

Notfall Rettungsmed 2021 · 24:447–523
<https://doi.org/10.1007/s10049-021-00891-z>
 Angenommen: 19. April 2021
 Online publiziert: 10. Juni 2021
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2021



Carsten Lott¹ · Anatolij Truhlár^{2,3} · Anette Alfonzo⁴ · Alessandro Barelli⁵ ·
 Violeta González-Salvado⁶ · Jochen Hinkelbein⁷ · Jerry P. Nolan^{8,9} · Peter Paal¹⁰ ·
 Gavin D. Perkins^{11,12} · Karl-Christian Thies¹³ · Joyce Yeung^{11,12} · David A. Zideman¹⁴ ·
 Jasmeel Soar¹⁵

¹ Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-University Mainz, Mainz, Deutschland; ² Emergency Medical Services of the Hradec Králové Region, Hradec Králové, Tschechien; ³ Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital Hradec Králové, Charles University in Prague, Hradec Králové, Tschechien; ⁴ Departments of Renal and Internal Medicine, Victoria Hospital, Kirkcaldy, Großbritannien; ⁵ Anaesthesiology and Intensive Care, Teaching and research Unit, Emergency Territorial Agency ARES 118, Catholic University School of Medicine, Rom, Italien; ⁶ Cardiology Department, University Clinical Hospital of Santiago de Compostela, Institute of Health Research of Santiago de Compostela (IDIS), Biomedical Research Networking Centres on Cardiovascular Disease (CIBER-CV), A Coruña, Spanien; ⁷ Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, University Hospital of Cologne, Köln, Deutschland; ⁸ Resuscitation Medicine, Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, Großbritannien; ⁹ Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, Großbritannien; ¹⁰ Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Hospitallers Brothers Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Österreich; ¹¹ Warwick Clinical Trials Unit, Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, Großbritannien; ¹² University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, Großbritannien; ¹³ Dep. of Anesthesiology and Critical Care, Bethel Evangelical Hospital, University Medical Center OLV, Bielefeld University, Bielefeld, Deutschland; ¹⁴ Thames Valley Air Ambulance, Stokenchurch, Großbritannien; ¹⁵ Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, Großbritannien

Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen

Leitlinien des European Resuscitation Council 2021

Die Leitlinien wurden mit dem generischen Maskulinum übersetzt. Bitte beachten Sie, dass alle Personenbezeichnungen gleichermaßen für beide Geschlechter gelten.

Die Übersetzung beruht auf der Version vom 29.01.2021. Bis zur Publikation des englischen Originals in *Resuscitation* wurden in manchen Kapiteln Literaturstellen korrigiert oder andere Änderungen vorgenommen, die den Sinn nicht wesentlich ändern.

Zu diesem Kapitel haben beigetragen

Gamal Eldin Abbas Khalifa¹, Efrén Álvarez⁴, Roberta Barelli², Joost J.L.M. Bierens¹, Bernd Boettiger¹, Guttorm Brattebø¹, Douglas Browne³, Hermann Brugger^{1,3}, Tomasz Darocha³, Charles D. Deakin¹, Joel Dunning¹, Silvija Hunyadi-Anticevic¹, Rudolph W. Koster¹, David J. Lockey¹, Mathieu Pasquier³, Jan Schmitz⁵.

¹ Wesentlicher Input Leitlinien 2015

² Wesentlicher Input Abschnitt Giftstoffe

³ Wesentlicher Input Abschnitt Hypothermie

⁴ Wesentlicher Input Abschnitte für Koronarthrombose, Katheterlabor und Herzchirurgie

⁵ Wesentlicher Input Kreislaufstillstand im Operationssaal, Inflight-Kreislaufstillstand, Hubschrauberrettungsdienst (HEMS) und Luftrettungsflugzeuge und Kreuzfahrtschiffe

Zusatzmaterial online

Die Online-Version dieses Beitrags (<https://doi.org/10.1007/s10049-021-00891-z>) enthält das originale Zusatzmaterial aus dem Artikel in *Resuscitation*.

Beitrag und Zusatzmaterial stehen Ihnen auf www.springermedizin.de zur Verfügung.

Bitte geben Sie dort den Beitragstitel in die Suche ein, das Zusatzmaterial finden Sie beim Beitrag unter „Ergänzende Inhalte“.

Einführung

Unabhängig von der Ursache des Kreislaufstillstands sind die wichtigsten Interventionen der Überlebenskette allgemeingültig [1]. Dazu gehören Früherkennung und Hilferuf, Behandlung des sich verschlechternden Patienten zur Verhinderung eines Kreislaufstillstands, sofortige Defibrillation und qualitativ hochwertige kardiopulmonale Wiederbelebung (CPR) bei minimaler Unterbre-

chung der Thoraxkompressionen sowie die Behandlung der reversiblen Ursachen und die Postreanimationsbehandlung. Unter bestimmten Umständen müssen jedoch lebensrettende Basismaßnahmen und erweiterte lebensrettende Maßnahmen modifiziert werden. Diese Leitlinie zur „Wiederbelebung unter besonderen Umständen“ gliedert sich in drei Teile: besondere Ursachen, besondere Umstände und besondere Patienten. Der erste Teil befasst sich mit der Behandlung potenziell reversibler Ursachen für einen Kreislaufstillstand, für die es eine spezifische Behandlung gibt und die während der erweiterten lebensrettenden Maßnahmen (ALS) identifiziert oder ausgeschlossen werden müssen. Zur Verbesserung der Merkfähigkeit werden diese, basierend auf ihrem Anfangsbuchstaben – entweder H's oder HITS – in zwei Vierergruppen unterteilt und als „H's und HITS“ bezeichnet; H's: Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie



Abb. 1 ▲ Infografik „Besondere Umstände“

und andere Elektrolytstörungen, Hypo-/Hyperthermie; sowie HITS: Herzbeutelampnade, Intoxikation, Thrombose (koronar und pulmonal), Spannungspneumothorax. Der zweite Teil behandelt den Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen, für die die universellen Leitlinien wegen spezifischer Lokalisationen oder ortsspezifischer Ursachen des Kreislaufstillstands geändert werden müssen. Der dritte Teil konzentriert sich auf besondere Patienten mit bestimmten Erkrankungen und solche mit bestimmten langfristigen Komorbiditäten, bei denen ein modifizierter Ansatz

und andere Behandlungsentscheidungen erforderlich sein können.

Viele der ausgewählten Themen waren nicht Teil der ILCOR-Reviews. Das ILCOR hat Übersichten zu Lungenembolien [2], extrakorporaler CPR (ECPR; [2]), Ertrinken [3] und Evidenzaktualisierungen zur Schwangerschaft [2] und Opioidtoxizität [2] veröffentlicht. Der Großteil der Evidenz stammt aus einzelnen systematischen Reviews, orientierenden Reviews und Aktualisierungen von Evidenzen. Empfehlungen werden nach Diskussion in der Autorengruppe als Expertenkonsens bereitgestellt. Wann immer ein systematischer ILCOR-

Review oder ein GRADE-ähnlicher systematischer Review der Empfehlung zugrunde liegt, wird die Empfehlungsstufe angegeben.

Es gibt keine wesentlichen Änderungen in den Leitlinien 2021 für besondere Umstände für Erwachsene. Der Schwerpunkt liegt auf der Priorisierung der Erkennung und Behandlung reversibler Ursachen bei Kreislaufstillstand aufgrund besonderer Umstände. Die Leitlinien spiegeln die zunehmende Evidenz für extrakorporale CPR (ECPR) als Managementstrategie für ausgewählte Patienten mit Kreislaufstillstand in Umgebungen wider, in denen sie implementiert werden können. Diese ERC-Leitlinie folgt europäischen und internationalen Leitlinien für Behandlungsempfehlungen (Elektrolytstörungen, Sepsis, Koronarthrombose, akzidentelle Unterkühlung und Lawinenrettung). Das Kapitel über Trauma wurde unter Einbeziehung zusätzlicher Maßnahmen zur Blutungskontrolle überarbeitet. Der Abschnitt über toxische Substanzen enthält eine umfangreiche Ergänzung, die sich auf das Management spezifischer toxischer Substanzen konzentriert. Die Prognose einer erfolgreichen Wiedererwärmung bei hypothermen Patienten folgt differenzierteren Bewertungssystemen (HOPE-Score; ICE-Score). Bei der Lawinenrettung wird der Beatmung Vorrang eingeräumt, da Hypoxie der wahrscheinlichste Grund für einen Kreislaufstillstand ist. Aufgrund der zunehmenden Anzahl von Patienten aus diesen speziellen Umgebungen wurden Empfehlungen für einen Kreislaufstillstand im Herzkatheterlabor und in der Dialyseeinheit hinzugefügt.

Diese Leitlinien wurden von den Mitgliedern der Resuscitation in Special Circumstances Writing Group entworfen und konsentiert. Die für die Leitlinienentwicklung verwendete Methodik ist in der Zusammenfassung dargestellt [4]. Die Leitlinien wurden im Oktober 2020 zur öffentlichen Kommentierung vorgestellt. Das Feedback wurde von der Schreibgruppe überprüft und die Leitlinien wurden gegebenenfalls aktualisiert. Die Leitlinie wurde der ERC-Generalversammlung am 10. Dezember 2020 vorgelegt und von dieser genehmigt.

Die Kernaussagen der Leitlinie sind in **Abb. 1** zusammengefasst.

Kurz dargestellte Leitlinien für die klinische Praxis

Besondere Ursachen

Hypoxie

- Befolgen Sie den Standard-ALS-Algorithmus, wenn Sie Patienten mit asphyktischem Kreislaufstillstand wiederbeleben.
- Behandeln Sie die Ursache der Asphyxie/Hypoxämie als höchste Priorität, da dies eine potenziell reversible Ursache für den Kreislaufstillstand ist.
- Eine effektive Beatmung mit der höchstmöglichen inspiratorischen Sauerstoffkonzentration hat bei Patienten mit asphyktischem Kreislaufstillstand Priorität.

Hypovolämie

Traumatisch bedingter Kreislaufstillstand (TCA).

- Die Wiederbelebung bei TCA soll sich auf die sofortige und gleichzeitige Behandlung reversibler Ursachen konzentrieren.
- Die Reaktion auf TCA ist zeitkritisch und der Erfolg hängt von einer gut etablierten Überlebenskette ab, einschließlich einer gezielten präklinischen Versorgung und einer Weiterversorgung in einem Traumazentrum.
- TCA (hypovolämischer Schock, obstruktiver Schock, neurogener Schock) unterscheidet sich vom Kreislaufstillstand aus internistischen Gründen; dies spiegelt sich im Behandlungsalgorithmus wider (**Abb. 2**).
- Verwenden Sie Ultraschall zur Identifikation der zugrundeliegenden Ursache für den Kreislaufstillstand und zur Einleitung gezielter Wiederbelebensmaßnahmen.
- Die gleichzeitige Behandlung reversibler Ursachen hat Vorrang vor Thoraxkompression. Die Thoraxkompression darf die Behandlung reversibler Ursachen bei TCA nicht verzögern.

Notfall Rettungsmed 2021 · 24:447–523 <https://doi.org/10.1007/s10049-021-00891-z>
© European Resuscitation Council (ERC), German Resuscitation Council (GRC), Austrian Resuscitation Council (ARC) 2021

C. Lott · A. Truhlář · A. Alfonso · A. Barelli · V. González-Salvado · J. Hinkelbein · J. P. Nolan · P. Paal · G. D. Perkins · K.-C. Thies · J. Yeung · D. A. Zideman · J. Soar

Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen. Leitlinien des European Resuscitation Council 2021

Zusammenfassung

Diese Leitlinien des European Resuscitation Council (ERC) für den Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen basieren auf dem 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation Science with Treatment Recommendations. Dieses Kapitel enthält Leitlinien zu den Modifikationen der lebensrettenden Basismaßnahmen und erweiterten lebensrettenden Maßnahmen zur Vorbeugung und Behandlung von Kreislaufstillständen unter besonderen Umständen; insbesondere spezielle Ursachen (Hypoxie, Trauma, Anaphylaxie, Sepsis, Hypo-/Hyperkaliämie und andere Elektrolytstörungen, Hypothermie, Lawinengeschehen, Hyperthermie und maligne Hyperthermie, Lungenembolie, Koronar thrombose,

Herzbeutel tamponade, Spannungspneumothorax, Giftstoffe), spezielle Umstände (Operationssaal, Herzchirurgie, Herzkatheterlabor, Dialyseeinheit, Zahnkliniken, Transport während des Flugs, Kreuzfahrtschiffe, Sport, Ertrinken, Großschadensereignisse) und spezielle Patientengruppen (Asthma und chronisch obstruktive Lungenerkrankung, neurologische Erkrankungen, krankhafte Adipositas, Schwangerschaft).

Schlüsselwörter

Reversible Ursachen · Modifikationen der lebensrettenden Maßnahmen · Spezielle Ursachen · Spezielles Umfeld · Spezielle Patientengruppen

Cardiac arrest under special circumstances . European Resuscitation Council Guidelines 2021

Abstract

These guidelines of the European Resuscitation Council (ERC) Cardiac Arrest under Special Circumstances are based on the 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation Science with Treatment Recommendations. This section provides guidelines on the modifications required for basic and advanced life support for the prevention and treatment of cardiac arrest under special circumstances; in particular, specific causes (hypoxia, trauma, anaphylaxis, sepsis, hypo-/hyperkalaemia and other electrolyte disorders, hypothermia, avalanche, hyperthermia and malignant hyperthermia, pulmonary embolism, coronary thrombosis,

cardiac tamponade, tension pneumothorax, toxic agents), specific settings (operating room, cardiac surgery, cardiac catheterization laboratory, dialysis unit, dental clinics, transportation [in-flight, cruise ships], sport, drowning, mass casualty incidents), and specific patient groups (asthma and chronic obstructive pulmonary disease, neurological disease, morbid obesity, pregnancy).

Keywords

Reversible causes · Modifications of life support · Special causes · Special settings · Special patient groups

- Kontrollieren Sie Blutungen mit äußerem Druck, hämostatischer Gaze, Tourniquets und Beckenschlinge.
- „Komprimieren Sie kein leeres Herz“.
- Die resuscitative Thorakotomie (RT) spielt eine Rolle bei TCA und traumatischer Periarrestsituation.

Anaphylaxie.

- Erkennen Sie eine Anaphylaxie anhand von Atemwegsproblemen (Schwellung), Atemproblemen (Keu-

chen oder anhaltender Husten) oder Kreislaufproblemen (Hypotonie) mit oder ohne Haut- und Schleimhautveränderungen. Dies kann im Zusammenhang mit einem bekannten Auslöser bei einem Patienten mit einer Allergie oder einem Verdacht auf Anaphylaxie bei einem Patienten ohne Allergie in der Anamnese geschehen.

- Rufen Sie frühzeitig um Hilfe.

