil M et al (2014) Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for orotracheal intubation in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med 40:629–639
605. Park SO, Kim JW, Na JH et al (2015) Video laryngoscopy improves the first-attempt success in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation among novice physicians. Resuscitation 89:188–194
606. Astin J, Cook TM (2015) Videolaryngoscopy at cardiac arrest – the need to move from video-games to video-science. Resuscitation 89:A7–A9
607. Lee DH, Han M, An JY et al (2015) Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 89:195–199
608. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K (2003) The assessment of three methods to identify tracheal tube placement in the emergency setting. Resuscitation 56(2):153–157
609. Knapp S, Kofler J, Stoiser B et al (1999) The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. Anesth Analg 88:766–770
610. Grmec S, Mally S (2004) Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. Emerg Med J 21:518–520
611. Yao YX, Jiang Z, Lu XH, He JH, Ma XX, Zhu JH (2007) [A clinical study of impedance graph in verifying tracheal intubation]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi 87:898–901
612. Oberly D, Stein S, Hess D, Eitel D, Simmons M (1992) An evaluation of the esophageal detector device using a cadaver model. Am J Emerg Med 10:317–320
613. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K (2003) The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. Resuscitation 56:153–157
614. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K (2000) Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. Anesthesiology 93:1432–1436
615. Bozeman WP, Hexter D, Liang HK, Kelen GD (1996) Esophageal detector device versus detection of end-tidal carbon dioxide level in emergency intubation. Ann Emerg Med 27:595–599
616. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K (2001) The efficacy of esophageal detector devices in verifying tracheal tube placement: a randomized cross-over study of out-of-hospital cardiac arrest patients. Anesth Analg 92:375–378
617. Mehta KH, Turley A, Peyrasse P, Janes J, Hall JE (2002) An assessment of the ability of impedance respirometry distinguish oesophageal from tracheal intubation. Anaesthesia 57:1090–1093
618. Absolom M, Roberts R, Bahlmann UB, Hall JE, Armstrong T, Turley A (2006) The use of impedance respirometry to confirm tracheal intubation in children. Anaesthesia 61:1145–1148
619. Kramer-Johansen J, Eilevstjonn J, Olasveengen TM, Tomlinson AE, Dorph E, Steen PA (2008) Transthoracic impedance changes as a tool to detect malpositioned tracheal tubes. Resuscitation 76:11–16
620. Risdal M, Aase SO, Stavland M, Eftestol T (2007) Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation. IEEE Trans Biomed Eng 54:2237–2245
621. Pytte M, Olasveengen TM, Steen PA, Sunde K (2007) Misplaced and dislodged endotracheal tubes may be detected by the defibrillator during cardiopulmonary resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand 51:770–772
622. Chou HC, Tseng WP, Wang CH et al (2011) Tracheal rapid ultrasound exam (T.R.U.E.) for confirming endotracheal tube placement during emergency intubation. Resuscitation 82:1279–1284
623. Zadel S, Strnad M, Prosen G, Mekis D (2015) Point of care ultrasound for orotracheal tube placement assessment in out-of hospital setting. Resuscitation 87:1–6
624. Chou HC, Chong KM, Sim SS et al (2013) Real-time tracheal ultrasonography for confirmation of endotracheal tube placement during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 84:1708–1712
625. 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
626. Hayden SR, Sciammarella J, Viccellio P, Thode H, Delagi R (1995) Colorimetric end-tidal CO_2 detector for verification of endotracheal tube placement in out-of-hospital cardiac arrest. Acad Emerg Med 2:499–502
627. MacLeod BA, Heller MB, Gerard J, Yealy DM, Menegazzi JJ (1991) Verification of endotracheal tube placement with colorimetric end-tidal CO2 detection. Ann Emerg Med 20:267–270
628. Anton WR, Gordon RW, Jordan TM, Posner KL, Cheney FW (1991) A disposable end-tidal CO_2 detector to verify endotracheal intubation. Ann Emerg Med 20:271–275
629. Sanders KC, Clum WB 3rd, Nguyen SS, Balasubramaniam S (1994) End-tidal carbon dioxide detection in emergency intubation in four groups of patients. J Emerg Med 12:771–777

630. Li J (2001) Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. J Emerg Med 20:223–229
631. Vukmir RB, Heller MB, Stein KL (1991) Confirmation of endotracheal tube placement: a miniaturized infrared qualitative CO2 detector. Ann Emerg Med 20:726–729
632. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B et al (2005) The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. Ann Emerg Med 45:497–503
633. Petito SP, Russell WJ (1988) The prevention of gastric inflation – a neglected benefit of cricoid pressure. Anaesth Intensive Care 16:139–143
634. Lawes EG, Campbell I, Mercer D (1987) Inflation pressure, gastric insufflation and rapid sequence induction. Br J Anaesth 59:315–318
635. Salem MR, Wong AY, Mani M, Sellick BA (1974) Efficacy of cricoid pressure in preventing gastric inflation during bag- mask ventilation in pediatric patients. Anesthesiology 40:96–98
636. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, Feld LH, Kreitzman TR (1993) The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. Anesthesiology 78:652–656
637. Allman KG (1995) The effect of cricoid pressure application on airway patency. J Clin Anesth 7:197–199
638. Hartsilver EL, Vanner RG (2000) Airway obstruction with cricoid pressure. Anaesthesia 55:208–211
639. Hocking G, Roberts FL, Thew ME (2001) Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. Anaesthesia 56:825–828
640. Mac GPJH, Ball DR (2000) The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetised patients. Anaesthesia 55:263–268
641. Ho AM, Wong W, Ling E, Chung DC, Tay BA (2001) Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. J Emerg Med 20:29–31
