

Die neuen Leitlinien 2005 für die Cardiopulmonale Reanimation

Zusammenfassung und Diskussion
der wichtigsten Neuerungen für medizinisches Fachpersonal

Erläuterungen zum INM/ANR-Handlungsablauf

G. Hoffmann, M. Ruppert, B. Urban, Chr. K. Lackner

Die Maßnahmen der cardiopulmonalen Reanimation und die Abfolge der einzelnen Therapieschritte sind wie in kaum einem anderen medizinischen Bereich durch die Einführung von Leitlinien bereits sehr früh standardisiert worden.

Erstmals 1974 publizierte die *American Heart Association* (AHA) ihre „Standards for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC)“ [1].

Zuletzt waren im Jahr 2000 von AHA, *European Resuscitation Council* (ERC) und anderen Fachgesellschaften unter der Schirmherrschaft des *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) gemeinsam die „Guidelines 2000“ als internationale **Leitlinien** veröffentlicht worden [2]. Im Nachgang hierzu publizierte das ERC 2001 in einer Reihe von Beiträgen noch eigene, europäische Leitlinien [3].

Um weiterhin an einer gemeinsamen internationalen Basis festzuhalten, wurde unter der fortbestehenden Ägide des *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) in den vergangenen drei Jahren ein aktuelles wissenschaftliches Grundlagenpapier zum Themenkomplex cardiopulmonale Reanimation erarbeitet. Als Ergebnis wurde der „Consensus on Science and Treatment Recommendations“ (CoSTR) am 28. November 2005 in den Publikationsorganen von ERC (*Resuscitation*) und AHA (*Circulation*) veröffentlicht [4,5].

Der CoSTR stellt nun den „erkenntnisbasierten, internationalen Konsens“ auf der Basis einer systematischen Analyse aller bis dato zur Verfügung stehenden wissenschaftlichen Daten dar. Die Resultate dieses ausführlichen Review-Verfahrens wurden von internationalen Experten auf einer Reihe von Konferenzen fortlaufend diskutiert, zuletzt im Januar 2005 in Dallas, TX / USA.



Für die aktuellen Inhalte waren sowohl der CoSTR als auch die Leitlinien von ERC und AHA die Grundlage. Beziehen sich Aussagen nur auf die AHA-Leitlinien, so ist dies entsprechend vermerkt [*]. Die Legende des neuen INM/ANR-Handlungsablaufs muss sich dabei auf wenige, praxisrelevante Informationen analog der Darstellung in den Algorithmen von ERC und AHA beschränken.

Im Folgenden werden die wichtigsten, einheitlichen Neuerungen aber auch die Differenzen zwischen den einzelnen Leitlinien dargestellt und Erläuterungen zum INM/ANR-Handlungsablauf (Abbildung 1) gegeben. Weiterhin wird auf einige interessante Einzelaspekte eingegangen, die das ärztliche und nichtärztliche medizinische Fachpersonal betreffen.

Basisreanimation

Die Leitlinien fokussieren insgesamt den hohen Stellenwert einer technisch perfekten, kontinuierlichen **Thoraxkompression** mit möglichst minimalen Unterbrechungen als zentralen Faktor für die Verbesserung der nach wie vor als enttäuschend zu bezeichnenden Reanimationsergebnisse.

Mehrere aktuelle Studien hatten gezeigt, dass die Qualität der Thoraxkompressionen in der Notfallrealität deutlich schlechter ist, als bisher angenommen [10,11]. Insbesondere für eine zu langsame Kompressionsfrequenz und lange Unterbrechungszeiten der Herzdruckmassage konnte ein Einfluss auf die Überlebenschance abgeleitet werden.

Tabelle 1 gibt die Determinanten für eine effektive Thoraxkompression wieder; in den Originalpublikationen wird hierfür der Leitsatz „*Push hard and fast*“ formuliert.

- Verhältnis der Thoraxkompression zu Ventilation 30:2
- ausreichend kräftige Kompressionen mit einer Frequenz von 100/min.
- vollständige Entlastung des Thorax
- Kompressionszeit zu Entlastungszeit etwa 1:1
- nach Defibrillation sofortige Wiederaufnahme der Thoraxkompression ohne Rhythmus- oder Pulskontrolle
- Vermeidung bzw. Minimierung von Unterbrechungen für Rhythmuskontrolle und Pulstastung, Defibrillation sowie die erweiterten Maßnahmen
- häufiger Helferwechsel, möglichst nach je zwei Minuten CPR (mit einer Rhythmuskontrolle oder Intervention)

Tabelle 1: Empfehlungen für die Thoraxkompression

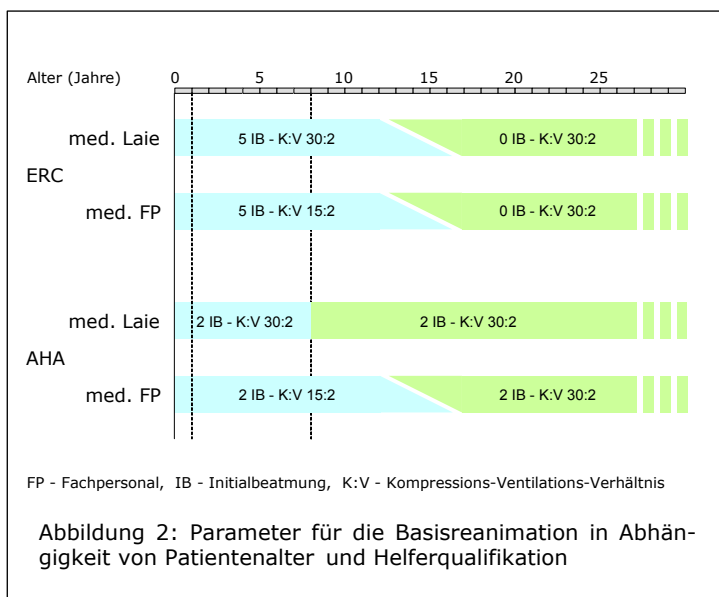
Das neue **Kompressions-Ventilations-Verhältnis** von 30:2 gilt beim erwachsenen Patienten für alle Anwendergruppen unabhängig von der Helferzahl. Für den Laienhelfer sowie den alleinigen professionellen Helfer gilt 30:2 darüber hinaus auch für Patienten im Kindesalter (außer Neugeborene). Medizinisches Fachpersonal im Team wendet beim Kind ein Verhältnis von 15:2 an.