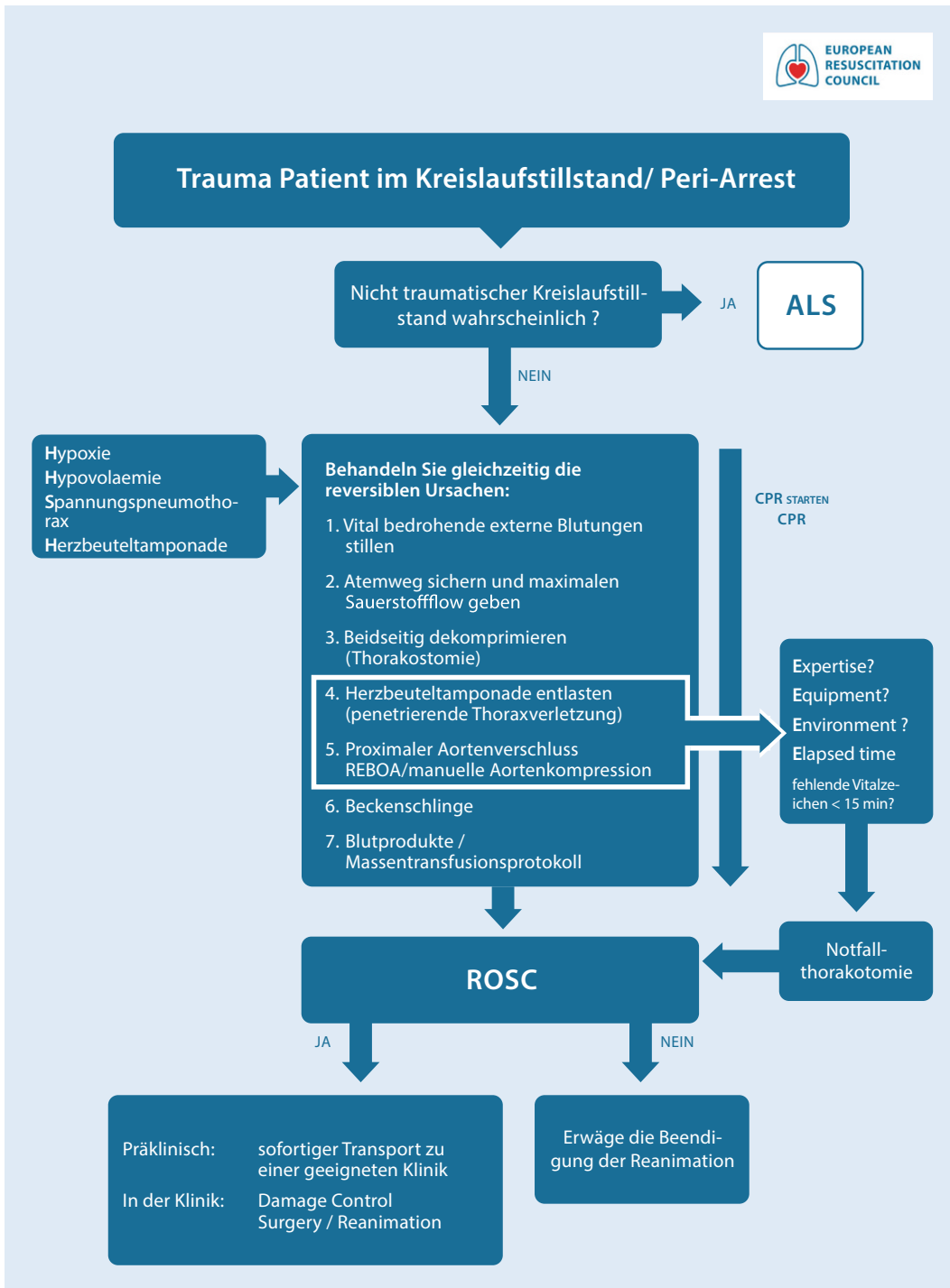


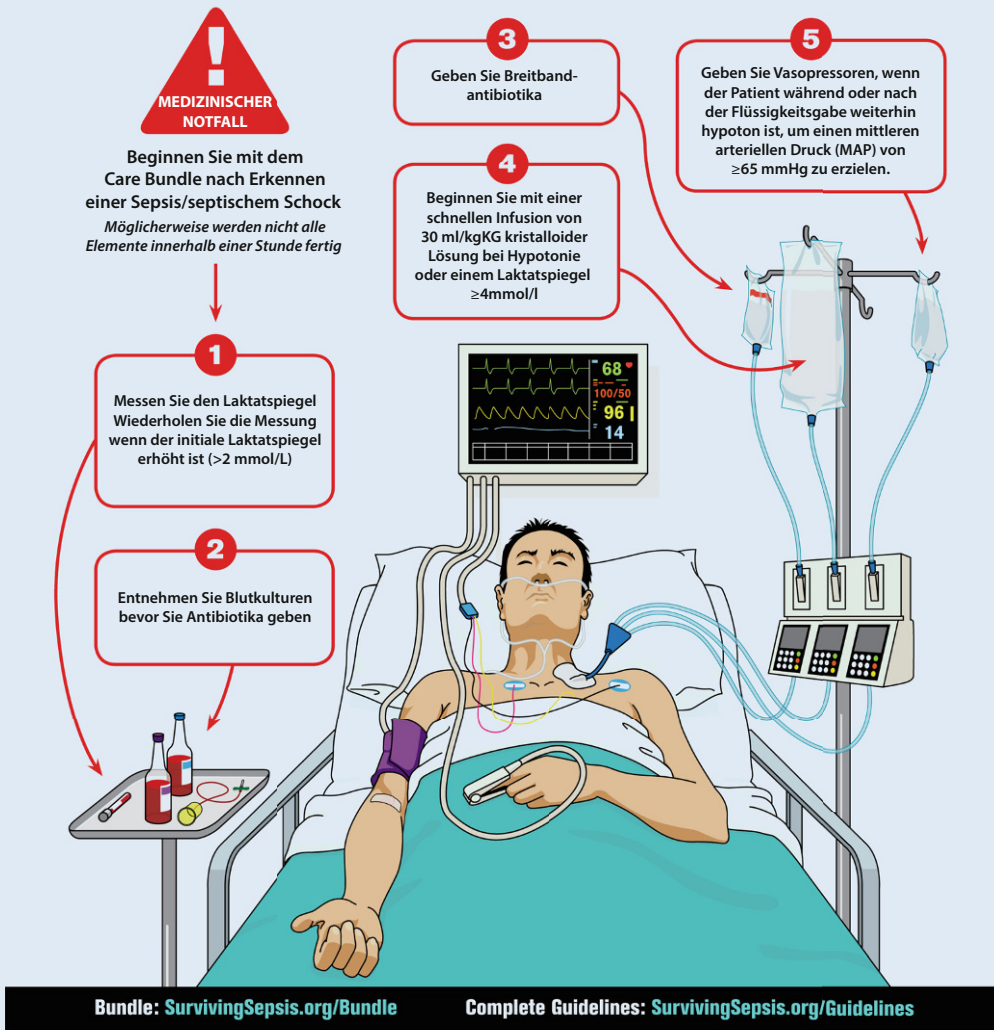
Abb. 2 ◀ Algorithmus für traumatisch bedingten Kreislaufstillstand

- Entfernen oder stoppen Sie den Auslöser, wenn möglich.
- Geben Sie intramuskulär (i.m.) Adrenalin (0,5 mg; das sind 0,5 ml einer 1 mg in 1 ml Ampulle Adrenalin) in den anterolateralen Oberschenkel, sobald der Verdacht auf Anaphylaxie besteht. Wiederholen Sie das i.m. Adrenalin, wenn sich der Zustand des Patienten nach etwa 5 min nicht verbessert.
- Stellen Sie sicher, dass der Patient liegt und setzen oder stellen Sie den Patienten nicht plötzlich auf.
- Verwenden Sie einen ABCDE-Ansatz und behandeln Sie Probleme frühzeitig (Sauerstoff, Volumen, Überwachung).
- Geben Sie frühzeitig einen intravenösen (i.v.) kristalloiden Flüssigkeitsbolus und überwachen Sie die Reaktion – möglicherweise sind große Flüssigkeitsmengen erforderlich.
- Erwägen Sie i.v. Adrenalin als Bolus (20–50 µg) oder Infusion zur therapierefraktären Anaphylaxie oder in

„Hour-1 Bundle“

Initiale Versorgung bei Sepsis und septischem Schock

Surviving Sepsis Campaign



© 2019 the Society of Critical Care Medicine and the European Society of Intensive Care Medicine. All Rights Reserved.

Society of Critical Care Medicine
The American College of Chest Physicians

esccm
European Society of Critical Care Medicine

Abb. 3 „Surviving Sepsis Guidelines Hour-1 Paket“ (Veröffentlichung mit Genehmigung der Society of Critical Care Medicine, 500 Midway Drive, Mount Prospect, IL 60056-5811 USA, www.sccm.org)

speziellen Situationen, in denen die Möglichkeiten verfügbar sind.

- Erwägen Sie alternative Vasopressoren (Vasopressin, Noradrenalin, Metaraminol, Phenylephrin) bei der therapierefraktären Anaphylaxie.
- Erwägen Sie i.v. Glukagon bei Patienten, die Betablocker einnehmen.
- Beginnen Sie mit Thoraxkompression und ALS, sobald ein Kreislaufstillstand vermutet wird, und befolgen Sie die Standardleitlinien.
- Erwägen Sie ECLS oder ECPR für Patienten in einer Periarrestsituation

oder mit Kreislaufstillstand als Rescue-Therapie in Situationen, in denen dies möglich ist.

- Befolgen Sie die vorhandenen Leitlinien zur Untersuchung und Nachsorge von Patienten mit Verdacht auf Anaphylaxie und bestätigter Anaphylaxie.

Sepsis

Prävention von Kreislaufstillstand bei Sepsis

- Befolgen Sie das „Surviving Sepsis Guidelines Hour-1 Bundle“ mit den

Leitlinien zur initialen Wiederbelebung bei Sepsis und septischem Schock (▣ **Abb. 3**)

Speziell:

- Laktatspiegel bestimmen.
- Entnehmen Sie Blutkulturen vor der Verabreichung von Antibiotika.
- Breitbandantibiotika verabreichen.
- Beginnen Sie mit der schnellen Zufuhr von 30 ml/kg Kristalloid bei Hypotonie oder Vorliegen eines Laktats ≥ 4 mmol L⁻¹.

- Verabreichen Sie Vasopressoren, wenn der Patient während oder nach der Flüssigkeitstherapie hypotensiv ist, um einen mittleren arteriellen Druck von ≥ 65 mm Hg aufrechtzuerhalten.

Behandlung des Kreislaufstillstands aufgrund einer Sepsis

- Befolgen Sie die Standard-ALS-Leitlinien, einschließlich der Zufuhr der maximal möglichen inspiratorischen Sauerstoffkonzentration.
- Intubieren Sie endotracheal, wenn Sie in der Lage sind, dies sicher durchzuführen.
- Intravenöse Flüssigkeitszufuhr (Kristalloid) mit initialem Bolus von 500 ml. Erwägen Sie die Gabe weiterer Boli.
- Venenpunktion für venöses Blutgas/Laktat/Elektrolyte.
- Ermitteln und kontrollieren Sie den Fokus der Sepsis, wenn möglich, und geben Sie frühzeitig Antibiotika.

Hypo-/Hyperkaliämie und andere Elektrolytstörungen

Erkennung.

- Erwägen Sie das Vorliegen einer Hyperkaliämie oder Hypokaliämie bei allen Patienten mit Arrhythmie oder Kreislaufstillstand.
- Überprüfen Sie die Möglichkeit einer Hyperkaliämie mithilfe von Point-of-Care-Tests, falls verfügbar.
- Das EKG ist möglicherweise das am raschesten verfügbare Diagnosewerkzeug.

Behandlung von Hyperkaliämie.

(Abb. 4)

- Schützen Sie das Herz.
- Verschieben Sie Kalium nach intrazellulär.
- Entfernen Sie Kalium aus dem Körper.
 - Erwägen Sie die Einleitung einer Dialyse während CPR bei therapierefraktärem hyperkaliämischem Kreislaufstillstand.
 - Erwägen Sie eine ECPR.
- Überwachen Sie die Kalium- und Glukosespiegel im Serum.
- Verhindern Sie das Wiederauftreten einer Hyperkaliämie.

Patient ohne Kreislaufstillstand

Beurteilen Sie den Patienten:

- Verwenden Sie den ABCDE-Ansatz und korrigieren Sie alle Anomalien. Etablieren Sie einen i.v. Zugang.
- Überprüfen Sie den Serum- K^+ -Spiegel – verwenden Sie, falls verfügbar, einen Blutgasanalysator und senden Sie eine Blutprobe an das Labor.
- Schreiben Sie ein EKG – suchen Sie nach Anzeichen einer Hyperkaliämie.
- Herzüberwachung – wenn das Serum- $K^+ \geq 6,5$ mmol/l ist oder wenn sich der Patient akut unwohl fühlt.

Folgen Sie dem Hyperkaliämiealgorithmus, der sich an der Schwere der Hyperkaliämie und den EKG-Veränderungen orientiert.

Mäßige Hyperkaliämie (Serum- $K^+ 6,0-6,4$ mmol/l)

- Verschieben Sie K^+ nach intrazellulär: Geben Sie 10 IE kurzwirkendes Insulin und 25 g Glukose (250 ml Glukose 10%) i.v. über 15–30 min (Wirkungsbeginn in 15–30 min; maximale Wirkung 30–60 min; Wirkdauer 4–6 h; Blutzuckermessung). Führen Sie bei Patienten mit einem Blutglukosespiegel 7 mmol/l = 126 mg/dl vor der Behandlung 5 h lang eine Therapie mit 10%iger Glukoseinfusion mit 50 ml/h durch.
- Eliminieren Sie K^+ aus dem Körper: Erwägen Sie die orale Verabreichung eines Kaliumbindemittels, z. B. Natrium-Zirkonium-Zyklosilikat (SZC) oder eines Kationenaustauscherharzes, z. B. Patiromer oder Kalzium-Resonium, gemäß lokaler Praxis.

Schwere Hyperkaliämie (Serum $K^+ \geq 6,5$ mmol/l) ohne EKG-Veränderungen

- Suchen Sie frühzeitig Hilfe von Experten.
- Verschieben Sie K^+ nach intrazellulär: Geben Sie eine Insulin/Glukose-Infusion (wie oben).
- Verschieben Sie K^+ nach intrazellulär: Vernebeln Sie Salbutamol 10–20 mg (Wirkungsbeginn 15–30 min; Wirkdauer 4–6 h).
- Eliminieren Sie K^+ aus dem Körper: Geben Sie SZC (Wirkungsbeginn in 60 min) oder Patiromer (Wirkungs-

beginn in 4–7 h) und erwägen Sie eine Dialyse.

Schwere Hyperkaliämie (Serum $K^+ \geq 6,5$ mmol/l) mit pathologischen EKG-Veränderungen

- Suchen Sie frühzeitig Hilfe von Experten.
- Schützen Sie das Herz: Geben Sie 10 ml Kalziumchlorid 10% i.v. über 2–5 min (Wirkungsbeginn 1–3 min, EKG wiederholen, weitere Dosis, wenn die pathologischen EKG-Veränderungen fortbestehen).
- Verschieben Sie K^+ nach intrazellulär: Geben Sie eine Insulin/Glukose-Infusion (wie oben).
- Verschieben Sie K^+ nach intrazellulär: Vernebeln Sie Salbutamol 10–20 mg (wie oben).
- Entfernen Sie K^+ aus dem Körper: Geben Sie SZC oder Patiromer (siehe oben) und erwägen Sie die Dialyse zu Beginn oder wenn auf eine medizinische Behandlung nicht angesprochen wird.

Patient mit Kreislaufstillstand

- Bestätigen Sie die Hyperkaliämie mit einem Blutgasanalysegerät, falls verfügbar.
- Schützen Sie das Herz: Geben Sie 10 ml Kalziumchlorid 10% i.v. durch schnelle Bolusinjektion. Erwägen Sie, die Dosis zu wiederholen, wenn der Kreislaufstillstand therapierefraktär ist oder länger anhält.
- Verschieben Sie K^+ nach intrazellulär: Injizieren Sie rasch 10 Einheiten lösliches Insulin und 25 g Glukose i.v. Überwachen Sie den Blutzucker. Verabreichen Sie eine 10%ige Glukoseinfusion unter Blutzuckermonitoring, um eine Hypoglykämie zu vermeiden.
- Verschieben Sie K^+ nach intrazellulär: Injizieren Sie rasch 50 mmol Natriumbikarbonat i.v. (50 ml 8,4%ige Lösung).
- Eliminieren Sie K^+ aus dem Körper: Erwägen Sie die Dialyse für einen therapierefraktären hyperkaliämischen Kreislaufstillstand.
- Erwägen Sie die Verwendung eines mechanischen Thoraxkompressi-

- Beurteilung nach dem ABCDE Konzept
- Führen Sie ein 12-Kanal-EKG durch und monitoren Sie den Herzrhythmus, wenn der Serumkalium-Spiegel (K^+) ≥ 6.5 mmol/L ist
- Schließen Sie eine Pseudohyperkaliämie aus
- Beginnen Sie mit einer empirischen Therapie bei Verdacht auf eine Hyperkaliämie

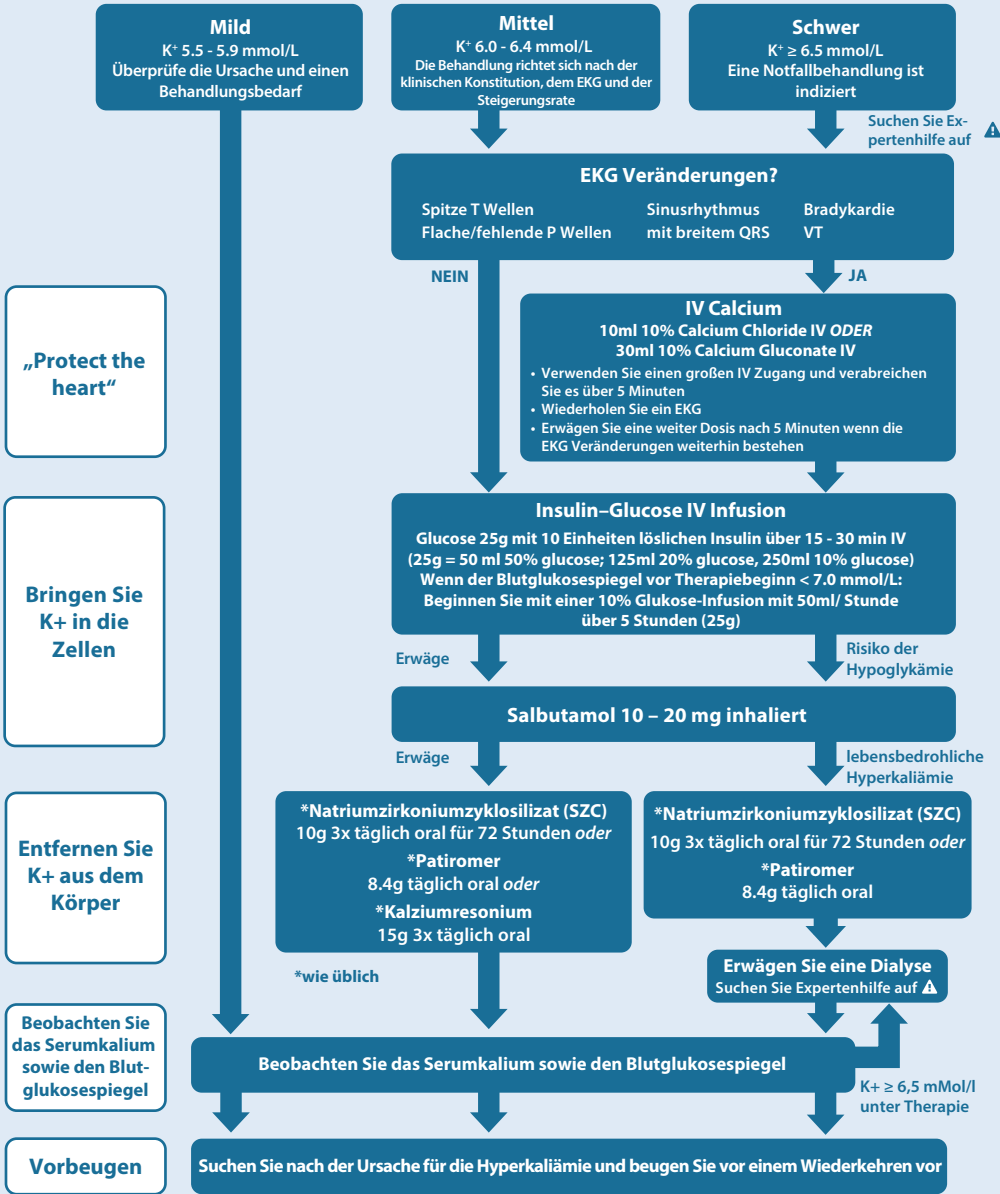


Abb. 4 ◀ Behandlungsalgorithmus zur Behandlung von Hyperkaliämie bei Erwachsenen (angepasst an die Hyperkaliämie-Leitlinie 2020 der britischen Renal Association <https://renal.org/treatment-acute-hyperkalaemia-adults-updated-guideline-released/>)

onsgeräts, wenn eine längere HLW erforderlich ist.

