

Wissenschaftliche Grundlagen der kardiopulmonalen Reanimation (CPR)

Bases scientifiques de la réanimation cardiopulmonaire (RCP)

Martin von Planta

Quintessenz

- 80% der erfolgreich reanimierten Patienten befinden sich initial in einem Kammerflimmern.
- 70% der Herzstillstände werden in Haushaltungen vorgefunden.
- Die Thoraxkompression (Herzmassage) ist wichtiger als die Beatmung.
- Die Anwesenheit und das Eingreifen eines Ersthelfers bei einer CPR verbessert das Überleben um einen Faktor von 2 bis 3; der zusätzliche Einsatz einer automatischen externen Defibrillation um das 3- bis 10fache.
- Erfolgreich defibrillierte Patienten überleben neurologisch intakt und mit guter Lebensqualität.
- Mit jeder Minute unbehandelten Kammerflimmerns (KF) reduziert sich eine erfolgreiche CPR um 7 bis 10%.
- Pharmakologisch stellt Vasopressin eine Ergänzung zum Adrenalin dar.
- Eine gute Basis der CPR ist immer noch wichtiger als die differenzierte Applikation von Pharmaka.

Quintessence

- *80% des patients réanimés avec succès se trouvaient initialement en fibrillation ventriculaire.*
- *70% des arrêts cardiaques sont découverts à domicile.*
- *La compression thoracique (massage cardiaque) est plus importante que la ventilation.*
- *La présence et l'intervention d'un secouriste dans une RCP améliorent la survie d'un facteur 2 à 3; et l'emploi d'un défibrillateur externe automatique la multiplie par 3 à 10.*
- *Les patients défibrillés avec succès survivent sans problèmes neurologiques et leur qualité de vie est bonne.*
- *Chaque minute de fibrillation ventriculaire (FV) non traitée diminue de 7 à 10% les chances de succès de la RCP.*
- *Pharmacologiquement, la vasopressine est un complément de l'adrénaline.*
- *Une bonne base de RCP est toujours plus importante que l'administration différenciée de médicaments.*



CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 485 oder im Internet unter www.smf-cme.ch

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 488 ou sur internet sous www.smf-cme.ch

Einleitung

Der plötzliche Herztod entspricht dem abrupten Aufhören der mechanischen Herzaktivität, welche von Bewusstlosigkeit, Atemstillstand und Ausfall der Perfusion gefolgt ist. Wegen der Hypoxie des zentralen Nervensystems kommt es innert Sekunden zu Bewusstlosigkeit und – ohne Therapie – in Minutenfrist zu schweren neurologischen Defiziten und zum Tod. Die prä-hospitale kardiopulmonale Reanimation (CPR) mit rascher Alarmierung des Rettungssystems und frühzeitiger Defibrillation erhöht in gut etablierten Rettungssystemen die Überlebensraten gegen 40%. Die entscheidende technische Entwicklung der 90er Jahre sind die automatischen externen Defibrillatoren (AED), welche auch nicht geschulten Laien eine effiziente Defibrillation ermöglichen [1].

Die erstmals universal gültigen diagnostischen und therapeutischen Richtlinien zur CPR wurden im Jahre 2000 durch den *European Resuscitation Council* und die *American Heart Association* synchron publiziert [2]. Der *Swiss Resuscitation Council* lancierte im Jahre 2001 die schweizerischen Richtlinien [3] zu CPR und Frühdefibrillation und stellt sie der Öffentlichkeit unentgeltlich auf seiner Homepage in den Landessprachen zur Verfügung (www.resuscitation.ch).

Dieser Artikel basiert auf einem Buchkapitel [4] und diskutiert die evidenz-basierten wissenschaftlichen Grundlagen, auf welchen diese

neuen CPR-Richtlinien fussen, wobei stellenweise eine Klassierung der Evidenz angegeben wird (Tab. 1 ↩).

Epidemiologie

Das durchschnittliche Lebensalter, einen plötzlichen Herztod zu erleiden, beträgt 69 Jahre und die Inzidenz 0,5/1000 Patienten/Jahr (100–600/100 000 Einwohner/Jahr), wovon 2/3 Männer und 1/3 Frauen betroffen sind [5, 6]. Der grösste Teil dieser Ereignisse tritt bei vorbestehender koronarer Herzkrankheit zirkadian mit einer morgendlichen Häufung auf. Über 80% der erfolgreich reanimierten Patienten sind initial im Kammerflimmern (KF) und 70% der Herzstillstände treten im Haushalt auf. Die Wahrscheinlichkeit der erfolgreichen Defibrillation eines Kammerflimmerns nimmt um 7–10% pro Minute ab, womit nach 10 Minuten eine erfolgreiche Defibrillation unwahrscheinlich wird. Abbildungen 1 und 2 ↗ zeigen die verschiedenen Inzidenzkurven aus Europa und den USA für Kaukasier. Leider liegen für die Schweiz keine gesicherten Daten vor, so dass die Zahlen anderer Industrienationen interpoliert werden müssen.