Nach AHA definiert sich grundsätzlich das Kindesalter für den medizinischen Laien von 1 bis 8 Lebensjahre, für das Fachpersonal von 1 Jahr bis zur Pubertät. Nach ERC endet das Kindesalter unabhängig von der Helferqualifikation mit der Pubertät.

Im Hinblick auf den Stellenwert des „Kreislaufersatzes“ beginnt die Basisreanimation des Erwachsenen nach ERC mit 30 Thoraxkompressionen, danach folgen die ersten 2 Beatmungen. Beim Kind werden 5 Initialbeatmungen durchgeführt, um der hohen Wahrscheinlichkeit eines primär respiratorischen Herz-Kreislauf-Versagens Rechnung zu tragen.

Nach AHA wird dagegen unabhängig vom Alter mit 2 initialen Beatmungen begonnen. Der INM/ANR-Handlungsablaufs (Abbildung 1) richtet sich nach der in diesem Zusammenhang plausibler erscheinenden Leitlinie des ERC.

In dem Gesamtkomplex der **Einzel determinanten** für die Basisreanimation



in Abhängigkeit von Patientenalter einerseits sowie Helferanzahl und -qualifikation andererseits scheint das Streben nach Vereinfachung und guter Memorierbarkeit der Parameter noch Verbesserungspotential zu haben. Einen Überblick zur Basisreanimation im Vergleich von ERC und AHA gibt Abbildung 2. Für Säuglinge (1. Lebensjahr) sind die wichtigsten Parameter jeweils identisch wie für die älteren Kinder.

Alle Techniken zum Aufsuchen einer definierten Stelle als **Druckpunkt** für die Thoraxkompression sind verlassen worden, um auch in diesem Aspekt das Anwendertraining zu vereinfachen und das Zeitintervall bis zur ersten Kompression weiter zu verkürzen.

Während das ERC nun sehr knapp formuliert: „die Mitte des Brustkorbes“, wählt die AHA eine Beschreibung, die nicht unbedingt zu einer klareren



Vorstellung beim Anwender führen muss: „die untere Hälfte des Sternums im Zentrum (Mitte) des Brustkorbes, zwischen den Brustwarzen“.

Die Änderungen im diagnostischen Vorgehen waren von der Erkenntnis geprägt, dass insbesondere Laien erhebliche Schwierigkeiten sowohl bei der korrekten **Diagnosestellung** bezüglich der Kreislauffunktion des Patienten haben (wie bereits in den Leitlinien 2000 formuliert), als auch bei der Überprüfung der Atemfunktion [12,13]. Zudem kann die Diagnosestellung des funktionellen Atemstillstandes durch eine häufig noch bestehende, agonale Schnappatmung erschwert werden [14,15].

Die Indikation zur Reanimation setzt sich – zumindest für den medizinischen Laien – jetzt nur noch aus den Kriterien

- Reaktionslosigkeit des Patienten
- keine normale Atmung

zusammen, um schnell zur Indikationsstellung für die Thoraxkompression zu gelangen.

Insbesondere nach Wegfall der Initialbeatmungen (ERC), denen ja auch eine diagnostische Komponente zugesprochen wurde, bleibt abzuwarten, ob durch dieses Vorgehen nach den neuen Leitlinien eine hohe Zahl falsch-positiver Reanimationsentscheidungen ergeben könnte.

Die Empfehlungen für die **Beatmung** wurden ebenso im Streben nach einer weiteren Vereinfachung für die Anwender geändert. Die Inspirationszeit beträgt nun 1 Sekunde – unabhängig von der Qualifikation der Helfer, dem Beatmungsmodus oder der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration. Zu Recht wird argumentiert, dass die Unterschiede in der Inspirationszeit von einer ½ Sekunde in der Notfallrealität kaum umsetzbar erschienen. Das zu applizierende Tidalvolumen wird nicht mehr quantifiziert. Die Beatmung soll als Erfolgskriterium eine sichtbare Thoraxexkursion erzeugen (dies entspricht in der Regel wohl einem Volumen von 500-600 ml).

Die einheitlich **kurze Inspirationszeit** von einer Sekunde erscheint auch unter Berücksichtigung der durchgängig reduzierten Tidalvolumina knapp bemessen. Nach den Leitlinien 2000 waren Inspirationszeiten und Tidalvolumina abhängig von der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration. Bei einer FiO_2 von mindestens 0,4 wurde ein zu applizierendes Tidalvolumen von 400-600 ml bei einer Inspirationszeit von 1-2 Sekunden empfohlen worden.

Wie aus dem Zitat in Tabelle 2 ersichtlich, war auf der Basis einer Reihe von wissenschaftlichen Arbeiten das Risiko von Luftinsufflation in den Magen, zunehmendem intragastralen Druck, Zwerchfellhochstand, konsekutiv verminderter Compliance, Regurgitation und Aspiration dargestellt worden [16,17].

