

Notfall Rettungsmed 2015 · 18:932–963
 DOI 10.1007/s10049-015-0095-8
 Online publiziert: 12. November 2015
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2015



I.K. Maconochie¹ · R. Bingham² · C. Eich³ · J. López-Herce⁴ · A. Rodríguez-Núñez⁵ ·
 T. Rajka⁶ · P. Van de Voorde⁷ · D.A. Zideman⁸ · D. Biarent⁹

¹ Paediatric Emergency Medicine Department, Imperial College Healthcare
 NHS Trust and BRC Imperial NIHR, Imperial College, London, UK

² Department of Paediatric Anaesthesia, Great Ormond Street Hospital for Children, London, UK

³ Abteilung für Anästhesie, Kinderintensiv- und Notfallmedizin, Kinder- und
 Jugendkrankenhaus Auf der Bult, Hannover, Deutschland

⁴ Paediatric Intensive Care Department, Hospital General Universitario Gregorio
 Marañón, Medical School, Complutense University of Madrid, Madrid, Spain

⁵ Paediatric Emergency and Critical Care Division, Paediatric Area Hospital Clinico
 Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain

⁶ Paediatric Intensive Care Department, Womens and Childrens Division,
 Oslo University Hospital, Ulleval, Oslo, Norway

⁷ Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine Departments, University Hospital Ghent and Ghent
 University, EMS Dispatch 112 Eastern Flanders, Federal Department of Health, Ghent, Belgium

⁸ Anaesthesia Department, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

⁹ Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine Departments, Université
 Libre de Bruxelles, Hôpital Universitaire des Enfants, Brussels, Belgium

Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern („paediatric life support“)

Kapitel 6 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council

Einleitung

Die Leitlinien 2015 zu den lebensretten-
 den Maßnahmen bei Kindern [„paedia-
 tric life support“ (PLS)] basieren auf drei
 wichtigen Prinzipien:

1. Die Inzidenz kritischer Erkrankun-
 gen oder Verletzungen, insbesondere
 die eines manifesten Atem-Kreislauf-
 Stillstands, ist bei Kindern wesentlich
 niedriger als bei Erwachsenen.

zu diesem Kapitel haben beigetragen:

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

Jerry P. Nolan: Anaesthesia and Intensive Care
 Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK;
 Bristol University, UK

2. Die Erkrankungen und pathophysiolo-
 gischen Abläufe des pädiatrischen
 Patienten unterscheiden sich von
 denen des Erwachsenen.
3. Die Mehrzahl kindlicher Notfälle wird
 primär von pädiatrisch nicht speziali-
 sierten Helfern versorgt, die nur über
 eine eingeschränkte Erfahrung mit
 pädiatrischen Notfällen verfügen.

Daher müssen Leitlinien zu den lebens-
 rettenden Maßnahmen bei Kindern
 einerseits die bestmögliche wissenschaft-
 liche Evidenz zugrunde legen, anderer-
 seits jedoch einfach und umsetzbar blei-
 ben. Schließlich müssen internationale
 Leitlinien unterschiedliche nationale und
 lokale notfallmedizinische Infrastruktu-
 ren berücksichtigen und daher – wo er-
 forderlich – eine gewisse Flexibilität er-
 lauben.

Entstehung der Leitlinien

Der European Resuscitation Coun-
 cil (ERC) gab in den Jahren 1994, 1998,
 2000, 2005 und 2010 jeweils Leitlinien zu
 den erweiterten lebensrettenden Maß-
 nahmen bei Kindern heraus [„paedia-
 tric life support“ (PLS); [1–5]]. Die letz-
 ten drei basierten dabei auf dem pädiat-
 rischen Teil des „International Consen-
 sus on Science“, der durch das „Interna-
 tional Liaison Committee on Resuscitati-
 on“ (ILCOR) verfasst wurde [6–10]. Die-
 ser Evaluationsprozess wurde 2014/2015
 wiederholt. Der daraus resultierende wis-
 senschaftliche Konsensus mit den ent-
 sprechenden Behandlungsempfehlungen
 „Consensus on Science with Treatment
 Recommendations“ (CoSTR) wurde zeit-
 gleich in den wissenschaftlichen Zeit-
 schriften *Resuscitation*, *Circulation* und

Pediatrics unter Verwendung des GRADE-Prozesses veröffentlicht [11–13].

Basierend auf dem CoSTR 2015 und der zugrunde liegenden wissenschaftlichen Literatur hat die PLS-Arbeitsgruppe des ERC die PLS-Leitlinien des ERC entwickelt. Die Leitlinien zur Reanimation des Neugeborenen werden im Kapitel „Das Neugeborene bei der Geburt“ („Babies at Birth“; [14]) der ERC-Leitlinien 2015 behandelt. Informationen zu Kindern sind auch in den Kapiteln „Erste Hilfe“ („First Aid“; [15]), „Lehre“ („Education“; [16]) und „Ethik der Wiederbelebung und Entscheidungen am Lebensende“ („Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions“; [17]) zu finden.

Zusammenfassung der Veränderungen der Leitlinien von 2010

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

Der ILCOR-Prozess 2015 der pädiatrischen Experten wurde durch eigene Bibliothekare unterstützt, die eingehende systematische Recherchen zu 21 Kernfragen bei pädiatrischen Wiederbelebnungsmaßnahmen durchführten. Relevante Literatur aus dem Erwachsenenbereich wurde ebenfalls berücksichtigt und – in seltenen Fällen –, falls es zu einer Überlappung mit anderen Arbeitsgruppen kam oder wenn es ungenügende pädiatrische Daten gab, auf pädiatrische Themen extrapoliert. In Ausnahmefällen wurden geeignete Ergebnisse aus Tierstudien in die Literaturzusammenfassungen aufgenommen. Allerdings wurden diese Daten nur berücksichtigt, wenn sie aus Studien mit höherer Evidenz nicht vorhanden waren. Zu folgenden Themen wurden Fragen bearbeitet und ein Konsensus mit Behandlungsempfehlung erarbeitet (CoSTR-Fragen):

- Maßnahmen vor einem Kreislaufstillstand
- Lebensrettende Basismaßnahmen
- Erweiterte lebensrettende Maßnahmen während eines Kreislaufstillstands
- Betreuung nach einer Reanimation („post-resuscitation care“)

Wie bereits in früheren ILCOR-Veröffentlichungen erwähnt, herrscht ein Mangel an hochwertiger Evidenz zur pädiatrischen Reanimation. Zahlreiche Wissenslücken wurden im Rahmen dieses CoSTR-Prozesses identifiziert.

Die Leitlinien 2015 haben die Empfehlungen (CoSTR 2015) des internationalen Komitees (ILCOR) aufgenommen und dabei die wissenschaftliche Basis aktualisiert und einige unbeantwortete Fragen seit der letzten Leitlinie geklärt.

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

- Lebensrettende Basismaßnahmen
- Behandlung der Fremdkörperverletzung der Atemwege
- Prävention des Kreislaufstillstands
- Erweiterte lebensrettende Maßnahmen während eines Kreislaufstillstands
- Medizinische Betreuung unmittelbar nach Reanimation

Die Änderungen der Leitlinien 2015 des ERC basieren einerseits auf CoSTR-Empfehlungen, andererseits auch auf den Überlegungen der Verfasser der PLS-Leitlinien des ERC.

Diese beinhalten:

Lebensrettende Basismaßnahmen:

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

Behandlung kritisch kranker Kinder:

- Falls ein Kind mit fieberhafter Erkrankung keine Anzeichen eines septischen Schocks aufweist, soll nur vorsichtig Flüssigkeit verabreicht und nach der Gabe reevaluiert werden. Bei einigen Formen des septischen Schocks ist die restriktive Gabe einer isotonen, kristalloiden Lösung im Vergleich zur großzügigen von Vorteil.
- Bei der Kardioversion einer supraventrikulären Tachykardie (SVT) wur-

de die initiale Dosis auf 1 J/kgKG geändert.

Algorithmus des Kreislaufstillstands bei Kindern:

- Viele Punkte stimmen nun mit dem Erwachsenenalgorithmus überein.

Betreuung nach der Reanimation:

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

Terminologie

Der Ausdruck „*unmittelbar Neugeborenes*“ bezeichnet ein Kind unmittelbar nach der Geburt („newly born“). Ein „*Neugeborenes*“ hingegen ist ein Kind bis zu einem Lebensalter von 4 Wochen („neonate“). Ein „*Säugling*“ ist ein Kind < 1 Jahr (schließt jedoch nicht das unmittelbar Neugeborene ein), und der Ausdruck „*Kind*“ umfasst Kinder zwischen 1 Jahr und dem Beginn der Pubertät. Ab der Pubertät werden Kinder als „*Adoleszenten*“ (Jugendliche) bezeichnet. Für diese gelten die Erwachsenenleitlinien. Die Differenzierung in Säuglinge und ältere Kinder ist wichtig, da es Unterschiede bezüglich Diagnostik und Interventionen gibt. Der Beginn der Pubertät, also das physiologische Ende der Kindheit, ist das nahe liegende Erkennungsmerkmal für die obere Altersgrenze der pädiatrischen Leitlinien. Wenn ein Helfer glaubt, dass es sich bei dem Patienten um ein Kind handelt, soll er die pädiatrischen Leitlinien anwenden. Falls es sich dabei wider Erwarten um eine Fehleinschätzung gehandelt hat und der Patient ein Jugendlicher war, wird daraus mit hoher Wahrscheinlichkeit kein relevanter Schaden entstehen. Ätiologiestudien haben nämlich gezeigt, dass sich die vorherrschenden kindlichen Charakteristika eines Atem-Kreislauf-Stillstands bis ins junge Erwachsenenalter fortsetzen [18].

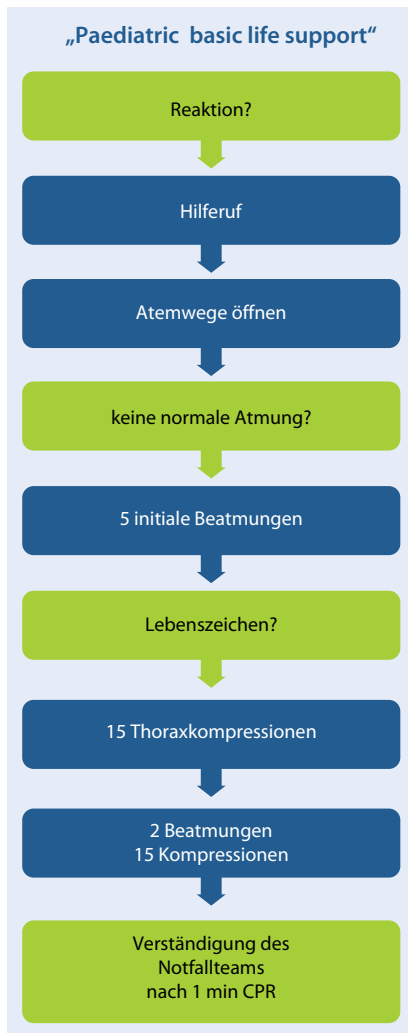


Abb. 1 ▲ Lebensrettende Basismaßnahmen beim Kind. CPR Kardiopulmonale Reanimation

Die Begriffe „Pädiater“ und „Kinderkrankenschwester“ werden in diesem Text als Oberbegriff verwendet, um klinisches Personal zu repräsentieren, das regelmäßig kranke oder verletzte Kinder behandelt, und umfassen auch andere Ärzte und Pfleger, die ein spezielles Training zur Betreuung von Kindern haben, wie etwa das Personal in Notfallabteilungen, auf Kinderintensivstationen oder im Anästhesiebereich.

Als professionelle Helfer werden jene Personen bezeichnet, die in der Patientenversorgung tätig und besser trainiert sind als Laien.

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

In den ILCOR-CoSTR-Erklärungen zur empfohlenen Reihenfolge bei lebensrettenden Basismaßnahmen wurde kein Unterschied zwischen einer CAB- (Thoraxkompressionen, Atemweg und Beatmung) oder einer ABC-Reihenfolge (Atemweg, Beatmung, Thoraxkompressionen) gefunden [19–21]. Da die Reihenfolge ABC gut etabliert ist und in Europa einen hohen Wiedererkennungswert bei Reanimationsmaßnahmen bei Kindern besitzt, haben die Verfasser der ERC-PLS-Leitlinien festgelegt, dass diese Reihenfolge beibehalten werden soll. Dies v. a. mit der Überlegung, dass die vorherigen Leitlinien dazu führten, dass bereits Hunderttausende professionelle Helfer und Laien nach der Reihenfolge unterrichtet wurden. Diese Auffassung wird natürlich in Zukunft anhand neuer Studien reevaluiert werden.

Handlungsablauf

Ein sofortiger Beginn der Wiederbelebensmaßnahmen durch Laien ist mit einem besseren neurologischen Outcome bei Erwachsenen und Kindern verbunden [22–26].

Helfer, die im „basic life support“ (BLS) oder im reinen Thoraxkompressionsablauf ausgebildet sind, jedoch über keine spezifischen Kenntnisse in der Reanimation von Kindern verfügen, können dem Ablauf für Erwachsene folgen, da das Outcome definitiv schlechter ist, wenn sie nichts unternehmen. Allerdings ist es bei Kindern vorteilhaft, zunächst 5 initiale Beatmungshübe durchzuführen, da die Asphyxie als häufigste Ursache des Kreislaufstillstands bei Kindern Atemhübe als Maßnahme für eine effektive Reanimation notwendig macht [25, 26].

Nichtspezialisierten Helfern mit professioneller Verantwortung für Kinder (z. B. Lehrer, Sozialarbeiter, Bademeister), die die Reanimation von Kindern erlernen möchten, soll erklärt werden, dass es besser ist, die BLS-Maßnahmen für Erwachsene wie folgt zu modifizieren: zunächst 5 initiale Beatmungen, gefolgt von einer kardiopulmonalen Reanimation

(CPR) für 1 min, bevor aktiv Hilfe geholt wird (s. „Lebensrettende Basismaßnahmen für Erwachsene“).

BLS-Ablauf für Helfer mit Verpflichtung zur Notfallversorgung

Der folgende Ablauf ist für Helfer gedacht, die verpflichtet sind, pädiatrische Notfälle zu versorgen, also üblicherweise professionelle Helfer (Abb. 1).

Obwohl der folgende Ablauf Atemhübe mittels Mund-zu-Mund-Beatmung beschreibt, werden professionelle Helfer für gewöhnlich Zugriff auf und eine Ausbildung in Beutel-Maske-Beatmung haben. Falls vorhanden, soll diese auch zur Applikation von Atemhüben verwendet werden.

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

2. Prüfen Sie die Bewusstseinslage des Kindes:

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

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

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

3b. Falls das Kind nicht reagiert:

- Rufen Sie um Hilfe.
- Drehen Sie das Kind vorsichtig auf den Rücken.
- Machen Sie die Atemwege des Kindes frei, indem Sie wie folgt den Hals überstrecken und das Kinn anheben:
 - Legen Sie Ihre Hand auf die Stirn des Kindes und wenden Sie den Kopf leicht nach hinten.
 - Heben Sie gleichzeitig mit Ihren unter der Kinnschuppe platzierten Fingerspitzen das Kinn an. Komprimieren Sie dabei nicht die Halsweichteile, weil es sonst zur Atemwegsverlegung kommen kann. Dies ist v. a. bei Säuglingen von Bedeutung.

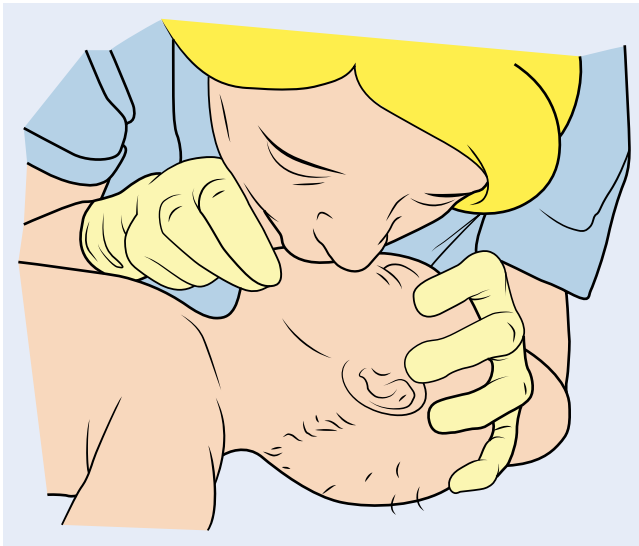


Abb. 2 ▲ Mund-zu-Mund/Nase-Beatmung beim Säugling

- Falls Sie Schwierigkeiten haben, die Atemwege frei zu machen, versuchen Sie es mit dem Esmarch-Handgriff (Vorschieben des Unterkiefers). Legen Sie dazu Zeige- und Mittelfinger beider Hände hinter die Kiefergelenke des Kindes, und schieben Sie den Unterkiefer nach vorn.

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

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

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

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

5a. Falls das Kind normal atmet:

- Drehen Sie das Kind auf die Seite in die stabile Seitenlage (s. unten). Falls anamnestisch ein Hinweis auf Trauma besteht, ziehen Sie eine Verletzung der Halswirbelsäule in Betracht.
- Schicken Sie nach Hilfe oder holen Sie diese selbst. Wählen Sie zur Alarmierung des Rettungsdienstes die lokale Notfallnummer.
- Überprüfen Sie, ob eine kontinuierliche Atmung vorliegt.

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

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

Beatmung beim Säugling (■ Abb. 2)

- Stellen Sie sicher, dass sich der Kopf in neutraler Position befindet und das Kinn angehoben ist. Beim Säugling ist der Kopf in Rückenlage in der Regel nach vorn gebeugt, sodass eine leichte Streckung erforderlich sein kann (diese Position kann auch durch ein zusammengerolltes Handtuch oder eine Decke unterhalb des Oberkörpers erzielt werden).

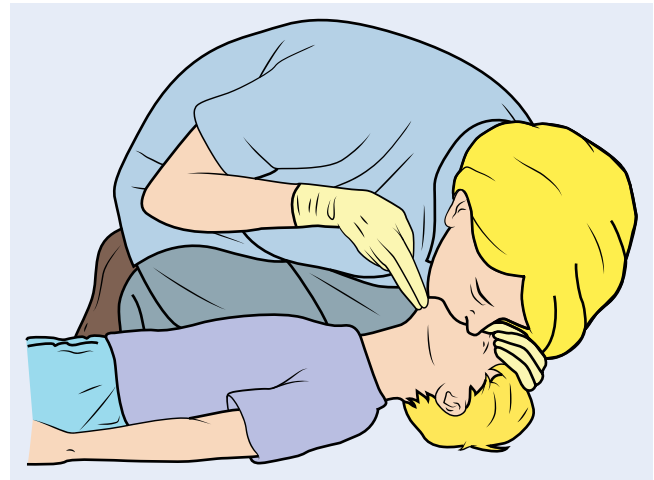


Abb. 3 ▲ Mund-zu-Mund-Beatmung beim Kind

- Atmen Sie ein und bedecken Sie Mund und Nasenöffnung des Säuglings mit Ihrem Mund, wobei Sie eine gute Abdichtung erreichen sollen. Falls bei einem älteren Säugling Nase und Mund nicht gleichzeitig bedeckt werden können, kann der Helfer versuchen, entweder nur die Nase oder nur den Mund des Säuglings mit seinem Mund zu umschließen. (Bei Verwendung der Nase werden die Lippen des Kindes verschlossen, um den Luftausstrom über den Mund zu verhindern.)
- Blasen Sie gleichmäßig über 1 s in Mund und Nase des Säuglings, sodass der Thorax sich sichtbar hebt.
- Halten Sie die Kopfposition und das Kinn angehoben, nehmen Sie Ihren Mund von dem des Säuglings und beobachten Sie, wie sich der Thorax senkt, wenn die Luft entweicht.
- Atmen Sie erneut ein und wiederholen Sie diese Sequenz 5-mal.

Beatmung beim Kind > 1 Jahr (■ Abb. 3)

- Stellen Sie sicher, dass der Hals überstreckt und das Kinn angehoben ist.
- Drücken Sie den weichen Teil der Nase mit Zeigefinger und Daumen Ihrer auf der Stirn liegenden Hand zusammen.
- Öffnen Sie den Mund des Kindes ein wenig, wobei das Kinn angehoben bleibt.

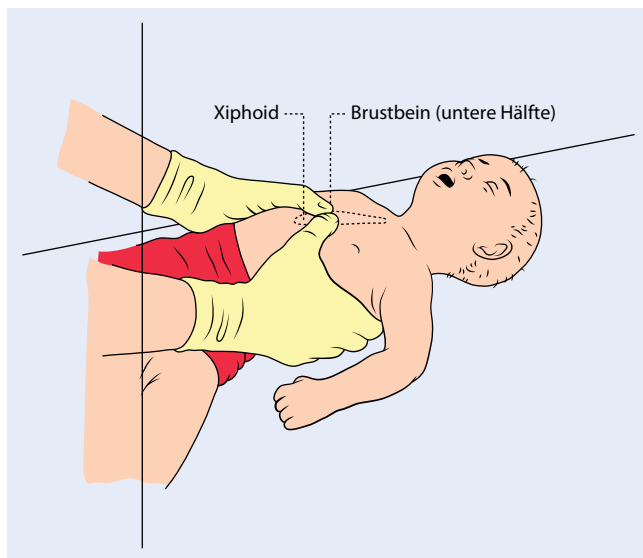


Abb. 4 ◀ Thoraxkompressionen beim Säugling

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

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

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

len. Gehen Sie bei Erfolglosigkeit zu Thoraxkompressionen über.