Ätiologisch haben rund 80% der Patienten eine koronare Herzkrankheit, 10–15% Kardiomyopathien und 5–10% genetisch determinierte EKG-Veränderungen mit der Folge maligner Tachyarrhythmien (langes QT-Syndrom, Brugada-Syndrom). Andere Ursachen sind in der Tabelle 2 ↩ aufgeführt.

Abkürzungen

- AED = Automatische externe Defibrillatoren oder Defibrillation
- AICD = Automatischer, implantierter Cardioverter-Defibrillator
- CPR = Kardiopulmonale Reanimation
- ETCO₂ = End-expiratorisches CO₂
- KF = Kammerflimmern

Tabelle 1. Evidenzklassierung.

Evidenzklasse	Klinische Wertigkeit	Kriterien klinischer Studien
I	Definitiv empfohlen Nutzen erwiesen	Randomisierte kontrollierte Studien (RCT), Metaanalysen von RCT
II	Akzeptabel und nützlich Nutzen wahrscheinlich	Kohortenstudien, nicht randomisierte Studien oder deren Metaanalysen
III	Unwirksam oder schädlich, Nutzen unwahrscheinlich	Evidenz negativ dokumentiert oder fehlend
Unbestimmt (UB)	Nutzen und Schaden halten sich die Waage	Evidenz ungenügend oder fehlend, «common sense»-Richtlinien

Tabelle 2. Ätiologie des Herzstillstands.

Organsystem	Ätiologie
Kardiovaskulär	Akutes koronares Syndrom (80% der kardialen Ursachen), maligne ventrikuläre Tachyarrhythmien, verlängerte QT-Zeit, «Torsade de pointes», Klappenvitien, Perikardtamponade, Myokarditis, Kardiomyopathie, Schockzustand, Koronarspasmen
Pulmonal	Hypoxie, zentrale Lungenembolien, Status asthmaticus, Spannungspneumothorax, Asphyxie (Bolusaspiration)
ZNS	Intrakranielle Hämorrhagie
Metabolismus	Entgleisungen des Kaliumhaushalts, Hyperkalzämie
Medikamente	Proarrhythmische Wirkung von Antiarrhythmika, Beta-2-Stimulatoren, Thiaziddiuretika
Intoxikation	Trizyklische Antidepressiva, Barbiturate, Opiode, Digoxin, Betablocker, Kalziumantagonisten
Physikalische Einwirkung	Ertrinken, Hypothermie, Elektrounfall

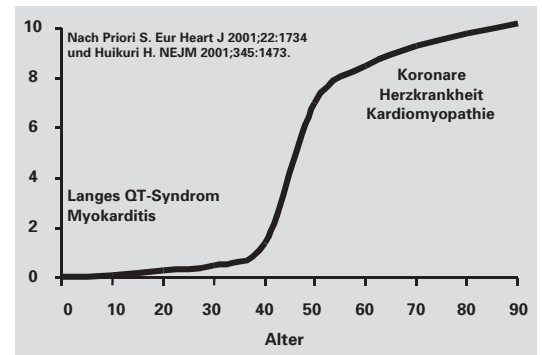


Abbildung 1. Herzstillstand-Inzidenz in Europa / 1000 / Jahr.

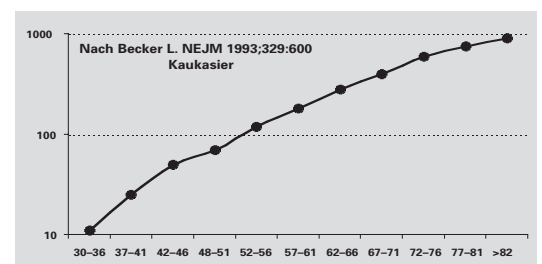


Abbildung 2. Herzstillstand-Inzidenz in den USA / 100 000 / Jahr.

Plötzlicher Herztod bei unter 35jährigen

Der tragische plötzliche Herztod bei unter 35jährigen tritt bei 25% der Patienten ohne strukturelle Herzkrankheit auf. Athleten weisen mehr arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathien und abnormale Koronarabgänge auf. Weitere Ursachen sind ein unerkannter Mitralklappenprolaps und die stumme koronare Herzkrankheit sowie Defekte des Reizleitungssystems [7].

Pathophysiologie

Perfusion: Wichtig im kurzen therapeutischen Zeitfenster einer CPR ist die Perfusion mit genügend Sauerstoff von zentralem Nervensystem (ZNS) und Myokard, welche während der CPR durch Druckgradienten perfundiert werden. Das ZNS wird während der Thoraxkompression (Reanimationssystole) und das Myokard während der Thoraxrelaxation (Reanimationsdiastole) perfundiert, weswegen gleichlange Kompressions- und Entlastungsphasen gefordert werden.