- Erwägen Sie ECLS oder ECPR für Patienten in einer Periarrestsituation oder mit Kreislaufstillstand als

Rescue-Therapie in Situationen, in denen dies möglich ist.

Behandlung von Hypokaliämie.

- Stellen Sie einen normalen Kaliumspiegel wieder her (Geschwindigkeit

und Zufuhrweg des Ersatzes richten sich nach der klinischen Dringlichkeit).

- Überprüfen Sie, ob potenziell exazerbierende Faktoren vorliegen

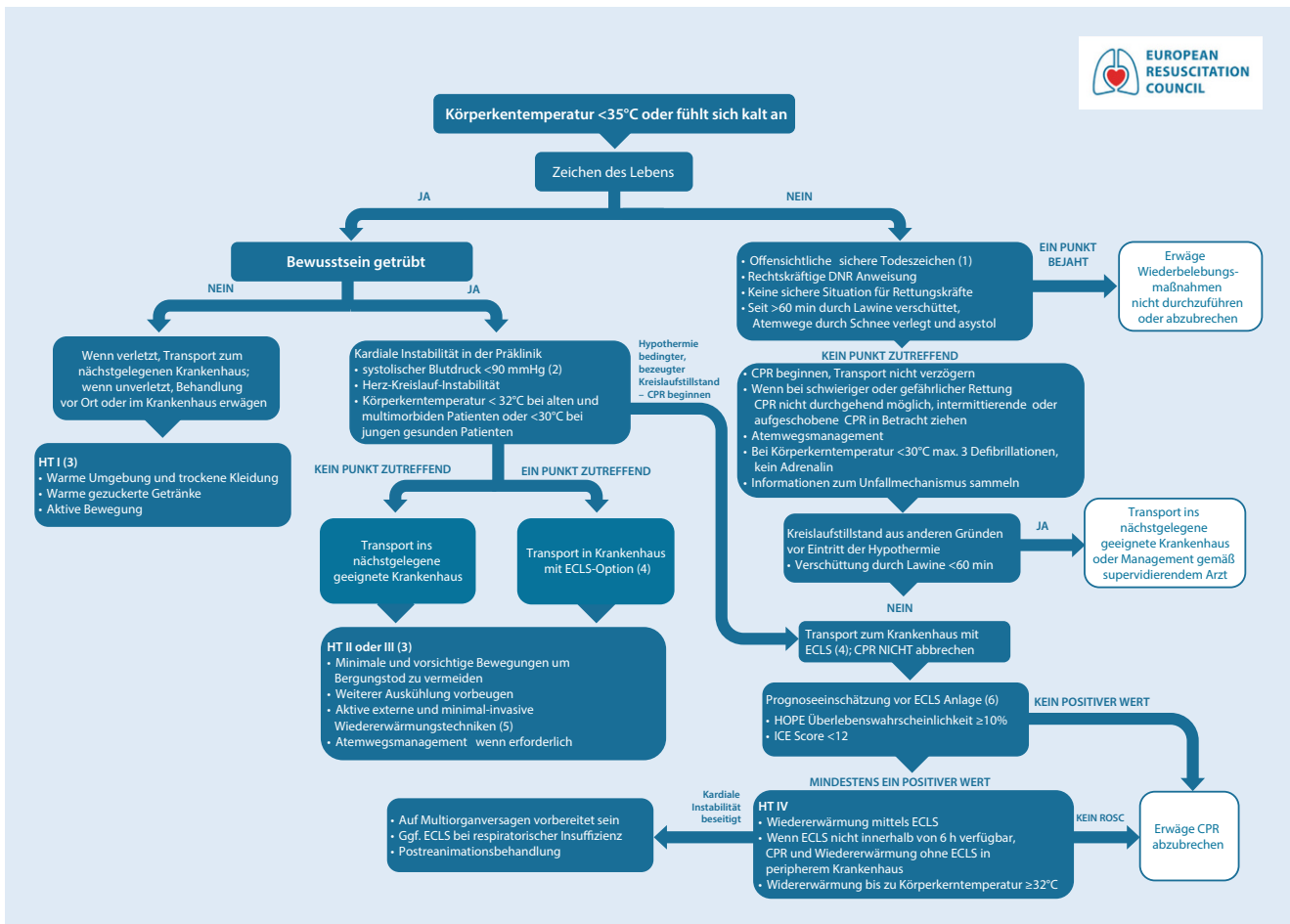


Abb. 5 Management bei akzidenteller Unterkühlung [5, 6]. (1) Dekapitation; Durchtrennung des Körperstamms; ganzer Körper zersetzt oder ganzer Körper festgefroren (Brustwand nicht komprimierbar; [7]). (2) SBP < 90 mm Hg ist eine sinnvolle präklinische Einschätzung einer kardiozirkulatorischen Instabilität, aber für innenklinische Entscheidungen sind minimal notwendige Kreislaufparameter für einen stark unterkühlten Patienten (z. B. < 28 °C) nicht definiert. (3) Schweizer Einteilung einer akzidentellen Unterkühlung. (4) Bei einem hypothermen Patienten mit Kreislaufstillstand wird der direkte Transport in ein ECMO-Zentrum empfohlen. In abgelegenen Gebieten sollen Transportentscheidungen das Risiko einer längeren Transportzeit mit dem potenziellen Nutzen einer Behandlung in einem ECLS-Zentrum (z. B. 6 h) in Einklang bringen. (5) Warme Umgebung, chemische, elektrische oder Forced-air-Heizpackungen oder -decken und warme intravenöse Flüssigkeiten (38–42 °C). Im Fall einer therapierefraktären Kreislaufunfähigkeit soll eine Wiedererwärmung mit ECLS in Betracht gezogen werden. (6) Wenn die Entscheidung getroffen wird, unterwegs an einem Krankenhaus anzuhalten, um das Serumkalium zu messen, soll ein Krankenhaus auf dem Weg zu einem ECLS-Zentrum ausgewählt werden. HOPE- und ICE-Scores sollen nicht bei Kindern verwendet werden; stattdessen sollen Experten konsultiert werden. CPR kardiopulmonale Wiederbelebung; DNR „do not resuscitate“; extrakorporale ECLS Lebenserhaltung; HT Hypothermie; MD Arzt, ROSC Rückkehr der Spontanzirkulation; SBP systolischer Blutdruck

- (z. B. Digoxintoxizität, Hypomagnesiämie).
- Überwachen Sie das Serum K⁺ (passen Sie den Ersatz dem Bedarf an).
- Wiederauftreten verhindern (Ursache beurteilen und beseitigen).

Hypothermie
Akzidentelle Unterkühlung.

- Beurteilen Sie die Kerntemperatur mit einem geeigneten Thermometer

- (niedrige Temperaturwerte anzeigbar), tympanische Temperatur bei Spontanatmung, Ösophagustemperatur bei Patienten mit Endotrachealtubus oder supraglottischem Atemweg mit Ösophaguszugang (Abb. 5).
- Überprüfen Sie bis zu einer Minute lang, ob Vitalfunktionen vorhanden sind.
- Präklinischer Wärmeerhalt, Triage, schneller Transport in ein Kranken-

- haus und Wiedererwärmung sind Schlüsselinterventionen.
- Hypotherme Patienten mit Risikofaktoren für einen bevorstehenden Kreislaufstillstand (d. h. Kerntemperatur < 30 °C, ventrikuläre Arrhythmie, systolischer Blutdruck < 90 mm Hg) und Patienten mit Kreislaufstillstand sollen idealerweise direkt in ein Zentrum für extrakorporalen Life Support (ECLS)

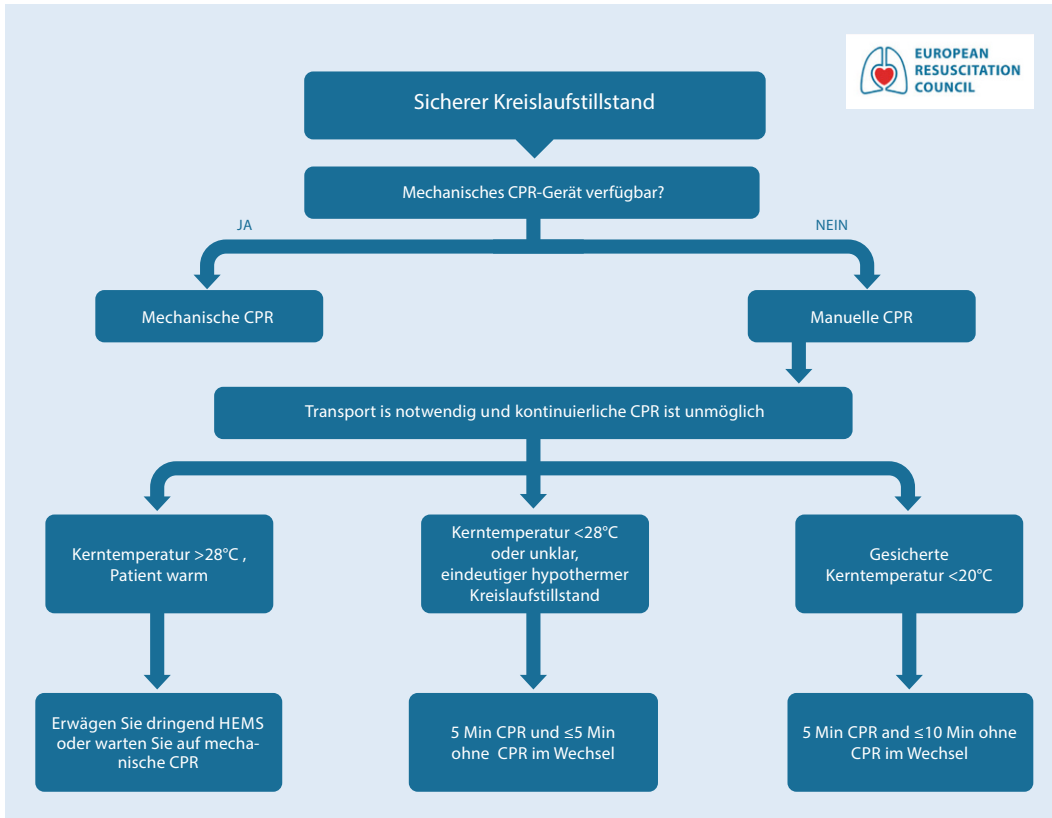


Abb. 6 ◀ Verzögerte und intermittierende CPR bei hypothermen Patienten falls eine ununterbrochene CPR wegen gefährlicher oder schwieriger Rettung nicht möglich ist [190, 193]

zur Wiedererwärmung überführt werden.

- Patienten mit hypothermem Kreislaufstillstand sollen während des Transports eine kontinuierliche CPR erhalten.
- Die Thoraxkompressions- und Beatmungsrate soll wie bei Reanimation normothermer Patienten sein.
- Wenn Kammerflimmern (VF) nach drei Schocks anhält, sollen weitere Versuche erst bei einer Kerntemperatur $> 30^{\circ}\text{C}$ vorgenommen werden.
- Bei einer Kerntemperatur $< 30^{\circ}\text{C}$ soll kein Adrenalin gegeben werden.
- Bei einer Kerntemperatur $> 30^{\circ}\text{C}$ sollen die Verabreichungsintervalle für Adrenalin auf 6–10 min verlängert werden.
- Wenn ein längerer Transport erforderlich oder das Gelände schwierig ist, wird die Verwendung eines mechanischen HLW-Geräts empfohlen.
- Bei hypothermen Patienten $< 28^{\circ}\text{C}$ mit Kreislaufstillstand kann die CPR verzögert begonnen werden, wenn die CPR vor Ort zu gefährlich oder nicht durchführbar ist. Eine intermittierende CPR kann eingesetzt

werden, wenn kontinuierliche CPR nicht möglich ist (▣ **Abb. 6**).

- Die Prognosestellung nach erfolgreicher Wiedererwärmung im Krankenhaus soll auf dem HOPE- oder dem ICE-Score basieren. Die konventionelle Serum- K^+ -Bestimmung im Krankenhaus ist weniger zuverlässig.
- Bei hypothermem Kreislaufstillstand soll eine Wiedererwärmung mit ECLS durchgeführt werden, vorzugsweise mit extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) über kardiopulmonalen Bypass (CPB).
- Eine Nicht-ECLS-Wiedererwärmung soll in einem peripheren Krankenhaus eingeleitet werden, wenn ein ECLS-Zentrum nicht innerhalb von Stunden (z. B. 6h) erreicht werden kann.

Lawinenrettung.

- Beginnen Sie mit fünf Beatmungen bei Kreislaufstillstand, da Hypoxie die wahrscheinlichste Ursache für Kreislaufstillstand ist (▣ **Abb. 7**).

- Führen Sie eine Standard-ALS durch, wenn die Zeit des Verschüttetseins < 60 min ist.
- Bereitstellung vollständiger Wiederbelebensmaßnahmen, einschließlich ECLS-Wiedererwärmung, für Lawinopfer mit einer Verschüttungsdauer von > 60 min ohne Zeichen einer Atemwegsverlegung oder zusätzlicher nicht mit dem Leben vereinbarer Verletzungen.
- Betrachten Sie CPR-Maßnahmen bei einem Kreislaufstillstand mit einer Verschüttungszeit von > 60 min und zusätzlichen Hinweisen auf eine Atemwegsverlegung als sinnlos.
- Die Prognose nach einer erfolgreichen Wiedererwärmung im Krankenhaus soll auf dem HOPE-Score basieren. Die traditionelle Triage mittels Serumkalium und Kerntemperatur (Grenzwerte 7 mmol/l bzw. 30°C) ist weniger zuverlässig.