6. Beurteilen Sie den Kreislauf des Kindes:

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

Achten Sie auf Lebenszeichen. Dazu gehören Spontanbewegungen, Husten oder eine normale Atmung (nicht Schnappatmung oder einzelne, unregelmäßige Atemzüge). Falls Sie den Puls prüfen, sollen Sie dafür keinesfalls mehr als 10 s brauchen. Die Überprüfung des Pulses ist unzuverlässig, daher ist der Gesamteindruck des Patienten entscheidend dafür, ob der BLS begonnen werden soll, d. h., falls es keine Lebenszeichen gibt, beginnen Sie mit dem BLS [27, 28].

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

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

7b. Wenn keine Lebenszeichen vorliegen:

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

Thoraxkompressionen

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

Thoraxkompressionen beim Säugling (Abb. 4)

Ein einzelner Helfer komprimiert das Sternum mit zwei Fingerspitzen. Wenn 2 oder mehr Helfer anwesend sind, soll die thoraxumfassende 2-Daumen-Technik verwendet werden. Legen Sie dazu beide Daumen flach nebeneinander auf die untere Hälfte des Sternums (s. oben), die Daumenspitzen zum kindlichen Kopf gerichtet. Umfassen Sie bei geschlossenen Fingern mit beiden Händen den unteren Teil des Brustkorbs, wobei die Fingerspitzen auf dem Rücken des Säuglings ruhen. Bei beiden Techniken wird das untere Sternum um mindestens ein Drittel des Thoraxdurchmessers komprimiert bzw. um etwa 4 cm [29].

Thoraxkompressionen beim Kind > 1 Jahr (Abb. 5, 6)

Um eine Kompression des Oberbauchs zu vermeiden, lokalisieren Sie das Xiphoid, indem Sie den Winkel in der Mitte zwischen den untersten Rippen aufsuchen. Legen Sie einen Handballen auf die untere Hälfte des Sternums. Heben Sie dabei die Finger an, um zu vermeiden, dass diese Druck auf die Rippen ausüben. Positionieren Sie sich senkrecht über dem Thorax des Kindes und komprimieren Sie mit durchgestreckten Armen das Sternum um mindestens ein Drittel des Thoraxdurchmessers oder um etwa 5 cm [29, 30].

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

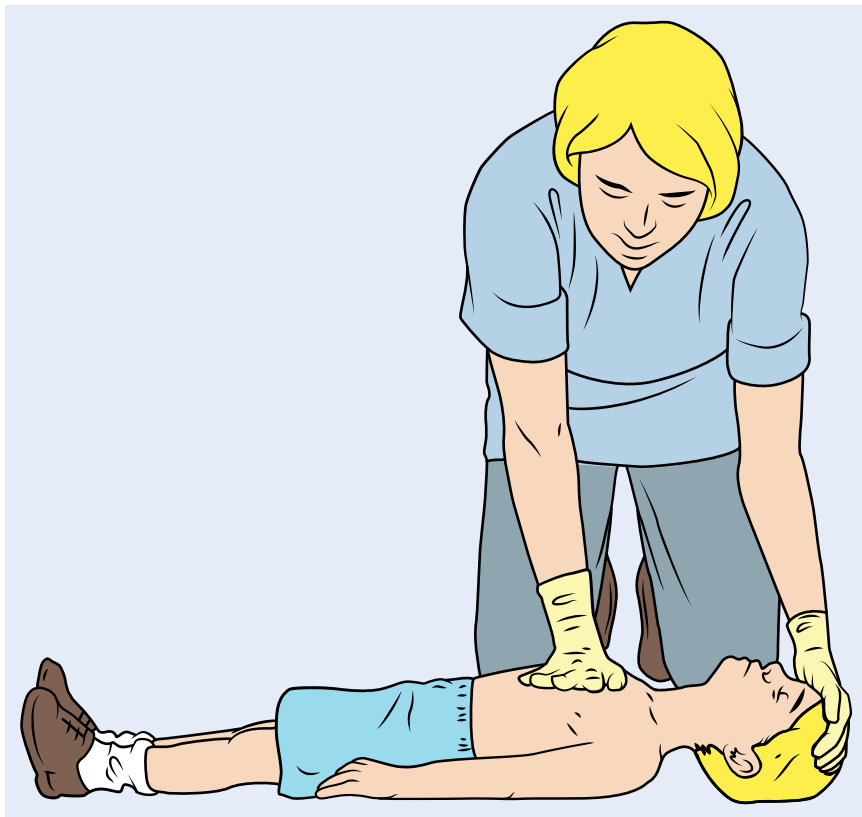


Abb. 5 ▲ Thoraxkompressionen mit einer Hand beim Kind

8. Unterbrechen Sie die Reanimation nicht, bis

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

Wann soll Hilfe gerufen werden?

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

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

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

Falls Sie allein sind und bei einem Kind einen plötzlichen Kollaps beobach-

ten, den Sie für einen primären Kreislaufstillstand halten, rufen Sie zuerst Hilfe, bevor Sie mit der CPR beginnen, da das Kind voraussichtlich eine rasche Defibrillation benötigen wird. Dies sind jedoch seltene Umstände.

Automatisierter externer Defibrillator (AED) und BLS

Fahren Sie mit der CPR fort, bis der AED vor Ort ist. Befestigen Sie den AED entsprechend der jeweiligen Anleitung. Für 1- bis 8-Jährige verwenden Sie, falls vorhanden, die entsprechenden Kinderpads (Abgabe verminderter Energiedosis), wie im Kapitel „Basic Life Support und Verwendung von automatisierten externen Defibrillatoren“ beschrieben [31].

Stabile Seitenlage

Ein bewusstloses Kind, dessen Atemwege frei sind und das spontan atmet, soll in die stabile Seitenlage gedreht werden.

Es gibt verschiedene Techniken zur stabilen Seitenlage. Allen ist gemeinsam,

dass sie eine Verlegung der oberen Atemwege sowie die Aspiration von Speichel, Sekret oder Erbrochenem möglichst verhindern sollen.

Dabei müssen einige wichtige Prinzipien beachtet werden:

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

Fremdkörperverlegung der Atemwege

Sowohl Schläge auf den Rücken als auch Thorax- und abdominelle Kompressionen steigern den intrathorakalen Druck und können Fremdkörper aus den Atemwegen ausstoßen. In etwa der Hälfte der Fälle ist mehr als eine Methode nötig, um die Obstruktion zu beseitigen [32]. Es gibt keine Daten, die belegen, welche der o. g. Maßnahmen zuerst erfolgen oder in welcher Reihenfolge sie angewendet werden sollen. Falls eine Maßnahme nicht zum Erfolg führt, versuchen Sie es abwechselnd mit den anderen, bis die Fremdkörperverlegung beseitigt ist (■ Abb. 7).

Der bedeutsamste Unterschied zum Erwachsenenalgorithmus besteht darin, dass bei Säuglingen keine abdominellen Kompressionen durchgeführt werden sollen. Obwohl abdominelle Kompressionen in allen Altersgruppen zu Verletzungen

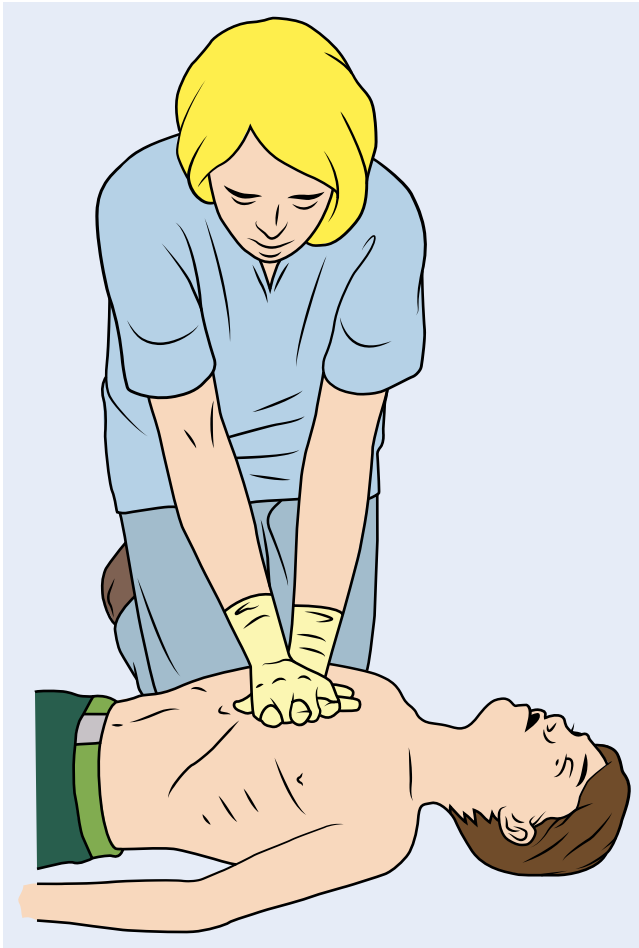


Abb. 6 ◀ Thoraxkompressionen mit zwei Händen beim Kind



Abb. 7 ▲ Behandlung der Fremdkörperverlegung der Atemwege. HLW Herz-Lungen-Wiederbelebung

führen können, ist dieses Risiko bei Säuglingen und sehr kleinen Kindern besonders hoch. Durch die horizontaler verlaufenden Rippen sind die Oberbauchorgane schlechter vor Verletzungen geschützt. Dies ist der Grund, weshalb sich die Leitlinien zur Behandlung einer Fremdkörper-

verlegung der Atemwege zwischen Säuglingen und Kindern unterscheiden.

Erkennen einer Fremdkörperverlegung

Bei einer Fremdkörperaspiration reagiert ein Kind unverzüglich mit Husten und versucht, das Objekt auszustoßen. Spon-

tales Husten ist wahrscheinlich effektiver und sicherer als jedes von einem Helfer durchgeführte passive Manöver. Bleibt das Husten aus oder wird ineffektiv und der Fremdkörper verlegt die Atemwege komplett, wird das Kind rasch asphyktisch. Aktive Maßnahmen zur Beseitigung einer Fremdkörperverlegung sind somit nur dann erforderlich, wenn der Husten ineffektiv wird. Dann jedoch müssen sie sehr schnell und beherrscht erfolgen. Am häufigsten kommt es bei Säuglingen und Kindern zu Ersticken ereignissen während des Spielens oder Essens, also dann, wenn im Allgemeinen eine betreuende Person anwesend ist. Insofern sind die Ereignisse häufig beobachtet und Maßnahmen werden in der Regel eingeleitet, wenn das Kind noch bei Bewusstsein ist.

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

Beseitigung einer Fremdkörperverlegung (Abb. 7)

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

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

Tab. 1 Zeichen der Fremdkörperverlegung der Atemwege	
Allgemeine Zeichen der Fremdkörperverlegung der Atemwege	
Beobachteter Vorfall	
Husten/Ersticken	
Plötzlicher Beginn	
Während oder unmittelbar nach dem Spielen mit kleinen Gegenständen bzw. dem Essen	
Ineffektives Husten	Effektives Husten
Kann nicht sprechen	Weinen oder verbale Reaktion auf Ansprache
Stilles oder leises Husten	Lautes Husten
Kann nicht atmen	Kann vor dem Hustenstoß einatmen
Zyanose	Bewusstseinsklar
Sich verschlechternder Bewusstseinszustand	

und beurteilen Sie den Bewusstseinszustand des Kindes.

2. Ansprechbares Kind mit Fremdkörperverlegung der Atemwege.

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

Rückenschläge. Beim Säugling:

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

- Das Ziel besteht darin, die Atemwegsverlegung mit jedem einzelnen Schlag zu beseitigen und nicht unbedingt alle 5 Schläge zu verabreichen.

Beim Kind > 1 Jahr:

- Die Rückenschläge sind effektiver, wenn das Kind in eine Kopftieflage gebracht wird.
- Ein kleines Kind kann wie ein Säugling auf dem Schoß des Helfers gelagert werden.
- Falls dies nicht möglich ist, bringen Sie das Kind in eine vornübergebeugte Position und verabreichen Sie die Rückenschläge von hinten.

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

Thoraxstöße beim Säugling.

- Drehen Sie den Säugling in Rückenlage mit dem Kopf nach unten. Dies gelingt sicher, wenn der freie Arm des Helfers auf den Rücken des Säuglings gelegt und der Hinterkopf mit der Hand umfasst wird.
- Halten Sie den Säugling in Kopftieflage. Währenddessen ruht er auf Ihrem Arm, der wiederum auf (oder über) Ihrem Oberschenkel liegt.
- Bestimmen Sie den Druckpunkt für Thoraxstöße (untere Sternumhälfte, etwa eine Fingerbreite oberhalb des Xiphoids).

- Verabreichen Sie 5 Thoraxstöße. Diese ähneln den Thoraxkompressionen, sind aber schärfer und werden mit geringerer Frequenz durchgeführt.

Abdominelle Kompressionen beim Kind > 1 Jahr.

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

Untersuchen Sie das Kind im Anschluss an die Thorax- oder abdominellen Kompressionen erneut. Falls der Fremdkörper noch nicht ausgestoßen wurde und das Kind weiterhin bei Bewusstsein ist, setzen Sie die Sequenz aus Rückenschlägen und Thorax- (beim Säugling) oder abdominellen Kompressionen (beim Kind) fort. Rufen oder schicken Sie nach Hilfe, falls noch keine verfügbar ist. Lassen Sie das Kind in dieser Situation nicht allein.

Falls der Fremdkörper erfolgreich ausgestoßen wurde, beurteilen Sie den klinischen Zustand des Kindes. Es ist möglich, dass ein Teil des Fremdkörpers in den Atemwegen verblieben ist und dadurch Komplikationen verursacht. Suchen Sie beim geringsten Zweifel medizinische Unterstützung. Darüber hinaus können abdominelle Kompressionen zu inneren Verletzungen führen, sodass alle derart behandelten Patienten anschließend von einem Arzt untersucht werden sollen [4].

3. Bewusstloses Kind mit Fremdkörperverlegung der Atemwege.

Falls das Kind mit einer Fremdkörperverlegung der Atemwege bewusstlos ist oder wird, legen Sie es auf eine feste, flache Unterlage. Rufen oder schicken Sie nach Hilfe, falls noch keine verfügbar ist. Lassen Sie

das Kind in dieser Situation nicht allein und gehen Sie wie folgt vor:

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

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

Thoraxkompression und kardiopulmonale Reanimation.

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

6b. „Paediatric advanced life support“ – erweiterte lebensrettende Maßnahmen bei Kindern

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

Der sekundäre (asphyktische) Atem-Kreislauf-Stillstand durch respiratorische oder zirkulatorische Störungen ist bei Kindern häufiger als der primäre (kardiale) durch Herzrhythmusstörungen. Dieser sogenannte asphyktische oder respiratorische Stillstand ist auch bei jungen Erwachsenen häufiger (z. B. durch Trauma, Ertrinken oder Intoxikationen; [25, 43–56]).

Unbehandelt kommt es beim kranken oder verletzten Kind zu physiologischen Kompensationsmechanismen, im Rahmen derer das betroffene System versucht, sich an die zugrunde liegende Störung anzupassen. Im Falle eines primären Kreislaufproblems wird es initial eine physiologische Kreislaufreaktion geben und beim primären respiratorischen Problem eine Atemanpassung. Im weiteren Verlauf wird dann im Rahmen der Kompensationsmechanismen auch das jeweils andere System zunehmend involviert. Wenn sich der Zustand des Kindes weiter verschlechtert, kommt es zum dekompenzierten respiratorischen oder zirkulatorischen Versagen und schließlich zum kombinierten kardiopulmonalen Versagen mit Fortschreiten bis zum manifesten Atem-Kreislauf-Stillstand. Da das Outcome des Atem-Kreislauf-Stillstands bei Kindern schlecht ist, ist es potenziell lebensrettend, die vorangehenden Stadien respiratorischen oder zirkulatorischen Versagens zu erkennen sowie diese frühzeitig und effektiv zu behandeln.

Die Beurteilung und Behandlung eines kritisch kranken Kindes folgt den ABCDE-Prinzipien:

- **A** steht für Atemweg.
- **B** steht für (Be-)Atmung.
- **C** steht für „circulation“ (Kreislauf).

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

Die Punkte D (Defizit, neurologischer Status) und E (Exploration, körperliche Untersuchung und Anamnese) gehen über den Inhalt dieser Leitlinien hinaus, werden jedoch in Kindernotfallkursen [z. B. European-Advanced-Paediatric-Life-Support (EPALS)-Kursen] gelehrt.

Bei jedem Beurteilungsschritt werden, sobald Auffälligkeiten festzustellen sind, entsprechende Maßnahmen durchgeführt. Der nächste Beurteilungsschritt soll erst durchgeführt werden, wenn das bestehende Problem behandelt und, wenn möglich, korrigiert wurde.

Die Aufgabe des Teamleiters ist es, die Behandlung zu koordinieren und Probleme im Ablauf zu antizipieren. Jedes Teammitglied muss mit den ABC-Prinzipien vertraut sein [57]. Wenn es zu einer Verschlechterung des Zustands des Kindes kommt, ist eine Reevaluation nach ABCDE dringend empfohlen, beginnend bei A (Atemwege).

Die Implementierung und Alarmierung eines innerklinischen pädiatrischen Notfallteams kann die Inzidenz des Atem- und/oder Kreislaufstillstands stationär behandelter Kinder außerhalb einer Intensivstation senken. Die wissenschaftliche Evidenz ist hier jedoch begrenzt, da in den zugrunde liegenden Studien kaum zwischen dem Notfallteam selbst und anderen Systemen zur Erkennung einer akuten Verschlechterung differenziert wird [58–69]. Diesem Team sollen idealerweise zumindest ein in der Kinderakutmedizin erfahrener Arzt und eine Kinderkrankenschwester angehören (s. Definitionen „professioneller Helfer“ im Abschn. „Terminologie“). Sie sollen zur Beurteilung potenziell kritisch kranker Kinder hinzugezogen werden, die nicht bereits auf einer pädiatrischen Intensivstation (PICU) oder in einer pädiatrischen Notaufnahme versorgt werden [70, 71].

Die Autoren der PLS-Leitlinien des ERC sind sich darüber im Klaren, dass es nationale oder regionale Unterschiede hinsichtlich der personellen Zusammensetzung solcher Notfallteams gibt. Gleichwohl muss betont werden, dass Prozesse zum frühzeitigen Erkennen einer Ver-

schlechterung des kritisch kranken oder verletzten Kindes entscheidend für die Reduktion von Morbidität und Mortalität sind. Diese Interventionsprozesse durch die betreuenden Pflegekräfte und Ärzte besitzen eine höhere Priorität als die ausschließliche Existenz eines medizinischen Notfallteams.

Die Verwendung spezifischer Scores [z. B. des „Paediatric Early Warning Score“ (PEWS); [70, 75–96]] kann hilfreich sein, wenngleich es dafür keine Evidenz im Sinne einer Verbesserung der Entscheidungsprozesse oder des klinischen Outcomes gibt [29, 71].

Erkennen einer respiratorischen Störung: Beurteilung von A und B

Die Untersuchung eines potenziell kritisch kranken Kindes beginnt mit der Beurteilung der Atemwege (A) und der Atmung (B).

Eine respiratorische Störung kann definiert werden als das Unvermögen des Körpers, adäquate Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdrücke aufrechtzuerhalten. Typisch sind dabei physiologische Kompensationsmechanismen wie eine erhöhte Atem- und Herzfrequenz sowie eine erhöhte Atemarbeit, wobei diese Zeichen nicht immer vorliegen.

Zeichen einer respiratorischen Störung bzw. einer physiologischen Reaktion darauf sind:

- **Atemfrequenz** außerhalb der altersentsprechenden Normwerte – entweder zu schnell oder zu langsam [97]
- Initial erhöhte **Atemarbeit**, die im Verlauf auch inadäquat oder vermindert werden kann, wenn das Kind erschöpft ist oder die Kompensationsmechanismen versagen
- **Pathologische Atemgeräusche**, z. B. Stridor, Giemen, Knistern, Stöhnen (Knorksen, Grunzen, Jammern), oder der Verlust des Atemgeräuschs
- Vermindertes **Atemzugvolumen**, gekennzeichnet durch oberflächliches Atmen, verminderte Thoraxexkursionen oder ein auskultatorisch vermindertes Atemgeräusch
- **Hypoxämie** (ohne oder mit zusätzlicher Sauerstoffgabe), im Allgemeinen klinisch erkennbar durch eine Zyanose, mithilfe der Pulsoxymetrie jedoch frühzeitig beurteilbar

Es gibt auch andere Ursachen respiratorischer Störungen, bei denen es nicht zu einer physiologischen Kompensation kommt. Hierbei handelt es sich meist um neurologische (z. B. Intoxikation oder Koma) oder muskuläre Erkrankungen (z. B. Myopathie) mit dem Unvermögen, die Atemarbeit zu erhöhen. Bei der Beurteilung des Kindes müssen anamnestische oder klinische Hinweise auf diese Erkrankungen in Betracht gezogen werden.

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

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

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

Erkennen des Kreislaufversagens: Beurteilung von C

Das Kreislaufversagen (Schock) ist durch das Ungleichgewicht zwischen dem metabolischen Bedarf des Gewebes und dem Angebot von Sauerstoff sowie der Energiebereitstellung durch den Kreislauf gekennzeichnet [97, 98]. Physiologische Kompensationsmechanismen führen zur Veränderung der Herzfrequenz, des systemischen Gefäßwiderstands und der Gewebe- bzw. Organperfusion. In manchen Fällen kann es zu einer Vasodilatation kommen, z. B. beim Toxic-shock-Syndrom.

Zeichen des Kreislaufversagens sind:

- steigende **Herzfrequenz** (die Bradykardie ist ein bedrohliches Zeichen der physiologischen Dekompensation; [97]),
- verminderter systemischer **Blutdruck**,
- verminderte **periphere Perfusion** (verlängerte Rekapillarisationszeit, verminderte Hauttemperatur, Blässe

oder marmorierte Haut), Zeichen eines **erhöhten** systemischen Gefäßwiderstands,

- lebhaft **Pulse**, Vasodilatation mit ausgedehntem Erythem bei Erkrankungen mit **vermindertem** systemischen Gefäßwiderstand,
- schwache oder fehlende **periphere Pulse**,
- vermindertes oder erhöhtes **intravasales Volumen**,
- verminderte Urinausscheidung.