Der Druckgradient für das ZNS entspricht der systolischen Druckdifferenz zwischen Aorta und Jugularvene (abzüglich intrakranieller Druck) und für das Myokard der diastolischen Druckdifferenz zwischen Aorta und rechtem Vorhof. Für ein neurologisch intaktes Überleben muss der invasiv gemessene myokardiale Gradient mindestens 15 mm Hg erreichen. Das nicht invasiv gemessene endexpiratorische CO₂ (ETCO₂) korreliert gut mit dem invasiv gemessenen myokardialen Perfusionsdruck, wobei ETCO₂-Werte von 10–15 mm Hg (1,3–2,0 kPa) eine ausreichende Herzperfusion reflektieren (Evidenz II).

Blutgase und Säure-Basen-Haushalt: Die drastisch verminderte Perfusion während der CPR («cardiac output» unter 30%) induziert über die anaerobe Glykolyse Laktat, welches nach endogener Pufferung H₂O und CO₂ ergibt. Der reduzierte Blutfluss transportiert nur wenig CO₂ in die Alveolen und in die Ausatemungsluft, was als Abfall des ETCO₂ sichtbar wird.


Während der CPR liegt ein dreifacher Defekt des Säure-Basen-Haushaltes vor (venöse und Gewebshyperkapnie, arterielle Hypokapnie und Laktatakkumulation). Eine erfolgreiche Wiederherstellung der Perfusion transportiert das vor den Alveolen im venösen System und im Gewebe akkumulierte CO₂ in die Lunge und normalisiert rasch die Azidose. Säure-Basenstörungen sind somit Folge und Symptom der reduzierten Perfusion, weshalb der routinemässige Einsatz von Puffersubstanzen in der Reanimation sinnlos ist (Evidenz III).

Anamnese

Ein neurologisch intaktes Überleben wird durch die kurzen Zeitintervalle bis zur effizienten CPR determiniert. Bleibt die CPR über 30 Minuten erfolglos, so ist ihr Abbruch auch ausserhalb der Klinik zu erwägen (Ausnahmen: Intoxikation, Hypothermie oder Ertrinken von Kindern). Der erste im EKG dokumentierte Rhythmus ist prognostisch entscheidend. Patienten mit Kammerflimmern und rascher Defibrillation haben die beste Überlebenschance. Hypothermie, medikamentöse Intoxikation oder Drogeneinfluss werden rasch ausgeschlossen. Sind vorbestehende Krankheiten wie Sepsis, metastasierender Tumor, Schock, Pneumonie, schwere Niereninsuffizienz oder grössere Pflegebedürftigkeit bekannt, so ist die Chance einer erfolgreichen CPR sehr klein. Das Patientenalter als alleiniges prognostisches Kriterium ist nicht verwertbar, da Begleiterkrankungen den Erfolg einer CPR wesentlich mehr beeinflussen und Patienten über 70 Jahre ähnliche Überlebenschancen wie jüngere Menschen haben.

Existieren schriftliche Patientenverfügungen, welche den Willen des Patienten (Ablehnung der CPR) genügend dokumentieren, so sind diese zu berücksichtigen. Im Spital regeln Anweisungen der verantwortlichen Ärzte allfällige CPR-Aktivitäten zum vorab.

Diagnostik

Die apparative Diagnostik in der Klinik ist in der ersten CPR-Phase auf ein Minimum beschränkt. Erreicht der Patient einen perfundierenden, stabilen Herzrhythmus, so folgen in der Notfallaufnahme vor Verlegung auf die Intensivstation weitere Untersuchungen (Tab. 3 )

Symptomatik

Die drei Kardinalsymptome *Bewusstlosigkeit, Atemstillstand und Pulslosigkeit* sichern die Diagnose eines Herzstillstandes:

- Gibt der Patient Antwort (Schütteln, Anrufen)? Wenn nein, dann Bewusstlosigkeit. Eine zentrale Zyanose oder die Pupillenreaktion sind keine zuverlässigen Symptome (Intoxikationen oder Vorbehandlung mit alpha-adrenergen Substanzen).
- Atmet der Patient (Sehen, Hören, Fühlen)? Wenn nein, dann Atemstillstand.
- Ist der Puls fühlbar (Arteria carotis oder femoralis)? Wenn nein, dann liegt Pulslosigkeit vor. Für Laien ist die Pulskontrolle nicht mehr erforderlich, da die Zirkulation durch die Beobachtung, ob der Patient atmet, hustet oder sich bewegt, erfolgt.

Tabelle 3. Diagnostik während CPR.