642. Shorten GD, Alfille PH, Gliklich RE (1991) Airway obstruction following application of cricoid pressure. J Clin Anesth 3:403–405
643. Cook TM, Woodall N, Harper J, Benger J, Fourth National Audit P (2011) Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 2: intensive care and emergency departments. Br J Anaesth 106:632–642
644. Nolan JP, Kelly FE (2011) Airway challenges in critical care. Anaesthesia 66(Suppl 2):81–92
645. Olasveengen TM, Wik L, Sunde K, Steen PA (2012) Outcome when adrenaline (epinephrine) was actually given vs. not given – post hoc analysis of a randomized clinical trial. Resuscitation 83:327–332
646. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S (2012) Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 307:1161–1168
647. Nakahara S, Tomio J, Takahashi H et al (2013) Evaluation of pre-hospital administration of adrenaline (epinephrine) by emergency medical services for patients with out of hospital cardiac arrest in Japan: controlled propensity matched retrospective cohort study. BMJ 347:f6829
648. Dumas F, Bougouin W, Geri G et al (2014) Is epinephrine during cardiac arrest associated with worse outcomes in resuscitated patients? J Am Coll Cardiol 64:2360–2367
649. Fries M, Tang W, Chang YT, Wang J, Castillo C, Weil MH (2006) Microvascular blood flow during cardiopulmonary resuscitation is predictive of outcome. Resuscitation 71:248–253
650. Tang W, Weil MH, Sun S, Gazmuri RJ, Bisera J (1993) Progressive myocardial dysfunction after cardiac resuscitation. Crit Care Med 21:1046–1050
651. Angelos MG, Butke RL, Panchal AR et al (2008) Cardiovascular response to epinephrine varies with increasing duration of cardiac arrest. Resuscitation 77:101–110
652. Ristagno G, Tang W, Huang L et al (2003) Epinephrine reduces cerebral perfusion during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 37:1408–1415
653. Neset A, Nordseth T, Kramer-Johansen J, Wik L, Olasveengen TM (2013) Effects of adrenaline on rhythm transitions in out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 57:1260–1267
654. 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
655. 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
656. Arrich J, Sterz F, Herkner H, Testori C, Behringer W (2012) Total epinephrine dose during asystole and pulseless electrical activity cardiac arrests is associated with unfavourable functional outcome and increased in-hospital mortality. Resuscitation 83:333–337
657. Mayr VD, Wenzel V, Voelckel WG et al (2001) Developing a vasopressor combination in a pig model of adult asphyxial cardiac arrest. Circulation 104:1651–1656
658. Turner DW, Attridge RL, Hughes DW (2014) Vasopressin associated with an increase in return of spontaneous circulation in acidotic cardiopulmonary arrest patients. Ann Pharmacother 48:986–991
659. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M (1992) Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. Anesthesiology 77:662–668
660. 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
661. 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
662. 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
663. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA et al (2001) Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. Lancet 358:105–109
664. 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
665. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Siempos I, Malachias S, Ulmer H, Wenzel V (2012) Vasopressin for cardiac arrest: meta-analysis of randomized controlled trials. Resuscitation 83:32–39
666. 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
667. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E et al (2008) Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 359:21–30
668. 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
669. Mentzelopoulos SD, Zakynthinos SG, Tzoufi M et al (2009) Vasopressin, epinephrine, and corticosteroids for in-hospital cardiac arrest. Arch Intern Med 169:15–24
670. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C et al (2013) Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after inhospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. JAMA 310:270–279
671. 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
672. 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
673. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP (1985) Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. Agents Actions 16:470–477
674. Cushing DJ, Adams MP, Cooper WD, Agha B, Souney PF (2012) Comparative bioavailability of a premixed, ready-to-use formulation of intravenous amiodarone with traditional admixture in healthy subjects. J Clin Pharmacol 52:214–221
675. 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
676. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C (1998) Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. Ann Emerg Med 32:518–519
677. 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
678. 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
679. 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
680. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM (1997) Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. Duke Internal Medicine Housestaff. Lancet 350:1272–1276

681. 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
682. Fatovich D, Prentice D, Dobb G (1998) Magnesium in in-hospital cardiac arrest. Lancet 351:446
683. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB (2002) A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. Emerg Med J 19:57–62
684. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S et al (1995) Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. Resuscitation 30:3–14
685. Longstreth WT Jr, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA (2002) Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. Neurology 59:506–514
686. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K (2002) Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. Cardiovasc Res 54:568–575
687. Harrison EE, Amey BD (1983) The use of calcium in cardiac resuscitation. Am J Emerg Med 1:267–273
688. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN (1995) Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. Acad Emerg Med 2:264–273
689. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH (1985) The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. Ann Emerg Med 14:626–629
690. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH (1985) Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. Ann Emerg Med 14:630–632
691. Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ (1984) Calcium chloride: reassessment of use in asystole. Ann Emerg Med 13:820–822
692. Gando S, Tedo I, Tujinaga H, Kubota M (1988) Variation in serum ionized calcium on cardiopulmonary resuscitation. J Anesth 2:154–160
693. Stueven H, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC (1983) Use of calcium in prehospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 12:136–139
694. 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
695. Dybvik T, Strand T, Steen PA (1995) Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 29:89–95
696. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW et al (1992) Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. Am J Emerg Med 10:4–7
697. Delooz H, Lewi PJ (1989) Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 17(Suppl):S199–S206
698. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K (1990) Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. Chest 97:413–419
699. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML (1984) Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. Resuscitation 12:77–95
700. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC (1985) Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? Chest 88:487
701. Vukmir RB, Katz L (2006) Sodium bicarbonate improves outcome in prolonged prehospital cardiac arrest. Am J Emerg Med 24:156–161
702. 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
703. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach 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
704. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS et al (1990) Myocardial infarction triage and intervention project, phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. J Am Coll Cardiol 15:925–931
705. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC (1997) Tricyclic poisoning – successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. Anaesth Intensive Care 25:542–545
706. 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
707. Lin SR (1978) The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. Neuroradiology 16:340–342
708. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA (1996) Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral noreflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. Intensive Care Med 22:1214–1223
709. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A (2001) Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 27:1050–1057
710. Bottiger BW, Bode C, Kern S et al (2001) Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. Lancet 357:1583–1585
711. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I et al (2003) Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. Resuscitation 57:49–55
712. 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
713. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M (2001) Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 50:71–76
714. Bozeman WP, Kleiner DM, Ferguson KL (2006) Empiric tenecteplase is associated with increased return of spontaneous circulation and short term survival in cardiac arrest patients unresponsive to standard interventions. Resuscitation 69:399–406
715. Stadlbauer KH, Krismer AC, Arntz HR et al (2006) Effects of thrombolysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Am J Cardiol 97:305–308
716. Fatovich DM, Dobb GJ, Clugston RA (2004) A pilot randomised trial of thrombolysis in cardiac arrest (The TICA trial). Resuscitation 61:309–313
717. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H (1998) Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. Ann Emerg Med 31:124–126
718. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD et al (2002) Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. N Engl J Med 346:1522–1528
719. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA et al (2008) Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 359:2651–2662
720. Li X, Fu QL, Jing XL et al (2006) A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. Resuscitation 70:31–36
721. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A (2005) Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. J Vasc Interv Radiol 16:119–123
722. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M (2004) Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 61:123–129
723. Zahorec R (2002) Rescue systemic thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Bratisl Lek Listy 103:266–269
724. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA (2007) Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. Tex Heart Inst J 34:41–45. (discussion 5–6)
725. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U (1990) Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. Dtsch Med Wochenschr 115:930–935
726. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H (1991) Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Überwindung des Herztodes. Intensiv Notfallbehandlung 16:134–137
727. Klefisch F et al (1995) Praklinische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktarer kardiopulmonaler reanimation. Intensivmedizin 32:155–162
728. 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
729. Spöhr F, Böttiger BW (2003) Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Drug Saf 26:367–379
730. 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
731. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde 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

732. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA (1989) Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 17(Suppl):S181–S188. (discussion S99–206)
733. Longstreth WT Jr, Diehr P, Inui TS (1983) Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 308:1378–1382