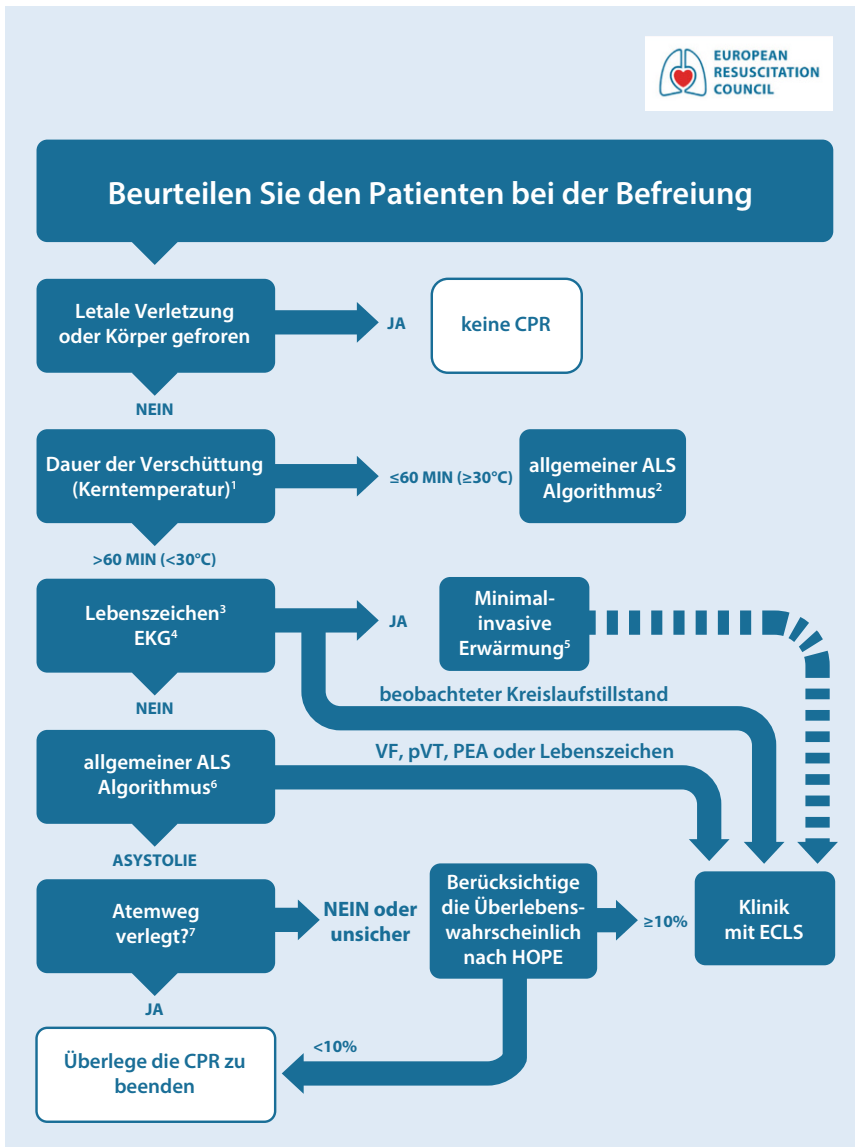


Abb. 7 ▲ Algorithmus für die Behandlung von Lawinenofern. Management von vollständig verschütteten Opfern

Hyperthermie und maligne Hyperthermie

- Die Messung der Kerntemperatur soll verfügbar sein, um die Behandlung zu steuern.
- Hitzesynkope – Patienten in eine kühle Umgebung bringen, passiv abkühlen und oral isotone oder hypertone Flüssigkeiten bereitstellen (Abb. 8).
- Hitzerschöpfung – Patienten in eine kühle Umgebung bringen, flach hinlegen, isotone oder hypertone i.v. Flüssigkeiten verabreichen, zusätzliche Elektrolytersatztherapie

- mit isotonen Flüssigkeiten in Betracht ziehen. Der Ersatz von 1 bis 2l Kristalloiden mit 500 ml/h ist oft ausreichend.
- Einfache externe Kühlmaßnahmen sind normalerweise nicht erforderlich, können jedoch leitende, konvektive und verdampfende Maßnahmen umfassen (siehe Kapitel 8 Erste Hilfe).
- Hitzschlag – Ein Cool-and-Run-Ansatz wird empfohlen:
 - Bringen Sie den Patienten in eine kühle Umgebung.
 - Legen Sie den Patienten flach hin.

- Sofort aktiv mit Wasser (vom Hals abwärts) Wasserimmersionstechnik (1–26 °C) bis zur Kerntemperatur < 39 °C abkühlen lassen.
- Wenn ein Eintauchen in Wasser nicht möglich ist, verwenden Sie sofort irgendeine aktive oder passive Technik, die die schnellste Abkühlgeschwindigkeit bietet.
- Verabreichen Sie isotone oder hypertone i.v. Flüssigkeiten (mit Serumnatrium ≤ 130 mmol/l bis zu 3 × 100 ml NaCl 3 %).
- Erwägen Sie einen zusätzlichen Elektrolytersatz durch isotone Flüssigkeiten. Es können erhebliche Flüssigkeitsvolumina erforderlich sein.
- Bei einem Hitzschlag unter Belastung ist eine Abkühlgeschwindigkeit von mehr als 0,10 °C/min sicher und wünschenswert.
- Befolgen Sie den ABCDE-Ansatz bei jedem Patienten mit sich verschlechternden Vitalfunktionen.

Maligne Hyperthermie.

- Stoppen Sie sofort die Zufuhr von Triggersubstanzen.
- Sauerstoff bereitstellen.
- Normokapnie durch Hyperventilation anstreben.
- Erwägen Sie die Korrektur einer schweren Azidose mit Bikarbonat (1–2 mmol/kg).
- Behandeln Sie eine Hyperkaliämie (Kalzium, Glukose/Insulin, Hyperventilation; siehe Hyperkaliämieleitlinie).
- Geben Sie Dantrolen (2,5 mg/kgKG anfangs und 10 mg/kgKG nach Bedarf).
- Starten Sie die aktive Kühlung.
- Befolgen Sie den ALS-Algorithmus bei Kreislaufstillstand und kühlen Sie weiter.
- Nach Rückkehr des Spontankreislaufs (ROSC) den Patienten 48–72 h lang engmaschig überwachen, da bei 25 % der Patienten ein erneutes Ereignis auftritt.
- Wenden Sie sich an ein Experten-zentrum für maligne Hyperthermie, um Hilfe und Rat zur Weiterbehandlung zu erhalten.

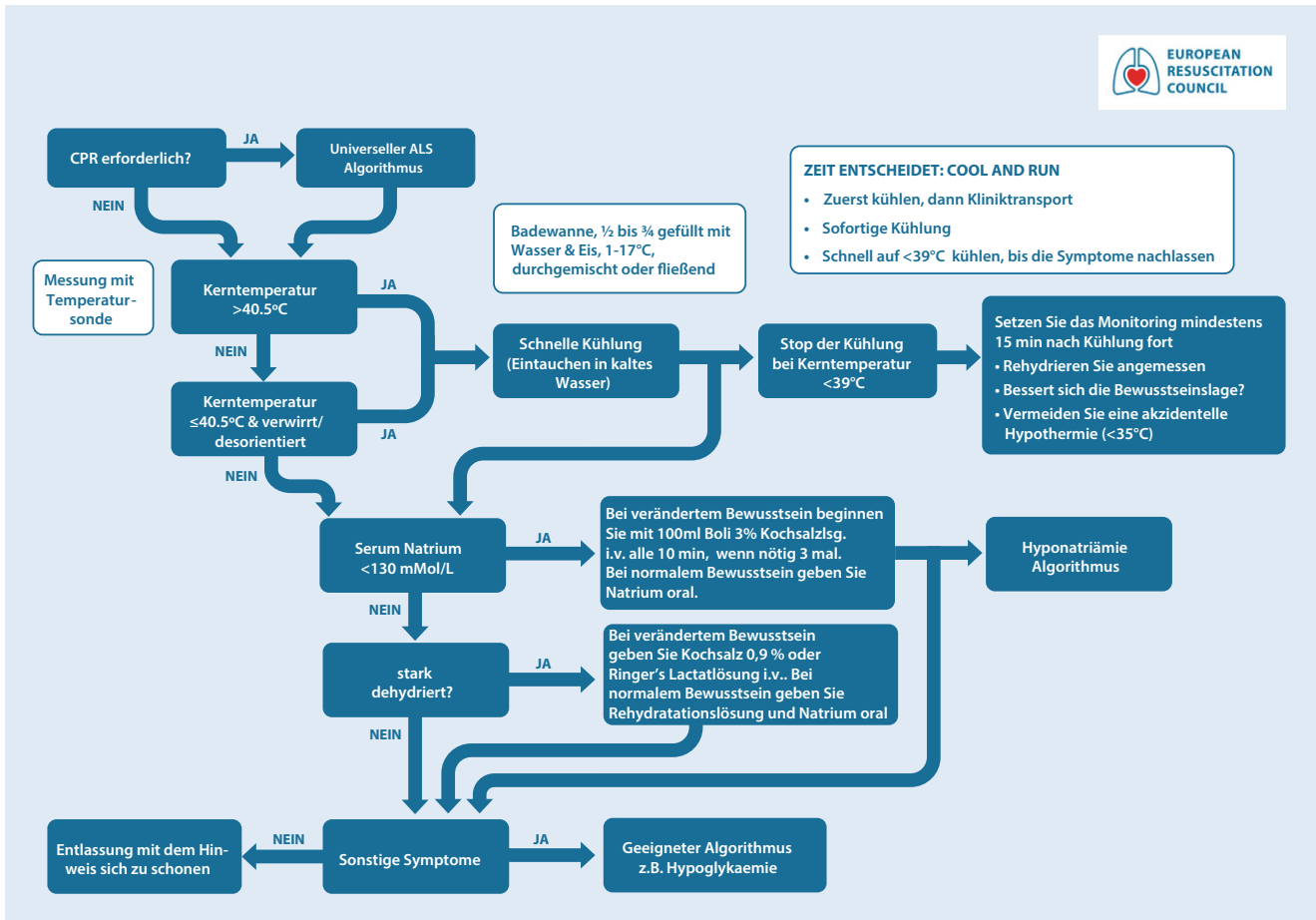


Abb. 8 ▲ Behandlung bei Hyperthermie (nach Racinais S et al. [8])

Thrombose

Lungenembolie.

Prävention von Kreislaufstillstand

- Folgen Sie dem ABCDE-Ansatz

Atemweg

- Behandeln Sie lebensbedrohliche Hypoxie mit Sauerstoffzufuhr mit hoher Flowrate.

Atmung

- Erwägen Sie das Vorliegen einer Lungenembolie (LAE) bei allen Patienten mit plötzlichem Auftreten einer fortschreitenden Dyspnoe und fehlender bekannter Lungenerkrankung (schließen Sie immer einen Pneumothorax und eine Anaphylaxie aus).

Kreislauf

- Machen Sie ein 12-Kanal-EKG (schließen Sie ein akutes Koronar-

syndrom aus, suchen Sie nach einer rechtsventrikulären Belastung).

- Erkennen Sie eine hämodynamische Instabilität und LAE mit hohem Risiko.
- Führen Sie eine Echokardiographie am Krankenbett durch.
- Leiten Sie während des Diagnoseprozesses eine Antikoagulation (Heparin 80 IE/kg i.v.) ein, außer wenn Blutungszeichen oder absolute Kontraindikationen vorhanden sind.
- Bestätigen Sie die Diagnose mit der computertomographisch gesteuerten pulmonalen Angiographie (CTPA).
- Richten Sie ein multidisziplinäres Team ein, um Entscheidungen über das Management von LAE mit hohem Risiko zu treffen (abhängig von den lokalen Ressourcen).
- Verabreichen Sie eine Rescue-Thrombolytika-Therapie bei sich schnell verschlechternden Patienten.

- Erwägen Sie eine chirurgische Embolektomie oder eine kathetergesteuerte Behandlung als Alternative zur Rescue-Thrombolytika-Therapie bei sich schnell verschlechternden Patienten.

Umgebung

- Fordern Sie Informationen zu Anamnese, prädisponierenden Faktoren und Medikamenten an, die die Diagnose einer Lungenembolie stützen können:
 - Frühere Lungenembolie oder tiefe Venenthrombose (TVT)
 - Operation oder Immobilisierung innerhalb der letzten vier Wochen
 - Aktive Krebserkrankung
 - Klinische Anzeichen einer TVT
 - Orale Kontrazeptiva oder Hormonersatztherapie
 - Langstreckenflüge



1. Vorsorge und Vorbereitung

- Kardiovaskuläre Prävention, um das Risiko akuter Ereignisse zu verringern
- Gesundheitserziehung, um die Zeit bis zum medizinischen Erstkontakt zu verkürzen
- Fördern Sie Laien BLS um die Chance für Bystander BLS zu erhöhen
- Stellen Sie angemessene Ressourcen für ein besseres Management sicher
- Verbessern Sie Qualitätsmanagementsysteme und Qualitätsüberwachung

2. Erkennen Sie Symptome, die auf eine Koronarthrombose hindeuten, und aktivieren Sie das STEMI-Netzwerk

- Brustschmerz vor dem Kreislaufstillstand
- Bekannte koronare Herzkrankheit
- Initialer Rhythmus: VF oder pVT
- ST-Hebung im 12-Kanal-EKG nach ROSC

3. Reanimieren Sie und behandeln Sie mögliche Ursachen

Anhaltender ROSC		kein anhaltender ROSC
<p>STEMI Patienten</p> <p>Zeit zwischen Diagnose und PCI</p> <p>< 120 Min</p> <p>Herzkatheterlabor alarmieren</p> <p>Transport zur sofortigen PCI</p> <p>> 120 Min</p> <p>Präklinische Thrombolyse</p> <p>Transport in PCI Zentrum</p>	<p>NSTEMI Patienten</p> <p>Individualisierte Entscheidung unter Berücksichtigung von Patientenstatus, OHCA-Umfelds und EKG-Befund.</p> <p>nicht koronare Alternativdiagnosen?</p> <p>Patientenstatus prüfen</p> <p>Anhaltende Ischämie oder hämodynamische Instab</p> <p>Ja – sofortige PCI</p> <p>Nein – verzögerte PCI erwägen</p>	<p>Umfeld, Patientenstatus und verfügbaren Ressourcen bewerten</p> <p>Aussichtslos:</p> <p>CPR stoppen</p> <p>Nicht aussichtslos:</p> <p>Transport zur PCI unter laufender CPR erwägen</p> <p>mechanische Thoraxkompression und eCPR erwägen</p> <p>PCI erwägen</p>

Abb. 9 Management des Kreislaufstillstands außerhalb des Krankenhauses bei Verdacht auf Koronarthrombose. *Beachten Sie, dass eine prolongierte oder traumatische Reanimation eine relative Kontraindikation für die Fibrinolyse darstellt. **Individuelle Entscheidung basierend auf einer sorgfältigen Bewertung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses, der verfügbaren Ressourcen und der Teamkompetenz. OHCA Kreislaufstillstand außerhalb des Krankenhauses; STEMI ST-Strecken-Hebungs-Infarkt; ROSC Rückkehr der Spontanzirkulation; PCI perkutane Koronarintervention; CPR Herz-Lungen-Wiederbelebung

Management des Kreislaufstillstands

- Kreislaufstillstand manifestiert sich üblicherweise als PEA.
- Niedrige EtCO₂-Werte (unter 1,7 kPa/13 mm Hg) bei der Durchführung qualitativ hochwertiger Thoraxkompressionen können die Diagnose einer Lungenembolie stützen, obwohl dies ein unspezifisches Zeichen ist.
- Erwägen Sie eine von qualifiziertem Personal durchgeführte Notfall-echokardiographie als zusätzliches Diagnosewerkzeug.
- Verabreichen Sie Thrombolytika bei Kreislaufstillstand, wenn LAE die vermutete Ursache für einen Kreislaufstillstand ist.
- Wenn Thrombolytika verabreicht wurden, sollen Sie die CPR-Versuche mindestens 60–90 min lang fortsetzen, bevor Sie die Wiederbelebungsversuche beenden.
- Verwenden Sie Thrombolytika oder chirurgische Embolektomie oder die perkutane mechanische Thrombektomie bei Kreislaufstillstand, wenn eine LAE die bekannte Ursache des Kreislaufstillstands ist.
- Erwägen Sie bei Versagen der konventionellen CPR die ECPR als Rescue-Therapie für ausgewählte Patienten mit Kreislaufstillstand, wenn die Voraussetzungen vorhanden sind.

Koronarthrombose.

Beugen Sie vor und seien Sie vorbereitet (Abb. 9 und Suppl. Abb. S1):

- Förderung der kardiovaskulären Prävention, um das Risiko akuter Ereignisse zu verringern.
- Unterstützen Sie die Gesundheitserziehung, um eine Verzögerung bis zum ersten medizinischen Kontakt zu reduzieren.
- Förderung lebensrettender Basismaßnahmen durch Laien, um die Wahrscheinlichkeit einer CPR durch Notfallzeugen zu erhöhen.
- Gewährleisten Sie angemessene Ressourcen für ein besseres Management.
- Verbesserung der Qualitätsmanagementsysteme und Indikatoren für eine bessere Qualitätsüberwachung.