Parameter	Rationale und Ergebnisse
Kerntemperatur	Ausschluss Hypothermie
ETCO ₂	Korrekte Intubation, ausreichende Perfusion
Halsvenen	Leer: Hypovolämie Gestaut: Spannungspneumothorax, Lungenembolie, Perikardtampnade
EKG-Rhythmus	Vital bedrohlich: Kammertachykardie, KF, pulslose elektrische Aktivität, Asystolie Nicht letal: Vorhofflimmern, AV-Block, Schrittmacherdysfunktion
Q, ST-T-Strecke im EKG	Akutes koronares Syndrom
Troponin-T	Akutes koronares Syndrom
Arterielle Blutgasanalyse	Oxygenierung
Venöse Blutgasanalyse	Säure-Basen-Zustand, vorbestehende Azidose
Kalium	Hypo-, Hyperkaliämie
D-Dimere	Lungenembolie
Kreatinin	Vorbestehende Niereninsuffizienz
Drogenscreening	Opiode, Barbiturate, trizyklische Antidepressiva
Alkoholspiegel	Alkoholintoxikation
Arzneimittelspiegel	Digoxin, Antiarrhythmika
Weitere Massnahmen	
Röntgen Thorax	Tubuslage, Pneumothorax, Lungenödem, Frakturen, Lage, Venenkatheter, Herzgrösse
Blut (Begleitkrankheiten)	Blutkultur (Sepsis), weisses Blutbild, Prothrombinzeit / INR, Thrombozyten, Leberenzyme
Blasenkatheter	Ausscheidungsrate, Urinasservat
Nasogastrische Sonde	Absaugen, Asservat Mageninhalt
CT Schädel	Intrakranielle Hämorrhagie, Trauma


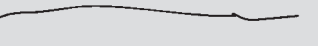


EKG während CPR	Differentialdiagnose
Kammerflimmern 	Akutes koronares Syndrom, Commotio cordis, Kardiomyopathie, Elektrounfall, Hypothermie, QT-Verlängerung («Torsade de pointes»)
Asystolie 	Spätes KF oder: Hypoxie, Kaliumentgleisung, Hypothermie, Azidose, Intoxikation
Pulslose elektrische Aktivität 	Grosser Myokardinfarkt, Ruptur von Septum oder Ventrikel, Perikardtampnade, massive Lungenembolie, Spannungspneumothorax, Hypoxie, Hypovolämie, Hypothermie, Kaliumentgleisung, Azidose, Intoxikation

Abbildung 3. Differentialdiagnosen bei Kammerflimmern, Asystolie und pulsloser elektrischer Aktivität.

EKG während CPR

Das EKG ist die therapeutische Richtschnur (Abb. 3 ). Es werden grundsätzlich drei Hauptformen lebensbedrohender Rhythmusstörungen während der CPR angetroffen:


In rund 50% Kammerflimmern, welches in den entwickelten Ländern rückläufig ist [8], in 30% Asystolie, in 15% pulslose elektrische Aktivität und in 15% andere Rhythmen. Nach 6 bis 10 Minuten unbehandeltem Kammerflimmern geht dieses in eine feine Form mit kleiner Amplitude und zuletzt in die Asystolie über.

Die EKG-Beurteilung während der CPR beruht meist auf einer Ableitung (Monitor, Einkanal-

schreiber). In Zweifelsfällen wird eine zur ersten Ableitung senkrecht stehende zweite Ableitung gewählt und wie folgt analysiert:

- Liegen normale QRS-Komplexe vor? Nein: Kammertachykardie, KF oder Asystolie. Ja, aber kein Puls: pulslose elektrische Aktivität.
- Liegen normale P-Wellen vor? (Nein: meist Vorhofflimmern).
- Besteht eine Beziehung zwischen P-Welle und QRS-Komplex? (Nein: totaler AV-Block).

Basic-Life-Support(BLS)-Massnahmen und Defibrillation (ABCD-Schema)

Stets wird der Patient – und nicht der Monitor therapiert. Das frühzeitige, korrekte Management von Atemwegen, Beatmung, Thoraxkompression und Defibrillation ist für das neurologisch intakte Überleben entscheidender als die differenzierte Applikation von Pharmaka. Bei einem Herzstillstand wird das ABCD-Schema der CPR überprüft (Tab. 4 ) und der Patient in Rückenlage gebracht, die Ansprechbarkeit beurteilt, das Notfallsystem aktiviert sowie ein Defibrillator angefordert. Dann erfolgen Freimachen der Atemwege und Beginn mit Beatmung und Thoraxkompression. Beginnt der Patient nach Eröffnung der Atemwege mit Spontanatmung, so wird er in Seitenlage gebracht, wenn kein Trauma der Wirbelsäule vorliegt.

A – Atemwege freimachen

Die häufigste Ursache der Verlegung oberer Luftwege ist das Zurücksinken der Zunge gegen die Rachenhinterwand. Die einfachste Methode zur Freilegung der Atemwege ist das Strecken des Kopfes nach hinten und das Schieben des Unterkiefers nach oben. Bei Verdacht auf eine HWS-Läsion wird nur die Mandibula hochgeschoben (Esmarch-Griff). Der Mund-Rachen-Raum wird auf Sekrete, Erbrochenes oder Zahnprothesen untersucht und durch Auswischen vor der Beatmung manuell gereinigt. Kieferchirurgisch implantierte Prothesen werden belassen (Erhalten der Konturen). Sind die Umstände schwierig, so wird die Beatmung weggelassen. Eine korrekte Thoraxkompression alleine erhält die arterielle Sauerstoffsättigung während den ersten 6 bis 10 Minuten der CPR über 80%. Hallstrom [9] zeigte eindrücklich, dass nach alleiniger Thoraxkompression 40% Patienten lebend aus dem Spital entlassen wurden und bei Kombination mit Beatmung nur 34%. Die Thoraxkompression alleine ist also ebenso effizient (Evidenz II).