Insbesondere unter Reanimationsbedingungen muss dabei von einem stark erniedrigten Ösophagussphinkter-Verschlußdruck ausgegangen werden, wie dies auch eine aktuelle Arbeit aus dem Jahr 2005 nahe legt [18,19]. In den aktuellen Leitlinien findet sich zu diesem Gesamtkomplex vergleichsweise wenig.

"... Gastric inflation frequently develops during mouth-to-mouth ventilation.^{185 186} Gastric inflation can produce serious complications, such as regurgitation,^{187 188 189} aspiration,¹⁹⁰ or pneumonia.¹⁹¹ It also increases intragastric pressure,^{185 186 190 191 192 193 194 195} elevates the diaphragm, restricts lung movements, and decreases respiratory system compliance.^{185 196 197} Gastric inflation occurs when the pressure in the esophagus exceeds the lower esophageal sphincter opening pressure, causing the sphincter to open so that air delivered during rescue breaths enters the stomach instead of the lungs.^{185 196 197 198 199 200 201} During cardiac arrest, the likelihood of gastric inflation increases because the lower esophageal sphincter relaxes.¹⁹⁸ Factors that contribute to creation of a high esophageal pressure and gastric inflation during rescue breathing include a short inspiratory time, a large tidal volume, and a high peak airway pressure."

aus: International ECC and CPR Guidelines 2000, Part 3: Adult Basic Life Support. Circulation 102 [Suppl I]: I-22 - I-59

Tabelle 2: Ausführungen zur Beatmung in den Leitlinien 2000

Die Anwendung des Cricoiddrucks zur Vermeidung bzw. Verringerung einer Mageninsufflation und konsekutiven Regurgitation wird weiterhin propagiert, sofern mindestens drei Helfer zu Verfügung stehen (AHA).

Gewarnt wird für die Phase nach der Intubation, wenn Beatmung und Thoraxkompression asynchron durchgeführt werden, vor der Gefahr einer Hyperventilation, die potentiell zu einer Erhöhung der Mortalität führen kann [20,21]. Es ist auf eine Einhaltung der Beatmungsfrequenz von 10 / min (ERC) bzw. 8-10 / min (AHA) zu achten.

Defibrillation

Die zunehmende Verbreitung von Defibrillatoren mit effizienten biphasischen Schockformen und die Sorge um Unterbrechungen der Basisreanimation führten auch zu weit reichenden Änderungen der Defibrillationsstrategie.

Durch die höheren Konversionsraten unterschiedlicher biphasischer Schockformen mit dem ersten Defibrillationsversuch wird nun immer nur ein **einzelner Defibrillationsversuch** durchgeführt und keine Serie von drei Schocks mehr appliziert [22,23]. Danach erfolgt keine Rhythmus- oder Pulskontrolle sondern sofort eine zweiminütige Sequenz Basisreanimation (5 Zyklen 30:2). Grundlage hierfür ist, dass auch nach erfolgreicher Defibrillation nur selten mit der unmittelbaren Wiederherstellung einer spontanen, suffizienten Kreislauffunktion zu rechnen ist [24]. Durch eine frustrane Pulstastung würde nur die so genannte „no-flow-Zeit“ weiter ausgedehnt werden.

Nach 5 Zyklen konsequenter CPR wird eine **Rhythmuskontrolle** vorgenommen, die nur bei einer geordneten elektrischen Aktivität im EKG in eine **Pulskontrolle** mündet. Ansonsten erfolgt bei fortbestehendem Kammerflimmern ein weiterer Defibrillationsversuch.

Die Empfehlungen für die **Energiewahl** bei der Defibrillation unterscheiden Defibrillatoren mit monophasischen Schockformen und die unterschiedlichen Geräte mit biphasischen Schockformen. Für Defibrillatoren, die noch eine monophasische Schockform implementiert haben, wird eine Energiewahl von 360 Joule für alle Schocks empfohlen. Bei der Anwendung biphasischer Schockformen ist die Energiemenge für den ersten Defibrillationsversuch durch die gerätespezifische Schockform definiert. Ebenso ist es von der jeweiligen **Impulskurvenform** abhängig, ob für weitere Defibrillationsversuche eine Steigerung der Energiemenge vorgenommen werden soll oder nicht. Für biphasische Defibrillatoren wird im Falle einer Unkenntnis der Gerätespezifika beim Anwender eine Energiewahl von 200 Joule empfohlen.

Tabelle 3 gibt die Empfehlungen zur Defibrillationsenergie wieder.

Biphasische Schockformen

- Energiewahl geräteabhängig (i.d.R. automatisierter Vorschlag)
- 1. Schock 150-200 Joule (ERC), 120-200 Joule (AHA)
- weitere Schocks 150-360 Joule
- bei Unsicherheit 200 Joule

Monophasische Schockformen

- 360 Joule für alle Schocks

Tabelle 3: Empfehlungen zur Defibrillationsenergie in Abhängigkeit der Schockform

Für die erste Defibrillation berücksichtigt der INM/ANR-Handlungsablauf (Abbildung 1) die AHA-Empfehlung, da diese einen vergleichsweise gut evaluierten, sog. biphasischen Rechteckimpuls inkludiert, der in den ERC-Leitlinien nur am Rande erwähnt wird.

Für die **Defibrillation von Kindern** wird nun die gleiche Energiemenge von 4 Joule / kg KG unabhängig von der Schockform für alle Defibrillationsversuche empfohlen. Automatisierte externe Defibrillatoren können bei Kindern älter als ein Jahr angewandt werden, wobei möglichst entsprechende Module zur Energiereduktion und passende Kinder-Pads verwendet werden sollen.