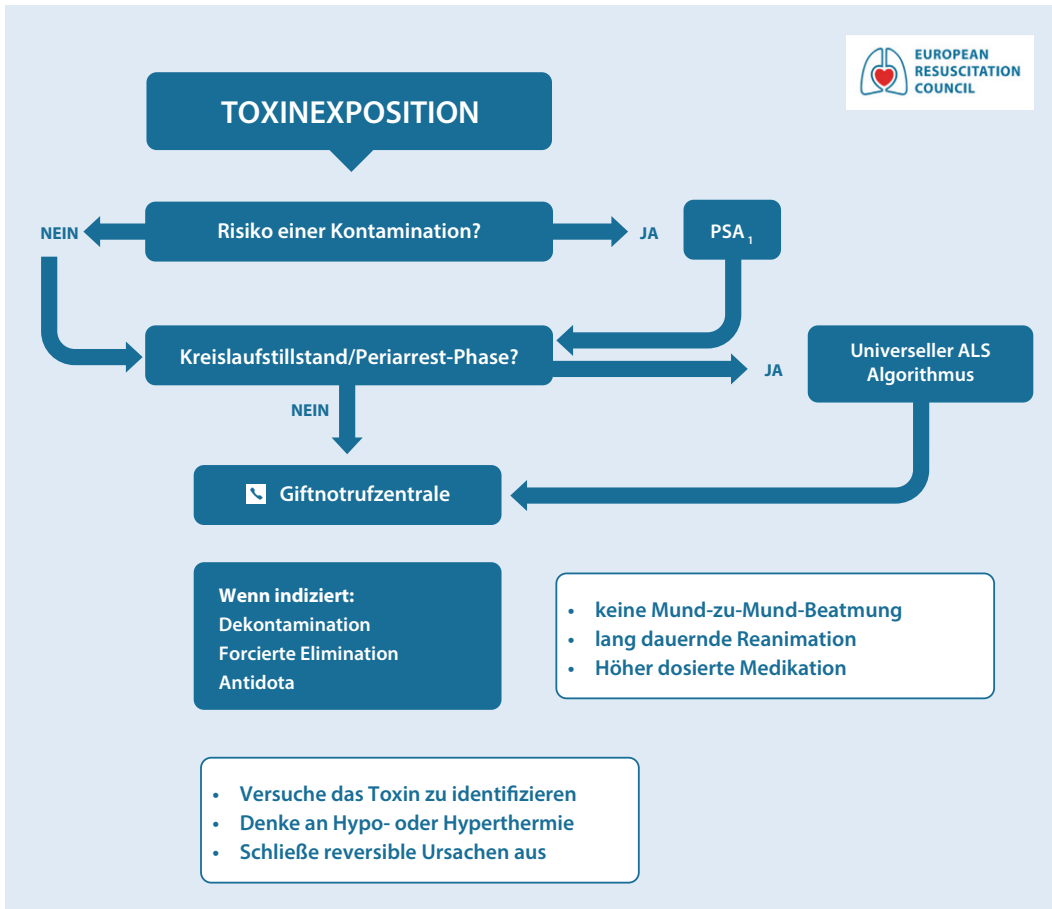


Abb. 10 Exposition gegenüber toxischen Substanzen

Erkennen Sie Parameter, die auf eine Koronarthrombose hindeuten, und aktivieren Sie das ST-Elevation-Myocardial-Infarction(STEMI)-Netzwerk (Suppl. Abb. S2):

- Brustschmerzen vor dem Kreislaufstillstand
- Bekannte koronare Herzkrankheit
- Initialer Rhythmus: VF, pulslose ventrikuläre Tachykardie (pVT)
- 12-Kanal-EKG nach Wiederbelebung mit ST-Hebungen

Wiederbelebung und Behandlung möglicher Ursachen (Reperfusionstrategie festlegen):

- Patienten mit anhaltendem ROSC
 - STEMI-Patienten:
 - a. Strategie der primären perkutanen Koronarintervention (PCI) ≤ 120 min nach Diagnose: Aktivieren Sie das Katheterlabor und transportieren Sie den Patienten zur sofortigen PCI.
 - b. Primäre PCI in ≤ 120 min nicht möglich: Führen Sie eine präkli-

nische Thrombolyse durch, und transportieren Sie den Patienten in das PCI-Zentrum (▣ **Abb. 9**).

- Nicht-STEMI-Patienten: Individualisieren Sie Entscheidungen unter Berücksichtigung der Patientencharakteristika, der OHCA-Umstände und der EKG-Befunde.
 - a. Erwägen Sie eine schnelle diagnostische Aufarbeitung (schließen Sie nichtkoronare Ursachen aus und überprüfen Sie den Zustand des Patienten).
 - b. Führen Sie eine dringende Koronarangiographie (≤ 120 min) durch, wenn der Verdacht auf eine anhaltende Myokardischämie besteht oder der Patient hämodynamisch/elektrisch instabil ist.
 - c. Erwägen Sie eine verzögerte Koronarangiographie, wenn kein Verdacht auf anhaltende Ischämie besteht und der Patient stabil ist.

- Patienten ohne anhaltenden ROSC: Beurteilung der Umstände und des Patientenzustands sowie der verfügbaren Ressourcen
 - Bei festgestellter Aussichtslosigkeit: CPR stoppen
 - Nicht aussichtslos: Erwägen Sie den Patiententransport in ein perkutanes Koronarinterventionszentrum (PCI) unter laufender CPR (▣ **Abb. 9**).
 - a. Erwägen Sie mechanische Kompression und ECPR.
 - b. Erwägen Sie eine Koronarangiographie.

Herzbeutelamponade

- Das Perikard sofort dekomprimieren.
- Die Point-of-Care-Echokardiographie unterstützt die Diagnose.
- Führen Sie eine Notfallthorakotomie oder eine ultraschallgeführte Perikardiozentese durch.

Spannungspneumothorax

- Die Diagnose eines Spannungspneumothorax bei einem Patienten mit Kreislaufstillstand oder hämodynamischer Instabilität muss auf einer klinischen Untersuchung oder einem Ultraschall am Behandlungsort („point of care ultrasound“, POCUS) beruhen.
- Dekomprimieren Sie die Brust sofort durch offene Thorakotomie, wenn bei Vorliegen eines Kreislaufstillstands oder einer schweren Hypotonie ein Spannungspneumothorax vermutet wird.
- Die Dekompression des Thorax mit einer Kanüle dient als schnelle Behandlung und soll mit speziellen Nadeln (länger, nicht abknickend) vorgenommen werden.
- Auf jeden Versuch einer Nadeldekompression unter CPR soll eine offene Thorakotomie oder das Einlegen einer Thoraxdrainage folgen, sofern die Expertise vorhanden ist.
- Die Thoraxdekompression behandelt wirksam den Spannungspneumothorax und hat Vorrang vor anderen Maßnahmen.

Toxische Substanzen

Prävention.

- Eine Vergiftung führt selten zu einem Kreislaufstillstand (▣ Abb. 10).
- Behandeln Sie hypertensive Notfälle mit Benzodiazepinen, Vasodilatoren und reinen Alpha-Antagonisten.
- Eine arzneimittelinduzierte Hypotonie spricht normalerweise auf i.v. Flüssigkeiten an.
- Verwenden Sie, sofern verfügbar, zusätzlich zur ALS-Behandlung von Arrhythmien spezifische Behandlungen.
- Führen Sie frühzeitiges ein erweitertes Atemwegsmanagement durch.
- Verabreichen Sie so rasch wie möglich Antidote, soweit verfügbar.

Behandlung des Kreislaufstillstands.

- Sorgen Sie niederschwellig für Ihre persönliche Sicherheit.
- Erwägen Sie die Verwendung spezifischer Behandlungsmaßnahmen wie Antidote, Dekontamination und gesteigerte Elimination.

- Verwenden Sie keine Mund-zu-Mund-Beatmung in Gegenwart von Chemikalien wie Zyanid, Schwefelwasserstoff, ätzenden Substanzen und Organophosphaten.
- Schließen Sie alle reversiblen Ursachen für einen Kreislaufstillstand aus, inklusive Elektrolytstörungen, die indirekt durch toxische Substanzen verursacht worden sein könnten.
- Messen Sie die Temperatur des Patienten, da während einer Medikamentenüberdosierung eine Hypo- oder Hyperthermie auftreten kann.
- Seien Sie bereit, die Wiederbelebung über einen längeren Zeitraum fortzusetzen. Die Toxinkonzentration kann abnehmen, wenn es während längerer Wiederbelebungsmaßnahmen metabolisiert oder ausgeschieden wird.
- Nehmen Sie Kontakt mit regionalen oder nationalen Giftzentren bezüglich Informationen zur Behandlung des intoxikierten Patienten auf.
- Erwägen Sie bei Versagen der konventionellen CPR die ECPR als Rescue-Therapie für ausgewählte Patienten mit Kreislaufstillstand, wenn die Voraussetzungen vorhanden sind.

Spezielle Umstände

Gesundheitseinrichtungen

Kreislaufstillstand im Operationsaal (OP).

- Erkennen Sie den Kreislaufstillstand durch kontinuierliches Monitoring.
- Informieren Sie den Chirurgen und das OP-Team. Rufen Sie um Hilfe und besorgen Sie einen Defibrillator.
- Beginnen Sie qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen und effektive Beatmung.
- Folgen Sie dem ALS-Algorithmus mit einem starken Fokus auf reversiblen Ursachen, insbesondere Hypovolämie (Anaphylaxie, Blutung), Hypoxie, Spannungspneumothorax, Thrombose (Lungenembolie).
- Verwenden Sie Ultraschall, um die Wiederbelebung zu unterstützen.
- Passen Sie die Höhe des OP-Tisches an, um eine qualitativ hochwertige CPR zu ermöglichen.

- Überprüfen Sie die Atemwege und beurteilen Sie die EtCO₂-Kurve.
- Verabreichen Sie Sauerstoff mit einer FiO₂ von 1.0.
- Eine offene Herzmassage soll als wirksame Alternative zur geschlossenen Thoraxkompression angesehen werden.
- Betrachten Sie ECPR als Rettungstherapie für ausgewählte Patienten mit Kreislaufstillstand, wenn die konventionelle CPR versagt.

Herzchirurgie.

Beugen Sie vor und seien Sie vorbereitet:

- Gewährleisten Sie eine angemessene Schulung des Personals in technischen Fähigkeiten zur Wiederbelebung und ALS (▣ Abb. 11).
- Stellen Sie sicher, dass auf der Intensivstation Geräte für die Notfallsternotomie verfügbar sind.
- Verwenden Sie Sicherheitschecklisten.

Kreislaufstillstand erkennen und Kreislaufstillstandsprotokoll aktivieren:

- Identifizieren und behandeln Sie Zustandsverschlechterungen des postoperativen Herzpatienten.
- Erwägen Sie die Echokardiographie.
- Bestätigen Sie den Kreislaufstillstand durch klinische Symptome und pulslose Druckwellenformen.
- Rufen Sie um Hilfe und aktivieren Sie das Kreislaufstillstandsprotokoll.

Reanimieren und behandeln Sie mögliche Ursachen:

- Wiederbelebung gemäß ALS-MODIFIED-Algorithmus:
 - VF/pVT → Defibrillation: Wenden Sie bis zu drei aufeinanderfolgende Schocks an (< 1 min).
 - Asystolie/extreme Bradykardie → Frühzeitiges Pacing (< 1 min).
 - PEA → Korrigieren Sie potenziell reversible Ursachen. Bei Schrittmacherrhythmus deaktivieren Sie den Herzschrittmacher, um VF auszuschließen.
- → Kein ROSC:
 - Initiieren Sie Thoraxkompression und Beatmung.

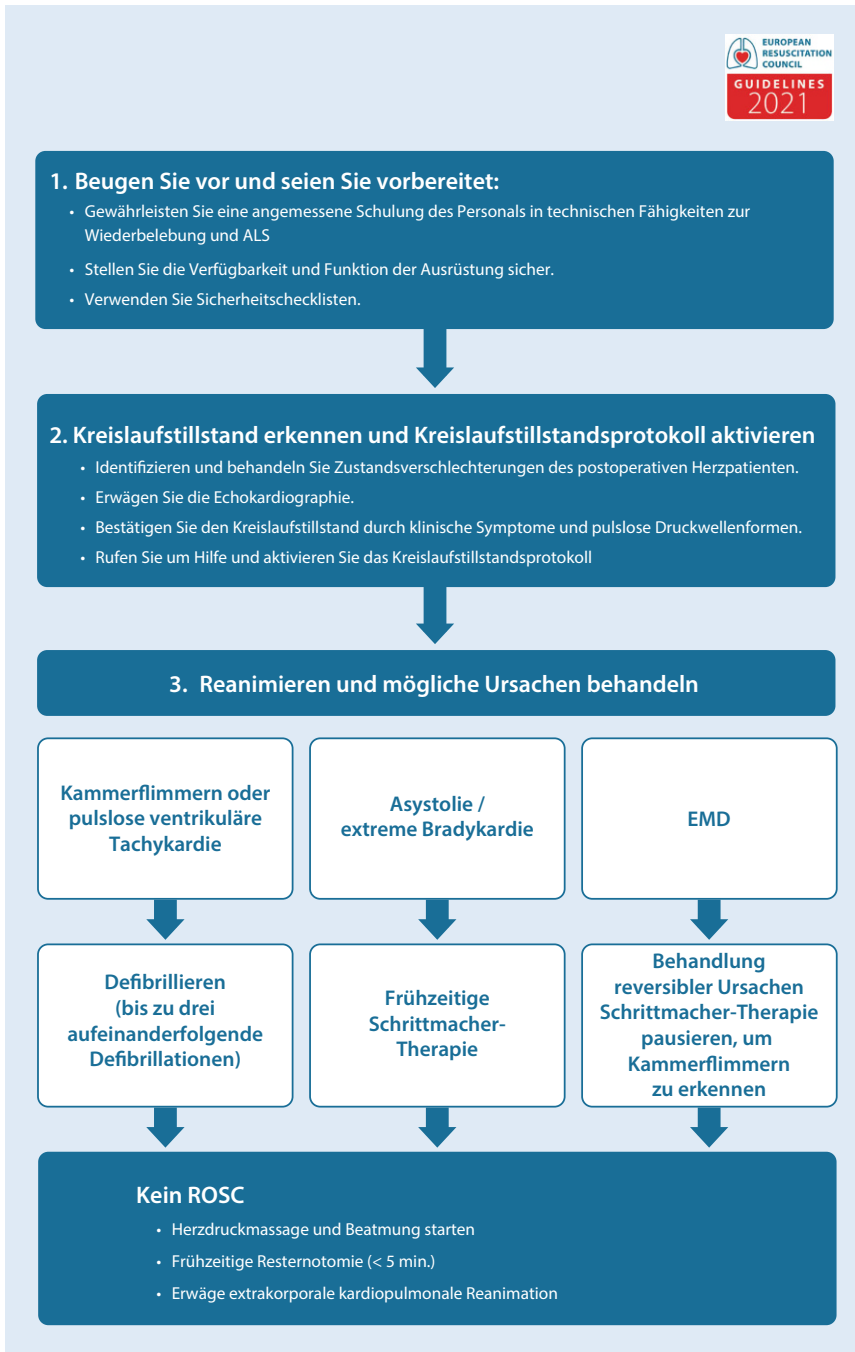


Abb. 11 ▲ Advanced-Life-Support(ALS)-Algorithmus für den postoperativen Kreislaufstillstand nach einer Herzoperation. ALS erweiterte lebensrettende Maßnahmen; VF Kammerflimmern; PVT pulslose ventrikuläre Tachykardie; CPR kardiopulmonale Wiederbelebung; ROSC Rückkehr der Spontanzirkulation; PEA pulslose elektrische Aktivität. **Erwägen Sie die IABP als Alternative zur Unterstützung der CPR oder der extrakorporalen Lebenserhaltung, wenn eine Resternotomie nicht möglich ist oder den Kreislaufstillstand nicht rückgängig macht

- Führen Sie frühzeitig eine Resternotomie durch (< 5 min).
- Erwägen Sie Kreislaufunterstützungsgeräte und ECPR (▣ Abb. 11).

Katheterlabor. Beugen Sie vor und seien Sie vorbereitet (▣ Abb. 12):

- Gewährleisten Sie eine angemessene Schulung des Personals in den technischen Fähigkeiten zur Wiederbelebung und ALS.
- Verwenden Sie Sicherheitschecklisten.

Kreislaufstillstand erkennen und Kreislaufstillstandsprotokoll aktivieren:

- Überprüfen Sie regelmäßig den Zustand des Patienten und überwachen Sie die Vitalfunktionen.
- Erwägen Sie eine Echokardiographie bei hämodynamischer Instabilität oder Verdacht auf Komplikationen.
- Rufen Sie um Hilfe und aktivieren Sie das Kreislaufstillstandsprotokoll.

Reanimieren Sie und behandeln Sie mögliche Ursachen:

- Wiederbelebung nach dem MODIFIED-ALS-Algorithmus:
 - VF/pVT-Kreislaufstillstand → Defibrillieren (bis zu drei aufeinanderfolgende Schocks anwenden) → kein ROSC → Wiederbelebung gemäß ALS-Algorithmus.
 - Asystolie/PEA → Wiederbelebung gemäß ALS-Algorithmus.
- Überprüfen und korrigieren Sie potenziell reversible Ursachen unter Einbeziehung von Echokardiographie und Angiographie.
- Erwägen Sie mechanische Thoraxkompressions- und Kreislaufunterstützungsgeräte (einschließlich ECPR).