Heimlich-Handgriff

Bei lebensbedrohlichen Erstickungsanfällen entfernt der Heimlich-Handgriff Fremdkörper aus den oberen Luftwegen (Evidenz III). Der Handgriff wird beim stehenden, liegenden oder sitzenden Patienten eingesetzt. Relative Kontraindika-

Tabelle 4. ABCD-Schema für CPR.

Erste ABCD-Kontrolle	Zweite ABCD-Kontrolle
A Ansprechbarkeit beurteilen Aktivieren Notfallsystem Anfordern Defibrillator Atemwege freimachen	Kontrolle offener Atemwege Intubation
B Beatmen Beatmung beurteilen O ₂ Heimlich-Handgriff	Beatmung nach Intubation; Überdruckbeatmung Kontrollieren mittels: bilateraler Belüftung, Thoraxexkursionen, ETCO ₂
C Kompression des Thorax (Herzmassage)	Zirkulation, i.v.-Zugang Pharmakotherapie nach Rhythmusdiagnose
D Defibrillation Schockierbare Rhythmen beurteilen	Differentialdiagnose Reversible Ursachen

tionen sind extreme Adipositas und fortgeschrittene Gravidität.

B – Beatmung

Ist eine ausreichende Atmung nach Freimachen der Atemwege nicht gewährleistet, erfolgt die künstliche Beatmung mittels Mund-zu-Nase- oder Mund-zu-Mund-Methode (Tab. 5 ↩). Die Beatmung wird mit zwei Beatmungstössen begonnen, um den Nasopharynx zu öffnen. Übertragbaren Infektionskrankheiten wird mit Taschenmasken oder Beatmungsbeuteln vorgebeugt. Die sicherste Methode ist die endotracheale Intubation mit Überdruckbeatmung. Eine Atemfrequenz von 10–12/Minute und ein Atemzugvolumen von 6–7 ml/kg (400–600 ml) mit Sauerstoff und von 10 ml/kg (700–1000 ml) ohne Sauerstoff sind für Erwachsene ausreichend. Auch unter idealen Bedingungen enthält die Ausatemungsluft des Retters nur 17% Sauerstoff, weswegen während der CPR 100% O₂ (10 l/Minute) angewandt wird (Evidenz I).

Techniken: Die Mund-zu-Nase-Beatmung ist die Methode der Wahl, wenn keine Hilfsmittel zur Verfügung stehen. Bei der Mund-zu-Masken-Beatmung kniet der Helfer hinter dem Patienten und umfasst mit beiden Händen Kinn und Unterkiefer und rekliniert den Kopf. Mit Daumen,

Zeige- und Mittelfingern wird die Maske fest auf das Gesicht gepresst. Auch hier beginnt die Beatmung mit zwei initialen Beatmungstössen und dann 10–12/min. Die Beutel-zu-Masken-Beatmung wird meist in professionellen Rettungsdiensten eingesetzt. Sie wird wegen ihres Trainingsbedarfs in der Schwierigkeit oft unterschätzt (Evidenz III).

C – Circulation, Thoraxkompression

Die Thoraxkompression erfolgt in Rückenlage auf einer harten Unterlage. Der Thorax wird in der unteren Sternumhälfte mit einer Frequenz von 80–100/Minute und 4–5 cm tief komprimiert. Das Verhältnis von Thoraxkompression zu Beatmung beträgt bei einem oder zwei Helfern 15 zu 2 (d.h. es werden 15 Kompressionen mit 2 Beatmungstössen abgewechselt). Die offene Herzmassage wird nur in speziellen Situationen eingesetzt (Evidenz III).

Alternative Kompressionstechniken wie interponierte Abdominalkompression, aktive Kompression- und Dekompressionsmassage und Westen-CPR sind speziellen Situationen mit trainiertem Personal vorbehalten. Evidenzmässig stellen diese Methoden keinen Durchbruch dar (Evidenz II).

D – Defibrillation

Auch ausgebildete Ersthelfer setzen die Frühdefibrillation ein; ein Zeitintervall zwischen Kollaps und Defibrillation von unter 3 Minuten wird angestrebt [1] (Evidenz I). Patienten, welche erfolgreich defibrilliert wurden, überlebten neurologisch intakt und hatten eine gute Lebensqualität (Evidenz II) [10]. Die biphasische Defibrillation mit 200 J (Ws) ist der monophasischen Defibrillation mit höherer Energie überlegen (Evidenz II). Die Defibrillatorelektroden werden im 2. und 3. Interkostalraum parasternal rechts und im 5. und 6. Interkostalraum links zwischen Medioklavikularlinie und vorderer Axillarlinie platziert. Zum Einsatz kommen sollten viel Elektrodenpaste zur Verminderung der Thoraximpedanz und ein Druck von 10 kg auf beide

Tabelle 5. Beatmungstechniken.