Wenn Zweifel besteht, ob ein EKG-Rhythmus ein sehr feines Kammerflimmern oder eine Asystolie darstellt, soll nach ERC kein Defibrillationsversuch durchgeführt werden. Es ist nicht wahrscheinlich, ein so feines Kammerflimmern in einen Rhythmus mit Auswurfleistung zu konvertieren, während der applizierte Strom nur zu einem weiteren Myokardschaden führen kann. Eine „gute“ CPR hingegen könnte die Amplitude und Frequenz des Kammerflimmerns verbessern und damit die Erfolgsaussichten für einen späteren Defibrillationsversuch erhöhen.

Einer der kontroversen Punkte der abschließenden Leitlinienkonferenz im Januar 2005 war die Frage, ob bei Patienten mit plötzlichem Herztod und Kammerflimmern immer die schnellst mögliche **Defibrillation** erfolgen soll, oder ob Patienten insbesondere mit einem längeren therapiefreien Intervall davon profitieren, zunächst eine **Basisreanimation** zu erhalten und dann defibriert zu werden [25].

Zwei prospektive, kontrollierte Studien hatten für den außerklinischen Herzkreislaufstillstand mit Kammerflimmern und einem rettungsdienstlichen Reaktionsintervall von mehr als 4-5 Minuten eine Verbesserung der Überlebensrate zeigen können, wenn diese Patientengruppe zunächst eine Sequenz CPR erhielt [26,27]. Eine weitere Arbeit konnte dieses Ergebnis nicht bestätigen [28]. Aus der Studienlage und pathophysiologischen Überlegungen heraus ließ sich aber keine generelle Empfehlung für die Durchführung einer Basisreanimation vor dem ersten Defibrillationsversuch ableiten.

Zusammengefasst sollte nach den aktuellen Empfehlungen immer dann eine Basisreanimation (5 Zyklen) vor dem ersten Defibrillationsversuch erwogen werden, wenn bei Eintreffen am Patienten ein Zeitintervall von mehr als 4-5 Minuten seit dem Kollaps angenommen werden muss. Dies gilt in der präklinischen Reanimationssituation wohl für die weit überwiegende Zahl aller vom Rettungsdienst nicht unmittelbar beobachteten Kollapsereignisse.

Das ERC empfiehlt deswegen in seiner Zusammenfassung der Leitlinien vereinfacht, dass medizinisches Fachpersonal bei jedem nicht selbst beobachteten, außerklinischen Herz-Kreislauf-Stillstand mit einer zweiminütigen Sequenz CPR beginnen sollte.

Nach einem unmittelbar beobachteten Kollaps und im Rahmen von Programmen im Sinne einer *Public Access Defibrillation* soll der Anwender den AED bzw. Defibrillator nach wie vor unmittelbar bei Verfügbarkeit einsetzen.

Im INM/ANR-Handlungsablauf (Abbildung 1) wird daher ein Block „CPR“ vor der Rhythmusanalyse dargestellt und den unterschiedlichen Umständen durch eine Fußnote Rechnung getragen.

Abschließend sei noch mal auf die essentielle Kernaussage hingewiesen, dass nach einem einmaligen Defibrillationsversuch ohne anschließende Rhythmus- oder Pulskontrolle die CPR sofort wieder aufgenommen wird.

Erweiterte Maßnahmen

Insgesamt ist der **Stellenwert** erweiterter Maßnahmen im Rahmen der Reanimation mit den Aussagen der neuen Leitlinien etwas weiter in den Hintergrund getreten.

Die Etablierung eines venösen Zugangs und die Intubation können potentiell zu inakzeptabel langen Unterbrechungen der Basisreanimation führen. Dies gilt insbesondere für ein Zwei-Helfer-Team, nachdem die nur einmalige Defibrillation kaum noch Zeitfenster für die Vorbereitung erweiterter Maßnahmen zulässt.

Während die konsequente Thoraxkompression und die Defibrillation einen erwiesenen Einfluss auf die Überlebenschance haben, konnte ein positiver Effekt auf das Outcome für die meisten erweiterten Therapiemaßnahmen bisher nur unzureichend belegt werden [29].

Der **periphervenöse Zugang** bleibt der Applikationsweg erster Wahl für Medikamente. Die Vena jugularis externa als Punktionsort findet keine spezielle Erwähnung [8]. Der zentralvenöse Zugang erfordert in aller Regel eine Unterbrechung der Basisreanimation, ist komplikationsträchtig und stellt eine relative Kontraindikation für eine Thrombolyse dar.

Als Alternative zum i.v.-Zugang wird nun in erster Linie – sowohl für Kinder als auch für Erwachsene – der **intraossäre Zugang** genannt. Grundlage hierfür sind die langjährigen Erfahrungen bei Kindern und in jüngerer Vergangenheit auch der Einsatz des intraossären Zugangs für die Behandlung des erwachsenen Notfallpatienten [30].

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse über die Pharmakokinetik von Adrenalin während der cardiopulmonalen Reanimation beim erwachsenen Menschen dürfen aber als durchaus noch sehr limitiert bezeichnet werden. Auf der Basis tierexperimenteller Arbeiten lässt sich die Empfehlung zur i.v.-Dosierung nicht unbedingt unkritisch auf die intraossäre Applikation übertragen [31,32].

Die **Medikamentengabe über den Endotrachealtubus** wird mittlerweile nur noch als Reserve-Alternative angesehen, da jüngere tierexperimentelle Studien eine Verschlechterung der hämodynamischen Situation, vermittelt durch überwiegende β -adrenerge Effekte, gezeigt hatten. Dabei ist aber nicht abschließend geklärt, ob es sich hierbei um einen Dosiseffekt handelt [33-35].