Der Übergang vom kompensierten zum dekompenzierten Zustand kann unvorhersehbar sein. Daher soll das Kind engmaschig überwacht werden, um eine Verschlechterung der Vitalparameter umgehend erkennen und behandeln zu können.

Andere Systeme sind möglicherweise ebenfalls betroffen, z. B.:

- Die Atemfrequenz kann initial erhöht sein, um das Sauerstoffangebot zu verbessern. Im Verlauf kommt es, meist im Zusammenhang mit der Dekompensation der Kreislaufstörung, zu einem Abfall der Atemfrequenz.
- Die Bewusstseinslage verschlechtert sich aufgrund einer reduzierten zerebralen Perfusion.
- Eine schlechte Herzleistung kann zu weiteren Symptomen führen, z. B. zu einem Lungenödem, einer vergrößerten Leber oder gestauten Halsvenen.
- Bei unbehandelter Störung werden die schlechte Gewebsperfusion, die metabolische Azidose und die Laktaterhöhung weiter zunehmen.

Erkennen des Atem-Kreislauf-Stillstands

Zeichen des Atem-Kreislauf-Stillstands sind:

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

Das Pulstasten ist als alleinige Maßnahme zur Bestimmung der Notwendigkeit einer Thoraxkompression nicht zuverlässig [27, 99–101]. Bei fehlenden Lebenszeichen sollen Helfer (Laie und Professionel-

ler) unverzüglich mit der kardiopulmonalen Reanimation (CPR) beginnen – es sei denn, sie sind sich sicher, innerhalb von 10 s einen zentralen Puls zu tasten (Säugling: A. brachialis oder femoralis, Kind: A. carotis oder femoralis). Beim leisesten Zweifel muss mit der CPR begonnen werden [99, 102–104]. Steht jemand mit hinreichender Erfahrung in der Echokardiographie zur Verfügung, kann diese Untersuchung bei der Beurteilung der Herzfunktion und dem Erkennen von potenziell behandelbaren Ursachen für den Stillstand hilfreich sein [100]. Die Echokardiographie darf jedoch nicht die Durchführung der Thoraxkompressionen behindern.

Management von Atem- und Kreislaufversagen

Die Ursachen für respiratorische und zirkulatorische Störungen bei Kindern sind vielfältig. Die Symptome können sich allmählich oder plötzlich entwickeln. Beide Störungen sind anfangs möglicherweise kompensiert; ohne adäquate Therapie kommt es jedoch meist zur Dekompensation. Eine unbehandelte respiratorische oder zirkulatorische Dekompensation führt schließlich zu einem Atem-Kreislauf-Stillstand. Daher ist es das Ziel der lebensrettenden Maßnahmen bei Kindern, durch frühzeitige und effektive Intervention das Fortschreiten respiratorischer und/oder zirkulatorischer Störungen in einen manifesten Atem- und Kreislaufstillstand zu verhindern [105–110].

Atemwege (A) und Atmung (B)

- Machen Sie die Atemwege frei.
- Optimieren Sie die Atmung.
- Stellen Sie eine adäquate Oxygenierung sicher, beginnend mit der Applikation von 100 % Sauerstoff.
- Überwachen Sie die Atmung (in erster Linie: Pulsoxymetrie, S_pO_2).
- Für eine adäquate Ventilation und Oxygenierung kann die Verwendung von Atemwegshilfsmitteln und/oder einer Beutel-Maske-Beatmung notwendig sein; ggf. auch die Verwendung einer Larynxmaske (oder eines anderen supraglottischen Atemwegs) oder eventuell die Sicherung der Atemwege mithilfe einer trachealen

Intubation sowie möglicherweise eine maschinelle Beatmung.

- Bei intubierten Kindern ist die Messung des endtidalen pCO_2 Standardpraxis. Der endtidale pCO_2 kann zudem auch bei nichtintubierten, kritisch kranken Kindern gemessen werden.
- Sehr selten besteht die Notwendigkeit für eine chirurgische Sicherung der Atemwege.

Kreislauf (C, circulation)

- Überwachen Sie den Kreislauf [in erster Linie: Pulsoxymetrie/ S_pO_2 , Elektrokardiogramm (EKG) und „nichtinvasive Blutdruckmessung“ (NIBP)]
- Legen Sie einen Gefäßzugang. Dieser kann periphervenös (i.v.) oder intraossär (i.o.) sein. Liegt bereits ein zentralvenöser Katheter (ZVK), soll dieser verwendet werden.
- Geben Sie einen Flüssigkeitsbolus von 20 ml/kgKG und/oder Medikamente [z. B. Katecholamine (Inotropika bzw. Vasopressoren) und/oder Antiarrhythmika], um einen Kreislaufchock infolge einer Hypovolämie (z. B. durch Flüssigkeitsverlust oder Fehlverteilung bei septischem Schock oder Anaphylaxie) zu behandeln.
- Erwägen Sie bei primär kardialen Funktionsstörungen (z. B. Myokarditis, Kardiomyopathie) einen vorsichtigen Flüssigkeitsbolus.
- Geben Sie keinen Flüssigkeitsbolus bei schweren fieberhaften Erkrankungen ohne Kreislaufversagen [29, 111–113].
- Unabhängig von der Art des Schocks (inklusive des septischen Schocks) wird bei Säuglingen und Kindern eine isotone kristalloide Lösung für die initiale Volumentherapie empfohlen [29, 114–119].
- Beurteilen Sie das Kind kontinuierlich. Beginnen Sie stets mit den Atemwegen (A), bevor Sie mit der (Be-)Atmung (B) und dem Kreislauf (C) fortfahren. Blutgasanalysen und Laktatmessungen können dabei hilfreich sein.
- Während der Behandlung können Kapnographie, invasives Monitoring des arteriellen Blutdrucks, Blutgasanalysen, Messung des Herzzeitvolu-

mens, Echokardiographie und zentralvenöse Sauerstoffsättigung ($S_{cv}O_2$) hilfreich sein, um die Therapie respiratorischer und/oder zirkulatorischer Störungen zu steuern [120, 121]. Wenngleich die Evidenz für die Verwendung der einzelnen Techniken gering ist, haben die Grundprinzipien der Überwachung sowie der Beurteilung des Effekts der Interventionen Gültigkeit bei der Versorgung kritisch kranker Kinder.

Atemwege (A)

Zum Freimachen der Atemwege werden die Techniken der Basismaßnahmen (BLS) angewendet. Oropharyngeale (Guedel-Tubus) und nasopharyngeale (Wendl-Tubus) Atemwegshilfen können helfen, die Atemwege frei zu halten. Ein Guedel-Tubus kann beim bewusstlosen Kind ohne Würgereflex hilfreich sein. Verwenden Sie die korrekte Größe (gemessen von den Schneidezähnen bis zum Kieferwinkel), um eine Verlagerung der Zunge in den Hypopharynx und damit eine Verschlimmerung der Atemwegsobstruktion zu verhindern.

Beim Einführen des Guedel-Tubus kann der weiche Gaumen des Kindes verletzt werden. Vermeiden Sie dies, indem Sie das Manöver mit Vorsicht und ohne Gewalt gegen eventuelle Abwehrbewegungen des Kindes durchführen.

Der Wendl-Tubus wird vom bewusstseinsklaren oder weniger bewusstseinsgetrübten Kind mit intaktem Würgereflex in der Regel besser toleriert. Er soll allerdings bei Vorliegen einer Schädelbasisfraktur oder Gerinnungsstörung nicht eingesetzt werden. Die richtige Einführtiefe wird durch den Abstand vom Nasenloch zum Kieferwinkel bestimmt, muss jedoch nach dem Einführen nochmals klinisch überprüft werden. Diese einfachen Atemwegshilfsmittel schützen die Atemwege nicht vor der Aspiration von Sekret, Blut oder Mageninhalt.

Supraglottische Atemwege (SGA) inklusive Larynxmaske (LMA)

Obwohl die Beutel-Maske-Ventilation weiterhin als initiale Methode zur kontrollierten Beatmung von Kindern empfohlen wird, stellen SGA eine akzeptierte

Tab. 2 Empfehlungen für die Größenwahl von Endotrachealtuben mit und ohne Cuff bei Kindern (innerer Durchmesser in Millimetern)

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

Alternative für geübte Anwender dar [122, 123]. SGA können insbesondere bei einer Atemwegsobstruktion durch supraglottische Fehlbildungen oder wenn die Beutel-Maske-Beatmung nicht gelingt, hilfreich sein [124, 125]. SGA schützen die Atemwege nicht zuverlässig vor der Aspiration von Sekret, Blut und Mageninhalt, sodass eine engmaschige Überwachung erforderlich ist [126, 127].

Die endotracheale Intubation

Die tracheale Intubation ist die sicherste und effektivste Methode, die Atemwege offen zu halten. Sie verhindert eine Magenüberblähung, schützt die Lungen vor Aspiration und erlaubt gleichzeitig die optimale Kontrolle über den Beatmungs- sowie einen positiven endexpiratorischen Druck („positive end-expiratory pressure“ (PEEP)). Im Rahmen der Reanimation ist die orale Intubation zu bevorzugen. Sie ist im Vergleich zur nasalen Intubation schneller, einfacher und mit weniger Komplikationen verbunden. Beim wachen Kind ist der kundige Einsatz von Anästhetika, Sedativa und Muskelrelaxanzien unumgänglich, um multiple Intubationsversuche oder Fehlintubationen zu vermeiden [128–137]. Die tracheale Intubation soll nur von versierten und erfahrenen Anwendern durchgeführt werden.

Die Anatomie des kindlichen Atemwegs unterscheidet sich wesentlich von der des Erwachsenen. Tubusgrößen und Insertionstiefen variieren erheblich mit dem Alter des Kindes. Die Intubation eines Kindes bedarf eines speziellen Trainings und großer Erfahrung. Zur Bestätigung der korrekten Tubuslage sollen die klinische Beurteilung und die Kapnographie verwendet werden. Die Vitalzeichen müssen kontinuierlich überwacht und kardiorespiratorische Probleme antizipiert werden [136]. Schließlich ist es wichtig, einen alternativen Plan für das weite-

re Vorgehen zur Atemwegssicherung zu haben, falls die tracheale Intubation fehlschlägt.

Es gibt derzeit keine evidenzbasierte Empfehlung, in der klare Kriterien definiert sind, welches Kind wo, wann und von wem präklinisch intubiert werden soll. Die präklinische Intubation von Kindern kann in Erwägung gezogen werden, wenn die Atemwege und/oder die Atmung ernsthaft beeinträchtigt oder bedroht sind. Die Transportart und -dauer (z. B. ein Lufttransport) können für eine frühzeitige Sicherung der Atemwege sprechen. Jeder, der beabsichtigt, ein Kind zu intubieren, muss in den erweiterten Maßnahmen zur Sicherung kindlicher Atemwege versiert sein, einschließlich der Präoxygenierung und der Verwendung zur Intubation notwendiger Medikamente [138].

Intubation während eines Atem-Kreislauf-Stillstands. Besteht ein Atem-Kreislauf-Stillstand, so benötigt ein Kind während der Intubation weder eine Sedierung noch Analgesie. Die Intubation eines kritisch kranken oder verletzten Kindes soll nur von Helfern mit Intubationserfahrung durchgeführt werden.

Tubusgröße. Eine allgemeine Empfehlung für die altersabhängigen Innendurchmesser (ID) von Endotrachealtuben wird in [Tab. 2](#) gezeigt [139–144]. Diese stellt jedoch lediglich eine Orientierungshilfe dar, und eine Nummer größer oder kleiner soll jederzeit zur Verfügung stehen. Die Tubusgröße kann auch anhand der Körpergröße des Kindes unter Verwendung eines Kindernotfallbands bestimmt werden [145, 146].

Blockbare vs. ungeblockte Endotrachealtuben. Traditionell wurden bei Kindern bis zum 8. Lebensjahr unge-

blockte Endotrachealtuben verwendet. Blockbare Tuben können in bestimmten Situationen (z. B. Verbrennungen im Gesicht [147], schlechte Lungencompliance, hoher Atemwegswiderstand oder großes „air leak“ auf Glottisebene [139, 148, 149]) vorteilhafter sein. Bei der Verwendung von blockbaren Tuben erhöht sich die Wahrscheinlichkeit, beim ersten Versuch die richtige Größe zu nehmen [139, 140, 147]. Ein korrekt passender, blockbarer Tubus ist für Säuglinge und Kinder (jedoch nicht für Neugeborene!) genauso sicher wie ein ungeblockter, vorausgesetzt, man achtet sorgfältig auf korrekte Größe, Lage und Cuffdruck [148–150]. Da ein zu hoher Cuffdruck zu ischämischen Schleimhautläsionen und in der Folge zu Stenosen führen kann, soll er monitiert und unter 25 cmH₂O gehalten werden [150].

Bestimmung der korrekten Tubuslage. Eine Dislokation, Fehllage oder Obstruktion eines Endotrachealtubus tritt bei intubierten Kindern häufig auf und erhöht die Mortalität [151, 152]. Es gibt keine alleinige Technik, die zu 100 % verlässlich zwischen ösophagealer und trachealer Tubuslage unterscheiden kann [153–155].

Die Kontrolle der korrekten endotrachealen Tubuslage findet wie folgt statt:

- Laryngoskopische Beobachtung des Tubus, während er die Stimmbänder passiert
- Bestimmung des endtidalen CO₂ (vorzugsweise Kapnographie oder Kapnometrie bzw. kolorimetrisch)
- Beobachtung symmetrischer Thoraxbewegungen unter Beatmung
- Beschlagen des Tubus in der Expirationsphase
- Fehlen einer Magenüberblähung
- Verbesserung oder Normalisierung des SpO₂ im erwarteten Bereich (spätes Zeichen!)
- Normalisierung der Herzfrequenz in den altersentsprechenden Bereich oder Verbleiben innerhalb des Normbereichs (spätes Zeichen!)

Ist im Atem-Kreislauf-Stillstand das expiratorische CO₂ trotz adäquater Thoraxkompressionen nicht nachweisbar oder besteht irgendein Zweifel, muss die korrekte Tubuslage durch direkte Laryn-

goskopie überprüft werden. Nach Bestätigung der richtigen Lage soll der Tubus fixiert und erneut kontrolliert werden. Lagern Sie den Kopf des Kindes in Neutralposition. Bei Beugung (Flexion) des Kopfes verlagert sich der Tubus tiefer in die Trachea, während er bei Überstreckung (Extension) aus den Atemwegen herausrutschen kann [156]. Bestätigen Sie die korrekte Tubuslage abschließend durch ein Röntgenbild des Thorax. Die Tubusspitze soll sich auf den zweiten oder dritten Brustwirbel projizieren.

DOPES ist ein hilfreiches Akronym, um die Ursachen einer plötzlichen Verschlechterung eines intubierten Kindes zu finden. Es ist jedoch auch bei jenen hilfreich, die intubiert werden müssen und danach keine Verbesserung zeigen. Sobald die Ursache gefunden wird, dient es zur stufenweisen Behebung der Situation:

- Dislokation des Tubus (Ösophagus, Pharynx oder endobronchial)
- Obstruktion des Tubus, Beatmungsfilters, der Respiratorschläuche
- Pneumothorax bzw. andere Lungenkrankungen (Bronchospasmus, Lungenödem, pulmonale Hypertension usw.)
- Equipmentfehler (Sauerstoff, Beutel-Maske, Beatmungsgerät usw.)
- „Stomach“ = Magen (überblähter Magen beeinträchtigt die Zwerchfellmechanik)

Beatmung (B)

Oxygenierung

Während der Reanimation soll die höchstmögliche Sauerstoffkonzentration verabreicht werden (100 % O₂).

Studien bei Neugeborenen zeigen, dass Raumluft während der Reanimation vorteilhaft sein kann [14]. Bei älteren Kindern gibt es allerdings keinerlei Evidenz dafür, dass Raumluft gegenüber 100 % Sauerstoff Vorteile hat. Verwenden Sie daher zur initialen Reanimation 100 % Sauerstoff und titrieren Sie nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs (ROSC) die F_iO₂ so, dass eine arterielle Sättigung (S_aO₂) zwischen 94 und 98 % erreicht wird [157, 158].

Bei einer Rauchgasinhalation (Kohlenmonoxidvergiftung) und bei schwerer Anämie soll hingegen eine hohe F_iO₂ so

lange beibehalten werden, bis das zugrundeliegende Problem beseitigt ist. In diesen Fällen spielt der physikalisch gelöste Sauerstoff im Blut eine wichtige Rolle für den Sauerstofftransport.

Beatmung

Professionelle Helfer neigen während der Reanimation dazu, den Patienten zu hyperventilieren. Dies kann schädlich sein. Eine Hyperventilation bewirkt einen erhöhten intrathorakalen Druck und eine verminderte Zerebral- und Koronarperfusion, was eventuell zu niedrigeren Überlebensraten führt. Die Auswirkung auf die Überlebensrate bei Tieren ist diesbezüglich allerdings kontrovers [159–166]. Eine einfache Orientierungshilfe für ein adäquates Atemzugvolumen ist ein sich normal hebender Thorax. Verwenden Sie ein Kompressions-Ventilations-Verhältnis von 15:2 mit einer Frequenz von 100–120/min.

Eine Hyperventilation findet sich häufig während einer Reanimation mit trachealer Intubation und wenn fortgesetzt Beatmungen mit asynchronen Thoraxkompressionen durchgeführt werden.

Sobald der Atemweg durch eine endotracheale Intubation gesichert ist, führen Sie die Beatmung mit 10 Beatmungen/min kontinuierlich weiter, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen. Achten Sie dabei darauf, dass während der Herzdruckmassage die Lungen adäquat belüftet werden. Sobald ein Kreislauf wiederhergestellt ist, führen Sie eine altersgemäße Beatmung durch (Atemfrequenz/Tidalvolumen). Als Monitoring setzen Sie das endtidale CO₂ und eine Blutgasanalyse ein, um normale p_aCO₂- und p_aO₂-Werte zu erreichen. Sowohl Hypo- als auch Hyperkapnie sind nach dem Kreislaufstillstand mit einem schlechten Outcome assoziiert [167]. Deshalb ist eine Beatmung von 12–24 Atemhüben/min (entsprechend dem altersabhängigen Normalwert) bei Kindern nach Wiedererlangung des Kreislaufs empfohlen. Bei einigen Kindern weichen die Normwerte für die CO₂- und Sauerstoffsättigung von denen der restlichen Population ab, z. B. bei chronischer Lungenerkrankung oder angeborenem Herzfehler. Es wird empfohlen, den individuellen Normwert anzustreben.

Beutel-Maske-Beatmung (BMV). Die Beutel-Maske-Beatmung ist eine effektive und sichere Methode zur kurzzeitigen Beatmung von Kindern, v. a. in der präklinischen und klinischen Notfallversorgung [168, 169]. Die Beurteilung einer effektiven Beutel-Maske-Beatmung erfolgt durch die Beobachtung von Thoraxexkursionen, Überwachung der Herzfrequenz, Auskultation von Atemgeräuschen sowie die Messung der peripheren Sauerstoffsättigung (SPO₂). Jeder, der für die Notfallversorgung von Kindern verantwortlich ist, muss eine Beutel-Maske-Beatmung beherrschen.

Monitoring von Atmung und Beatmung

Endtidale CO₂-Messung. Durch Überwachung des endtidalen CO₂ (ETCO₂) mittels Farbindikator oder Kapnometer kann die Tubuslage bei Kindern über 2 kg bestätigt werden. Die Messung kann in prä- und innerklinischen Bereichen zum Einsatz kommen oder auch während des Transports [170–173]. Eine Farbbänderung oder eine Wellenform am Kapnometer nach 4 Beatmungen zeigt, dass der Tubus endotracheal liegt; dies gilt auch im Kreislaufstillstand. Die Kapnographie schließt die Dislokation des Tubus in einen Hauptbronchus nicht aus. Das Fehlen des expiratorischen CO₂ während des Kreislaufstillstands ist nicht mit der Fehllage des Tubus gleichzusetzen, da niedrige oder fehlende CO₂-Werte den geringen oder fehlenden pulmonalen Blutfluss widerspiegeln [174–177]. Hier muss die Lagekontrolle direkt mit dem Laryngoskop oder durch Auskultation der Lungen erfolgen.

Die Kapnographie kann auch Informationen über die Effektivität der Thoraxkompressionen geben und zeigt frühzeitig ein Wiedereinsetzen des Kreislaufs (ROSC) an [178, 179]. Vorsicht ist geboten bei der Interpretation der ETCO₂-Werte nach Gabe von Adrenalin oder anderen Vasokonstriktoren. Hier kann es zu einem vorübergehenden Abfall der Werte kommen [180–184], nach Verwendung von Natriumbikarbonat hingegen zu einem Anstieg [185]. Obwohl ein ETCO₂-Wert über 15 mmHg (2 kPa) für eine adäquate Thoraxkompression spricht, gibt

es derzeit keine Evidenz, die die Verwendung der ETCO₂-Werte als Maß für die Qualität der Reanimation bzw. als Indikator, eine Reanimation zu beenden, unterstützt [29].

Pulsoxymetrie. Die klinische Beurteilung der arteriellen Sättigung (S_aO₂) ist unsicher; das Monitoring der peripheren Sauerstoffsättigung erfolgt durch die Pulsoxymetrie (S_pO₂). Unter bestimmten Bedingungen kann diese aber auch ungenau sein, z. B. bei Kindern im Kreislaufversagen, Atem-Kreislauf-Stillstand und mit schlechter peripherer Perfusion. Bei Anämie, Methämoglobinämie oder Kohlenmonoxidvergiftung stimmt der Pulsoxymetriewert nicht mit der tatsächlich zur Verfügung stehenden Sauerstoffmenge im Blut überein, da nur der relative, hämoglobingebundene Anteil gemessen wird; S_pO₂-Werte müssen mit Vorsicht interpretiert werden.