Methoden	Begründung		
	Wer	Warum	Evidenz
Schutztuch	Laienhelfer	Ekel	III
Mund-zu-Nase	Laienhelfer	Methode der Wahl ohne Hilfsmittel	
Mund-zu-Maske Beutel-Maske	Profihelfer, bis die definitive Atemwegssicherung erfolgt ist	Ekel	III
Laryngeale Maske	Profihelfer	Einfache Anwendung kein Laryngoskop notwendig	II
Combitube	Profihelfer	Einfache Anwendung kein Laryngoskop notwendig	II
Automatischer Transportventilator	Profihelfer	Ebenso effizient wie Intubation	UB
Intubation	Profihelfer	Gold-Standard	I

Elektrodenplatten während der Defibrillation. Beim Auslösen dürfen keine anderen Helfer den Patienten berühren. Bei fehlendem Defibrillationserfolg sofort Defibrillation wiederholen, da ein Doppelschock die Thoraximpedanz vermindert. Cave: Nie auf transdermalen Nitroglyzerinsystemen defibrillieren (Explosionsgefahr)!

Defibrillation bei Patienten mit Schrittmacher

Patienten mit automatischen, implantierten Cardioverter-Defibrillatoren (AICD) oder anderen Schrittmachersystemen werden gleich defibrilliert, da die AICD gegen konventionelle transthorakale Defibrillatorschocks abgesichert sind. Die Defibrillatorelektroden werden jedoch nicht direkt auf den Impulsgenerator gesetzt. AICD führen nach einer externen Defibrillation eine automatische Selbsttestung durch, welche etwa 60 Sekunden dauert. Bei AICD-Trägern mit Kammertachykardie oder Kammerflimmern wird konventionell extern defibrilliert.

Pharmakotherapie

Applikation: Kurze Venenkatheter an Handrücken oder Ellenbeuge sind meist ausreichend und werden mit 0,9% NaCl- oder Ringerlösung offengehalten. Glukoselösungen sind während der CPR kontraindiziert, da sie die Azidose während reduzierter Perfusion verstärken. Bei der Anwendung zentralvenöser Katheter sind nachfolgende Thrombolyse und Komplikationen zu beachten.

Pharmaka werden während einer CPR als Bolus intravenös appliziert und bei Bedarf bis zur maximalen Dosis wiederholt (Tab. 6). Peripher-venös applizierte Pharmaka werden bei hochgehaltener Extremität von einem Bolus von 10–20 ml 0,9% NaCl oder Ringerlösung gefolgt, wodurch diese die zentrale Zirkulation in maximal 2 Minuten erreichen. Alternativ kann die endotracheale Applikation angewendet werden

bis ein venöser Zugang steht. Adrenalin, Lidocain oder Atropin werden in 10 ml 0,9% NaCl in den distalen Tracheobronchialbaum eingebracht und anschliessend durch tiefe Beatmungsschüsse alveolär verteilt.

Hoch dosiertes Adrenalin hat sich nicht bewährt (Evidenz III). In einer Metaanalyse von 5 randomisierten klinischen Studien mit rund 3200 Patienten und bis zu 15 mg Adrenalin war die Rate von Spitalentlassungen nach CPR nicht besser als mit 1 mg Adrenalin bei 3140 Patienten ($p = 0,08$, 95% CI 0,74 (0,53–1,03) [11, 12]. Deshalb wurde als Alternative Vasopressin (40 U gegen 1 mg Adrenalin) randomisiert geprüft. In einer frühen Untersuchung fand Lindner bei 40 Patienten signifikant bessere Spitalentlassungen [13]. Eine kürzlich publizierte randomisierte Studie ergab vergleichbare Resultate von Vasopressin gegenüber dem Adrenalin bei KF und pulsloser elektrischer Aktivität, jedoch signifikant bessere Ergebnisse bei Asystolie [14]. Vasopressin kann bei schockrefraktärer Situation effizienter als Adrenalin alleine sein (Evidenz I). Amiodaron hat sich bei schockrefraktärem Kammerflimmern bewährt, wenn Adrenalin und Defibrillation in der prähospitalen CPR versagt haben [15]. Amiodarone ist auch dem Lidocain in dieser Situation überlegen [16] und wird in einer ersten Bolusdosis von 300 mg appliziert (Evidenz II).

Besonderes

Infektionsgefahren für Helfer: Das Risiko einer Ansteckung mit Infektionskrankheiten während der CPR ist gering. Der hämatogenen Übertragung von HIV, Herpes- oder Hepatitisviren wird durch das Tragen von Plastikhandschuhen vorgebeugt und die aerogene Übertragung multiresistenter Tuberkuloseerreger wird durch Beatmungshilfen mit Rückschlagventilen (z.B. Taschenmasken) eliminiert.


Tabelle 6. Pharmaka während CPR (immer mit 10–20 ml 0,9% NaCl oder Ringerlaktat nachspülen).