In diesem Zusammenhang wird sowohl im CoSTR als auch in den unterschiedlichen Leitlinien nicht stringent zwischen den Techniken der endotrachealen und tief-endobronchialen Applikation von Adrenalin unterschieden, die sehr wohl Einfluss auf die Pharmakokinetik und damit die hämodynamischen Effekte von Adrenalin haben könnten [36-39].

Der eingeschränkte Stellenwert einer Adrenalin-Applikation über den Endotrachealtubus schwächt auch die Argumentation für eine sehr frühe **Intubation** während der Reanimation. Ein konkreter Zeitpunkt für die definitive Atemwegssicherung wird in den Leitlinien nicht angegeben, ebenso wenig wird eine Priorisierung zwischen den einzelnen erweiterten Maßnahmen vorgenommen.

Zusammen mit dem Bestreben, Unterbrechungen der Basisreanimation oder auch nur eine Abnahme der Qualität der CPR unbedingt zu vermeiden, rückt der Zeitpunkt der Intubation im Verlauf der Reanimationsmaßnahmen eher nach hinten.

Damit lässt sich für die „klassische“, unkomplizierte Reanimationssituation und bei guter Durchführbarkeit der Maskenbeatmung aus den Leitlinien ableiten, der Etablierung eines venösen Zugangs und der schnellen intravenösen Adrenalin- bzw. Vasopressinapplikation die höhere Priorität zuzuschreiben.

So wird im modularen INM/ANR-Handlungsablauf (Abbildung 1) auch der i.v.-Zugang vor der Intubation dargestellt. Gerade in diesem Zusammenhang ist es wichtig zu betonen, dass der „**modulare Aufbau**“ - wie in der rechten Spalte des Handlungsablaufes vermerkt - eine variable Abfolge der einzelnen Handlungssequenzen gemäß der individuellen Notfallsituation erlaubt bzw. erforderlich macht!

Zur **Atemwegssicherung** können neben der Intubation auch alternative Verfahren wie die Platzierung einer Larynxmaske oder eines Combitubus angewandt werden. Die Entscheidung für ein Verfahren ist in erster Linie von der individuellen Anwendererfahrung und den Systemgegebenheiten abhängig.

Auch nach Einsatz eines alternativen Verfahrens soll versucht werden, eine kontinuierliche Thoraxkompression ohne Beatmungspausen durchzuführen. Nur wenn eine Leckage die Ventilation des Patienten beeinträchtigt, soll zum 30:2-Rhythmus zurückgekehrt werden (ERC). Andere Alternativmethoden wie der Larynxtubus finden ebenso nur in den ERC-Leitlinien eine Erwähnung.

Für die Intubation wird an mehreren Stellen betont, dass die korrekte Lage des Endotrachealtubus durch ein technisches Verfahren (z.B. Kapnometrie) verifiziert werden soll.

Als Vasopressor ist **Adrenalin** weiterhin das Medikament der Wahl. Die Dosierung ist unverändert 1 mg i.v. oder i.o. alle 3-5 min für alle Formen des Herz-Kreislauf-Stillstandes. Eskalierende Dosierungen werden definitiv nicht mehr empfohlen.

Für die endotracheale bzw. tief-endobronchiale Applikation wird weiterhin eine Dosis von 2-3 mg (ERC) bzw. 2-2,5 mg (AHA) empfohlen. Eine Verdünnung mit destilliertem Wasser statt mit Kochsalzlösung verbessert möglicherweise die Absorption von Adrenalin [40].

Einer der wichtigsten Unterschiede zwischen den Leitlinien von ERC und AHA ist der Umgang mit **Vasopressin** als alternativem Vasopressor zu Adrenalin.

In den ILCOR-Leitlinien 2000 war Vasopressin als Alternative zu Adrenalin für Patienten mit Kammerflimmern genannt worden [2]. Dies war auch in die ERC-Publikationen 2001 so übernommen worden [3].

Im Januar 2004 wurde die europäische präklinische Multicenterstudie zu Vasopressin vs. Adrenalin mit fast 1.200 Patienten publiziert. Knapp zusammengefasst lässt sich aus dieser Arbeit ableiten, dass mit Vasopressin zumindest das gleiche Outcome erzielt wird wie mit Adrenalin, Patienten mit einer primären Asystolie haben mit Vasopressin ein besseres Reanimationsergebnis. Nach einer post-hoc Analyse könnte die kombinierte Gabe beider Vasopressoren sinnvoll erscheinen [41].

Eine 2005 publizierte Metaanalyse, die 5 randomisierte Studien einschloss, ergab zu keinem untersuchten Endpunkt Unterschiede zwischen den beiden Medikamenten [42].

In den Leitlinien des ERC wird Vasopressin nicht mehr empfohlen. In den Leitlinien der AHA und in den korrespondierenden Algorithmen erscheint Vasopressin als Alternative zu Adrenalin.

Nach AHA kann die einmalige Gabe von 40 U Vasopressin die erste oder zweite Adrenalin-Applikation ersetzen. Dies gilt unabhängig vom EKG-Rhythmus für jede Form des Herz-Kreislauf-Stillstandes. Diese Empfehlung ist mit entsprechender Kennzeichnung auch in den aktuellen INM/ANR-Handlungsablauf (Abbildung 1) übernommen worden. Nach eingehender Überlegung und in Kenntnis der Primärliteratur ist nach unserer Auffassung kein Sachstand entstanden, der eine Herausnahme von Vasopressin aus den Therapieempfehlungen notwendig oder nachvollziehbar gemacht hätte.

Die erste Vasopressorgabe soll bei Patienten mit Kammerflimmern möglichst mit dem dritten Defibrillationsversuch erfolgen, bei Patienten mit Asystolie bzw. pulsloser elektrischer Aktivität so bald als möglich nach der Rhythmusanalyse.