Die Pulsoxymetrie ist eine relativ einfach einsetzbare Methode, jedoch ein schlechter Indikator für eine korrekte endotracheale Tubuslage. Mithilfe der Kapnographie kann die Tubusfehlage viel schneller erkannt werden als mit der Pulsoxymetrie [186].

Kreislauf (C)

Gefäßzugang

Ein Gefäßzugang ist unerlässlich, um Medikamente und Infusionen verabreichen bzw. Blutproben erhalten zu können. Unter Reanimationsbedingungen kann bei Säuglingen und Kindern das Legen eines venösen Zugangs schwierig sein. Steht bei einem kritisch kranken Kind ein venöser Zugang nicht sofort zur Verfügung, soll möglichst frühzeitig ein intraossärer in Erwägung gezogen werden, insbesondere beim Kreislaufstillstand oder beim dekompenzierten Kreislaufversagen [187–193]. In jedem Fall soll beim kritisch kranken Kind, bei dem nicht innerhalb von 1 min ein intravenöser Zugang gelegt werden kann, eine intraossäre Kanüle eingebracht werden [190, 194].

Intraossärer Zugang. Der intraossäre Zugang ist ein schneller, sicherer und effektiver Weg, Medikamente, Flüssigkeiten und Blutprodukte zu verabreichen [195–

205]. Der Wirkbeginn eines Medikaments und das Erreichen einer adäquaten Plasmakonzentration sind mit der eines zentralvenösen Zugangs vergleichbar [206–209]. Knochenmarksproben sind für Blutgruppenbestimmung, Kreuzprobe, laborchemische Analysen und für Blutgasanalysen verwertbar [210–212]. (Die Werte sind mit zentralvenösen Blutgasen vergleichbar, sofern vorangehend noch kein Medikament verabreicht wurde [206, 209, 211, 213–215].) Allerdings können diese Proben Autoanalysegeräte schädigen, so dass bevorzugt Analysepatronen verwendet werden sollten [216]. Nach jeder Medikamentengabe sollte ein Bolus 0,9%-iger Kochsalzlösung injiziert werden, um die Verbreitung in die ableitenden Knochenmarksvenen sicherzustellen und damit eine raschere Verteilung in die zentrale Zirkulation zu ermöglichen. Größere Flüssigkeitsmengen sollten besser manuell injiziert werden oder mittels Druckbeutel [217]. Der intraossäre Zugang kann belassen werden bis ein intravenöser Zugang gesichert ist [107, 192, 203, 218, 219].

Intravenöser und andere Zugänge. Die Plasmakonzentration und klinische Wirksamkeit von Medikamenten wird nach peripherer i.v.-Gabe gleichermaßen erreicht wie nach zentralvenöser oder intraossärer [220–222]. Intramuskulär wird ausschließlich Adrenalin im Rahmen einer Anaphylaxie verabreicht [223, 224]. Für besondere Umstände stehen andere Zugangswege zur Verfügung, z. B. intranasal, intrabukkal usw., sie sind jedoch nicht Thema dieser Leitlinien [225]. Zentrale Zugänge sind sicher und v. a. bei Langzeitanwendung zu bevorzugen; bringen jedoch im Rahmen der Reanimation keinen Vorteil [190, 191, 221, 226, 227]. Eine intratracheale Verabreichung wird nicht mehr empfohlen [228, 229].

Flüssigkeitstherapie und Medikamente

Eine kontrollierte Volumentherapie ist angezeigt, wenn Symptome des Kreislaufversagens bestehen, verursacht durch Hypovolämie [230]. Bei Kindern mit Fieber ohne Zeichen eines Kreislaufversagens darf Volumen nur mit Vorsicht und

unter häufigen Kontrollen verabreicht werden [29, 111–113]. Liegt Kreislaufversagen, egal welcher Form, vor, werden für Säuglinge und Kinder kristalloide Lösungen als Therapie der ersten Wahl empfohlen [231, 232]. Bei inadäquater Perfusion wird ein Bolus von 20 ml/kg einer kristalloiden Lösung verabreicht, auch wenn der Blutdruck im Normbereich liegt. Nach jedem Bolus erfolgt die klinische Wiederbeurteilung (ABCDE) zur Entscheidung, ob weitere Bolusgaben oder eine andere Therapie (v. a. wie viel und wie schnell) notwendig sind. Bei einigen Kindern ist der frühzeitige Einsatz von inotropen Medikamenten oder Vasopressoren angezeigt [108, 233]. Im Fall einer Veränderung der Bewusstseinslage und einem zunehmenden respiratorischen Versagen empfiehlt es sich, alles für eine Intubation vorzubereiten.

Die Literatur zeigt wachsende Evidenz zum Einsatz von gepufferten kristalloiden Lösungen, die in geringerem Ausmaß eine hyperchlorämische Azidose verursachen [234–237].

Beim lebensbedrohlichen hypovolämischen Schock durch akuten Blutverlust (z. B. nach Trauma) ist der Einsatz von Kristalloiden limitiert; eine Bluttransfusion ist notwendig. Es gibt die unterschiedlichsten Herangehensweisen, die im Fall einer Massentransfusion die kombinierte Gabe von Plasma, Thrombozyten und anderen Blutprodukten empfehlen. Welches gewählt wird, obliegt der Entscheidung des jeweiligen Zentrums.

Zur Vermeidung der Hämodilution nach mehreren Volumengaben mit Kristalloiden, ist die Gabe von Blutprodukten zu überlegen [238, 239]. Glukosehaltige Lösungen sind bis zum Nachweis einer Hypoglykämie zu vermeiden. Säuglinge und Kleinkinder sind hypoglykämiegefährdet [240–244]. Damit es nicht dazu kommt, sind regelmäßige Blutzuckermessungen empfohlen [245].

Adenosin

Adenosin ist ein endogenes Nukleotid und bewirkt einen kompletten AV-Block von sehr kurzer Dauer. Re-entry-Mechanismen über ein akzessorisches Bündel werden blockiert. Adenosin ist zur Behandlung der supraventrikulären Tachykardie (SVT) empfohlen [246]. Die Halb-

wertszeit ist kurz (10 s). Um die Kreislaufzeit gering zu halten, soll es über einen peripheren venösen Zugang im Bereich der oberen Extremität oder zentralvenös verabreicht werden; rasch injiziert, muss ein Bolus von 3–5 ml 0,9%iger Kochsalzlösung als Spülung folgen [247]. Adenosin verursacht eine Asystolie, die gewöhnlich nur von kurzer Dauer ist, dennoch soll es immer unter EKG-Kontrolle verabreicht werden. Vorsicht ist geboten beim Einsatz von Adenosin bei Asthmatikern, zweit- oder drittgradigem AV-Block, Long-QT-Syndrom und Herztransplantierten.

Adrenalin (Epinephrin)

Adrenalin ist ein endogenes Katecholamin mit starker α -, β_1 - und β_2 -stimulierender Wirkung. Es wird vorwiegend in der Behandlung des Kreislaufstillstands eingesetzt, sowohl im Algorithmus für defibrillierbare als auch in dem für nichtdefibrillierbare Rhythmen. Adrenalin führt zur Vasokonstriktion, erhöht den diastolischen Druck und verbessert so den koronaren Perfusionsdruck. Außerdem steigert es die myokardiale Kontraktilität, stimuliert die spontane Erregungsbildung, steigert die Amplitude und Frequenz des Kammerflimmerns (VF) und erhöht so die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Defibrillation.

Für die erste und alle weiteren Adrenalingaben im Rahmen der Reanimation bei Kindern ist die empfohlene i.v./i.o.-Dosis 10 $\mu\text{g/kg}$. Die maximale Einzeldosis ist 1 mg. Adrenalin wird, sofern notwendig, alle 3–5 min verabreicht bzw. je den zweiten Zyklus.

Eine höhere Dosierung wird nicht empfohlen, da sie weder das Überleben noch das neurologische Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand verbessert [248–252].

Nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs kann eine kontinuierliche Adrenalininfusion notwendig sein. Die hämodynamische Wirkung ist dosisabhängig, die Ansprechbarkeit individuell unterschiedlich, deshalb wird die Infusionsrate bis zum Erreichen des gewünschten Effekts titriert. Eine hohe Infusionsrate kann zu exzessiver Vasokonstriktion führen und die Extremitätenperfusion sowie den mesenterialen und renalen Blutfluss beeinträchtigen. Eine hohe Adrena-

lindosierung verursacht möglicherweise eine schwere Hypertonie und Tachyarrhythmie [250]. Um Gewebeschäden zu vermeiden, muss es streng i.v. oder i.o. gegeben werden. Adrenalin (aber auch andere Katecholamine) wird durch eine alkalische Lösung inaktiviert und soll niemals zusammen mit Natriumbikarbonat verabreicht werden [254].

Amiodaron für defibrillationsrefraktäres Kammerflimmern (VF)/pulslose Kammertachykardie (VT) beim Kind

Amiodaron ist ein nicht kompetitiver Inhibitor adrenerger Rezeptoren: Es unterdrückt die Leitfähigkeit im Myokard und verlangsamt so die AV-Überleitung, verlängert das QT-Intervall und die Refraktärzeit und kann beim Kind zur Behandlung des defibrillationsrefraktären Kammerflimmerns (VF) oder der pulslosen Kammertachykardie (VT) eingesetzt werden. Amiodaron ist Teil der Behandlungsempfehlung für das Management von VF/VT. Nach dem dritten Schock werden 5 mg/kgKG als Bolus verabreicht (dies kann nach dem fünften Schock wiederholt werden). Für die Therapie von anderen kardialen Rhythmusstörungen wird Amiodaron langsam (über 10–20 min) unter Blutdruck- und EKG-Monitoring gegeben, um eine Hypotonie zu vermeiden [255]. Diese Nebenwirkung ist seltener bei Verwendung der wässrigen Lösung [256]. Andere seltene, aber bedeutende Nebenwirkungen sind Bradykardie und polymorphe VT [257].

Lidocain wurde vom CoSTR als Alternative vorgeschlagen, aber die meisten Anwender sind der Leitlinie gefolgt, die Amiodaron als Mittel der Wahl empfiehlt.

Der ERC rät den Klinikern, das Medikament zu verwenden, mit dem sie vertraut sind und dessen erwartete und unerwartete Nebenwirkungen sie kennen.

Lidocain ist sowohl ein häufig verwendetes Lokalanästhetikum als auch ein Antiarrhythmikum der Klasse 1b. Es stellt bei defibrillationsrefraktärem VF/VT bei Kindern eine Alternative zu Amiodaron dar [29, 258–260]. Lidocain kann als Bolus von 1 mg/kgKG (maximal 100 mg/Dosis), gefolgt von einer Dauerinfusion mit 20–50 $\mu\text{g/kg/min}$, verabreicht werden. Bei vorbestehender Nieren- oder Leber-

erkrankung können toxische Nebenwirkungen auftreten.

Atropin

Atropin steigert die Aktivität des Sinus- und atrialen Schrittmacherzentrums durch die Blockade des Parasympathikus. Die gängige Dosis beträgt 20 $\mu\text{g/kgKG}$. Außerdem kann es die AV-Überleitung beschleunigen. Kleine Dosen ($<100 \mu\text{g}$) können zu einer paradoxen Bradykardie führen [261]. Bei Bradykardie mit schlechter Perfusion, die sich auf Beatmung und Oxygenierung nicht bessert, wird Adrenalin als Medikament der ersten Wahl verabreicht, nicht Atropin. Atropin wird nur bei Bradykardien empfohlen, die durch erhöhten Vagotonus oder Intoxikation mit Cholinergika verursacht werden [262–264]. Der Stellenwert im Rahmen der Notfallintubation bei Kindern ist derzeit noch unklar, da bisher keine längerfristigen Vorteile nach ROSC beschrieben wurden [29, 265, 266].

Kalzium

Für die myokardiale Funktion [267] ist Kalzium essenziell, dennoch verbessert der routinemäßige Gebrauch das Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand nicht [268–272]. Hypokalzämie, die Überdosierung von Kalziumantagonisten, Hypermagnesiämie und Hyperkaliämie sind die Indikationen für die Verabreichung von Kalzium [46, 272–274].

Die Substitution von Kalzium kann bei massiver Bluttransfusion indiziert sein, z. B. im Rahmen der Therapie eines Blutverlusts bei Trauma oder bei Verabreichung anderer größerer Flüssigkeitsmengen. Der Kalziumspiegel muss überwacht und entsprechend substituiert werden, um normale Blutspiegel zu halten [238].

Glukose

Daten von Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen zeigen, dass sowohl Hyper- als auch Hypoglykämien nach Atem-Kreislauf-Stillstand mit einem schlechten Outcome verbunden sind [275, 276]. Ob es ein zufälliges Zusammentreffen ist oder ein kausaler Zusammenhang besteht, ist nicht sicher [241, 276–278]. Bestimmen Sie die Blut- oder Plasmaglukosekonzentration engmaschig bei jedem kranken oder verletzten Kind, auch nach Kreis-

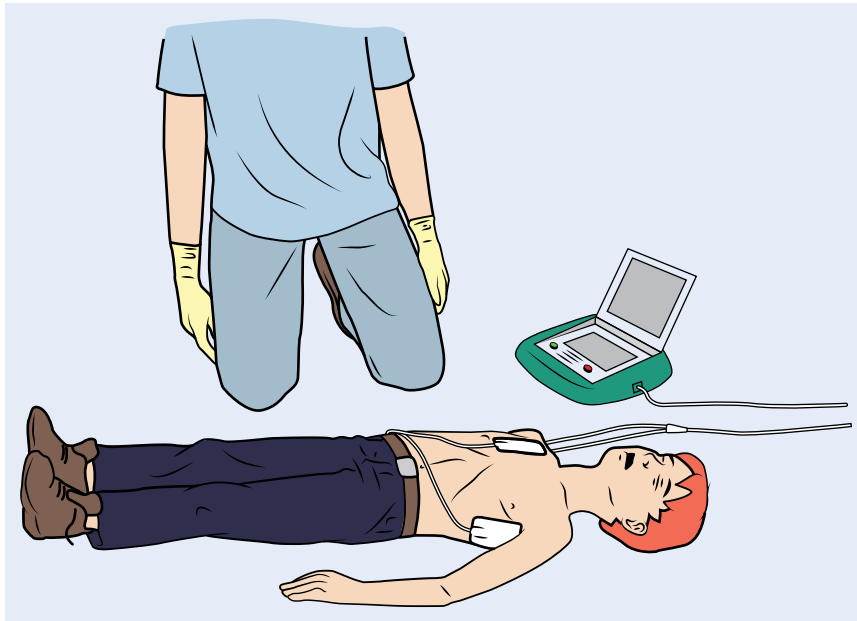


Abb. 8 ▲ Position der Paddles zur Defibrillation beim Kind

laufstillstand. Verabreichen Sie keine glukosehaltigen Flüssigkeiten während einer CPR, es sei denn, es liegt eine Hypoglykämie vor [245]. Vermeiden Sie Hyper- und Hypoglykämien nach ROSC [279]. Bei Erwachsenen zeigten strenge Blutglukosekontrollen im Vergleich zu moderaten keinen Vorteil im Hinblick auf die Überlebensrate [280, 281]. Sie erhöhen jedoch das Risiko von Hypoglykämien bei Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen [282, 283].

Magnesium

Es gibt keine Evidenz, Magnesium routinemäßig während eines Atem-Kreislauf-Stillstands zu verabreichen [284, 285]. Magnesium ist indiziert bei einer nachgewiesenen Hypomagnesiämie oder einer Torsade-de-pointes-VT (50 µg/kg) unabhängig von deren Ursache [286].

Natriumbikarbonat

Es besteht keine klare Evidenz für die routinemäßige Verabreichung von Natriumbikarbonat während des Atem-Kreislauf-Stillstands [287–290]. Eine Gabe kann erwogen werden, wenn beim Kind nach effizienter Beatmung und CPR und nach Applikation von Adrenalin weiterhin ein prolongierter Atem-Kreislauf-Stillstand besteht oder eine schwere metabolische Azidose vorliegt. Außerdem kann die Verabreichung von Natriumbikarbonat bei

hämodynamischer Instabilität und gleichzeitig bestehender Hyperkaliämie oder bei der Behandlung einer Überdosierung mit trizyklischen Antidepressiva in Betracht gezogen werden.

Exzessiv hohe Mengen an verabreichtem Natriumbikarbonat können die Abgabe von Sauerstoff an das Gewebe verschlechtern und Hypokaliämie, Hypernatriämie, Hyperosmolalität und zerebrale Azidose verursachen.

Procainamid

Procainamid verzögert die intraatriale Überleitung, verbreitert den QRS-Komplex und verlängert das QT-Intervall. Es kann bei supraventrikulärer Tachykardie (SVT; [291, 292]) oder VT [293] beim Kind mit stabilem Kreislauf eingesetzt werden, wenn andere antiarrhythmische Medikamente keine Wirkung zeigen. Allerdings ist die Datenlage bezüglich Procainamid im Kindesalter spärlich, es soll daher nur vorsichtig zum Einsatz kommen [294–297]. Procainamid kann als ein potenter Vasodilatator zu Hypotonie führen: Die Verabreichung soll daher langsam und unter sorgfältigem Monitoring erfolgen [255, 294].

Vasopressin – Terlipressin

Vasopressin ist ein körpereigenes Hormon, das über die Interaktion mit spezifischen Rezeptoren zu einer systemi-

schen Vasokonstriktion (über die V1-Rezeptoren) und zu einer Reabsorption von Wasser in die Nierentubuli (V2-Rezeptoren) führt [298]. Die aktuelle Datenlage lässt derzeit keine Empfehlung zu, weder für noch gegen die Gabe von Vasopressin oder Terlipressin als Alternative oder in Kombination mit Adrenalin bei allen Formen von akut lebensbedrohlichen kardialen Rhythmen bei Erwachsenen oder Kindern [299–306]. Diese Medikamente können bei adrenalinrefraktärem Kreislaufstillstand in Erwägung gezogen werden.

Einige Studien haben einen positiven Effekt von Terlipressin (ein lang wirksames Vasopressinanalogen mit vergleichbarer Wirkung) auf die Hämodynamik von Kindern im refraktären vasodilatatorischen septischen Schock gezeigt, aber die Auswirkungen auf das Überleben bleiben unklar [307–309]. Zwei pädiatrische Fallserien deuten auf einen positiven Effekt von Terlipressin beim refraktären Kreislaufstillstand hin [303, 310].

Defibrillatoren

Defibrillatoren verfügen über einen automatischen oder manuellen Modus und können entweder mono- oder biphasische elektrische Impulse abgeben. Manuell bedienbare Defibrillatoren müssen altersentsprechende Energiemengen vom Neugeborenen- bis zum Erwachsenenalter abgeben können und in allen Krankenhäusern und medizinischen Einrichtungen verfügbar sein, in denen Kinder mit dem Risiko eines Atem-Kreislauf-Stillstands behandelt werden. Automatisierte externe Defibrillatoren sind voreingestellt für alle Variablen einschließlich der Energiedosis.

Pad-/Paddlegröße für die Defibrillation

Wählen Sie Paddles, die eine möglichst große Kontaktfläche zum Thorax herstellen. Die ideale Größe ist nicht bekannt; es muss genügend Abstand zwischen den Paddles auf dem Thorax vorhanden sein [311, 312].

Empfohlene Größen sind:

- 4,5 cm im Durchmesser für Säuglinge und Kinder < 10 kg und
- 8–12 cm im Durchmesser für Kinder > 10 kg (älter als 1 Jahr).