Wirkung	Medikament	Erste i.v.-Dosis	Maximale Dosis	Endotracheale Dosis	Hauptindikation	Evidenz
Blutdruck und Steigerung des «cardiac output»	Adrenalin	1 mg alle 3–5 Min.	0,2 mg/kg	2,0–2,5 mg	Erstmedikament bei allen Formen des Herzstillstandes	II
	Vasopressin	40 U 1 × Bolus			Asystolie Schockrefraktäres KF	I
Rhythmuskontrolle	Amiodaron	300 mg	2,2 g/24 h		Schockrefraktäres KF	II
	Lidocain	1,0–1,5 mg/kg	3 mg/kg	2–4 mg/kg	KF, Kammertachykardie	UB
	Atropin	1 mg alle 3–5 Min.	3 mg	2–3 mg	Hämodynamisch relevante Bradykardie, Zweitmedikament nach Adrenalin bei Asystolie	I
	Magnesiumsulfat	1–2 g			«Torsade de pointes»	III
	Adenosin	6 mg in 1–3 Sek.	12 mg in 1–2 Min.		Supraventrikuläre Tachykardie	I

Schwangerschaft und CPR: In dieser seltenen Reanimationssituation sind zwei Leben vital bedroht, weswegen eine rasche Sektio indiziert ist. Die Mutter wird bis zur Sektio in linker Seitenlage zur Vermeidung einer Kompression der Vena cava inferior nach den Richtlinien für Erwachsene mit gleichen Pharmakadosen und Defibrillationen reanimiert.

CPR und Reperfusionstrategie: Die pharmakologische (Thrombolyse) oder mechanische Gefässeröffnung (koronare Angioplastie) als Standardtherapie bei akutem koronarem Syndrom oder zentraler Lungenembolie ist auch nach CPR sicher durchführbar (Evidenz I). Eine erfolgreiche, kurzdauernde CPR sowie Defibrillationen sind nie Kontraindikationen einer späteren Thrombolyse oder koronaren Angioplastie [17, 18] (Evidenz I). Neben den bekannten Kontraindikationen für eine Thrombolyse sind jedoch die langdauernde CPR mit multiplen Rippenfrakturen, das notfallmässige Anlegen eines zentralvenösen Katheters (Ausnahme, falls von peripher eingelegt) oder die traumatische Intubation CPR-spezifische Kontraindikationen. Andererseits ist auch die Lyse keine Panacea für spät einsetzende CPR. So konnte auch die t-PA-Lyse bei Patienten mit pulsloser elektrischer Aktivität und prähospitaler CPR den Ausgang nicht verbessern [19].

CPR-Abbruch, CPR-Dauer und potentielle Organ-spende: Im Zweifel muss mit der CPR begonnen und der Alarm ausgelöst werden, bis ein Entscheidungsträger die CPR beendet, der Patient wieder eine ausreichende Eigenatmung und Perfusion erreicht hat oder der klinische Tod zweifelsfrei vorliegt.

Abbruch und Dauer: Der Zeitpunkt des Abbruchs einer CPR wird durch den ärztlichen Leiter bestimmt. In dessen Entscheid fließen in Richtlinien schwer fassbare Elemente ein wie Alter des Patienten, Informationen um vorbestehende Krankheiten, Angaben von Hausärzten und Angehörigen, Patientenverfügung, Dauer der CPR, mutmassliche Dauer des Herzstillstandes bis zum Beginn der CPR oder Komplikationen der CPR (Tab. 7 ). Pupillenveränderungen oder

Zyanose alleine sind keine Kriterien zum CPR-Abbruch. Eine CPR wird abgebrochen, wenn der Patient nach angemessener CPR-Dauer keine mit dem Leben vereinbare Organperfusion aufrechterhält. Dies unter Voraussetzung von normalem Kalium, pH, Blutgasen und/oder Ausschluss einer Intoxikation oder schweren Hypothermie. Prospektive Studien bei Erwachsenen und Kindern zeigten, dass ein Überleben von Patienten, welche länger als 30 Minuten ausserhalb oder innerhalb der Klinik reanimiert wurden, praktisch ausgeschlossen ist.

Anwesenheit von Angehörigen während CPR: Positive Auswirkungen auf die spätere psychologische Verarbeitung der Angehörigen ist speziell bei Kindern bekannt und die Präsenz von Angehörigen während der CPR wird auch für Erwachsene empfohlen [20].

Andere wirksame Massnahmen

ACE-Hemmer: reduzieren das Auftreten von Kammerflimmern und kardiovaskulärer Mortalität signifikant [21, 22].

Reduktion des plötzlichen Herztods: kaliumsparende Diuretika [23] und AICD [24].

Natriuretisches Peptid vom B-Typ: für die Prognose eines plötzlichen Herztodes verwendbar [25].

Milde (32 bis 34 °C) und kurz dauernde (12 bis 24 Std.) Hypothermie nach CPR: verbessert das neurologisch intakte Langzeitüberleben (Evidenz I). In zwei prospektiven Studien wurden von 172 Patienten unter Normothermie 61 (35%) und unter Hypothermie von 180 Patienten 96 (53%) mit gutem neurologischem Ausgang aus dem Spital entlassen [26, 27].