Die ERC-Leitlinien beschreiben für die Reanimation bei Kammerflimmern als **Zeitpunkt für die erste Adrenalingabe** konkret die Sequenz „...zweiter Schock – CPR 2 min. - dritte Rhythmuskontrolle - Adrenalinapplikation - dritter Schock...“. Es wird aber darauf hingewiesen, dass dabei der dritte Defibrillationsversuch natürlich noch nicht unter dem Wirkeinfluss von Adrenalin abgegeben werden kann. Weiterhin wird die Notwendigkeit betont, das Intervall „Unterbrechung Thoraxkompression – Rhythmuskontrolle – Schock“ so kurz wie nur möglich zu halten, da sich dies günstig auf die Erfolgchance eines Defibrillationsversuches auswirkt.

Die Aussagen der AHA-Leitlinien zu dieser Thematik sind weiter gefasst. Hier wird formuliert, dass die Applikation des Vasopressors während CPR so bald als möglich nach der Rhythmuskontrolle erfolgen sollte. Das Medikament kann vor oder nach einem Defibrillationsversuch appliziert werden.

In der Praxis wird - zumindest bei knappen Personalressourcen - der Zeitpunkt der ersten Vasopressorgabe wohl häufig durch den Zeitbedarf für die Schaffung eines venösen Zuganges bestimmt werden. In diesem Zusammenhang sei gerade für das sog. Zwei-Helfer-Team noch einmal betont, dass die ununterbrochene und qualitativ hochwertige Thoraxkompression neben der Defibrillation die höchste Priorität im Rahmen der cardiopulmonalen Reanimation hat. Auf Basis der beiden Leitlinienversionen und aus didaktischen Gründen (einprägsame Darstellung, Memorierbarkeit) ist im INM/ANR-Handlungsablauf (Abbildung 1) die Vasopressorgabe unmittelbar nach der dritten Defibrillation dargestellt.

Amiodaron ist als Antiarrhythmikum der ersten Wahl etabliert und soll frühestens nach dem dritten Defibrillationsversuch und erfolgloser Vasopressorgabe appliziert werden. Nach einer initialen Dosis von 300mg i.v. kann eine zweite Dosis von 150mg i.v. erwogen werden. Mittlerweile ist durch entsprechende Daten die Möglichkeit der unverdünnten Bolusinjektion von Amiodaron unter Reanimationsbedingungen wissenschaftlich gesichert [43].

Lidocain kommt nur noch zur Anwendung, wenn Amiodaron nicht zur Verfügung steht, und hat damit seinen Stellenwert für die Reanimation fast völlig verloren.

Bei Asystolie oder einer pulslosen elektrischen Aktivität (PEA) mit einer Frequenz <60 / min wird vom ERC die einmalige i.v.-Applikation von 3 mg **Atropin** empfohlen. Die AHA hingegen empfiehlt eine Dosierung von 1 mg Atropin alle 3-5 min bis zu einer Gesamtdosis von 3 mg.

Im Bereich der Pharmakotherapie finden sich weitere Unterschiede zwischen den ERC- und AHA-Leitlinien. So erscheint beispielsweise in den ERC-Leitlinien ein Absatz zu **Theophyllin**, der in Tabelle 4 wiedergegeben wird und der insbesondere in Kenntnis der Haltung zu Vasopressin Erstaunen hervorrufen darf [44].

"Theophylline (aminophylline). Theophylline is a phosphodiesterase inhibitor that increases tissue concentrations of cAMP and releases adrenaline from the adrenal medulla. It has chronotropic and inotropic actions. The limited studies of aminophylline in bradysystolic cardiac arrest have failed to demonstrate an increase in ROSC or survival to hospital discharge²¹¹⁻²¹⁴; the same studies have not shown that harm is caused by aminophylline.

Aminophylline is indicated in:

- *asystolic cardiac arrest*
- *peri-arrest bradycardia refractory to atropine"*

aus: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005.
Section 4. Adult advanced life support.
Resuscitation (2005) 67S1, S39-S86 – Seite 62

Tabelle 4: ERC-Ausführungen zu Theophyllin als Reanimationsmedikament

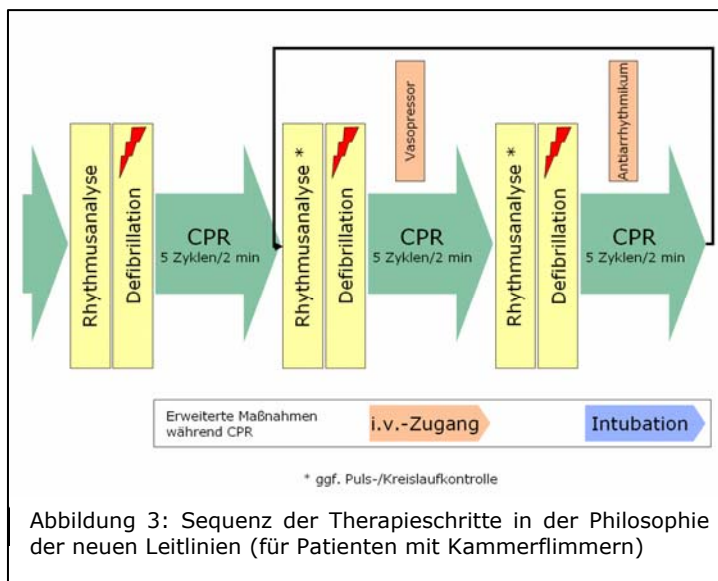
Ein weiterer wesentlicher Aspekt in den neuen Leitlinien ist die Empfehlung zur **therapeutischen Hypothermie** nach primär erfolgreicher Reanimation mit Kammerflimmern, die auf einer soliden wissenschaftlichen Datenbasis beruht [45,46].