734. Longstreth WT Jr, Inui TS (1984) High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. Ann Neurol 15:59–63
735. Longstreth WT Jr, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA (1993) Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. Neurology 43:2534–2541
736. Mackenzie CF (1975) A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. West Indian Med J 24:39–45
737. 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
738. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M (2003) A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. Resuscitation 59:319–328
739. Peng TJ, Andersen LW, Saindon BZ et al (2015) The administration of dextrose during in-hospital cardiac arrest is associated with increased mortality and neurologic morbidity. Crit Care 19:160
740. Ditchey RV, Lindenfeld J (1984) Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. Circulation 69:181–189
741. Voorhees WD, Ralston SH, Kougias C, Schmitz PM (1987) Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. Resuscitation 15:113–123
742. Yannopoulos D, Zviman M, Castro V et al (2009) Intra-cardiopulmonary resuscitation hypothermia with and without volume loading in an ischemic model of cardiac arrest. Circulation 120:1426–1435
743. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM (1991) Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. Resuscitation 22:55–63
744. 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
745. Debaty G, Maignan M, Savary D et al (2014) Impact of intra-arrest therapeutic hypothermia in outcomes of prehospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. Intensive Care Med 40:1832–1842
746. Krep H, Breil M, Sinn D, Hagendorff A, Hoeft A, Fischer M (2004) Effects of hypertonic versus isotonic infusion therapy on regional cerebral blood flow after experimental cardiac arrest cardiopulmonary resuscitation in pigs. Resuscitation 63:73–83
747. Bender R, Breil M, Heister U et al (2007) Hypertonic saline during CPR: Feasibility and safety of a new protocol of fluid management during resuscitation. Resuscitation 72:74–81
748. Breil M, Krep H, Heister U et al (2012) Randomised study of hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 83:347–352
749. Hahn C, Breil M, Schewe JC et al (2014) Hypertonic saline infusion during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: a matched-pair study from the German Resuscitation Registry. Resuscitation 85:628–636
750. Antonelli M, Sandroni C (2013) Hydroxyethyl starch for intravenous volume replacement: more harm than benefit. JAMA 309:723–724
751. Soar J, Foster J, Breitkreutz R (2009) Fluid infusion during CPR and after ROSC – is it safe? Resuscitation 80:1221–1222
752. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D (1965) Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. Circulation 31(Suppl 1):171–180
753. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 293:299–304
754. 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
755. 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
756. 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
757. Olasveengen TM, Wik L, Steen PA (2008) Quality of cardiopulmonary resuscitation before and during transport in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 76:185–190
758. Slattery DE, Silver A (2009) The hazards of providing care in emergency vehicles: an opportunity for reform. Prehosp Emerg Care 13:388–397
759. Friberg H, Rundgren M (2009) Submersion, accidental hypothermia and cardiac arrest, mechanical chest compressions as a bridge to final treatment: a case report. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 17:7
760. Zimmermann S, Rohde D, Marwan M, Ludwig J, Achenbach S (2014) Complete recovery after out-of-hospital cardiac arrest with prolonged (59 min) mechanical cardiopulmonary resuscitation, mild therapeutic hypothermia and complex percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. Heart Lung 43:62–65
761. 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
762. Wesley K, Wesley KD (2013) Mechanical CPR: it could save more than the patient's life. JEMS 38:29
763. Govindarajan P, Lin L, Landman A et al (2012) Practice variability among the EMS systems participating in Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival (CARES). Resuscitation 83:76–80
764. 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
765. 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
766. 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
767. 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
768. Wallace SK, Abella BS, Becker LB (2013) Quantifying the effect of cardiopulmonary resuscitation quality on cardiac arrest outcome: a systematic review and meta-analysis. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 6:148–156
769. Soar J, Nolan JP (2014) Manual chest compressions for cardiac arrest – with or without mechanical CPR? Resuscitation 85:705–706
770. Spiro JR, White S, Quinn N et al (2015) Automated cardiopulmonary resuscitation using a load-distributing band external cardiac support device for in-hospital cardiac arrest: a single centre experience of AutoPulse-CPR. Int J Cardiol 180:7–14
771. Ong ME, Quah JL, Annathurai A et al (2013) Improving the quality of cardiopulmonary resuscitation by training dedicated cardiac arrest teams incorporating a mechanical load-distributing device at the emergency department. Resuscitation 84:508–514
772. Lerner EB, Persse D, Souders CM et al (2011) Design of the Circulation Improving Resuscitation Care (CIRC) Trial: a new state of the art design for out-of-hospital cardiac arrest research. Resuscitation 82:294–299
773. Brooks SC, Hassan N, Bigham BL, Morrison LJ (2014) Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. Cochrane Database Syst Rev 2:CD007260
774. Lu XG, Kang X, Gong DB (2010) [The clinical efficacy of Thumper modal 1007 cardiopulmonary resuscitation: a prospective randomized control trial]. Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue 22:496–497
775. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S (2014) CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS device: a multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. Resuscitation 85:1708–1712
776. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S (2011) A pilot study of mechanical chest compressions with the LUCAS device in cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 82:702–706
777. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR et al (2006) Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. JAMA 295:2620–2628
778. 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

779. Casner M, Anderson D et al (2005) Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. Prehosp Emerg Med 9:61–67
780. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP et al (2006) Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. JAMA 295:2629–2637
781. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H (2004) Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 61:273–280
782. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP et al (1995) A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 23:498–503
783. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S (1998) Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. Chest 113:15–19
784. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L (2002) Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. Resuscitation 52:269–272
785. Kornhall DK, Dolven T (2014) Resuscitative thoracotomies and open chest cardiac compressions in non-traumatic cardiac arrest. World J Emerg Surg 9:54
786. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW (1993) Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. Circulation 88:1254–1263
787. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M et al (1994) Evaluation of standard and active compression-decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. Circulation 89:684–693
788. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW (1994) Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. Chest 106:1250–1259
789. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P (1995) End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. Ann Emerg Med 25:48–51
790. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE (1995) Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. BMJ 310:1091–1094
791. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF (1994) Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 24:201–209
792. Malzer R, Zeiner A, Binder M et al (1996) Hemodynamic effects of active compression-decompression after prolonged CPR. Resuscitation 31:243–253
793. Lurie KG, Shultz JJ, Callaham ML et al (1994) Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 271:1405–1411
794. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC et al (1993) A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. N Engl J Med 329:1918–1921
795. Schwab TM, Callaham ML, Madsen CD, Utecht TA (1995) A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. JAMA 273:1261–1268
796. Stiell I, H'ebert P, Well G et al (1996) Tne Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. JAMA 275:1417–1423
797. Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M (1996) Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. Resuscitation 33:125–134
798. Nolan J, Smith G, Evans R et al (1998) The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. Resuscitation 37:119–125
799. Luiz T, Ellinger K, Denz C (1996) Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. J Cardiothorac Vasc Anesth 10:178–186
800. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E et al (1999) A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. N Engl J Med 341:569–575
801. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M (2013) Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database Syst Rev 9:CD002751
802. Luo XR, Zhang HL, Chen GJ, Ding WS, Huang L (2013) Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (CPR) versus standard CPR for cardiac arrest patients: a meta-analysis. World J Emerg Med 4:266–272
803. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H (1999) Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. Resuscitation 43:9–15
804. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R (1996) Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Int J Legal Med 109:84–89
805. Hoke RS, Chamberlain D (2004) Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 63:327–338
806. 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
807. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D (2005) Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 33:990–994
808. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF et al (2003) Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 108:2201–2205
809. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Provo TA, Lurie KG (2005) Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 33:734–740
810. 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
811. 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
812. 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
813. 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
814. European Heart Rhythm A, European Association for Cardio-Thoracic S, Camm AJ et al (2010) Guidelines for the management of atrial fibrillation: the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 31:2369–2429
815. Delacretaz E (2006) Clinical practice. Supraventricular tachycardia. N Engl J Med 354:1039–1051
816. Dauchot P, Gravenstein JS (1971) Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. Clin Pharmacol Ther 12:274–280
817. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM (1967) Effects of atropine on heart-rate in healthy man. Lancet 2:12–15
818. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP (2004) Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. Transplantation 77:1181–1185
819. Gulamhusein S, Ko P, Carruthers SG, Klein GJ (1982) Acceleration of the ventricular response during atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome after verapamil. Circulation 65:348–354
820. January CT, Wann LS, Alpert JS et al (2014) AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 64:e1–e76