Unwirksame Massnahmen

Kontrollierte klinische Untersuchungen haben bei den nachfolgenden Massnahmen keine eindeutige Verbesserung – oder teilweise sogar eine Verschlechterung – des neurologisch intakten Langzeitüberlebens ergeben (alle Evidenz II oder III). Akutphase der CPR: hochdosiertes Adrenalin, prähospitaler Lidocain, Puffersubstanzen, Kalziumchlorid, transthorakaler Schrittmacher, offene Herzmassage. Infusionsträger: Glukoselösungen. ZNS-Protektion: Barbiturate, Kalziumantagonisten.

Tabelle 7. Komplikationen während CPR.

Aktion	Komplikation
Atemwege freimachen	HWS Traumatisierung, Laryngospasmus (Atemhilfen)
Beatmung	Hypoventilation, Magenüberblähung, alveoläres Barotrauma (v.a. bei Kindern)
Thoraxkompression	Frakturen: Rippen, Sternum (v.a. bei älteren Pat.), Pneumothorax, Risse von: Leber, Milz, Diaphragma, Magen
Defibrillation	Verbrennungen, Explosion transdermaler Nitroglyzerin-Patches, Stromschlag an nicht isolierte Helfer
Intubation	Einseitige Intubation (v.a. rechter Hauptbronchus), Erbrechen und Aspiration von Mageninhalt, Verletzung und Blutung oberer Atemwege
Venöser Zugang	Pneumothorax bei Subklaviapunktion

Literatur

- 1 Caffrey SL, Willoughby PJ, Pepe PE, Becker LB. Public use of automated external defibrillators. *N Engl J Med* 2002; 347:1242-7.
- 2 Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. An International Consensus on Science. *Resuscitation* 2000;46:1-448 und *Circulation* 2000;102 (Suppl I):1-384.
- 3 von Planta M, Osterwalder JJ. Cardio-pulmonale Reanimation und Frühdefibrillation. Oechslin E, et al. Defibrillation mit automatischen und halbautomatischen externen Defibrillatoren (AED). *Schweiz Ärztezeitung* 2001;82:2080-7 und 2088-91. Osterwalder JJ, Gerecke P, Oechslin E, von Planta M. Neuerungen der ACLS-Richtlinien 2000 im Überblick. *Schweiz Ärztezeitung* 2002;83:2488-96.
- 4 von Planta M. Herz-Kreislauf-Stillstand / Cardio-Pulmonale Reanimation (CPR) und Frühdefibrillation. In: Gyr N, et al, eds. *Internistische Notfälle*, 7. Auflage, Thieme Stuttgart 2003, 1-14.
- 5 Eisenberg MS, Mengert TJ. Cardiac resuscitation. *N Engl J Med* 2001;344:1304-13.
- 6 Becker LB, Han BH, Meyer PM, et al. Racial differences in the incidence of cardiac arrest and subsequent survival. The CPR Chicago Project. *N Engl J Med* 1993;329:600-6.
- 7 Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, et al. Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA* 1996;276:199-204.
- 8 Kuisma M, Repo J, Alaspää A. The incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation in Helsinki, Finland, from 1994 to 1999. *Lancet* 2001;358:473-4.
- 9 Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *N Engl J Med* 2000;342:1546-53.
- 10 Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, et al. Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. *N Engl J Med* 2003;348:2626-33.
- 11 Gueugniaud PY, Mols P, Goldstein P, et al. A comparison of repeated high doses and repeated standard doses of epinephrine for cardiac arrest outside the hospital. *N Engl J Med* 1998;339:1595-601.
- 12 Stiell IG, Hébert PC, Weitzman BN, et al. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med* 1992;327:1045-50.
- 13 Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, et al. Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *Lancet* 1997; 349:535-37.
- 14 Wenzel v, Krismer AC, Arntz HR, et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 2004;350:105-13.
- 15 Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 1999;341:871-8.
- 16 Dorian P, Cass D, Schwartz B, et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 2002;346:884-90.
- 17 Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
- 18 Böttiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001;357:1583-5.
- 19 Abu-Laban R, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless activity. *N Engl J Med* 2002;346:1522-8.
- 20 Tsai E. Should family members be present during cardiopulmonary resuscitation? *N Engl J Med* 2002;346:1019-21.
- 21 Køber L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1995;333:1670-6.
- 22 Pfeffer M, Braunwald E, Moyé LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327:669-77.
- 23 Siscovick D, Raghunathan TE, Psaty BM, et al. Diuretic therapy for hypertension and the risk of primary cardiac arrest. *N Engl J Med* 1995;330:1852-7.
- 24 Maron BJ, Shen WK, Link MS, et al. Efficacy of implantable cardioverter-defibrillators for the prevention of sudden death in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000;342:365-73.
- 25 De Lemos J, Morrow DA, Bentley JH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001;345:1014-21.
- 26 The Hypothermia after cardiac arrest study group (European study). Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346:549-56.
- 27 Bernard S, Gray TW, Buist MD, et al (Australian study). Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346: 557-63.

Korrespondenz:
 Prof. Dr. med. Martin von
 Planta
 St. Johannis-Vorstadt 44
 CH-4056 Basel
mvplanta@bluewin.ch