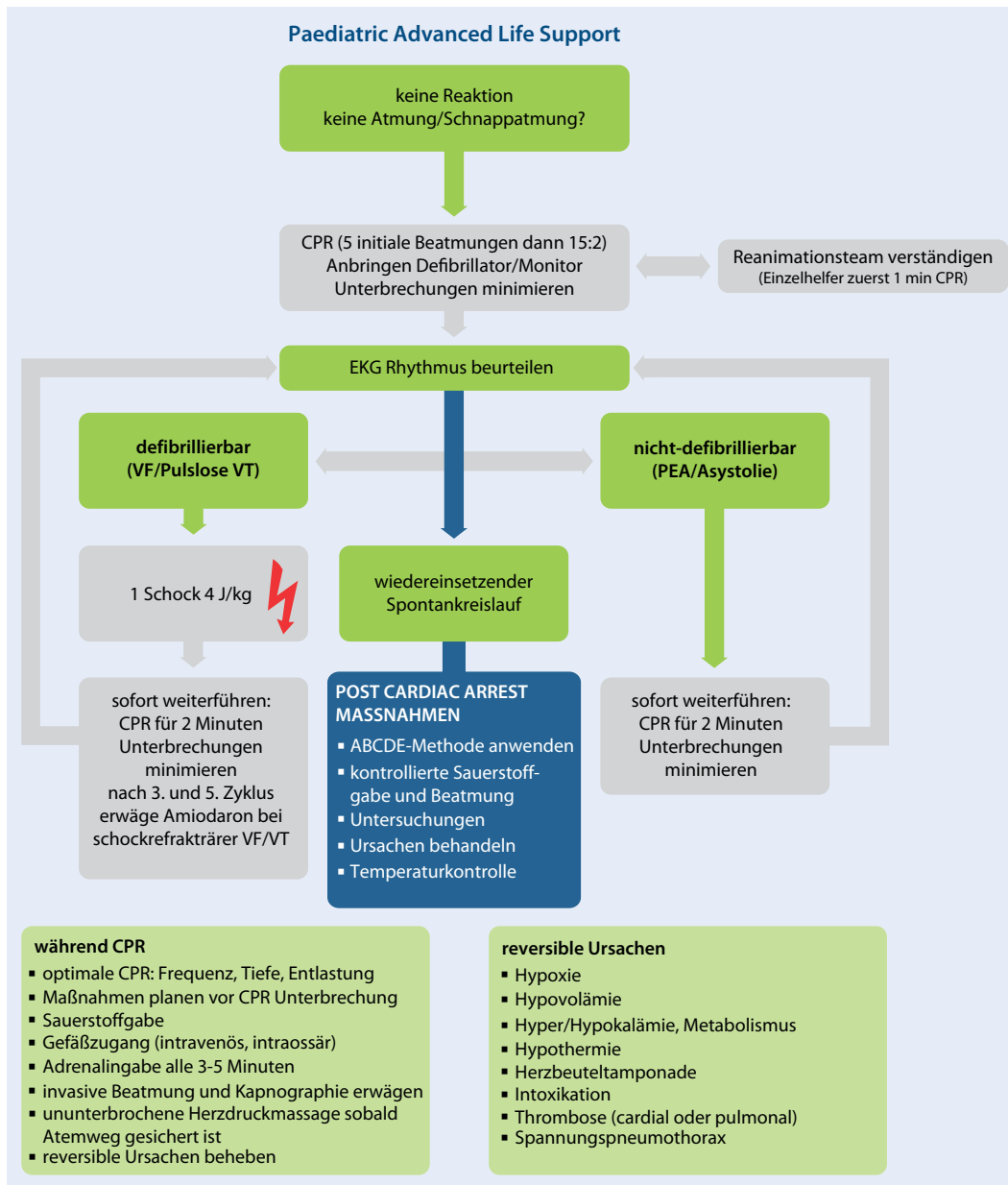


Abb. 9 ◀ Erweiterte lebensrettende Maßnahmen beim Kind. (CPR Kardiopulmonale Reanimation; EKG Elektrokardiogramm; PEA pulslose elektrische Aktivität; VF Kammerflimmern; VT Kammer-tachykardie)

Um den Haut- und Thoraxwiderstand zu reduzieren, ist ein elektrisch leitendes Medium zwischen den Paddles und der Haut des Patienten notwendig. Vorgefertigte Gelfolien oder selbst klebende Elektroden zur Defibrillation sind effizient und empfohlen für die maximale Energieübertragung. Verwenden Sie keine in Kochsalzlösung oder in Alkohol getränkten Tupfer oder Ultraschallgel.

Position der Paddles

Die Paddles werden in anterolateraler Position fest auf den entblößten Thorax aufgesetzt, ein Paddle unterhalb der rechten Klavikula und das andere in die linke

Axilla (Abb. 8). Falls die Paddles zu groß sind und die Gefahr eines Spannungsboogens zwischen den Paddles besteht, kann eines auch auf den Rücken unterhalb der linken Skapula gelegt werden. Das andere wird links neben dem Sternum platziert. Diese anteroposteriore Positionierung ist ebenfalls möglich.

Optimaler Anpressdruck

Um den transthorakalen Widerstand während der Defibrillation zu reduzieren, sollen die Paddles mit einem Anpressdruck von 3 kg bei Kindern < 10 kg und einem Druck von 5 kg bei größeren Kindern aufgesetzt werden [313,314]. Ver-

einfacht gesagt: Die Paddles müssen fest aufgedrückt werden.

Energiedosis bei Kindern. Die ideale Energiedosis für eine sichere und effiziente Defibrillation ist nicht bekannt. Biphasische Schocks sind mindestens so effizient wie monophasische, verursachen aber eine geringere Postdefibrillationsdysfunktion des Myokards [315]. In Tiermodellen zeigen sich bessere Ergebnisse mit einer pädiatrischen Energiedosis von 3–4 J/kg als mit niedrigeren [316] oder mit Erwachsenenendosierungen [317]. Es gibt keine Daten, die eine andere Strategie als die bestehende von 2–4 J/kg indi-

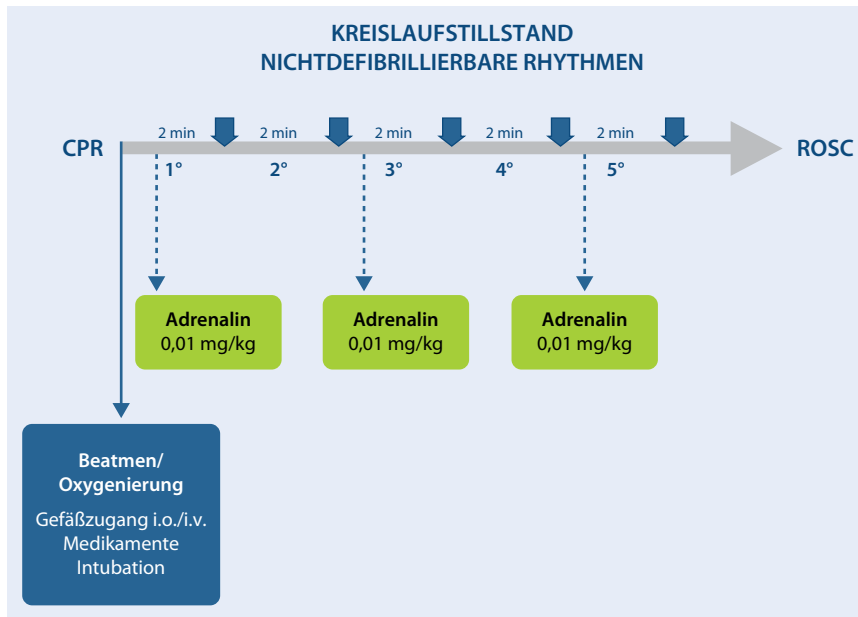


Abb. 10 ▲ Algorithmus für nicht-schockbare Rhythmen. (CPR kardiopulmonale Reanimation; ROSC „return of spontaneous circulation“)

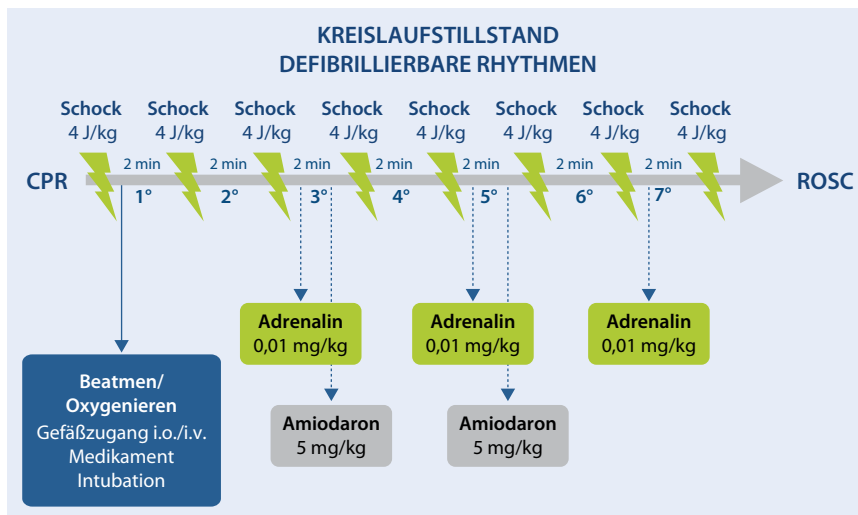


Abb. 11 ▲ Algorithmus für schockbare Rhythmen. (CPR Kardiopulmonale Reanimation; ROSC „return of spontaneous circulation“)

zieren würden. In Europa empfehlen wir einfachheitshalber weiterhin 4 J/kg für die initiale und für alle weiteren Defibrillationen. Aber auch mit höheren Dosierungen als 4 J/kg (bis zu 9 J/kg) wurden Kinder erfolgreich defibrilliert mit vernachlässigbaren Nebenwirkungen [318, 319]. Bei der Benutzung eines manuellen Defibrillators verwenden Sie 4 J/kg für den initialen und alle weiteren Schocks (bevorzugt wird eine biphasische Impulsform, aber auch die monophasische ist vertretbar).

Falls kein manueller Defibrillator verfügbar ist, verwenden Sie einen AED, der pädiatrische defibrillierbare Herzrhythmen erkennt [320–322]. Der AED soll mit einem Leistungsminderer ausgestattet sein, der die abgegebene Energie auf eine für Kinder im Alter von 1–8 Jahren besser geeignete Dosis reduziert (50–75 J; [317, 323]). Falls ein solcher AED nicht verfügbar ist, nutzen Sie einen AED mit voreingestellten Energiedosierungen für Erwachsene. Für Kinder, die älter als 8 Jah-

re sind, verwenden Sie einen Standard-AED mit Standardpads für Erwachsene. Die Erfahrung in der Anwendung von AED (bevorzugt mit Leistungsminderer) bei Kindern unter einem Jahr ist begrenzt; deren Einsatz ist aber vertretbar, falls keine andere Option verfügbar ist.

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

ABC: Beginnen Sie mit lebensrettenden Basismaßnahmen und führen Sie diese fort.

A und B: Verabreichen Sie Sauerstoff und beatmen Sie mit Beutel und Maske:

- Beatmen Sie mit hoher inspiratorischer Sauerstoffkonzentration (100 %).
- Schließen Sie ein kardiales Monitoring an.
- Vermeiden Sie die Ermüdung der Helfer, indem sich die, die die Thoraxkompressionen durchführen, häufig abwechseln.

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

(± Pulskontrolle für nicht mehr als 10 s)

Nichtdefibrillierbare Rhythmen-Asystolie und pulslose elektrische Aktivität (PEA)

- Geben Sie Adrenalin i.v. oder i.o. (10 µg/kg), Wiederholung alle 3–5 min (jeden 2. Zyklus) (■ Abb. 10).
- Identifizieren und behandeln Sie jede reversible Ursache (4 H und HITS).

Reversible Ursachen eines Kreislaufstillstands. Die reversiblen Ursachen eines Kreislaufstillstands können rasch unter den Akronymen 4 H und HITS zusammengefasst werden:

- Hypoxie
- Hypovolämie
- Hyper-/Hypokaliämie, Metabolismus
- Hypothermie
- Herzbeutel tamponade
- Intoxikationen
- Thrombose (kardial oder pulmonal)
- Spannungspneumothorax

Defibrillierbare Rhythmen- Kammerflimmern (VF) / pulslose Kammertachykardie (pVT)

Defibrillieren Sie sofort (4 J/kg)

(Abb. 11):

- Laden Sie den Defibrillator, während ein anderer Helfer die Thoraxkompressionen fortsetzt.
- Ist der Defibrillator geladen, unterbrechen Sie die Thoraxkompressionen und stellen Sie sicher, dass alle Helfer Abstand zum Patienten halten. Minimieren Sie die Zeit zwischen der Unterbrechung der Thoraxkompressionen und der Defibrillation – selbst eine Verzögerung von 5–10 s reduziert den Erfolg der Defibrillation.
- Geben Sie einen Schock ab.
- Führen Sie sofort und ohne Rhythmuskontrolle die CPR fort.
- Kontrollieren Sie nach 2 min kurz am Monitor den Herzrhythmus.
- Geben Sie einen zweiten Schock mit 4 J/kg ab, falls weiterhin Kammerflimmern/pulslose VT besteht.
- Setzen Sie sofort die CPR ohne erneute Rhythmuskontrolle für 2 min fort.
- Unterbrechen Sie kurz die CPR zur Überprüfung des Herzrhythmus; falls VF/VT weiterbesteht, geben Sie einen dritten Schock mit 4 J/kg ab.
- Verabreichen Sie nach dem 3. Schock Adrenalin 10 µg/kg und Amiodaron 5 mg/kg nach Wiederaufnahme der CPR.
- Verabreichen Sie Adrenalin jeden zweiten Zyklus (d. h. alle 3–5 min während der CPR).
- Verabreichen Sie eine zweite Dosis Amiodaron 5 mg/kg [324], falls nach dem fünften Schock weiterhin VF/VT besteht.

Lidocain kann als Alternative zu Amiodaron eingesetzt werden.

Falls ein Kammerflimmern bzw. eine pulslose Kammertachykardie bestehen bleibt, geben Sie nach jeweils 2 min CPR eine Defibrillation mit 4 J/kg ab. Zeigt das Kind Lebenszeichen, überprüfen Sie am Monitor, ob ein organisierter Herzrhythmus vorliegt. Ist dieser vorhanden, suchen Sie nach weiteren Lebenszeichen, überprüfen Sie den zentralen Puls und beurteilen Sie die Kreislaufparameter des

Kindes (Blutdruck, peripherer Puls, Rekapillarisationszeit).

Identifizieren und behandeln Sie reversible Ursachen (4 H und HITS) und berücksichtigen Sie, dass Hypoxie und Hypovolämie bei kritisch kranken oder verletzten Kindern die höchste Prävalenz aufweisen und Elektrolytstörungen und Intoxikationen häufige Ursachen für Arrhythmien sind.

Falls die Defibrillation erfolgreich war, VF/pVT jedoch erneut auftritt, nehmen Sie die CPR unverzüglich wieder auf, geben Sie erneut Amiodaron oder Lidocain und defibrillieren Sie wieder mit derselben Energie, die vorher wirksam war.

Kardiales Monitoring

Schließen Sie so früh wie möglich die Ableitungen eines EKG-Monitors oder die selbst klebenden Defibrillationspads an, um einen defibrillierbaren von einem nichtdefibrillierbaren Herzrhythmus unterscheiden zu können. Die Paddles können zur Bestimmung des Herzrhythmus eingesetzt werden, falls keine EKG-Ableitungen oder selbstklebenden Pads unmittelbar verfügbar sind. Die invasive Messung des systemischen Blutdrucks kann dazu beitragen, die Effektivität der Thoraxkompressionen zu verbessern, darf allerdings nicht die Durchführung von BLS- oder ALS-Maßnahmen der CPR verzögern oder deren Qualität verschlechtern.

Nichtdefibrillierbare Rhythmen sind die pulslose elektrische Aktivität (PEA), die Bradykardie (<60/min ohne Zeichen eines Kreislaufs) und die Asystolie. Bei PEA und Bradykardie liegen häufig breite QRS-Komplexe vor.

Defibrillierbare Rhythmen sind die pulslose Kammertachykardie und das Kammerflimmern. Diese Herzrhythmen treten vornehmlich beim plötzlichen Kollaps von Kindern mit Herzerkrankungen oder bei Jugendlichen auf.

Nichtdefibrillierbare Rhythmen

Der Atem-Kreislauf-Stillstand im Kindes- und Jugendalter hat meist eine respiratorische Ursache [325–327]. In dieser Altersgruppe ist daher eine unverzügliche CPR obligatorisch, bevor ein AED oder ein manueller Defibrillator geholt wird,

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

Defibrillierbare Rhythmen

Primäres Kammerflimmern tritt in 3,8–19 % bei Atem-Kreislauf-Stillstand im Kindesalter auf; die Inzidenz von Kammerflimmern (VF) und der pulslosen Kammertachykardie (pVT) steigt mit zunehmendem Lebensalter [48–56, 328]. Entscheidender Faktor für das Überleben nach Atem-Kreislauf-Stillstand durch Kammerflimmern oder pulslose Kammertachykardie ist die Zeit bis zur Defibrillation. Erfolgt die Defibrillation prähospital innerhalb der ersten 3 min bei beobachtetem Kreislaufstillstand durch Kammerflimmern beim Erwachsenen, so ist die Überlebenswahrscheinlichkeit >50 %. Der Erfolg der Defibrillation sinkt jedoch dramatisch mit der zeitlichen Verzögerung der Defibrillation: Pro Minute Zeitverzögerung (ohne CPR) geht die Überlebensrate um 7–10 % zurück.

Sekundäres Kammerflimmern tritt bei innerklinischer CPR in bis zu 27 % der Fälle auf und hat ein schlechteres Outcome als primäres Kammerflimmern [329].

Medikamente bei defibrillierbaren Rhythmen

Adrenalin (Epinephrin). Adrenalin wird alle 3–5 min alle 2 Zyklen i.v. oder i.o. verabreicht.

Amiodaron oder Lidocain. Jedes der beiden Medikamente kann bei defibrillationsrefraktärem Kammerflimmern oder pulsloser Kammertachykardie gegeben werden.

Extrakorporaler Organersatz

Ein extrakorporaler Organersatz soll bei Kindern mit einem trotz konventioneller CPR refraktären Kreislaufstillstand erwogen werden, wenn eine potenziell reversible Ursache dafür vorliegt und falls Fachkompetenz, Ressourcen und Systeme vor Ort verfügbar sind und unverzüglich mit dem extrakorporalen Organersatz [„extracorporeal life support“ (ECLS)] begonnen werden kann.

Arrhythmien

Instabile Arrhythmien

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

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

Bradykardie

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

Hat ein Kind im dekompenzierten Kreislaufversagen eine Herzfrequenz $<60/\text{min}$ und bessert sich dieser Zustand nicht rasch durch die Beatmung mit Sauerstoff, beginnen Sie mit Thoraxkompressionen und verabreichen Sie Adrenalin.

Eine kardiale Schrittmacherstimulation (entweder transvenöses oder transthorakales Pacing) ist unter Reanimation generell nicht von Nutzen. Sie kann jedoch bei einem AV-Block oder einer Sinusknotendysfunktion erwogen werden, wenn diese auf Sauerstoff, Ventilation, Thoraxkompression und Medikamente nicht ansprechen. Pacing ist bei Asystolie oder bei Arrhythmien, die durch Hypoxie oder Ischämie verursacht sind, wirkungslos [330].

Tachykardie

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

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

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

Bei älteren Kindern kann Verapamil als Alternative erwogen werden, es soll bei Säuglingen allerdings nicht routinemäßig verwendet werden.

Amiodaron hat sich gemäß einiger pädiatrischer Studien als effektives Medikament für die Behandlung der SVT bewährt [324, 332–339]. Da sich die meisten Studien über die Verwendung von Amiodaron bei Schmalkomplextachykardien jedoch auf funktionale ektope Tachykardien bei postoperativen Kindern beziehen, ist die Anwendbarkeit bei allen Formen von SVT begrenzt. Ist das Kind hämodynamisch stabil, soll vor der Gabe von Amiodaron frühzeitig ein Experte konsultiert werden. Dieser soll auch hinsichtlich alternativer Behandlungsstrategien befragt werden, da die Evidenz für andere Medikamente zur Therapie der SVT begrenzt und uneindeutig ist [340, 341]. Wird Amiodaron für diese Indikation verabreicht, vermeiden Sie eine zu schnelle Applikation, da häufig Hypotension auftritt.

Breitkomplextachykardie. Bei Kindern sind Breitkomplextachykardien selten und eher supraventrikulären als ventrikulären Ursprungs [342]. Bei hämodynamisch instabilen Kindern muss jedoch bis zum Beweis des Gegenteils von einer Kammertachykardie ausgegangen werden. Eine solche tritt bevorzugt bei Kindern mit vorbestehender Herzerkrankung auf (z. B. nach Herzoperation, bei Kardiomyopathie, Myokarditis, Elektrolytstörungen, verlängertem QT-Intervall, intrakardial liegendem zentralem Venenkatheter).

Die synchronisierte Kardioversion ist die Therapie der Wahl der instabilen Kammertachykardie (VT) mit Lebenszeichen. Erwägen Sie eine antiarrhythmische Therapie, wenn ein zweiter Kardioversionsversuch erfolglos bleibt oder die Kammertachykardie (VT) erneut auftritt.

Amiodaron hat sich als wirksames Medikament bei Arrhythmien im Kindesalter bewährt [343], obwohl unerwünschte kardiovaskuläre Nebenwirkungen häufig sind [324, 332, 334, 339, 344].

Arrhythmien mit stabiler Hämodynamik

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

Besondere Umstände

Maßnahmen bei stumpfem oder penetrierendem Trauma

Kreislaufstillstand durch ein schweres (stumpfes oder penetrierendes) Trauma weist eine sehr hohe Mortalität auf [345–352]. Die 4 H und HITS sollen als potenziell reversible Ursachen in Betracht gezogen werden. Es besteht geringe Evidenz für die Empfehlung zusätzlicher spezifischer Interventionen, die über die übliche Behandlung des Kreislaufstillstands hinausgehen; bei Kindern mit penetrierenden thorakalen Verletzungen kann allerdings eine Notthorakotomie zur Reanimation erwogen werden [353–359].

Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)

Für Säuglinge und Kinder mit einer kardialen Vorerkrankung, die einen Kreislaufstillstand im Krankenhaus erleiden, soll die ECMO als hilfreiche Notfallstrategie erwogen werden, falls Erfahrung, adäquate Ressourcen und Systeme gleichermaßen vorhanden sind. Es besteht aber nicht genügend Evidenz für oder auch gegen den Einsatz der ECMO ohne Kreislaufstillstand oder bei Kindern mit Myokarditis oder Kardiomyopathie ohne Kreislaufstillstand [29].

Pulmonale Hypertonie

Kinder mit einer pulmonalen Hypertonie haben ein erhöhtes Risiko für einen Kreislaufstillstand [360, 361]. Befolgen Sie bei diesen Patienten den üblichen Reanima-

tionsalgorithmus, aber mit besonderem Augenmerk auf eine hohe F_iO_2 und eine Alkalose bzw. Hyperventilation, da dies den pulmonalarteriellen Widerstand ebenso effektiv senken kann wie inhalativ verabreichtes Stickstoffmonoxid [362]. Bei Patienten mit einer reversiblen Ursache ist der Reanimationserfolg am wahrscheinlichsten, wenn diese mit Epoprostenol i.v. oder inhalativem Stickstoffmonoxid behandelt wird [363]. Waren vor der Reanimation Medikamente zur Senkung des pulmonalarteriellen Drucks abgesetzt worden, sollen diese erneut gegeben und zusätzlich inhalatives Epoprostenol oder Stickstoffmonoxid erwogen werden [364–368]. Auch Unterstützungssysteme für den rechten Ventrikel können die Überlebenswahrscheinlichkeit verbessern [369–373].