Dialyseeinheit.

- Folgen Sie dem universellen ALS-Algorithmus.
- Beauftragen Sie eine ausgebildete Dialysepflegekraft mit der Bedienung des Hämodialysegeräts (HD).
- Stoppen Sie die Dialyse und geben Sie das Blut des Patienten aus dem Dialysegerät mit einem Flüssigkeitsbolus zurück.

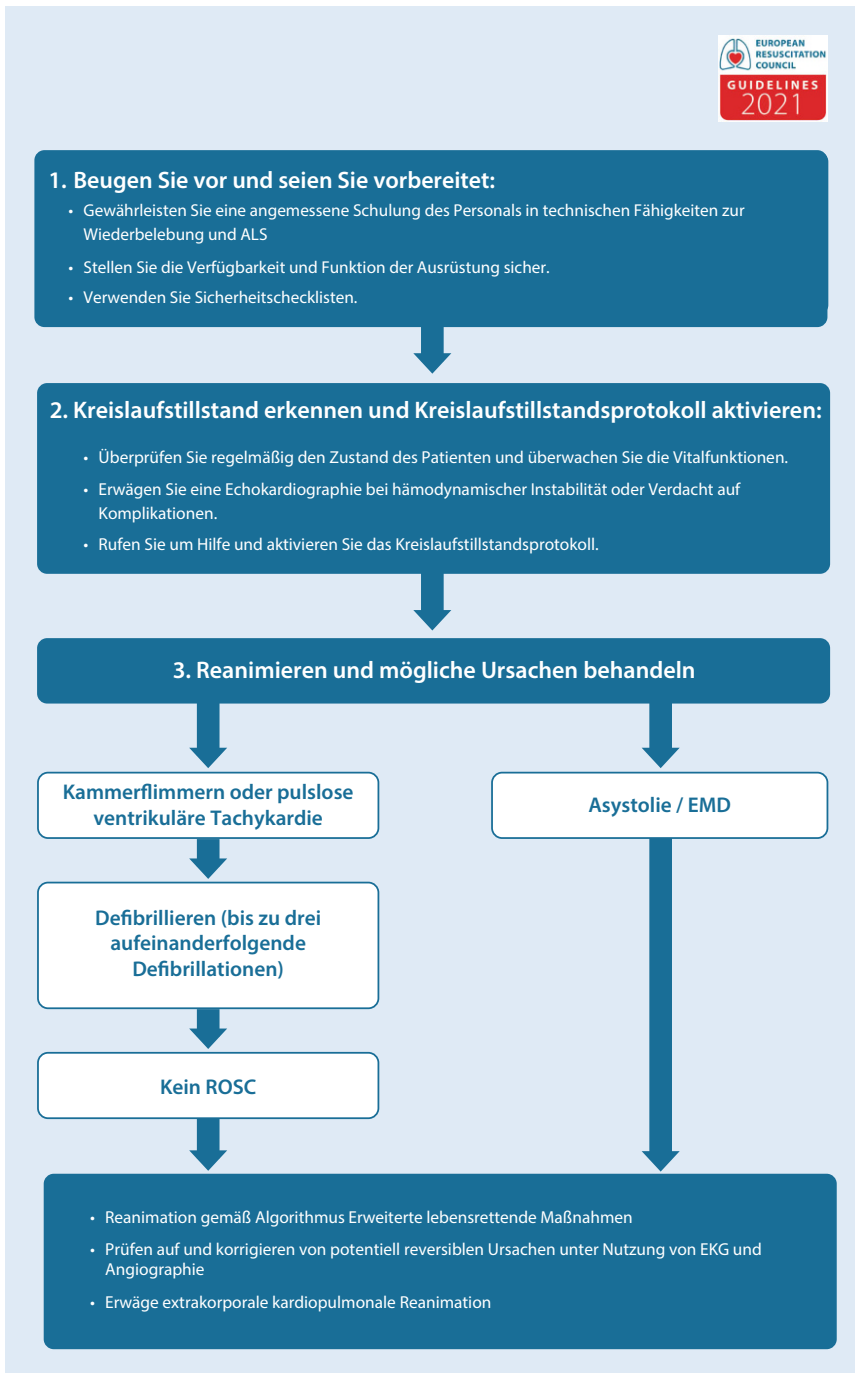


Abb. 12 ▲ Management des Kreislaufstillstands im Katheterlabor. ALS erweiterte lebensrettende Maßnahmen; VF Kammerflimmern; PVT pulslose ventrikuläre Tachykardie; CPR kardiopulmonale Wiederbelebung; ROSC Rückkehr der Spontanzirkulation; PEA pulslose elektrische Aktivität

- Diskonnektieren Sie das Dialysegerät (sofern es nicht defibrillationssicher ist) gemäß den Normen des International Electrotechnical Committee (IEC).
- Halten Sie den Zugang zur Dialyse für die Verabreichung von Medikamenten offen.
- Frühzeitig nach der Wiederbelebung kann eine Dialyse erforderlich sein.
- Sofortige Behandlung einer Hyperkaliämie.
- Vermeiden Sie übermäßige Kalium- und Volumenverschiebungen während der Dialyse.

Zahnmedizin.

- Ursachen für Kreislaufstillstand sind in der Regel vorbestehende Komorbiditäten, Komplikationen des Verfahrens oder allergische Reaktionen.
- Alle Zahnärzte sollen ein jährliches praktisches Training zur Erkennung und Bewältigung medizinischer Notfälle inklusive der Durchführung von CPR, einfachem Atemwegsmanagement und Verwendung eines AED absolvieren.
- Überprüfen Sie den Mundraum des Patienten und entfernen Sie alle festen Materialien aus der Mundhöhle (z. B. Retraktor, Saugrohr, Tamponaden). Die Verhinderung einer fremdkörperbedingten Atemwegsobstruktion soll der Lagerung vorausgehen.
- Lehnen Sie den Behandlungsstuhl in eine vollständig horizontale Position zurück. Wenn ein verringerter venöser Rückfluss oder eine Vasodilatation zu Bewusstlosigkeit geführt haben (z. B. vasovagale Synkope, orthostatische Hypotonie), kann das Herzzeitvolumen wiederhergestellt werden.
- Stellen Sie zur Stabilisierung einen Hocker unter die Rückenlehne.
- Beginnen Sie sofort mit der Thoraxkompression, sobald der Patient flach auf dem Stuhl liegt.
- Erwägen Sie die Over-the-Head-Technik der CPR, wenn der Zugang zu beiden Seiten des Thorax eingeschränkt ist.
- Die Grundausstattung für eine Standard-CPR einschließlich eines Beatmungsbeutels mit Masken soll sofort verfügbar sein.

Transport

Kreislaufstillstand während des Flugs.

- Es soll eine medizinische Hilfe in Anspruch genommen werden (Ansprache über Lautsprecher während des Flugs).
- Der Retter soll im Fußraum vor den Gangplätzen knien, um Thoraxkompressionen vorzunehmen, wenn der Patient nicht innerhalb weniger Sekunden in einen Bereich mit ausreichender Bodenfläche (Galley) gebracht werden kann.

- Overhead-CPR ist eine mögliche Option in Umgebungen mit begrenztem Raum.
- Das Atemwegsmanagement soll auf der verfügbaren Ausrüstung und dem Fachwissen des Retters basieren.
- Wenn sich der Flug während einer laufenden Wiederbelebung mit hoher ROSC-Wahrscheinlichkeit über dem Meer befindet, soll eine frühzeitige Flugumleitung erwogen werden.
- Berücksichtigen Sie die Risiken einer Flugumleitung, wenn ein ROSC unwahrscheinlich ist, und geben Sie der Flugbesatzung entsprechende Empfehlungen.
- Wenn die CPR beendet wird (kein ROSC), soll normalerweise keine Flugumleitung vorgenommen werden.

Rettungshubschrauber (HEMS) und Ambulanzflugzeuge.

- Eine gründliche Evaluation des Patienten vor dem Flug, frühzeitiges Erkennen und die Kommunikation innerhalb des Teams, eine frühzeitige Defibrillation, qualitativ hochwertige Wiederbelebungsmaßnahmen mit minimaler Unterbrechung der Thoraxkompression und die Behandlung reversibler Ursachen vor dem Flug sind die wichtigsten Maßnahmen, um einer Wiederbelebung während eines Luftrettungseinsatzes vorzubeugen.
- Untersuchen Sie den Patienten gründlich vor dem Flug. Manchmal kann ein bodengebundener Transport eine geeignete Alternative sein, insbesondere für Patienten mit einem hohem Risiko für einen Kreislaufstillstand.
- Überprüfen Sie vor dem Flug, dass der Atemweg gesichert ist und die Anschlüsse zum Beatmungsgerät. Erwägen Sie einen supraglottischen Atemweg (SGA) für das initiale Atemwegsmanagement, wenn es während des Fluges bei einem nicht beatmeten Patienten zum Kreislaufstillstand kommt.
- Die pulsoxymetrische Überwachung der Sauerstoffsättigung (SpO₂) und eine Versorgung mit Sauerstoff soll sofort verfügbar sein, sofern dies nicht bereits geschehen ist.

- Wiederbelebungsmaßnahmen sollen so schnell wie möglich durchgeführt werden. Abhängig vom Hubschraubertyp kann es möglich sein, Wiederbelebungsmaßnahmen aus einer Position hinter dem Kopf des Patienten (Überkopf-CPR) durchzuführen.
- Ziehen Sie eine sofortige Landung in Betracht, wenn die Kabinengröße keine qualitativ hochwertigen Wiederbelebungsmaßnahmen erlaubt.
- Sie sollten immer erwägen, vor dem Flug eine mechanische Reanimationshilfe in Position zu bringen.
- Erwägen Sie drei Defibrillationen in unmittelbarer Folge zu verabreichen, wenn während des Flugs ein defibrillierbarer Rhythmus auftritt.
- Eine Defibrillation während des Flugs durchzuführen ist sicher.

Kreuzfahrtschiff.

- Nutzen Sie sofort alle medizinischen Ressourcen (Personal, Ausrüstung).
- Alarmieren Sie die Luftrettung, falls Sie sich in Küstennähe befinden.
- Erwägen Sie eine frühzeitige telemedizinische Unterstützung.
- Halten Sie das gesamte Equipment, das für erweiterte Wiederbelebungsmaßnahmen (ALS) benötigt wird an Bord bereit.
- Reicht die Zahl medizinischer Fachkräfte nicht aus, um einen Kreislaufstillstand zu behandeln, fordern Sie durch Lautsprecherdurchsagen weiteres medizinisches Personal an.

Kreislaufstillstand beim Sport Planung.

- Alle Sport- und Trainingseinrichtungen sollen eine medizinische Gefährdungsbeurteilung hinsichtlich des Risikos eines plötzlichen Kreislaufstillstands durchführen.
- Dort wo das Risiko erhöht ist, müssen zur Risikominimierung folgende Vorbereitungen auf eine Wiederbelebung getroffen werden:
 - Schulung von Mitarbeitern und Mitgliedern in der Erkennung und Behandlung eines Kreislaufstillstands.
 - Die unmittelbare Bereitstellung eines AED oder eindeutige Be-

schilderung zum nächstgelegenen öffentlich zugängigen AED.

Durchführung.

- Kollaps erkennen.
- Verschaffen Sie sich umgehend sicheren Zugang zum Spielfeld.
- Rufen Sie um Hilfe und alarmieren Sie den Rettungsdienst.
- Prüfen Sie, ob Lebenszeichen vorhanden sind.
- Bei Fehlen von Lebenszeichen:
 - Wiederbelebungsmaßnahmen beginnen.
 - Besorgen Sie einen AED und defibrillieren Sie, falls indiziert.
- Wenn es zu einem Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufes (ROSC) kommt, beobachten und überwachen Sie den Betroffenen sorgfältig, bis eine erweiterte medizinische Versorgung möglich ist.
- Wenn es zu keinem Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufes (ROSC) kommt:
 - Führen Sie Wiederbelebungsmaßnahmen und Defibrillationen fort, bis eine erweiterte medizinische Versorgung möglich ist.
 - Ziehen Sie in einem Stadion in Betracht, den Patienten in eine weniger exponierte Umgebung zu bringen und die Wiederbelebung dort fortzusetzen. Dies soll mit minimaler Unterbrechung der Thoraxkompressionen bewerkstelligt werden.

Prävention.

- Treiben Sie keinen Sport, machen Sie insbesondere keine außergewöhnlichen Übungen oder Wettkampfsport, wenn Sie sich unwohl fühlen.
- Befolgen Sie medizinischen Rat in Bezug auf Trainingsniveau oder Wettkampfsport.
- Erwägen Sie eine kardiale Vorsorgeuntersuchung bei jungen Sportlern, die Leistungssport auf hohem Niveau betreiben.

Ertrinken

Erstmaßnahmen.

- Führen Sie eine dynamische Risikobewertung durch, die die Machbar-

Zeichen eines schweren Asthmaanfalls

- Expiratorischer Spitzenfluss (PEF) 33-50% des individuellen Bestwertes (falls unbekannt nutze altersentsprechenden Normalwert)
- Unfähigkeit Sätze in einem Atemzug zu beenden
- Atemfrequenz ≥ 25 /Min
- Herzfrequenz > 110 /Min

Warnzeichen für akute Lebensgefahr

- PEF $< 33\%$
- SpO₂ $< 92\%$
- „Silent chest“, Zyanose oder ineffektive Atmung
- Arrhythmien, Hypotension
- Erschöpfung, Bewusstseinstörung

Bei Vorliegen einer akuten Lebensgefahr:

- arterielle BGA abnehmen
- Weiterführende Diagnostik für die Notfallbehandlung nicht erforderlich

Typische BGA bei Vorliegen akuter Lebensgefahr:

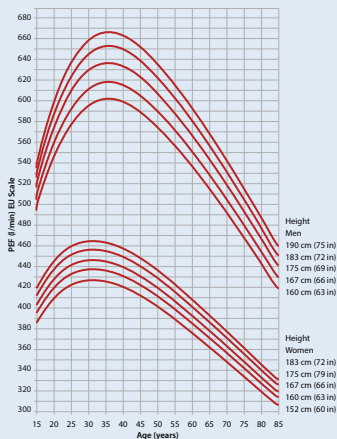
- PaCO₂ normal (4,6-6 kPa) 35-45 mmHg –
- Schwere Hypoxie PaO₂ < 8 kPa (60mmHg) ungeachtet der anhaltenden Sauerstofftherapie
- niedriger pH

Vorsicht: Patienten mit lebensbedrohlichem Asthmaanfall wirken möglicherweise nicht stark beeinträchtigt und zeigen nicht alle typischen Symptome. Das Vorliegen nur eines Warnzeichens sollte das Behandlungsteam alarmieren!

Spätzeichen des unmittelbar lebensbedrohlichen Asthmaanfalls

- Erhöhtes PaCO₂
- Notwendigkeit einer mechanischen Beatmung mit erhöhten Beatmungsdrücken

Sofortige Behandlung



SOFORTIGE BEHANDLUNG

- Sauerstoffgabe bis SpO₂ 94-98%
- β_2 - Bronchodilatoren (Salbutamol 5mg) über sauerstoffbetriebene Verneblermaske
- Ipratropiumbromid 0,5mg über sauerstoffbetriebene Verneblermaske
- Prednisolon 40-50mg oral oder Hydrocortison 100mg i.v. (entspricht ca. 25 mg Prednison/ Prednisolon, 20 mg Methyl-Prednisolon i.v.)
- Keine Sedativa!
- Röntgen-Thorax bei Verdacht auf Pneumothorax oder Konsolidierung sowie bei Notwendigkeit einer mechanischen Beatmung

Bei Vorliegen von Warnzeichen für akute Lebensgefahr:

- Erfahrene Kollegen und Intensiv-Team hinzuziehen Erwägen Sie die Gabe von i.v. Magnesiumsulfat 1,2-2g als Kurzinfusion über 20 Minuten Vernebeln sie anhaltend β_2 - Bronchodilatoren z.B. Salbutamol 5 mg alle 15-30 Min. oder 10mg pro Stunde kontinuierlich (erfordert spezielles Equipment, z.B. Ultraschall-Vernebler)

WEITERFÜHRENDE BEHANDLUNG

Bei einer Zustandsbesserung:

- Sauerstoffgabe bis SpO₂ 94-98%
- Prednisolon 40-50mg p.o. tägl. oder Hydrocortison 100mg i.v. alle 6 Stunden
- Verneblung von β_2 - Bronchodilatoren und Ipratropiumbromid alle 4-6 Stunden

Wenn sich der Zustand des Patienten nicht innerhalb von 15-30 Min verbessert:

- Verabreichen sie weiterhin Sauerstoff und Steroide
- Vernebeln sie dauerhaft Salbutamol 5-10 mg/Stunde sofern ein geeignetes Gerät zur Verfügung steht. Vernebeln sie alternativ 5 mg Salbutamol alle 15-30 Minuten
- Vernebeln Sie weiterhin alle 4-6 Stunden 0,5 mg Ipratropiumbromid bis eine Besserung eintritt

Wenn sich der Zustand des Patienten auch im weiteren Verlauf nicht verbessert:

- Ziehen sie erfahrene Kollegen und die Intensivstation hinzu
- Erwägen Sie spätestens jetzt die Gabe von i.v. Magnesiumsulfat 1,2-2g als Kurzinfusion 20 Minuten (sofern nicht bereits verabreicht)
- Ein erfahrener Anwender kann die intravenöse Applikation von β_2 - Mimetika oder Theophyllin sowie den Einsatz einer (primär nicht-invasiven) mechanischen Beatmung in Erwägung ziehen

MONITORING

Bei einer Zustandsbesserung:

- Wiederholen Sie die Messung des PEF 15-30 Min nach Beginn der Behandlung
- Pulsoxymetrie: SpO₂-Zielbereich 94-98%
- Wiederholen Sie die Blutgasanalyse innerhalb der ersten Stunde der Behandlung wenn:
 - o PaO₂ initial < 8 kPa (60 mmHg) war – es sei denn, die Sättigung (SpO₂) steigt im Verlauf über 92% oder
 - o PaCO₂ normal oder ansteigend
 - o sich der Patientenzustand verschlechtert
- Dokumentieren sie während des Krankenhausaufenthaltes den PEF vor und nach der Gabe von β_2 - Bronchodilatoren mindestens 4x tägl.