Wie bereits 2003 empfohlen, sollen diese Patienten so bald als möglich für 12-24 Stunden auf einer Körpertemperatur von 32-34°C gehalten und dann langsam wiedererwärmt werden [47].

Therapieabfolge - Algorithmus

Die Algorithmen für die cardiopulmonale Reanimation unterscheiden unverändert in Abhängigkeit des EKG-Erstbefundes zwei Wege: Die Therapie von Kammerflimmern und pulsloser ventrikulärer Tachykardie einerseits und die Behandlung von Asystolie und pulsloser elektrischer Aktivität andererseits.

In der Philosophie der neuen Leitlinien gliedert sich unabhängig davon die Reanimation in sich wiederholende, **strukturierte Sequenzen**, die in Ab-



bildung 3 dargestellt sind. Dabei steht jeweils eine Rhythmuskontrolle am Anfang, die ggf. von einem Defibrillationsversuch gefolgt wird. Unmittelbar danach erfolgen 5 Zyklen CPR, während dieser Zeit werden erweiterte Maßnahmen etabliert. Erst mit Ende dieser Sequenz wird der Erfolg der vorangegangenen Maßnahmen – z.B. der letzten Defibrillation – überprüft, und es erfolgt eine erneute Rhythmuskontrolle, die nur dann in eine Kreislauf- bzw. Pulskontrolle mündet, wenn im EKG ein Rhythmus zu erkennen ist, der auch potentiell mit einer Auswurfleistung einhergehen könnte.

Insbesondere für den nicht-kardial bedingten Herz-Kreislauf-Stillstand kann die **Behebung einer auslösenden Ursache** unabdingbar für einen möglichen Reanimationserfolg sein. Neben der konsequenten Basisreanimation und ggf. Defibrillation, Pharmakotherapie und Atemwegssicherung ist es in jeder Reanimationssituation essentiell, möglichst frühzeitig differentialdiagnostische Überlegungen anzustellen.

In den Leitlinien 2000 waren zehn mögliche **Differentialdiagnosen** aufgeführt und in den Algorithmen prominent platziert [2]. Für eine gute Memorierbarkeit hatte man fünf Begriffe gefunden, die mit „H“ beginnen und fünf, die mit „T“ beginnen („5 H, 5 T“). Die ERC-Version von 2005 beinhaltet noch acht Differentialdiagnosen [6], die der Arzt in der Reanimationssituation rekapitulieren soll („4 H, 4 T“), die aktuelle AHA-Version weist elf Punkte („6 H, 5 T“) auf [7].

Die einzelnen differentialdiagnostischen Überlegungen zu den möglichen Ursachen oder beitragenden Co-Faktoren des Herz-Kreislauf-Stillstandes

Differentialdiagnostische „HITS“
Überlegungen über mögliche Ursachen bzw. Co-Faktoren und Therapie:

- H** • Hypoxie – Atemwegsmanagement, Beatmung
- Hypovolämie – Volumensubstitution
- Hyper-/Hypokalämie – Elektrolytausgleich
- Hypoglykämie - Glukose
- Hypothermie – Wiedererwärmung
- Herzbeutelamponade – Punktion

- I** • Infarkt (ACS) – PCI, Thrombolyse
- Intoxikation – u. U. Antidot, Eliminationsverfahren

- T** • Thrombembolie (Lunge) – v.a. Thrombolyse
- Trauma – u.U. schnelle Schockraumversorgung

- S** • Spannungspneumothorax – Thoraxdrainage
- Säure-Basen-Störung – Pufferung

Abbildung 4: Differentialdiagnostische Überlegungen im Rahmen der cardiopulmonalen Reanimation

mussten nach der Übersetzung ins Deutsche mit einer anderen Buchstabenkombination belegt werden. Zudem erschien es uns nicht sinnvoll, „Lungenembolie“ und „Herzinfarkt“ unter einem Punkt bzw. Buchstaben zusammenzufassen, da für diese beiden Verdachtsdiagnosen durchaus unterschiedliche anamnestische, diagnostische und therapeutische Gesichtspunkte relevant sind.

Für den neuen INM/ANR-Handlungsablauf wurden demnach zwölf Punkte definiert, die möglichst einprägsam als „**differentialdiagnostische HITS**“ bezeichnet werden („6 H, 2 I, 2 T, 2 S“) und in Abbildung 4 wiedergegeben sind.

Die vorliegende Publikation kann selbstverständlich nicht alle Aspekte des CoSTR und der unterschiedlichen, aktuellen Leitlinien darstellen. Sie soll dem Anwender in knapper Form ermöglichen, sich mit den praxisrelevanten Neuerungen auseinanderzusetzen und dient als erklärende Ergänzung zu unserem neuen farbcodierten, modularen Handlungsablauf für die cardiopulmonale Reanimation, der sowohl in Lehre und Training als auch in der Notfallrealität eine Hilfestellung sein soll.

Die vorliegende Publikation kann selbstverständlich nicht alle Aspekte des CoSTR und der unterschiedlichen, aktuellen Leitlinien darstellen. Sie soll dem Anwender in knapper Form ermöglichen, sich mit den praxisrelevanten Neuerungen auseinanderzusetzen und dient als erklärende Ergänzung zu unserem neuen farbcodierten, modularen Handlungsablauf für die cardiopulmonale Reanimation, der sowohl in Lehre und Training als auch in der Notfallrealität eine Hilfestellung sein soll.