Versorgung nach Kreislaufstillstand

ROSC ist ein unphysiologischer Zustand, der nach einer langen, kompletten Hypoxie bzw. Ischämie des gesamten Organismus durch eine erfolgreiche CPR hervorgerufen wurde [374]. Die Versorgung nach Kreislaufstillstand muss multidisziplinär sein und alle Maßnahmen beinhalten, die für eine komplette neurologische Erholung erforderlich sind. Hauptziele sind die Rückbildung von Hirnschäden und der myokardialen Dysfunktion sowie die Behandlung der systemischen Reperfusionserkrankung und der damit verbundenen Pathologie.

Myokardiale Dysfunktion

Nach einer CPR kommt es häufig zu einer myokardialen Dysfunktion [374–378]. Volumentherapie und vasoaktive Substanzen (Adrenalin, Dobutamin, Dopamin und Noradrenalin) können die hämodynamischen Parameter bei Kindern nach einem Kreislaufstillstand verbessern und sollen so titriert werden, dass der systolische Blutdruck zumindest über dem 5. Altersperzentil liegt [29, 379–390].

Obwohl die Blutdruckmessung nur begrenzt Hinweise auf die Perfusion der lebenswichtigen Organe geben kann, ist sie eine praktische und etablierte Überwachungsmethode der Kreislaufparameter.

Alternative Parameter zur Bestimmung der Perfusion (wie Serumlaktatspiegel, Herzauswurfleistung, mittlerer arterieller Blutdruck) können auch bestimmt werden, aber die Evidenz für jeden einzelnen Parameter ist noch nicht eindeutig. Idealerweise sollen sie immer im Zusammenhang beurteilt werden. Unklar bleibt die optimale Strategie zur Vermeidung von Hypotension, d. h. die entsprechende Verabreichung von Flüssigkeit vs. die Therapie mit positiv inotropen Substanzen und/oder Vasopressoren bei Kindern mit ROSC. Müssen Medikamente zum Erhalt des normalen Blutdrucks verabreicht werden, so gilt dies als ein schlechter prognostischer Faktor [390].

Es gibt Kinder, die unterschiedlich auf die o. g. Therapien ansprechen. So können Herzpatienten oder Patienten nach Trauma, je nach Vorlast bzw. auf Veränderungen der Nachlast, besonders empfindlich reagieren. Jede Maßnahme muss überwacht und an die entsprechenden physiologischen Reaktionen des Kindes angepasst werden. Die Wiederbeurteilung des Patienten ist der Schlüssel zur Verbesserung des Outcomes.

p_aO_2 - und p_aCO_2 -Zielwerte

Nach ROSC und Stabilisierung des Patienten sollen der p_aO_2 -Wert im Normbereich (Normoxie) gehalten [167, 391–393] und unbeabsichtigte Hypoxämien vermieden werden [29]. Eine zusätzliche Herausforderung in der Pädiatrie ist es, die geeigneten Zielwerte für spezielle Patienten (z. B. Säuglinge und Kinder mit zyanotischen Herzerkrankungen) zu ermitteln.

Es gibt nicht genügend wissenschaftliche pädiatrische Evidenz, einen spezifischen p_aCO_2 -Zielwert zu empfehlen; in jedem Fall soll der p_aCO_2 nach ROSC gemessen und an die jeweiligen Besonderheiten und Bedürfnisse des Patienten angepasst werden [29, 167, 394, 395].

Daten von Erwachsenen ergeben keine zusätzlichen Vorteile von Hypo- oder Hyperkapnie; Hypokapnie ist sogar mit einem schlechten Outcome assoziiert. Es ist daher sinnvoll, grundsätzlich Normokapnie anzustreben, obwohl dieses Ziel teilweise von den Umständen und der Erkrankung beeinflusst wird. Es ist weiter-

hin unklar, ob eine Strategie der permissiven milden Hyperkapnie positive Effekte bei beatmeten Kindern mit Lungenversagen hat.

Kontrolle und Management der Körpertemperatur nach ROSC

Milde therapeutische Hypothermie ist ein etabliertes und sicheres Verfahren bei Erwachsenen [396, 397] und Neugeborenen [398–403]. Eine kürzlich publizierte präklinische Studie („THAPCA“) hat gezeigt, dass sowohl Hypothermie (32–34 °C) als auch kontrollierte Normothermie (36–37,5 °C) bei Kindern eingesetzt werden kann [404]. Es zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Behandlungsformen bezüglich des primären Outcomes (neurologischer Status nach einem Jahr). Allerdings ist die Anzahl der in die Studie eingeschlossenen Patienten zu gering, um einen signifikanten Unterschied im Überleben (das untere 95 %-Konfidenzintervall nähert sich 1) zeigen zu können. Hyperthermie tritt häufig auf in der Post-Arrest-Phase und soll aufgrund seiner nachteiligen Effekte vermieden werden. Nach ROSC muss eine engmaschige Temperaturkontrolle erfolgen, um Hyperthermie (> 37,5 °C) und schwere Hypothermie (< 32 °C) zu vermeiden [29].

Kontrolle des Blutzuckers

Sowohl Hyper- als auch Hypoglykämien können das Outcome bei kritisch kranken Erwachsenen und Kindern verschlechtern und sollen daher vermieden werden [405–407]; allerdings kann eine zu enge Einstellung des Blutzuckers ebenfalls nachteilige Effekte haben [408]. Obwohl es keine klare Evidenz weder für noch gegen ein spezifisches Management der Blutglukose von Kindern mit ROSC nach Kreislaufstillstand gibt, soll der Blutzucker überwacht und sowohl eine Hypoglykämie als auch eine Hyperglykämie vermieden werden [280, 281, 374].

Prognose nach einem Atem-Kreislauf-Stillstand

Obwohl verschiedene Faktoren das Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand und CPR bestimmen, gibt es keine einfachen

Leitlinien, die festlegen, wann Wiederbelebungsmaßnahmen aussichtslos werden [29, 394, 409–414].

Relevante Überlegungen zur Entscheidungsfindung umfassen die Ursache des Atem-Kreislauf-Stillstands, den vorbestehenden Gesundheitszustand, das Alter, den Notfallort, ob der Kollaps beobachtet wurde [36, 415], die Dauer des unbehandelten Atem-Kreislauf-Stillstands (No-flow-Zeit), das Vorliegen eines defibrillierbaren Herzrhythmus als primärer oder Folgerhythmus, spezielle Begleitumstände (z. B. Ertrinken in eiskaltem Wasser [416, 417] oder Vergiftungen). Die Bedeutung des Elektroenzephalogramms (EEG) als prognostischer Faktor ist nach wie vor unklar.

Die aktuelle Literatur lässt keine Identifizierung spezieller Faktoren zu, die zur Prognose eines guten bzw. schlechten Outcomes herangezogen werden könnten, da die Studien größtenteils nicht für diese Fragestellung konzipiert wurden und deshalb auch verzerrt sein können. Empfehlungen zur Beendigung der Reanimationsmaßnahmen werden im Kapitel „Ethik der Wiederbelebung und Entscheidungen am Lebensende“ besprochen [17].

Anwesenheit der Eltern

In manchen westlichen Gesellschaften wünschen die meisten Eltern, bei der Reanimation ihres Kindes anwesend zu sein [418–440]. Dabei wird die Anwesenheit der Eltern vom medizinischen Personal üblicherweise nicht als störend oder stresserhöhend wahrgenommen [418, 420, 436, 441]. Eltern, die bei der Reanimation ihres Kindes anwesend sind, glauben, dass sich ihr Beisein positiv auf ihr Kind auswirkt [418–420, 427, 438, 442, 443]. Bleiben die Eltern an der Seite ihres Kindes, hilft ihnen dies, eine realistische Einschätzung der therapeutischen Bemühungen und des Todes ihres Kindes zu erlangen. Außerdem haben sie so die Möglichkeit, von ihrem Kind Abschied zu nehmen. Familien, die beim Versterben ihres Kindes anwesend sind, können sich besser damit abfinden und durchlaufen einen günstigeren Trauerprozess [419–421, 438, 439, 443, 444].

Die Anwesenheit der Eltern während der Reanimation hilft u. U. auch dem medizinischen Personal, seine professionelle Haltung zu bewahren und das Kind als menschliches Individuum und Mitglied einer Familie zu sehen [435, 440]. Bei außerklinischen Reanimationen fühlen sich manche Rettungsdienstmitarbeiter durch die Anwesenheit von Familienmitgliedern belastet und haben Bedenken, dass die Angehörigen die Reanimationsmaßnahmen behindern könnten [445]. Die wissenschaftliche Evidenz für die Anwesenheit der Eltern während einer Reanimation kommt aus ausgewählten Ländern und kann daher nicht ohne Weiteres auf ganz Europa übertragen werden, wo es möglicherweise unterschiedliche soziokulturelle und ethische Vorstellungen gibt [446, 447].

Leitlinien zur Anwesenheit von Familienmitgliedern

Sind die Eltern bei der Reanimation anwesend, soll ein Teammitglied ihnen zur Seite stehen und auf empathische Weise das Vorgehen erklären und sicherstellen, dass sie nicht in die Reanimation eingreifen oder diese stören. Falls die Angehörigen mit ihrer Anwesenheit den Ablauf der Reanimation behindern, sollen sie einfühlsam aufgefordert werden, den Raum zu verlassen. Wenn es die Situation irgendwie erlaubt, soll körperlicher Kontakt mit dem Kind ermöglicht werden und die Eltern in der letzten Phase bei ihrem sterbenden Kind sein können [435, 448–451]. Die Zahl der anwesenden Angehörigen bestimmt der Teamleader nach eigenem Ermessen.

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

Korrespondenzadresse

I. Maconochie

Paediatric Emergency Medicine Department
Imperial College Healthcare NHS Trust and BRC
Imperial NIHR, Imperial College, London
gudrun.burda@meduniwien.ac.at

Korrespondierender Übersetzer

Ass.-Prof. Dr. G. Burda

Universitätsklinik für Kinder- und
Jugendheilkunde, AKH Wien
Klin. Abteilung für Neonatologie, Pädiatrische
Intensivmedizin und Neuropädiatrie
Währinger Gürtel 18–20
1090 Wien, Österreich
gudrun.burda@meduniwien.ac.at

Dr. Francesco Cardona

Wien

PD Dr. med. Christoph Eich

Hannover

Dr. Elisabeth Gruber

Bruneck

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. D. Biarent ist Board member der SME, „Soutez mon Enfant“ charity; I.K. Maconochie, A. Rodriguez-Nunez, C. Eich, D. Zideman, J. Lopez-Herce, P. Van de Voorde, R. Bingham und T. Rajka geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

- Zideman D, Bingham R, Beattie T et al (1994) Guidelines for paediatric life support: a Statement by the Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1993. *Resuscitation* 27:91–105
- European Resuscitation Council (1998) Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). *Resuscitation* 37:95–96
- Phillips B, Zideman D, Wyllie J, Richmond S, van Reempts P (2001) European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Newly Born Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 48:235–239
- Biarent D, Bingham R, Richmond S et al (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 67(Suppl 1):S97–S133
- Biarent D, Bingham R, Eich C et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation* 81:1364–1388
- American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation (2000) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care – An International Consensus on Science. *Resuscitation* 46:3–430
- American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation (2000) Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. *Circulation* 102(Suppl 1):I-46–I-48
- International Liaison Committee on Resuscitation (2005) 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 6: paediatric basic and advanced life support. *Resuscitation* 67:271–291
- Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM et al (2010) Special Report – Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Pediatrics* 125:1–9
- de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L et al (2010) Part 10: Paediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 81(Suppl 1):e213–e259
- Morley PT, Lang E, Aickin R et al (2015) Part 2: Evidence Evaluation and Management of Conflict of Interest for the ILCOR 2015 Consensus on Science and Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e33–e34
- Machonochie I et al (o J) Part 6: Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* (im Druck)
- DeCaen A et al (o J) Part 6: Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation* (im Druck)
- Wyllie J, Jos Bruinenberg J, Roehr CC, Rüdiger M, Trevisanuto DBU (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 7 Resuscitation and Support of Transition of Babies at Birth. *Resuscitation* 95:248–262
- Zideman DA, De Buck EDJ, Singletary EM et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 9 First Aid. *Resuscitation* 95:277–286
- Greif R, Lockey AS, Conaghan P, Lippert A, De Vries W, Monsieurs KG (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 10 Principles of Education in Resuscitation. *Resuscitation* 95:287–300
- Bossaert L, Perkins GD, Askitopoulou H et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 11 The Ethics of Resuscitation and End-of-Life Decisions. *Resuscitation* 95:301–310
- Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP (1992) The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 21:1102–1106
- Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S (2013) ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly* 143:w13856
- Lubrano R, Cecchetti C, Bellielli E et al (2012) Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation* 83:1473–1477
- Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I (2013) Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med* 31:1248–1250
- Kuisma M, Suominen P, Korpela R (1995) Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 30:141–150
- Kyriacou DN, Arcinue EL, Peek C, Kraus JF (1994) Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 94(pt 1):137–142
- Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (2000) „Bystander“ chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless „cardiac arrest“. *Circulation* 101:1743–1748
- Kitamura T, Iwami T, Kawamura T et al (2010) Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet* 375:1347–1354
- Goto Y, Maeda T, Goto Y (2014) Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *J Am Heart Assoc* 3:e00499
- Tibballs J, Russell P (2009) Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation* 80:61–64
- Tibballs J, Weeraratna C (2010) The influence of time on the accuracy of healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest by pulse palpation. *Resuscitation* 81:671–675
- Maconochie I, de Caen A, Aickin R et al (2015) Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e149–e170
- Sutton RM, French B, Niles DE et al (2014) 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation* 85:1179–1184
- Perkins GD, Handley AJ, Koster KW et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 2 Adult Basic Life Support and Automated External Defibrillation. *Resuscitation* 95:81–98
- Redding JS (1979) The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 7:475–479
- Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE et al (1999) A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 33:174–184
- Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM (1995) Pediatric patients requiring CPR in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 25:495–501
- Young KD, Seidel JS (1999) Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 33:195–205

36. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA (2002) A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 109:200–209
37. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ (2004) A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 114:157–164
38. Rajan S, Wissenberg M, Folke F et al (2015) Out-of-hospital cardiac arrests in children and adolescents: incidences, outcomes, and household socioeconomic status. *Resuscitation* 88:12–19
39. Gupta P, Tang X, Gall CM, Lauer C, Rice TB, Wetzel RC (2014) Epidemiology and outcomes of in-hospital pediatric arrest in critically ill children across hospitals of varied center volume: a multi-center analysis. *Resuscitation* 85:1473–1479
40. Nishiuchi T, Hayashino Y, Iwami T et al (2014) Epidemiological characteristics of sudden cardiac arrest in schools. *Resuscitation* 85:1001–1006
41. 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
42. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM (2014) Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm* 11:239–245
43. Richman PB, Nashed AH (1999) The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 17:264–270
44. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J (2003) Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 57:33–41
45. Moler FW, Donaldson AE, Meert K et al (2011) Multicenter cohort study of out-of-hospital pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 39:141–149
46. Meert KL, Donaldson A, Nadkarni V et al (2009) Multicenter cohort study of in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 10:544–553
47. Donoghue AJ, Nadkarni V, Berg RA et al (2005) Out-of-hospital pediatric cardiac arrest: an epidemiologic review and assessment of current knowledge. *Ann Emerg Med* 46:512–522
48. Bray JE, Di Palma S, Jacobs I, Straney L, Finn J (2014) Trends in the incidence of presumed cardiac out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia, 1997–2010. *Resuscitation* 85:757–761
49. Mitani Y, Ohta K, Ichida F et al (2014) Circumstances and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in elementary and middle school students in the era of public-access defibrillation. *Circ J* 78:701–707
50. Lin YR, Wu HP, Chen WL et al (2013) Predictors of survival and neurologic outcomes in children with traumatic out-of-hospital cardiac arrest during the early postresuscitative period. *J Trauma Acute Care Surg* 75:439–447
51. Zeng J, Qian S, Zheng M, Wang Y, Zhou G, Wang H (2013) The epidemiology and resuscitation effects of cardiopulmonary arrest among hospitalized children and adolescents in Beijing: an observational study. *Resuscitation* 84:1685–1690
52. Cheung W, Middleton P, Davies S, Tummala S, Thanakrishnan G, Gullick J (2013) A comparison of survival following out-of-hospital cardiac arrest in Sydney, Australia, between 2004–2005 and 2009–2010. *Crit Care Resusc* 15:241–246
53. Nitta M, Kitamura T, Iwami T et al (2013) Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning among children and adults from the Utstein Osaka Project. *Resuscitation* 84:1568–1573
54. Dyson K, Morgans A, Bray J, Matthews B, Smith K (2013) Drowning related out-of-hospital cardiac arrests: characteristics and outcomes. *Resuscitation* 84:1114–1118
55. De Maio VJ, Osmond MH, Stiell IG et al (2012) Epidemiology of out-of-hospital pediatric cardiac arrest due to trauma. *Prehosp Emerg Care* 16:230–236
56. Deasy C, Bray J, Smith K et al (2012) Paediatric traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 83:471–475
57. Knight LJ, Gabhart JM, Earnest KS, Leong KM, Anglemeyer A, Franzon D (2014) Improving code team performance and survival outcomes: implementation of pediatric resuscitation team training. *Crit Care Med* 42:243–251
58. Tibballs J, Kinney S (2009) Reduction of hospital mortality and of preventable cardiac arrest and death on introduction of a pediatric medical emergency team. *Pediatr Crit Care Med* 10:306–312
59. 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
60. Hunt EA, Zimmer KP, Rinke ML et al (2008) Transition from a traditional code team to a medical emergency team and categorization of cardiopulmonary arrests in a children's center. *Arch Pediatr Adolesc Med* 162:117–122
61. Sharek PJ, Parast LM, Leong K et al (2007) Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA* 298:2267–2674
62. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW et al (2007) Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 8:236–246
63. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessey M (2005) Reduction of paediatric in-patient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child* 90:1148–1152
64. Kotsakis A, Lobos AT, Parshuram C et al (2011) Implementation of a multicenter rapid response system in pediatric academic hospitals is effective. *Pediatrics* 128:72–78
65. Anwar-ul-Haque, Saleem AF, Zaidi S, Haider SR (2010) Experience of pediatric rapid response team in a tertiary care hospital in Pakistan. *Indian J Pediatr* 77:273–276
66. Bonafide CP, Localio AR, Song L et al (2014) Cost-benefit analysis of a medical emergency team in a children's hospital. *Pediatrics* 134:235–241
67. Hayes LW, Dobyns EL, DiGiovine B et al (2012) A multicenter collaborative approach to reducing pediatric codes outside the ICU. *Pediatrics* 129:e785–e791
68. 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
69. Hanson CC, Randolph GD, Erickson JA et al (2009) A reduction in cardiac arrests and duration of clinical instability after implementation of a paediatric rapid response system. *Qual Saf Health Care* 18:500–504
70. Panesar R, Polikoff LA, Harris D, Mills B, Messina C, Parker MM (2014) Characteristics and outcomes of pediatric rapid response teams before and after mandatory triggering by an elevated Pediatric Early Warning System (PEWS) score. *Hosp Pediatr* 4:135–140
71. Randhawa S, Roberts-Turner R, Woronick K, DuVal J (2011) Implementing and sustaining evidence-based nursing practice to reduce pediatric cardiopulmonary arrest. *West J Nurs Res* 33:443–456
72. Harrison DA, Patel K, Nixon E et al (2014) Development and validation of risk models to predict outcomes following in-hospital cardiac arrest attended by a hospital-based resuscitation team. *Resuscitation* 85:993–1000
73. Tirkkonen J, Nurmi J, Olkkola KT, Tenhunen J, Hopppu S (2014) Cardiac arrest teams and medical emergency teams in Finland: a nationwide cross-sectional postal survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 58:420–427
74. Ludikhuijze J, Borgert M, Binnekade J, Subbe C, Dongelmans D, Goossens A (2014) Standardized measurement of the Modified Early Warning Score results in enhanced implementation of a Rapid Response System: a quasi-experimental study. *Resuscitation* 85:676–682
75. Chaiyakulsi C, Pandee U (2015) Validation of pediatric early warning score in pediatric emergency department. *Pediatr Int* 57(4):694–698
76. Zuo C, Zhu Y (2014) [Development and applications of pediatric early warning score]. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 52:712–714
77. Gold DL, Mihalov LK, Cohen DM (2014) Evaluating the Pediatric Early Warning Score (PEWS) system for admitted patients in the pediatric emergency department. *Acad Emerg Med* 21:1249–1256
78. Watson A, Skipper C, Steury R, Walsh H, Levin A (2014) Inpatient nursing care and early warning scores: a workflow mismatch. *J Nurs Care Qual* 29:215–222
79. Breslin K, Marx J, Hoffman H, McBeth R, Pavuluri P (2014) Pediatric early warning score at time of emergency department disposition is associated with level of care. *Pediatr Emerg Care* 30:97–103
80. Bonafide CP, Localio AR, Roberts KE, Nadkarni VM, Weirich CM, Keren R (2014) Impact of rapid response system implementation on critical deterioration events in children. *JAMA Pediatr* 168:25–33
81. Seiger N, Maconochie I, Oostenbrink R, Moll HA (2013) Validity of different pediatric early warning scores in the emergency department. *Pediatrics* 132:e841–e850
82. Solevag AL, Eggen EH, Schroder J, Nakstad B (2013) Use of a modified pediatric early warning score in a department of pediatric and adolescent medicine. *PLoS One* 8:e72534
83. McLellan MC, Gauvreau K, Connor JA (2014) Validation of the Cardiac Children's Hospital Early Warning Score: an early warning scoring tool to prevent cardiopulmonary arrests in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 9:194–202
84. Bell D, Mac A, Ochoa Y, Gordon M, Gregurich MA, Taylor T (2013) The Texas Children's Hospital Pediatric Advanced Warning Score as a predictor of clinical deterioration in hospitalized infants and children: a modification of the PEWS tool. *J Pediatr Nurs* 28:e2–e9
85. Robson MA, Cooper CL, Medicus LA, Quintero MJ, Zuniga SA (2013) Comparison of three acute care pediatric early warning scoring tools. *J Pediatr Nurs* 28:e33–e41