Kriterien für die Verlegung auf Intensivstation (unter Arztbegleitung und in Intubationsbereitschaft)

- Verschlechterung des PEF, zunehmende bzw. anhaltende Hypoxie / Hyperkapnie
- Erschöpfung / Bewusstseinstörung
- Atemversagen oder Atemstillstand

ENTLASSUNG AUS DEM KRANKENHAUS

Bei Entlassung aus dem Krankenhaus sollten die Patienten:

- Mindestens 12-24 Stunden auf die Entlassungsmedikation eingestellt sein und ihren Inhalator sicher beherrschen
- einen PEF $> 75\%$ des Normalwertes erreichen - die tägl. Schwankungen sollten unter $< 25\%$ liegen - außer die Entlassung ist mit einem Pulmologen besprochen
- eine Behandlung mit oralen Steroiden (Prednisolon 40-50mg bis Genesung – min. 5 Tage) sowie inhalative Steroide in Ergänzung zu Bronchodilatoren erhalten
- ein eigenes Gerät zur Messung des PEK besitzen und das Vorgehen bei einem Anfall kennen (asthma action plan)
- Innerhalb von zwei Tagen nach Entlassung einen Termin beim Hausarzt vereinbaren
- Innerhalb von vier Wochen einen Termin beim Pulmologen wahrnehmen

Patienten mit schweren Krankheitsverläufen (häufige Krankenhausaufnahmen) und schlechter Compliance oder ungünstigen psychosozialen Umständen haben ein Risiko für schwere oder gar tödliche Asthmaanfälle.

- Bestimmen sie die Gründe für eine Exazerbation und
- Streben Sie eine enge Abstimmung mit dem Hausarzt an

Abb. 13 ◀ Behandlung von akutem Asthma bei Erwachsenen im Krankenhaus

keit, die Überlebenschancen und die Risiken für den Retter berücksichtigt:

- Für das Behandlungsergebnis hat die Dauer der Submersion den stärksten Vorhersagewert.
- Der Einfluss des Salzgehaltes wird bezüglich des Behandlungsergebnisses uneinheitlich bewertet.
- Beurteilen Sie das Bewusstsein und die Atmung:
 - Wenn der Patient bei Bewusstsein ist und/oder normal atmet, versuchen Sie, einen Kreislaufstillstand zu verhindern.
 - Wenn er bewusstlos ist und nicht normal atmet, beginnen Sie mit der Wiederbelebung.

Prävention des Kreislaufstillstands.

Atemweg

- Stellen Sie sicher, dass der Atemweg offen ist.
- Bei einer lebensbedrohlichen Hypoxie verabreichen Sie so lange 100 % Sauerstoff, bis die arterielle Sauerstoffsättigung oder der arterielle Sauerstoffpartialdruck zuverlässig gemessen werden kann.
- Wenn die SpO₂ zuverlässig gemessen werden kann oder arterielle Blutgaswerte vorliegen, soll die inspiratorische Sauerstoffkonzentration so titriert werden, dass eine arterielle Sauerstoffsättigung von 94 bis 98 % oder ein arterieller Sauerstoffpartialdruck (PaO₂) von 10 bis 13 kPa (75–100 mm Hg) erreicht wird.

Atmung

- Beurteilen Sie die Atemfrequenz, den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, die Fähigkeit in ganzen Sätzen zu sprechen, die Pulsoxymetrie, den Perkussionsbefund und den Auskultationsbefund; fordern Sie eine Röntgenaufnahme des Thorax an.
- Erwägen Sie eine nicht-invasive Beatmung, wenn der Patient Atemnot hat und die Maßnahme sicher durchführbar ist.
- Erwägen Sie bei Atemnot eine invasive maschinelle Beatmung, wenn eine nicht-invasive Beatmung unsicher ist oder nicht initiiert werden kann.
- Ziehen Sie eine extrakorporale Membranoxygenierung in Betracht, wenn

die invasive Beatmung unzureichend effektiv ist.

Kreislauf

- Beurteilen Sie die Herzfrequenz und den Blutdruck, legen Sie ein EKG an.
- Legen Sie einen i.v. Zugang.
- Erwägen Sie zur Kreislaufunterstützung die intravenöse Gabe von Flüssigkeiten und/oder vasoaktiven Medikamenten zur Kreislaufunterstützung.

Neurologischer Zustand

- Nutzen Sie zur Beurteilung das AVPU-Schema oder die GCS.

Weitere Untersuchung

- Messen Sie die Körperkerntemperatur.
- Gehen Sie nach dem Hypothermiealgorithmus vor, wenn die Körperkerntemperatur weniger als 35 °C beträgt.

Kreislaufstillstand.

- Beginnen Sie mit der Wiederbelebung, sobald dies sicher und durchführbar ist. Für darin Ausgebildete kann dazu der Beginn der Beatmung gehören, noch während man im Wasser ist, oder die Durchführung von Beatmungen und Thoraxkompressionen auf einem Boot.
- Beginnen Sie mit der Wiederbelebung, indem Sie fünf Mund-zu-Mund-/Mund-zu-Nase-Beatmungen oder falls verfügbar Beatmungen mit 100 % inspiratorischer Sauerstoffkonzentration vornehmen.
- Bleibt die Person bewusstlos, ohne normale Atmung, beginnen Sie mit den Thoraxkompressionen.
- 30 Thoraxkompressionen werden im Wechsel mit zwei Beatmungen durchgeführt.
- Falls verfügbar, schließen Sie einen AED an, und befolgen Sie die Anweisungen.
- Intubieren Sie endotracheal, wenn Sie dies sicher beherrschen.
- Überlegen Sie, ob eine ECPR unter Berücksichtigung lokaler Protokolle möglich ist, wenn die initialen Wie-

derbelebungsbemühungen nicht erfolgreich sind.

Großschadensfall

- Identifizieren Sie Gefahren und fordern Sie bei Bedarf sofort Unterstützung an.
- Verwenden Sie je nach den spezifischen Risiken an der Einsatzstelle eine angemessene persönliche Schutzausrüstung (PSA; z. B. kugelsichere Weste, Atemschutzmaske, langärmeliger Schutzkittel, Augen- und Gesichtsschutz).
- Reduzieren Sie sekundäre Gefährdungen für andere Patienten und Helfer.
- Verwenden Sie ein lokal etabliertes System zur Sichtung, um die Behandlung zu priorisieren.
- Führen Sie lebensrettende Maßnahmen bei Patienten durch, die als „sofort“ (höchste Priorität) eingestuft wurden, um einen Kreislaufstillstand zu verhindern.
- Erwägen Sie, älteren Menschen und Überlebenden eines Hochrasanztraumas einer höheren Sichtungskategorie zuzuweisen, um vermeidbare Todesfälle zu reduzieren.
- Medizinische Fachkräfte müssen regelmäßig den Umgang mit Sichtungsprotokollen in Simulationen und Live-Übungen trainieren.

Spezielle Patienten

Asthma und COPD

Prävention des Kreislaufstillstands.

Atemweg

- Stellen Sie sicher, dass der Atemweg offen ist.
- Behandeln Sie eine lebensbedrohliche Hypoxie mit Sauerstoff, der mit hohen Flussrate verabreicht wird (▣ Abb. 13).
- Titrieren Sie die anschließende Sauerstofftherapie mittels Pulsoxymetrie (SpO₂ 94–98 % bei Asthma; 88–92 % bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung [COPD]).

Atmung

- Beurteilen Sie Atemfrequenz, den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, die Fähigkeit in ganzen Sätzen sprechen

zu können, die Pulsoxymetrie, die Perkussion und die Atemgeräusche; fordern Sie eine Röntgenthoraxaufnahme an.

- Suchen Sie nach Hinweisen auf einen Pneumothorax/ Spannungspneumothorax.
- Verabreichen Sie Bronchodilatoren per Inhalation (Vernebelung mittels Sauerstoff bei Asthma, mittels Luft bei COPD).
- Verabreichen Sie Steroide (Prednisolon 40–50 mg oder Hydrokortison 100 mg).
- Erwägen Sie i.v. Magnesiumsulfat bei Asthma.
- Konsultieren Sie einen Experten, bevor Sie Aminophyllin oder Salbutamol i.v. verabreichen.

Kreislauf

- Beurteilen Sie die Herzfrequenz und den Blutdruck, legen Sie ein EKG an.
- Etablieren Sie einen venösen Gefäßzugang
- Erwägen Sie eine i.v. Flüssigkeitsgabe.

Behandlung eines Kreislaufstillstands.

- Verabreichen Sie Sauerstoff in hoher Konzentration.
- Beatmen Sie mit einer Atemfrequenz von 8 bis 10 pro Minute und einem ausreichenden Atemzugvolumen, sodass der Brustkorb sich hebt.
- Führen Sie eine endotracheale Intubation durch, wenn Sie dies sicher beherrschen.
- Suchen Sie nach Zeichen eines Spannungspneumothorax und behandeln Sie diesen entsprechend.
- Diskonnektieren Sie den Patienten gegebenenfalls von der maschinellen Beatmung und üben Druck auf den Thorax aus, um eine Überblähung manuell zu reduzieren.
- Erwägen Sie eine i.v. Flüssigkeitsgabe.
- Erwägen Sie eine ECPR unter Berücksichtigung lokaler Protokolle, wenn die initialen Wiederbelebungsversuche nicht erfolgreich sind.

Neurologische Erkrankung

- Bei einem Kreislaufstillstand aufgrund einer primären neurologischen Ursache sind keine Änderungen bei den Basismaßnahmen (BLS) und den

erweiterten Maßnahmen (ALS) der Wiederbelebung erforderlich.

- Wenn Sie eine neurologische Ursache eines Kreislaufstillstands vermuten, beachten Sie nach Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufs (ROSC) die klinischen Aspekte wie junges Alter, weibliches Geschlecht, nichtdefibrillierbarer Rhythmus und neurologische Vorzeichen wie Kopfschmerzen, Krampfanfälle und ein fokales neurologisches Defizit.
- Die frühzeitige Erkennung einer neurologischen Ursache ist mithilfe einer kranialen Computertomographie (CCT) zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme, vor oder nach einer Koronarangiographie möglich.
- Fehlen Zeichen oder Symptome, die eine neurologische Ursache nahelegen (z. B. Kopfschmerzen, Krampfanfälle oder neurologische Defizite) oder wenn klinische Zeichen oder das EKG auf eine Myokardischämie hinweisen, wird zuerst eine Koronarangiographie durchgeführt, und wenn keine ursächlichen Veränderungen nachweisbar sind, nachfolgend eine Computertomographie.

Adipositas

- Bei adipösen Patienten kann es aus verschiedenen Gründen erschwert sein eine effektive Wiederbelebung durchzuführen:
 - Zugang zum Patienten und Transport
 - Zugang zum Gefäßsystem
 - Atemwegsmanagement
 - Qualität der Thoraxkompressionen
 - Wirksamkeit vasoaktiver Medikamente
 - Effektivität der Defibrillation
- Führen Sie Thoraxkompressionen mit einer Eindringtiefe bis maximal 6 cm durch.
- Es ist nicht zwingend notwendig übergewichtige Patienten, die in einem Bett liegen, auf den Boden zu legen.
- Lassen Sie die Helfer, die Thoraxkompressionen durchführen, häufiger wechseln.
- Erwägen Sie, die Defibrillationsenergie bei wiederholten Schockabgaben

bis zur maximalen Energie zu eskalieren.

- Die manuelle Beatmung mittels Beutel-Masken-Beatmung sollte minimiert werden und von erfahrenem Personal unter Einsatz einer Zweipersonen-Technik durchgeführt werden.
- Ein erfahrener Anwender sollte eine frühzeitige endotracheale Intubation durchführen, damit die Dauer der Beutel-Masken-Beatmung minimiert wird.

Schwangerschaft

Verhinderung eines Kreislaufstillstands bei einer sich verschlechternden schwangeren Patientin.

- Verwenden Sie ein validiertes geburtshilfliches Frühwarnsystem, wenn Sie eine erkrankte schwangere Patientin versorgen.
- Gehen Sie systematisch nach dem ABCDE-Schema vor, um die schwangere Patientin zu beurteilen und zu behandeln.
- Lagern Sie die Patientin in Links-Seitenlage oder verschieben Sie den Uterus manuell und vorsichtig nach links, um die aortokavale Kompression zu lindern.
- Geben Sie durch Pulsoxymetrie gesteuert Sauerstoff, um eine Hypoxämie zu korrigieren.
- Verabreichen Sie einen Flüssigkeitsbolus bei Hypotonie oder bei Hinweisen auf eine Hypovolämie.
- Reevaluieren Sie umgehend den Bedarf für jedes Medikament, das verabreicht wurde.
- Ersuchen Sie frühzeitig nach Unterstützung durch Experten – Spezialisten für Geburtshilfe, Anästhesie, Intensivmedizin und Neonatologie sollen frühzeitig in die Wiederbelebung einbezogen werden.
- Identifizieren und behandeln Sie die zugrundeliegende Ursache des Kreislaufstillstands, z. B. Kontrolle von Blutungen, Sepsis.
- Verabreichen Sie 1 g Tranexamsäure i. v. bei postpartalen Blutungen.

Tab. 1 Ursachen für Kreislaufstillstand durch Asphyxie

Trauma
Erhängen
Chronisch obstruierende Lungenerkrankung
Asthma
Atemwegsobstruktion, Weichteilgewebe (Koma), Laryngospasmus, Aspiration
Ertrinken
Zentrale Hypoventilation – Hirn- oder Rückenmarksverletzung
Beeinträchtigte alveoläre Atmung aufgrund einer neuromuskulären Erkrankung
Traumatische Asphyxie oder Kompressionsasphyxie (z. B. Perthes-Syndrom, Massenpanik), Spannungspneumothorax
Lungenentzündung
Große Höhe
Lawinenverschüttung
Anämie

Modifikation erweiternder lebensrettender Maßnahmen bei schwangeren Patientinnen.

- Fordern Sie frühzeitig Unterstützung durch Experten an (einschließlich Geburtshelfer und Neonatologe).
- Beginnen Sie mit den lebensrettenden Basismaßnahmen gemäß den Leitlinien.
- Verwenden Sie die Standardhandposition für die Thoraxkompression auf der unteren Hälfte des Brustbeins, wenn dies realisierbar ist.
- Bei einer Schwangerschaft jenseits der 20. Woche oder wenn der Uterus oberhalb des Nabels palpabel ist:
 - Verschieben Sie den Uterus manuell nach links, um die aortokavale Kompression zu beseitigen.
 - Wenn möglich, kippen Sie zusätzlich nach links lateral – der Brustkorb sollte auf einer festen Oberfläche (z. B. im Operationsaal) liegen bleiben. Der optimale Neigungswinkel ist unbekannt. Streben Sie eine Neigung zwischen 15 und 30 Grad an. Sogar eine kleine Neigung kann besser sein als keine Neigung. Der verwendete Neigungswinkel muss hochwertige Thoraxkompressionen ermöglichen und wenn erforderlich die Durchführung einer Kaiserschnittentbindung ermöglichen.