Literatur

- 1 Standards for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). 3. Advanced life support. JAMA 1974; 227 (suppl): 852-860
- 2 American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2000; 102 (suppl): I1-I384
- 3 De Latorre F, et al.: European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Advanced Life Support. A statement from the Advanced Life Support Working Group. Resuscitation 2001; 48: 211-221.
- 4 International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 157-341
- 5 International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation 2005; 112: III1-III136
- 6 European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005; 67 (suppl): S1-S189
- 7 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC). Circulation 2005; 112 (suppl): IV1-IV211
- 8 Schüttler J: Sind wir wirklich schlauer? Neue Leitlinien zur kardiopulmonalen Reanimation. Anästh Intensivmed 2006; 47: 5-6
- 9 Schwerpunkt: ERC-Leitlinien. Notfall Rettungsmed 2006; 9: 6-170
- 10 Wik L, et al.: Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 2005; 293: 299-304
- 11 Abella BS, et al.: Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 2005; 293: 305-310
- 12 Perkins GD, et al.: Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 2005; 64: 109-113
- 13 Ruppert M, et al.: Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med 1999; 34: 720-729
- 14 Hauff SR, et al.: Factors impeding dispatcher-assisted telephone cardiopulmonary resuscitation. Ann Emerg Med 2003; 42: 731-737
- 15 Rea TD: Agonal respirations during cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 2005; 11: 188-191
- 16 Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 3: Adult Basic Life Support. Circulation 2000; 102 (suppl): I22-I59



- 17 Wenzel V, et al.:
Respiratory system compliance decreases after cardiopulmonary resuscitation and stomach inflation:
Impact of large and small tidal volumes on calculated peak airway pressure.
Resuscitation 1998; 38: 113-118
- 18 Bowman FP, et al.:
Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation.
Ann Emerg Med 1995; 26: 216-219
- 19 Gabrielli A, et al.:
Lower esophageal sphincter pressure measurement during cardiac arrest in humans:
Potential implications for ventilation of the unprotected airway – A case report series.
Anesthesiology 2005; 103: 897-899
- 20 Aufderheide TP, et al.:
Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation.
Crit Care Med 2004; 32 (suppl): S345-S351
- 21 Aufderheide TP, et al.:
Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation.
Circulation 2004; 109:1960-1965
- 22 Schneider T, et al.:
Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks
in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims.
Circulation 2000; 102: 1780-1787
- 23 Morrison LJ, et al.:
Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with
advanced life support intervention trial (ORBIT).
Resuscitation 2005; 66: 149-157
- 24 Carpenter J, et al.:
Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest.
Resuscitation 2003; 59: 189-196
- 25 Hazinski MF, et al.:
Controversial Topics From the 2005 International Consensus Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and
Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations.
Resuscitation 2005; 67: 175-179
- 26 Cobb LA, et al.:
Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation.
JAMA 1999; 281: 1182-1188
- 27 Wik L, et al.:
Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation:
a randomized trial.
JAMA 2003; 289: 1389-1395
- 28 Jacobs IG, et al.:
CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial.
Emerg Med Australas 2005; 17: 39-45
- 29 Stiell IG, et al.:
Advanced Cardiac Life Support in Out-of-Hospital Cardiac Arrest.
N Engl J Med 2004; 351: 647-656
- 30 Macnab A, et al.:
A new system for sternal intraosseous infusion in adults.
Prehosp Emerg Care 2000; 4: 173-177
- 31 Spivey WH, et al.:
Plasma catecholamine levels after intraosseous epinephrine administration in a cardiac arrest model.
Ann Emerg Med 1992; 21: 127-131
- 32 Voelckel WG, et al.:
Comparison of epinephrine with vasopressin on bone marrow blood flow in an animal model of hypovolemic shock
and subsequent cardiac arrest.
Crit Care Med 2001; 29: 1587-1592



- 33 Vaknin Z, et al.:
Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect?
Anesth Analg 2001; 92: 1408-1412
- 34 Manisterski Y, et al.:
Endotracheal Epinephrine: A Call for Larger Doses.
Anesth Analg 2002; 95: 1037-1041
- 35 Efrati O, et al.:
Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs.
Resuscitation 2003; 59: 117-122
- 36 Hörnchen U, et al.:
Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation.
Crit Care Med 1987; 15: 1037-1039
- 37 Mazkereth R, et al.:
Epinephrine blood concentrations after peripheral bronchial versus endotracheal administration of epinephrine in dogs.
Crit Care Med 1992; 20: 1582-1587
- 38 Prengel AW, et al.:
Pharmacokinetics and technique of endotracheal and deep endobronchial lidocaine administration.
Anesth Analg 1993; 77: 985-989
- 39 Schmidbauer S, et al.:
Endobronchial application of high dose epinephrine in out of hospital cardiopulmonary resuscitation.
Resuscitation 2000; 47: 89
- 40 Naganobu K, et al.:
A Comparison of distilled water and normal saline as diluents for endobronchial administration of epinephrine in the dog.
Anesth Analg 2000; 91: 317-321
- 41 Wenzel V, et al.:
A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation.
New Engl J Med 2004; 350: 105-113
- 42 Aung K, et al.:
Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis.
Arch Intern Med 2005; 165: 17-24
- 43 Skrifvars MB, et al.:
The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest.
Acta Anaesthesiol Scand 2004; 48: 582-587
- 44 European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4: Adult advanced life support.
Resuscitation 2005; 67 (suppl): S39-S86
- 45 Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group.
Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest.
N Engl J Med 2002; 346: 549-556
- 46 Bernard SA, et al.:
Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia.
N Engl J Med 2002; 346: 557-563
- 47 Nolan JP, et al.:
Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation.
Resuscitation 2003; 57: 231-235

Version 1.1
Stand 02.03.2006