86. Petrillo-Albarano T, Stockwell J, Leong T, Hebb K (2012) The use of a modified pediatric early warning score to assess stability of pediatric patients during transport. *Pediatr Emerg Care* 28:878–882
87. McLellan MC, Connor JA (2013) The Cardiac Children's Hospital Early Warning Score (C-CHEWS). *J Pediatr Nurs* 28:171–178
88. Sweney JS, Poss WB, Grissom CK, Keenan HT (2012) Comparison of severity of illness scores to physician clinical judgment for potential use in pediatric critical care triage. *Disaster Med Public Health Prep* 6:126–130
89. Bonafide CP, Holmes JH, Nadkarni VM, Lin R, Landis JR, Keren R (2012) Development of a score to predict clinical deterioration in hospitalized children. *J Hosp Med* 7:345–349
90. Parshuram CS, Duncan HP, Joffe AR et al (2011) Multicentre validation of the bedside paediatric early warning system score: a severity of illness score to detect evolving critical illness in hospitalised children. *Crit Care* 15:R184
91. Akre M, Finkelstein M, Erickson M, Liu M, Vanderbilt L, Billman G (2010) Sensitivity of the pediatric early warning score to identify patient deterioration. *Pediatrics* 125:e763–e769
92. Parshuram CS, Hutchison J, Middaugh K (2009) Development and initial validation of the Bedside Paediatric Early Warning System score. *Crit Care* 13:R135
93. Tucker KM, Brewer TL, Baker RB, Demeritt B, Vossmeier MT (2009) Prospective evaluation of a pediatric inpatient early warning scoring system. *J Spec Pediatr Nurs* 14:79–85
94. Egde P, Finlay L, Pedley DK (2008) The PAWS score: validation of an early warning scoring system for the initial assessment of children in the emergency department. *Emerg Med J* 25:745–749
95. Edwards ED, Powell CV, Mason BW, Oliver A (2009) Prospective cohort study to test the predictability of the Cardiff and Vale paediatric early warning system. *Arch Dis Child* 94:602–606
96. Duncan H, Hutchison J, Parshuram CS (2006) The Pediatric Early Warning System score: a severity of illness score to predict urgent medical need in hospitalized children. *J Crit Care* 21:271–278
97. Fleming S, Thompson M, Stevens R et al (2011) Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 377:1011–1018
98. Carcillo JA (2003) Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 19:413–440, viii
99. 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
100. Tsung JW, Blaivas M (2008) Feasibility of correlating the pulse check with focused point-of-care echocardiography during pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 77:264–269
101. Inagawa G, Morimura N, Miwa T, Okuda K, Hirata M, Hiroki K (2003) A comparison of five techniques for detecting cardiac activity in infants. *Paediatr Anaesth* 13:141–146
102. Moule P (2000) Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 44:195–201
103. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Cantineau J, Adnet F (2004) Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 11:878–880
104. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K (2002) Will changing the emphasis from 'pulseless' to 'no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 55:255–261
105. Kus A, Gok CN, Hosten T, Gurkan Y, Solak M, Tokur K (2014) The LMA-Supreme versus the I-gel in simulated difficult airway in children: a randomized study. *Eur J Anaesthesiol* 31:280–284
106. Theiler LG, Kleine-Brueggeney M, Kaiser D et al (2009) Crossover comparison of the laryngeal mask supreme and the i-gel in simulated difficult airway scenario in anesthetized patients. *Anesthesiology* 111:55–62
107. Dolister M, Miller S, Borron S et al (2013) Intraosseous vascular access is safe, effective and costs less than central venous catheters for patients in the hospital setting. *J Vasc Access* 14:216–224
108. Levy B, Perez P, Perny J, Thivillier C, Gerard A (2011) Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 39:450–455
109. Rudiger A, Singer M (2013) The heart in sepsis: from basic mechanisms to clinical management. *Curr Vasc Pharmacol* 11:187–195
110. Ohchi F, Komazawa N, Mihara R, Minami T (2015) Comparison of mechanical and manual bone marrow puncture needle for intraosseous access; a randomized simulation trial. *Springerplus* 4:211
111. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO et al (2011) Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med* 364:2483–2495
112. Maitland K, George EC, Evans JA et al (2013) Exploring mechanisms of excess mortality with early fluid resuscitation: insights from the FEAST trial. *BMC Med* 11:68
113. Kelm DJ, Perrin JT, Cartin-Ceba R, Gajic O, Schenck L, Kennedy CC (2015) Fluid overload in patients with severe sepsis and septic shock treated with early goal-directed therapy is associated with increased acute need for fluid-related medical interventions and hospital death. *Shock* 43:68–73
114. Dung NM, Day NP, Tam DT et al (1999) Fluid replacement in dengue shock syndrome: a randomized, double-blind comparison of four intravenous-fluid regimens. *Clin Infect Dis* 29:787–794
115. Ngo NT, Cao XT, Kneen R et al (2001) Acute management of dengue shock syndrome: a randomized double-blind comparison of 4 intravenous fluid regimens in the first hour. *Clin Infect Dis* 32:204–213
116. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL et al (2005) Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med* 353:877–889
117. Upadhyay M, Singhi S, Murlidharan J, Kaur N, Majumdar S (2005) Randomized evaluation of fluid resuscitation with crystalloid (saline) and colloid (polymer from degraded gelatin in saline) in pediatric septic shock. *Indian Pediatr* 42:223–231
118. Santhanam I, Sangareddi S, Venkataraman S, Kisson N, Thiruvengadamudayan V, Kasthuri RK (2008) A prospective randomized controlled study of two fluid regimens in the initial management of septic shock in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 24:647–655
119. Carcillo JA, Davis AL, Zaritsky A (1991) Role of early fluid resuscitation in pediatric septic shock. *JAMA* 266:1242–1245
120. 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
121. 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
122. Rechner JA, Loach VJ, Ali MT, Barber VS, Young JD, Mason DG (2007) A comparison of the laryngeal mask airway with facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by critical care nurses in children. *Anaesthesia* 62:790–795
123. Blevin AE, McDouall SF, Rechner JA et al (2009) A comparison of the laryngeal mask airway with the facemask and oropharyngeal airway for manual ventilation by first responders in children. *Anaesthesia* 64:1312–1316
124. Xue FS, Wang Q, Yuan YJ, Xiong J, Liao X (2010) Comparison of the I-gel supraglottic airway as a conduit for tracheal intubation with the intubating laryngeal mask airway. *Resuscitation* 81:910–911. (Autorenantwort 911)
125. Larkin C, King B, D'Agapeyeff A, Gabbott D (2012) iGel supraglottic airway use during hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 83:e141
126. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH (2001) The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth* 48:413–417
127. Harnett M, Kinirons B, Heffernan A, Motherway C, Casey W (2000) Airway complications in infants: comparison of laryngeal mask airway and the facemask-oral airway. *Can J Anaesth* 47:315–318
128. Hedges JR, Mann NC, Meischke H, Robbins M, Goldberg R, Zapka J (1998) Assessment of chest pain onset and out-of-hospital delay using standardized interview questions: the REACT Pilot Study. Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Study Group. *Acad Emerg Med* 5:773–780
129. Murphy-Macabobby M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D (1992) Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 21:664–668
130. Sayre M, Weisgerber I (1992) The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 11:7–11
131. Rose W, Anderson L, Edmond S (1994) Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 13:475–478
132. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW (1996) Out-of-hospital rapid-sequence induction for intubation of the pediatric patient. *Acad Emerg Med* 3:41–45
133. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W (1998) Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J Emerg Med* 16:125–127
134. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R (1999) Rapid-sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period. *Acad Emerg Med* 6:31–37
135. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM (2003) Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 10:717–724
136. Pepe P, Zachariah B, Chandra N (1991) Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 22:393–403

137. Kaye K, Frascone RJ, Held T (2003) Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 7:235–240
138. Eich C, Roessler M, Nemeth M, Russo SG, Heuer JF, Timmermann A (2009) Characteristics and outcome of prehospital paediatric tracheal intubation attended by anaesthesia-trained emergency physicians. *Resuscitation* 80:1371–1377
139. Khine HH, Corddry DH, Kettrick RG et al (1997) Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anaesthesia. *Anesthesiology* 86:627–631. (Diskussion 27A)
140. Weiss M, Dullenkopf A, Fischer JE, Keller C, Gerber AC (2009) Prospective randomized controlled multi-centre trial of cuffed or uncuffed endotracheal tubes in small children. *Br J Anaesth* 103:867–873
141. Duracher C, Schmautz E, Martinon C, Faivre J, Carli P, Orliaguet G (2008) Evaluation of cuffed tracheal tube size predicted using the Khine formula in children. *Paediatr Anaesth* 18:113–118
142. Dullenkopf A, Gerber AC, Weiss M (2005) Fit and seal characteristics of a new paediatric tracheal tube with high volume-low pressure polyurethane cuff. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:232–237
143. Dullenkopf A, Kretschmar O, Knirsch W et al (2006) Comparison of tracheal tube cuff diameters with internal transverse diameters of the trachea in children. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:201–205
144. Salgo B, Schmitz A, Henze G et al (2006) Evaluation of a new recommendation for improved cuffed tracheal tube size selection in infants and small children. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:557–561
145. Luten RC, Wears RL, Broselow J et al (1992) Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 21:900–904
146. Sandell JM, Maconochie IK, Jewkes F (2009) Prehospital paediatric emergency care: paediatric triage. *Emerg Med J* 26:767–768
147. Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR (2010) Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns* 36:856–860
148. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ (1994) Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 125:57–62
149. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J (2004) The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 144:333–337
150. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM (2002) The „air leak“ test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 30:2639–2643
151. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37:32–37
152. 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
153. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC (1998) Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 31:575–578
154. Andersen KH, Hald A (1989) Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 44:984–985
155. Andersen KH, Schultz-Lebahn T (1994) Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 38:580–582
156. Hartrey R, Kestin IG (1995) Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 50:682–687
157. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C et al (2001) Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 27:1606–1613
158. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y (2000) Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 28:703–706
159. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG et al (2004) Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 109:1960–1965
160. Aufderheide TP, Lurie KG (2004) Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 32:S345–S351
161. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:299–304
162. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:305–310
163. 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
164. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD (2004) Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* Ed 89:F156–F160
165. O'Neill JF, Deakin CD (2007) Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation* 73:82–85
166. 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 PCO₂. *Resuscitation* 83:259–264
167. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M et al (2012) Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation* 83:1456–1461
168. Stockinger ZT, McSwain NE Jr (2004) Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 56:531–536
169. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS (2002) Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 6:283–290
170. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA (1992) Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 89(pt 1):1042–1044
171. Bhende MS, LaCovey DC (2001) End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 5:208–213
172. 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
173. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digulio GA (2000) Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 16:121–123
174. Bhende MS, Thompson AE (1995) Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 95:395–399
175. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB (1996) End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 14:349–350
176. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL (1995) The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 30:169–175
177. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL (1990) Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 19:1104–1106
178. Mauer D, Schneider T, Elich D, Dick W (1998) Carbon dioxide levels during pre-hospital active compression – decompression versus standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 39:67–74
179. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S (2008) Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successfully predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 12:R115
180. Callahan M, Barton C, Matthay M (1992) Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 20:337–343
181. Cantineau JP, Mercx P, Lambert Y, Sorkine M, Bertrand C, Duvaldestin P (1994) Effect of epinephrine on end-tidal carbon dioxide pressure during prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 12:267–270
182. Chase PB, Kern KB, Sanders AB, Otto CW, Ewy GA (1993) Effects of graded doses of epinephrine on both noninvasive and invasive measures of myocardial perfusion and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 21:413–419
183. Gonzalez ER, Ornato JP, Garnett AR, Levine RL, Young DS, Racht EM (1989) Dose-dependent vasopressor response to epinephrine during CPR in human beings. *Ann Emerg Med* 18:920–926
184. Lindberg L, Liao Q, Steen S (2000) The effects of epinephrine/norepinephrine on end-tidal carbon dioxide concentration, coronary perfusion pressure and pulmonary arterial blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 43:129–140
185. Falk JL, Rackow EC, Weil MH (1988) End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 318:607–611
186. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAneney CM, DiGiulio GA (1988) Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. *Am J Emerg Med* 16:350–352
187. Lillis KA, Jaffe DM (1992) Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 21:1430–1434
188. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI (1993) Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 34:422–428
189. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA et al (1984) Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2:385–390

190. 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
191. Paxton JH, Knuth TE, Klausner HA (2009) Proximal humerus intraosseous infusion: a preferred emergency venous access. *J Trauma* 67:606–611
192. 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
193. Reiter DA, Strother CG, Weingart SD (2013) The quality of cardiopulmonary resuscitation using supraglottic airways and intraosseous devices: a simulation trial. *Resuscitation* 84:93–97
194. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA (1986) Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 140:132–134
195. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M (1994) The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. *Indian Pediatr* 31:1511–1520
196. Anson JA (2014) Vascular access in resuscitation: is there a role for the intraosseous route? *Anesthesiology* 120:1015–1031
197. Glaeser PW, Hellmich TR, Szwecuga D, Losek JD, Smith DS (1993) Five-year experience in pre-hospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 22:1119–1124
198. Guy J, Haley K, Zuspan SJ (1993) Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 28:158–161
199. Orlowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM (1989) The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Ann Emerg Med* 18:1062–1067
200. Orlowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F (1990) Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J Dis Child* 144:112–117
201. Ellemunter H, Simma B, Trawogger R, Maurer H (1990) Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 80:F74–F75
202. Fiorito BA, Mirza F, Doran TM et al (2005) Intraosseous access in the setting of pediatric critical care transport. *Pediatr Crit Care Med* 6:50–53
203. Horton MA, Beamer C (2008) Powered intraosseous insertion provides safe and effective vascular access for pediatric emergency patients. *Pediatr Emerg Care* 24:347–350
204. Frascione RJ, Jensen J, Wewerka SS, Salzman JG (2009) Use of the pediatric EZ-IO needle by emergency medical services providers. *Pediatr Emerg Care* 25:329–332
205. Neuhaus D, Weiss M, Engelhardt T et al (2010) Semi-elective intraosseous infusion after failed intravenous access in pediatric anesthesia. *Paediatr Anaesth* 20:168–171
206. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM (1989) A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radio-nuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 7:123–127
207. Warren DW, Kissoon N, Sommerauer JF, Rieder MJ (1993) Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Ann Emerg Med* 22:183–186
208. Buck ML, Wiggins BS, Sesler JM (2007) Intraosseous drug administration in children and adults during cardiopulmonary resuscitation. *Ann Pharmacother* 41:1679–1686
209. Hoskins SL, do Nascimento P Jr, Lima RM, Espina-Tenorio JM, Kramer GC (2012) Pharmacokinetics of intraosseous and central venous drug delivery during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 83:107–112
210. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M (1992) Typing and screening of blood from intraosseous access. *Ann Emerg Med* 21:414–417
211. Johnson L, Kissoon N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S (1999) Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 27:1147–1152
212. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J (1994) Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? *Resuscitation* 27:123–128
213. Abdelmoneim T, Kissoon N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S (1999) Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. *Crit Care Med* 27:1923–1928
214. Voelckel WG, Lindner KH, Wenzel V et al (2000) Intraosseous blood gases during hypothermia: correlation with arterial, mixed venous, and sagittal sinus blood. *Crit Care Med* 28:2915–2920
215. Kissoon N, Peterson R, Murphy S, Gayle M, Ceitahl E, Harwood-Nuss A (1994) Comparison of pH and carbon dioxide tension values of central venous and intraosseous blood during changes in cardiac output. *Crit Care Med* 22:1010–1015
216. Veldhoen ES, de Vooght KM, Slieker MG, Versluys AB, Turner NM (2014) Analysis of bloodgas, electrolytes and glucose from intraosseous samples using an i-STAT(®) point-of-care analyser. *Resuscitation* 85:359–363
217. Ong ME, Chan YH, Oh JJ, Ngo AS (2009) An observational, prospective study comparing tibial and humeral intraosseous access using the EZ-IO. *Am J Emerg Med* 27:8–15
218. Eisenkraft A, Gilat E, Chapman S, Baranes S, Egoz I, Levy A (2007) Efficacy of the bone injection gun in the treatment of organophosphate poisoning. *Biopharm Drug Dispos* 28:145–150
219. Brenner T, Bernhard M, Helm M et al (2008) Comparison of two intraosseous infusion systems for adult emergency medical use. *Resuscitation* 78:314–319
220. Turner DA, Kleinman ME (2010) The use of vaso-active agents via peripheral intravenous access during transport of critically ill infants and children. *Pediatr Emerg Care* 26:563–566
221. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE (1988) Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 113:480–485
222. Fleisher G, Caputo G, Baskin M (1989) Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. *Crit Care Med* 17:251–254
223. Simons FE, Arduoso LR, Bilo MB et al (2014) International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organ J* 7:9
224. Campbell RL, Bellolio MF, Knutson BD et al (2015) Epinephrine in anaphylaxis: higher risk of cardiovascular complications and overdose after administration of intravenous bolus epinephrine compared with intramuscular epinephrine. *J Allergy Clin Immunol Pract* 3:76–80
225. Del Pizzo J, Callahan JM (2014) Intranasal medications in pediatric emergency medicine. *Pediatr Emerg Care* 30:496–501. (Quiz 502–504)
226. Leidel BA, Kirchhoff C, Bogner V, Braunstein V, Berthaler 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
227. Stenzel JP, Green TP, Fuhrman BP, Carlson PE, Marchessault RP (1989) Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *J Pediatr* 114:411–415
228. Quinton DN, O'Byrne G, Aitkenhead AR (1987) Comparison of endotracheal and peripheral intravenous adrenaline in cardiac arrest: is the endotracheal route reliable? *Lancet* 1:828–829
229. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS (1999) Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 27:2748–2754
230. Carcillo JA, Fields AI (2002) [Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock]. *J Pediatr (Rio J)* 78:449–466
231. Perel P, Roberts I, Ker K (2013) Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000057
232. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S et al (2007) Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 357:874–884
233. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al (2013) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 39:165–228
234. Burdett E, Dushianthan A, Bennett-Guerreiro E et al (2012) Perioperative buffered versus non-buffered fluid administration for surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD004089
235. Shaw AD, Raghunathan K, Peyerl FW, Munson SH, Paluszkievicz SM, Schermer CR (2014) Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive Care Med* 40:1897–1905
236. Yunos NM, Bellomo R, Bailey M (2013) Chloride-restrictive fluid administration and incidence of acute kidney injury – reply. *JAMA* 309:543–544
237. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M (2012) Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *JAMA* 308:1566–1572
238. Elmer J, Wilcox SR, Raja AS (2013) Massive transfusion in traumatic shock. *J Emerg Med* 44:829–838
239. Kua JP, Ong GY, Ng KC (2014) Physiologically-guided balanced resuscitation: an evidence-based approach for acute fluid management in paediatric major trauma. *Ann Acad Med Singapore* 43:595–604
240. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P (1998) Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. *Neuroreport* 9:3363–3367

241. 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
242. 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
243. Chang YS, Park WS, Ko SY et al (1999) Effects of fasting and insulin-induced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxia-ischemia in newborn piglets. *Brain Res* 844:135–142
244. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS (1997) Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 25:1378–1383
245. Salter N, Quin G, Tracy E (2010) Cardiac arrest in infancy: don't forget glucose! *Emerg Med J* 27:720–721
246. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G (2000) Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatr Drugs* 2:171–181
247. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K (1999) Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 33:185–191
248. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL et al (2005) The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 21:227–237
249. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA (2004) A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 350:1722–1730
250. Carpenter TC, Stenmark KR (1997) High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 99:403–408
251. Dieckmann RA, Vardis R (1995) High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 95:901–913
252. Enright K, Turner C, Roberts P, Cheng N, Browne G (2012) Primary cardiac arrest following sport or exertion in children presenting to an emergency department: chest compressions and early defibrillation can save lives, but is intravenous epinephrine always appropriate? *Pediatr Emerg Care* 28:336–339
253. Berg RA, Otto CW, Kern KB et al (1994) High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 22:282–290
254. Rubertsson S, Wiklund L (1993) Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, open-chest, cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 21:1051–1057
255. Saharan S, Balaji S (2015) Cardiovascular collapse during amiodarone infusion in a hemodynamically compromised child with refractory supraventricular tachycardia. *Ann Pediatr Cardiol* 8:50–52
256. 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
257. Yap S-C, Hoomtje T, Sreeram N (2000) Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Int J Cardiol* 76:245–247
258. 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
259. Valdes SO, Donoghue AJ, Hoyne DB et al (2014) Outcomes associated with amiodarone and lidocaine in the treatment of in-hospital pediatric cardiac arrest with pulseless ventricular tachycardia or ventricular fibrillation. *Resuscitation* 85:381–386
260. 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* 167:653–659.e4
261. Dauchot P, Gravenstein JS (1971) Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 12:274–280
262. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP (1999) The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation* 41:47–55
263. Smith I, Monk TG, White PF (1994) Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg* 78:245–252
264. Chadda KD, Lichstein E, Gupta PK, Kourtesis P (1977) Effects of atropine in patients with bradyarrhythmia complicating myocardial infarction: usefulness of an optimum dose for overdrive. *Am J Med* 63:503–510
265. Fastle RK, Roback MG (2004) Pediatric rapid sequence intubation: incidence of reflex bradycardia and effects of pretreatment with atropine. *Pediatr Emerg Care* 20:651–655
266. Jones P, Dauger S, Denjoy I et al (2013) The effect of atropine on rhythm and conduction disturbances during 322 critical care intubations. *Pediatr Crit Care* 14:e289–e297
267. 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
268. Paraskos JA (1986) Cardiovascular pharmacology. III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 74:IV86–IV9
269. Gupta P, Tomar M, Radhakrishnan S, Shrivastava S (2011) Hypocalcemic cardiomyopathy presenting as cardiogenic shock. *Ann Pediatr Cardiol* 4:152–155
270. 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
271. Kette F, Ghuman J, Parr M (2013) Calcium administration during cardiac arrest: a systematic review. *Eur J Emerg Med* 20:72–78
272. Srinivasan V, Morris MC, Helfaer MA, Berg RA, Nadkarni VM (2008) Calcium use during in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatrics* 121:e1144–e1151
273. de Mos N, van Litsenburg RR, McCrindle B, Bohn DJ, Parshuram CS (2006) Pediatric in-intensive-care-unit cardiac arrest: incidence, survival, and predictive factors. *Crit Care Med* 34:1209–1215
274. Dias CR, Leite HP, Nogueira PC, Brunow de Carvalho W (2013) Ionized hypocalcemia is an early event and is associated with organ dysfunction in children admitted to the intensive care unit. *J Crit Care* 28:810–815
275. Krinsley JS (2004) Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 79:992–1000
276. Losek JD (2000) Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 35:43–46
277. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V (2004) Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 5:329–336
278. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW (2003) Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 290:2041–2047
279. Topjian AA, Berg RA, Allen E et al (2012) Brain resuscitation in the drowning victim. *Neurocrit Care* 17:441–467
280. Losert H, Sterz F, Roine RO et al (2008) Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 h after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation* 76:214–220
281. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T et al (2007) Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 33:2093–2100
282. Macrae D, Grieve R, Allen E et al (2014) A randomized trial of hyperglycemic control in pediatric intensive care. *N Engl J Med* 370:107–118
283. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR et al (2009) Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 360:1283–1297
284. 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
285. Reis AG, Ferreira de Paiva E, Shvartsman C, Zaritsky AL (2008) Magnesium in cardiopulmonary resuscitation: critical review. *Resuscitation* 77:21–25
286. Tzivoni D, Banai S, Schuger C et al (1988) Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 77:392–397
287. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A (2004) A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation—effect on immediate outcome. *Resuscitation* 60:219–223
288. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashlach 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
289. 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
290. Raymond TT, Stromberg D, Stigall W, Burton G, Zaritsky A, American Heart Association's Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators (2015) Sodium bicarbonate use during in-hospital pediatric pulseless cardiac arrest – a report from the American Heart Association Get With The Guidelines®-Resuscitation. *Resuscitation* 89:106–113

291. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF et al (1997) Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 29:1046–1053
292. Wang JD, Fu YC, Jan SL, Chi CS (2003) Verapamil sensitive idiopathic ventricular tachycardia in an infant. *Jpn Heart J* 44:667–671
293. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, Scheinman M, Quart B (1995) Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. Sotalol Multicenter Study Group. *Am Heart J* 129:87–97
294. Chang PM, Silka MJ, Moromiso DY, Bar-Cohen Y (2010) Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 3:134–140
295. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE et al (2000) Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 21:123–128
296. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM (1997) Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother* 31:1227–1243
297. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM (1997) Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, part 2: atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 31:1347–1359
298. Holmes CL, Landry DW, Granton JT (2003) Science review: vasopressin and the cardiovascular system part 1—receptor physiology. *Crit Care* 7:427–434
299. Duncan JM, Meaney P, Simpson P, Berg RA, Nadkarni V, Schexnayder S (2009) Vasopressin for in-hospital pediatric cardiac arrest: results from the American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med* 10:191–195
300. 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
301. 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
302. 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
303. Matok I, Vardi A, Augarten A et al (2007) Beneficial effects of terlipressin in prolonged pediatric cardiopulmonary resuscitation: a case series. *Crit Care Med* 35:1161–1164
304. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C et al (2013) Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 310:270–279
305. Daley MJ, Lat I, Mieuire KD, Jennings HR, Hall JB, Kress JP (2013) A comparison of initial monotherapy with norepinephrine versus vasopressin for resuscitation in septic shock. *Ann Pharmacother* 47:301–310
306. Ong ME, Tiah L, Leong BS et al (2012) A randomized, 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
307. Yildizdas D, Yapioglu H, Celik U, Sertdemir Y, Alhan E (2013) Terlipressin as a rescue therapy for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 34:511–517
308. Rodriguez-Nunez A, Fernandez-Sanmartin M, Martinon-Torres F, Gonzalez-Alonso N, Martinon-Sanchez JM (2004) Terlipressin for catecholamine-resistant septic shock in children. *Intensive Care Med* 30:477–480
309. Peters MJ, Booth RA, Petros AJ (2004) Terlipressin bolus induces systemic vasoconstriction in septic shock. *Pediatr Crit Care Med* 5:112–115
310. Gil-Anton J, Lopez-Herce J, Morteruel E, Carrillo A, Rodriguez-Nunez A (2010) Pediatric cardiac arrest refractory to advanced life support: is there a role for terlipressin? *Pediatr Crit Care Med* 11:139–141
311. Atkins DL, Sima S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE (1988) Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 82:914–918
312. Atkins DL, Kerber RE (1994) Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics* 94:90–93
313. Deakin C, Sado D, Petley G, Clewlow F (2002) Determining the optimal paddle force for external defibrillation. *Am J Cardiol* 90:812–813
314. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F (2004) Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 60:29–32
315. Berg MD, Banville IL, Chapman FW et al (2008) Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *Pediatr Crit Care Med* 9:429–434
316. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE (2001) Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 51:159–163
317. 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
318. Gurnett CA, Atkins DL (2000) Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 86:1051–1053
319. Rossano J, Quan L, Schiff M, MA K, DL A (2003) Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 108:IV-320–IV-321
320. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA et al (2003) Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 42:185–196
321. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI et al (2001) Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 103:2483–2488
322. Atkins DL, Hartley LL, York DK (1998) Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 101:393–397
323. Samson R, Berg R, Bingham R, Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation (2003) Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force, International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 57:237–243
324. Saul JP, Scott WA, Brown S et al (2005) Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 112:3470–3477
325. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K (1987) CPR in children. *Ann Emerg Med* 16:1107–1111
326. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P (1995) Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 25:484–491
327. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S (2005) Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 64:37–40
328. Johnson MA, Graham BJ, Haukoos JS et al (2014) Demographics, bystander CPR, and AED use in out-of-hospital pediatric arrests. *Resuscitation* 85:920–926
329. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA (2006) Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 354:2328–2339
330. 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
331. Sreeram N, Wren C (1990) Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 65:127–129
332. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Friedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ (1996) Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 27:1246–1250
333. Bianconi L, Castro A, Dinelli M et al (2000) Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Eur Heart J* 21:1265–1273
334. Celiker A, Ceviz N, Ozme S (1998) Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatr Jpn* 40:567–572
335. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, Gil-Jaurena J, Goldman A, de Leval M (2002) Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur J Cardiothorac Surg* 21:255–259
336. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM (1994) Clinical efficacy and safety of intravenous amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 74:573–577
337. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G et al (2002) Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg* 74:1607–1611
338. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, Romero A, Santos J, Tovaruela A (1995) Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* 16:16–19

339. Haas NA, Camphausen CK (2008) Acute hemodynamic effects of intravenous amiodarone treatment in pediatric patients with cardiac surgery. *Clin Res Cardiol* 97:801–810
340. Adamson PC, Rhodes LA, Saul JP et al (2006) The pharmacokinetics of esmolol in pediatric subjects with supraventricular arrhythmias. *Pediatr Cardiol* 27:420–427
341. Chrysostomou C, Beerman L, Shiderly D, Berry D, Morell VO, Munoz R (2008) Dexmedetomidine: a novel drug for the treatment of atrial and junctional tachyarrhythmias during the perioperative period for congenital cardiac surgery: a preliminary study. *Anesth Analg* 107:1514–1522
342. Benson D Jr, Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J (1982) Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 49:1778–1788
343. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U (2003) Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 162:880–884
344. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafri A, Di Liso G, Ragonese P (1998) Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 19:445–449
345. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM (2002) A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 37:180–184
346. Crewdson K, Lockey D, Davies G (2007) Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 75:29–34
347. Lopez-Herce Cid J, Dominguez Sampedro P, Rodriguez Nunez A et al (2006) [Cardiorespiratory arrest in children with trauma]. *An Pediatr (Barc)* 65:439–447
348. Perron AD, Sing RF, Branas CC, Huynh T (2001) Predicting survival in pediatric trauma patients receiving cardiopulmonary resuscitation in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 5:600
349. Brindis SL, Gausche-Hill M, Young KD, Putnam B (2011) Universally poor outcomes of pediatric traumatic arrest: a prospective case series and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 27:616–621
350. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT (2010) Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 45:1413–1419
351. Widdel L, Winston KR (2010) Prognosis for children in cardiac arrest shortly after blunt cranial trauma. *J Trauma* 69:783–788
352. Duron V, Burke RV, Bliss D, Ford HR, Upperman JS (2014) Survival of pediatric blunt trauma patients presenting with no signs of life in the field. *J Trauma Acute Care Surg* 77:422–426
353. Sheikh A, Brogan T (1994) Outcome and cost of open- and closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pediatric cardiac arrests. *Pediatrics* 93:392–398
354. Beaver BL, Colombani PM, Buck JR, Dudgeon DL, Bohrer SL, Haller JA Jr (1987) Efficacy of emergency room thoracotomy in pediatric trauma. *J Pediatr Surg* 22:19–23
355. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML (1988) Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. *Am Surg* 54:188–191
356. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC (1989) Emergency Department thoracotomy in children—a critical analysis. *J Trauma* 29:1322–1325
357. Suominen P, Rasanen J, Kivioja A (1998) Efficacy of cardiopulmonary resuscitation in pulseless paediatric trauma patients. *Resuscitation* 36:9–13
358. Easter JS, Vinton DT, Haukoos JS (2012) Emergent pediatric thoracotomy following traumatic arrest. *Resuscitation* 83:1521–1524
359. Hofbauer M, Hupfl M, Figl M, Hocht-Lee L, Kdolsky R (2011) Retrospective analysis of emergency room thoracotomy in pediatric severe trauma patients. *Resuscitation* 82:185–189
360. Polderman FN, Cohen J, Blom NA et al (2004) Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol* 95:171–176
361. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I (2006) Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis* 1:89–97
362. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D (2000) Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med* 28:2974–2978
363. Hoepfer MM, Galie N, Murali S et al (2002) Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 165:341–344
364. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M et al (2001) Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation* 103:544–548
365. Sablotzki A, Hentschel T, Gruenig E et al (2002) Hemodynamic effects of inhaled aerosolized iloprost and inhaled nitric oxide in heart transplant candidates with elevated pulmonary vascular resistance. *Eur J Cardiothorac Surg* 22:746–752
366. Kirbas A, Yalcin Y, Tanrikulu N, Gurer O, Isik O (2012) Comparison of inhaled nitric oxide and aerosolized iloprost in pulmonary hypertension in children with congenital heart surgery. *Cardiol J* 19:387–394
367. Loukanov T, Bucsenec D, Springer W et al (2011) Comparison of inhaled nitric oxide with aerosolized iloprost for treatment of pulmonary hypertension in children after cardiopulmonary bypass surgery. *Clin Res Cardiol* 100:595–602
368. Antoniou T, Koletsis EN, Prokakis C et al (2013) Hemodynamic effects of combination therapy with inhaled nitric oxide and iloprost in patients with pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction after high-risk cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 27:459–466
369. Liu KS, Tsai FC, Huang YK et al (2009) Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs* 33:504–508
370. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanne R (1995) Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 9:553–556
371. Arpesella G, Loforte A, Mikus E, Mikus PM (2008) Extracorporeal membrane oxygenation for primary allograft failure. *Transplant Proc* 40:3596–3597
372. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S et al (2009) Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant* 9:853–857
373. Simon MA (2013) Assessment and treatment of right ventricular failure. *Nat Rev Cardiol* 10:204–218
374. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C et al (2008) Postcardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation* 79:350–379
375. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arciniegas EL, Gomez RJ, Bing RJ (1988) Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 16:331–335
376. Mayr V, Luckner G, Jochberger S et al (2007) Arginine vasopressin in advanced cardiovascular failure during the post-resuscitation phase after cardiac arrest. *Resuscitation* 72:35–44
377. Conlon TW, Falkensammer CB, Hammond RS, Nadkarni VM, Berg RA, Topjian AA (2015) Association of left ventricular systolic function and vasopressor support with survival following pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 16:146–154
378. Bougouin W, Cariou A (2013) Management of postcardiac arrest myocardial dysfunction. *Curr Opin Crit Care* 19:195–201
379. Huang L, Weil MH, Sun S, Cammarata G, Cao L, Tang W (2005) Levosimendan improves postresuscitation outcomes in a rat model of CPR. *J Lab Clin Med* 146:256–261
380. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J (2005) Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. *Crit Care Med* 33:487–491
381. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA (1996) Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 28:232–240
382. Meyer RJ, Kern KB, Berg RA, Hilwig RW, Ewy GA (2002) Post-resuscitation right ventricular dysfunction: delineation and treatment with dobutamine. *Resuscitation* 55:187–191
383. Studer W, Wu X, Siegemund M, Marsch S, Seeberger M, Filipovic M (2005) Influence of dobutamine on the variables of systemic haemodynamics, metabolism, and intestinal perfusion after cardiopulmonary resuscitation in the rat. *Resuscitation* 64:227–232
384. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA (2004) Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 61:199–207
385. Hoffman TM, Wernovsky G, Atz AM et al (2003) Efficacy and safety of milrinone in preventing low cardiac output syndrome in infants and children after corrective surgery for congenital heart disease. *Circulation* 107:996–1002
386. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL et al (2006) [Hemodynamic effects of levosimendan compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery]. *Rev Esp Cardiol* 59:338–345
387. Jorgensen K, Bech-Hanssen O, Houltz E, Ricksten SE (2008) Effects of levosimendan on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and afterload conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation* 117:1075–1081

388. Lobato EB, Willert JL, Looke TD, Thomas J, Urdaneta F (2005) Effects of milrinone versus epinephrine on left ventricular relaxation after cardiopulmonary bypass following myocardial revascularization: assessment by color m-mode and tissue Doppler. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 19:334–339
389. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW, Aggarwal A, Pagel PS, Wartier DC (1999) Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized placebo-controlled trial. *J Cardiovasc Pharmacol* 34:219–228
390. Topjian AA, French B, Sutton RM et al (2014) Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med* 42:1518–1523
391. Guerra-Wallace MM, Casey FL 3rd, Bell MJ, Fink EL, Hickey RW (2013) Hyperoxia and hypoxia in children resuscitated from cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 14:e143–e148
392. Ferguson LP, Durward A, Tibby SM (2012) Relationship between arterial partial oxygen pressure after resuscitation from cardiac arrest and mortality in children. *Circulation* 126:335–342
393. Bennett KS, Clark AE, Meert KL et al (2013) Early oxygenation and ventilation measurements after pediatric cardiac arrest: lack of association with outcome. *Crit Care Med* 41:1534–1542
394. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M et al (2014) Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Crit Care* 18:607
395. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzeciak S (2013) Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation* 127:2107–2113
396. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Graham SH, Safar P (2000) Hypothermia and hyperthermia in children after resuscitation from cardiac arrest. *Pediatrics* 106(pt 1):118–122
397. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346:549–556
398. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D et al (2005) Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 365:663–670
399. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ (2003) Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 111:244–251
400. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F (2002) Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 82:222–227
401. Gunn AJ, Gunn TR, Gunning MI, Williams CE, Gluckman PD (1998) Neuroprotection with prolonged head cooling started before postischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics* 102:1098–1106
402. Debillon T, Daoud P, Durand P et al (2003) Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 45:17–23
403. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA et al (2005) Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med* 353:1574–1584
404. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R et al (2015) Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med* 372:1898–1908
405. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T (1996) Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug. Evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. *Stroke* 27:1578–1585
406. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al (2001) Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359–1367
407. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al (2006) Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 354:449–461
408. Treggiari MM, Karir V, Yanez ND, Weiss NS, Daniel S, Deem SA (2008) Intensive insulin therapy and mortality in critically ill patients. *Crit Care* 12:R29
409. Slonim AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM (1997) Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 25:1951–1955
410. Rodriguez-Nunez A, Lopez-Herce J, Garcia C et al (2006) Effectiveness and long-term outcome of cardiopulmonary resuscitation in paediatric intensive care units in Spain. *Resuscitation* 71:301–309
411. 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
412. Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF et al (2006) Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics* 118:2424–2433
413. Tibballs J, Kinney S (2006) A prospective study of outcome of in-patient paediatric cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 71:310–318
414. Lopez-Herce J, Del Castillo J, Matamoros M et al (2013) Factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multinational observational study. *Intensive Care Med* 39:309–318
415. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P et al (2004) Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 63:311–320
416. Idris AH, Berg RA, Bierens J et al (2003) Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the „Utstein style“. *Resuscitation* 59:45–57
417. Eich C, Brauer A, Timmermann A et al (2007) Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the „Utstein Style for Drowning“. *Resuscitation* 75:42–52
418. Dudley NC, Hansen KW, Furnival RA, Donaldson AE, Van Wagenen KL, Scaife ER (2009) The effect of family presence on the efficiency of pediatric trauma resuscitations. *Ann Emerg Med* 53:777–784.e3
419. Tinsley C, Hill JB, Shah J et al (2008) Experience of families during cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 122:e799–e804
420. Mangurten J, Scott SH, Guzzetta CE et al (2006) Effects of family presence during resuscitation and invasive procedures in a pediatric emergency department. *J Emerg Nurs* 32:225–233
421. McGahey-Oakland PR, Lieder HS, Young A et al (2007) Family experiences during resuscitation at a children's hospital emergency department. *J Pediatr Health Care* 21:217–225
422. Jones M, Qazi M, Young KD (2005) Ethnic differences in parent preference to be present for painful medical procedures. *Pediatrics* 116:e191–e197
423. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR (1999) Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 34:70–74
424. Andrews R, Andrews R (2004) Family presence during a failed major trauma resuscitation attempt of a 15-year-old boy: lessons learned. *J Emerg Nurs* 30:556–558. (see comment)
425. Dill K, Gance-Cleveland B, Dill K, Gance-Cleveland B (2005) With you until the end: family presence during failed resuscitation. *J Spec Pediatr Nurs* 10:204–207
426. Gold KJ, Gorenflo DW, Schwenk TL et al (2006) Physician experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation in children. *Pediatr Crit Care Med* 7:428–433. (see comment)
427. Duran CR, Oman KS, Abel JJ, Koziel VM, Szymanski D (2007) Attitudes toward and beliefs about family presence: a survey of healthcare providers, patients' families, and patients. *Am J Crit Care* 16:270–279
428. McAlvin SS, Carew-Lyons A (2014) Family presence during resuscitation and invasive procedures in pediatric critical care: a systematic review. *Am J Crit Care* 23:477–484. (Quiz 485)
429. Gaudreault J, Carnevale FA (2012) Should I stay or should I go? Parental struggles when witnessing resuscitative measures on another child in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med* 13:146–151
430. Fullbrook S (2007) End-of-life issues: common law and the Mental Capacity Act 2005. *Br J Nurs* 16:816–818
431. Giannini A, Miccinesi G (2011) Parental presence and visiting policies in Italian pediatric intensive care units: a national survey. *Pediatr Crit Care Med* 12:e46–e50
432. Perez Alonso V, Gomez Saez F, Gonzalez-Granado LI, Rojo Conejo P (2009) [Presence of parents in the emergency room during invasive procedures: do they prefer to be present?]. *An Pediatr (Barc)* 70:230–234
433. Maxton FJ (2008) Parental presence during resuscitation in the PICU: the parents' experience. Sharing and surviving the resuscitation: a phenomenological study. *J Clin Nurs* 17:3168–3176
434. Dingeman RS, Mitchell EA, Meyer EC, Curley MA (2007) Parent presence during complex invasive procedures and cardiopulmonary resuscitation: a systematic review of the literature. *Pediatrics* 120:842–854
435. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE et al (2000) Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 100:32–42. (Quiz 43)
436. O'Connell KJ, Farah MM, Spandorf P et al (2007) Family presence during pediatric trauma team activation: an assessment of a structured program. *Pediatrics* 120:e565–e574
437. Engel KG, Barnosky AR, Berry-Bovia M et al (2007) Provider experience and attitudes toward family presence during resuscitation procedures. *J Palliat Med* 10:1007–1009
438. Holzhauser K, Finucane J, De Vries S (2005) Family presence during resuscitation: a randomised controlled trial of the impact of family presence. *Australas Emerg Nurs J* 8:139–147
439. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keefe M, Rhee KJ (1987) Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 16:673–675

-
440. Curley MA, Meyer EC, Scoppettuolo LA et al (2012) Parent presence during invasive procedures and resuscitation: evaluating a clinical practice change. *Am J Respir Crit Care Med* 186:1133–1139
 441. Carroll DL (2014) The effect of intensive care unit environments on nurse perceptions of family presence during resuscitation and invasive procedures. *Dimens Crit Care Nurs* 33:34–39
 442. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE (1998) Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 24:400–405
 443. Hanson C, Strawser D (1992) Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 18:104–106
 444. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT (1998) Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 352:614–617
 445. Compton S, Madgy A, Goldstein M et al (2006) Emergency medical service providers' experience with family presence during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 70:223–228
 446. Vavarouta A, Xanthos T, Papadimitriou L, Kouskouni E, Iacovidou N (2011) Family presence during resuscitation and invasive procedures: physicians' and nurses' attitudes working in pediatric departments in Greece. *Resuscitation* 82:713–716
 447. Corniero P, Gamell A, Parra Cotanda C, Trenchs V, Cubells CL (2011) Family presence during invasive procedures at the emergency department: what is the opinion of Spanish medical staff? *Pediatr Emerg Care* 27:86–91
 448. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP et al (2002) Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. *Acad Emerg Med* 9:154–158
 449. Eppich WJ, Arnold LD (2003) Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 15:294–298
 450. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE (1996) Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 10:59–70
 451. Jarvis AS (1998) Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intensive Crit Care Nurs* 14:3–7