- Seien Sie frühzeitig auf eine Notfall-Hysterostomie vorbereitet – der Fötus muss entbunden werden, wenn sofortige (innerhalb von 4 min) Wiederbelebensmaßnahmen fehlschlagen.
- Nach der 20. Schwangerschaftswoche oder wenn der Uterus über dem Niveau des Nabels tastbar ist und eine sofortige (innerhalb von 4 min) Wiederbelebung nicht erfolgreich ist, führen Sie einen Notfall-Kaiserschnitt durch mit dem Ziel den Fötus innerhalb von 5 min nach dem Kollaps zu entbinden.
- Platzieren Sie die Defibrillatorelektroden, so weit dies möglich ist, in der Standardposition und verwenden Sie die üblichen Energieeinstellungen bei der Schockabgabe.
- Erwägen Sie eine frühe endotracheale Intubation durch einen erfahrenen Anwender.
- Identifizieren und behandeln Sie reversible Ursachen (z. B. Blutungen). Fokussierter Ultraschall durch einen erfahrenen Anwender kann helfen, reversible Ursachen eines Kreislaufstillstands zu identifizieren und zu behandeln.
- Betrachten Sie die extrakorporale Wiederbelebung (ECPR) als Rettungstherapie, wenn die ALS-Maßnahmen fehlschlagen.

Vorbereitung auf einen Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft. Medizinische Einrichtungen, die sich mit Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft befassen, sollen:

- Pläne und Ausrüstung für die Wiederbelebung sowohl der schwangeren Frau als auch des Neugeborenen haben.
- Sicherstellen, dass Teams für Geburtshilfe, Anästhesie, Intensivmedizin und Neonatologie frühzeitig involviert werden.
- Regelmäßige Schulungen in geburts-hilflichen Notfällen sicherstellen.

Evidenz, die in die Leitlinien einfließt

Besondere Ursachen

Hypoxie

Ein Kreislaufstillstand durch reine Hypoxämie ist selten. Er wird häufiger als Folge einer Asphyxie gesehen, die für die meisten nichtkardialen Ursachen eines Kreislaufstillstands verantwortlich ist. Es gibt viele Ursachen für einen Kreislaufstillstand durch Asphyxie (■ Tab. 1). Obwohl normalerweise eine Kombination aus Hypoxämie und Hyperkapnie vorliegt, ist es die Hypoxämie, die letztendlich einen Kreislaufstillstand verursacht [9]. In einer epidemiologischen Studie mit 44.000 OHCA in Osaka, Japan, machte die Asphyxie 6% der Herzstillstände aus, Erhängen 4,6% und Ertrinken 2,4% [10].

Die Evidenz für die Behandlung des Kreislaufstillstands durch Asphyxie basiert hauptsächlich auf Beobachtungsstudien. Es gibt nur sehr wenige Daten, die verschiedene Therapien zur Behandlung des Kreislaufstillstands durch Asphyxie vergleichen, obgleich es Daten gibt, die eine Standard-CPR mit einer Wiederbelebung nur durch Thoraxkompression vergleichen. Die Leitlinien für die klinische Praxis basieren weitgehend auf Expertenmeinungen.

Pathophysiologische Mechanismen.

Wenn das Atmen durch eine Atemwegsobstruktion oder Apnoe vollständig verhindert wird, geht das Bewusstsein verloren, wenn die Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut etwa 60% erreicht. Die Zeit, die benötigt wird, um diese Konzentration zu erreichen, ist schwer vorherzusagen, aber basierend auf mathematischen Modellen liegt sie wahrscheinlich in der Größenordnung von 1 bis 2 min [11]. Basierend auf Tierversuchen, in denen ein Kreislaufstillstand durch Asphyxie ausgelöst wird, kommt es nach 3–11 min zu einer pulslosen elektrischen Aktivität (PEA). Eine Asystolie tritt einige Minuten später auf [12]. Im Vergleich zu einer einfachen Apnoe erhöhen die extremen Atemanstrengungen, die häufig mit einer Atemwegsobstruktion einhergehen, den Sauerstoffverbrauch,

was zu einer schnelleren Sauerstoff-sättigung des arteriellen Bluts und einer kürzeren Zeit bis zum Kreislaufstillstand führt. Bei Raumluftatmung wird eine vollständige Atemwegsobstruktion in 5–10 min zu einem Kreislaufstillstand mit PEA führen [9]. Kammerflimmern ist selten als initial abgeleiteter Rhythmus nach einem Kreislaufstillstand durch Asphyxie zu beobachten – bei zwei der größten Untersuchungen zu Kreislaufstillständen außerhalb des Krankenhauses (OHCA) bei Erhängten, eine aus Melbourne, Australien, und eine aus Osaka, Japan, lag nur bei 20 (0,6 %) von 3320 Patienten Kammerflimmern vor [10, 13].

Alleinige Thoraxkompressionen versus konventionelle CPR. ILCOR und der ERC empfehlen, dass Ersthelfer, die geschult, in der Lage und willens sind, Mund-zu-Mund-Beatmungen und Herzdruckmassage durchzuführen, dies bei allen erwachsenen Patienten mit Kreislaufstillstand tun sollen (schwache Empfehlung, Evidenz mit sehr geringer Sicherheit; [14, 15]). Beobachtungsstudien legen eine konventionelle CPR noch mehr nahe, wenn eine nichtkardiale Ursache für einen Kreislaufstillstand vorliegt [16, 17].

Reanimationserfolg. Das Überleben nach einem Kreislaufstillstand aufgrund von Asphyxie ist selten und die meisten Überlebenden erleiden schwere neurologische Schäden. Die Osaka-Studie dokumentierte ein einmonatiges Überleben bzw. ein neurologisch günstiges Ergebnis nach Kreislaufstillstand bei: Asphyxie 14,3 und 2,7%; Erhängen 4,2 und 0,9%; und Ertrinken 1,1 und 0,4% [10].

Bei acht veröffentlichten Untersuchungen, die insgesamt 4189 Patienten mit Kreislaufstillstand nach Erhängen bei Wiederbelebungsversuchen umfassten, betrug die Gesamtüberlebensrate 4,3%; Es gab nur 45 (1,1%) Überlebende mit einem günstigen neurologischen Ergebnis (CPC 1 oder 2). Bei 135 anderen Überlebenden wurde CPC 3 oder 4 dokumentiert [10, 13, 18–23]. Bei der Wiederbelebung dieser Patienten konnten Rettungskräfte häufig ein Wiederein-

setzen des Spontankreislaufes (ROSC) erreichen, ein nachfolgendes, neurologisch intaktes Überleben ist jedoch selten. Bei denjenigen, die bewusstlos sind, aber noch keinen Kreislaufstillstand erlitten haben, ist eine gute neurologische Erholung viel wahrscheinlicher [19, 23, 24].

Hypovolämie

Hypovolämie ist eine potenziell behandelbare Ursache für einen Kreislaufstillstand, der normalerweise aus einem verringerten intravaskulären Volumen (z. B. Blutung) resultiert. Eine relative Hypovolämie kann jedoch auch bei Patienten mit schwerer Vasodilatation (z. B. Anaphylaxie, Sepsis, Rückenmarksverletzung) auftreten. Hypovolämie durch mediatorvermittelte Vasodilatation und erhöhte Kapillarpermeabilität ist ein Hauptfaktor, der bei schwerer Anaphylaxie einen Kreislaufstillstand verursacht [25]. Hypovolämie durch Blutverlust ist eine der häufigsten Todesursachen bei traumatischem Kreislaufstillstand [26]. Externer Blutverlust ist normalerweise offensichtlich, z. B. Trauma, Blut erbrechen oder Bluthusten. Eine Hypovolämie kann jedoch bei okkulten Blutungen z. B. gastrointestinale Blutungen oder Ruptur eines Aortenaneurysmas, schwierig zu diagnostizieren sein. Patienten, die sich einer größeren Operation unterziehen, sind einem hohen Risiko aufgrund einer postoperativen Blutung ausgesetzt und müssen angemessen überwacht werden (siehe perioperativer Kreislaufstillstand). Beginnen Sie je nach vermuteter Ursache eine Volumentherapie mit erwärmten Blutprodukten und/oder Kristalloiden, um das intravaskuläre Volumen schnell wiederherzustellen. Beginnen Sie gleichzeitig mit einer sofortigen Intervention zur Kontrolle von Blutungen, z. B. chirurgische Versorgung, Endoskopie, endovaskuläre Techniken [27], oder behandeln Sie die Hauptursache (z. B. anaphylaktischer Schock). Verwenden Sie in den Anfangsstadien der Versorgung jede kristalloide Lösung, die sofort verfügbar ist, wenn eine Blutung wahrscheinlich ist, streben sie frühzeitig eine Bluttransfusion und eine Kreislaufunterstützung mit Vasopressoren an. Ist ein in der Sonographie Erfahrener zuge-

gen, der einen Ultraschall mit minimaler Unterbrechung der Herzdruckmassagen durchführen kann, kann dies als zusätzliches diagnostisches Instrument bei hypovolämischem Kreislaufstillstand erwogen werden. Behandlungsempfehlungen für Kreislaufstand- und Periarrestsituationen bei Trauma, Anaphylaxie und Sepsis werden in separaten Abschnitten behandelt, da spezifische therapeutische Ansätze erforderlich sind.

Traumatischer Kreislaufstillstand (TCA)

Bei traumatischem Kreislaufstillstand (TCA) ist die Mortalität sehr hoch. Nach Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufes (ROSC) ist das neurologische Ergebnis bei Überlebenden deutlich besser als bei anderen Ursachen für einen Kreislaufstillstand [28, 29]. Die Reaktion auf einen TCA ist zeitkritisch und der Erfolg hängt von einer gut etablierten Überlebenskette ab, einschließlich einer erweiterten Versorgung in der Präklinik und in spezialisierten Traumazentren. Sofortige Wiederbelebungsmaßnahmen beim TCA konzentrieren sich auf die gleichzeitige Behandlung reversibler Ursachen, die Vorrang vor Thoraxkompressionen hat.

Dieser Abschnitt basiert auf einer Aktualisierung der Evidenz zum TCA, die aus neueren systematischen Übersichtsarbeiten und dem Stand der Forschungsliteratur (Scoping-Review) gewonnen wurde, wobei die folgenden Fragestellungen behandelt wurden [28, 30–32]:

- Thoraxkompressionen bei Hypovolämie bedingtem Kreislaufstillstand/ Periarrest-Phase (1291 Titel gescreent, 120 Abstracts gescreent, 8 Publikationen ausgewählt).
- Thoraxkompressionen versus offene Herzmassage (808 Titel gescreent, 43 Abstracts gescreent, 29 Publikationen ausgewählt).
- Nadel-Thorakozentese versus Notfall-Thorakotomie bei Perikardtamponade (572 Titel gescreent, 29 Abstracts gescreent, 7 Publikationen ausgewählt).
- Nadel-Dekompression bei traumatischem Spannungspneumothorax (214 Titel gescreent, 7 Abstracts gescreent, 5 Publikationen ausgewählt).

- REBOA versus Aortenverschluss der absteigenden Aorta bei TCA oder in der Periarrest-Phase (1056 Titel gescreent, 156 Abstracts gescreent, 11 Publikationen ausgewählt).

Epidemiologie und Pathophysiologie

Ein traumatisch bedingter Kreislaufstillstand (TCA) hat eine hohe Mortalität. Laut Registerdaten liegt das Überleben zwischen 1,6 und 32% [33–37]. Die erhebliche Streuung des gemeldeten Überlebens spiegelt hauptsächlich die Heterogenität der Aufnahmekriterien wider, aber auch die Unterschiedlichkeit der Fälle und der Versorgung in verschiedenen Systemen.

Bei Überlebenden scheint das neurologische Ergebnis viel besser zu sein als bei anderen Ursachen eines Kreislaufstillstands [26, 29, 35, 37]. Die reversiblen Ursachen von TCA sind unkontrollierte Blutungen (48%), Spannungspneumothorax (13%), Asphyxie (13%), Perikardtamponade (10%; [26]). Die bei einem TCA initial beobachteten Herzrhythmen sind, abhängig vom Zeitintervall zwischen Kreislaufstillstand und der ersten EKG-Aufzeichnung, entweder PEA oder Asystolie: PEA (66%), Asystolie (30%), VF (6%; [26]).

Diagnose

Patienten mit TCA haben üblicherweise eine Bewusstlosigkeit, eine agonale oder fehlende Spontanatmung und keinen zentralen Puls. Ein Periarrestzustand ist durch kardiovaskuläre Instabilität, Hypotonie, Verlust peripherer Impulse und eine sich verschlechternde Bewusstseinslage gekennzeichnet, ohne offensichtlich zugrundeliegende Probleme des Zentralnervensystems. Unbehandelt führt dieser Zustand wahrscheinlich zu einem Kreislaufstillstand. Der Einsatz von Ultraschall kann dazu beitragen, die Ursache eines TCA zu verifizieren und die Wiederbelebungsmaßnahmen entsprechend zu lenken [38].

Prognosefaktoren und Zurückhalten der Wiederbelebung

Es gibt keine zuverlässigen Prädiktoren für das Überleben bei einem TCA. Zu den Kriterien, die mit einem Überleben assoziiert sind, gehören das Vorhandensein einer Pupillenreaktion, Atembemühungen, Spontanbewegungen und ein or-

ganisierter EKG-Rhythmus [39, 40]. Eine kurze Wiederbelebungsdauer, kurze präklinische Zeiten [41], ein penetrierendes Thoraxtrauma [42], ein beobachteter Kreislaufstillstand und das Vorhandensein eines defibrillierbaren Rhythmus sind ebenfalls mit guten Ergebnissen verbunden [43, 44]. Kinder, bei denen es zu einem TCA kommt, zeigen ein besseres Überleben als Erwachsene [28, 29].

Das American College of Surgeons und die National Association of EMS-Physicians empfehlen, auf eine Wiederbelebung in Situationen zu verzichten, in denen der Tod unvermeidlich ist oder festgestellt wurde, und bei Traumpatienten mit Apnoe, Pulslosigkeit und ohne organisierte EKG-Aktivität [45]. Gleichwohl wurde von Überlebenden ohne neurologisches Defizit gemeldet, die sich initial in diesem Zustand befanden [29]. Wir empfehlen daher den folgenden Ansatz:

Erwägen Sie, auf eine Wiederbelebung bei einem TCA bei einer der folgenden Zustände zu verzichten:

- Keine Lebenszeichen in den vorangegangenen 15 min
- Massives Trauma, das mit dem Überleben nicht vereinbar ist (z. B. Enthauptung, penetrierende Herzverletzung, Verlust von Gehirngewebe)

Wir empfehlen die Wiederbelebungsmaßnahmen einzustellen, wenn:

- es zu keinem Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufes kommt, nachdem reversible Ursachen behoben wurden
- bei der Sonographie keine kardiale Aktivität bei einer PEA festgestellt werden kann, nachdem reversible Ursachen behoben wurden.

Initiale Managementschritte

Präklinische Versorgung

Die wichtigste Entscheidung im präklinischen Umfeld ist es festzustellen, ob der Kreislaufstillstand durch ein Trauma oder ein zugrundeliegendes medizinisches Problem verursacht wird. Wenn ein TCA nicht bestätigt werden kann, gelten die Standard-ALS-Leitlinien. Kurze präklinische Zeiten sind mit erhöhten Überlebensraten bei schweren Trauma und traumatischem Kreislaufstillstand verbunden [38].

Versorgung im Krankenhaus

Eine erfolgreiche Behandlung eines TCA erfordert ein teamorientiertes Vorgehen, bei dem alle Maßnahmen eher parallel als nacheinander durchgeführt werden. Der Schwerpunkt liegt auf der schnellen Behandlung aller potenziell reversiblen Ursachen. Die **Abb. 2** zeigt den Algorithmus für den traumatischen Kreislaufstillstand des European Resuscitation Council (ERC), der auf dem universellen ALS-Algorithmus basiert.

Effektivität von Thoraxkompressionen

Bei einem Kreislaufstillstand aufgrund einer Hypovolämie, Herzbeutelampnade oder einem Spannungspneumothorax ist es unwahrscheinlich, dass Thoraxkompressionen so effektiv sind wie bei einem normovolämischem Kreislaufstillstand und sie können das verbleibende spontane Herzzeitvolumen verringern [46–48]. Thoraxkompressionen haben daher eine niedrigere Priorität als die Behandlung der reversiblen Ursachen. Thoraxkompressionen dürfen die sofortige Behandlung reversibler Ursachen nicht verzögern. In einer retrospektiven Kohortenstudie, in der Daten aus der Datenbank des Trauma Quality Improvement Program (TQIP), einem landesweiten Traumaregister in den USA, zwischen 2010 und 2016 analysiert wurden, wurden offene Herzmassagen mit herkömmlichen Thoraxkompressionen bei Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand, die mit Lebenszeichen aufgenommen wurden, verglichen. Die Ergebnisse in dieser spezifischen Patientengruppe zeigten ein vorteilhaftes Ergebnis für die Patienten, bei denen offene Herzmassagen anstatt herkömmlichen Thoraxkompressionen durchgeführt wurden [49].

Hypovolämie

Die Behandlung eines schweren hypovolämischen Schocks hat mehrere Elemente. Der Grundsatz ist, eine sofortige Hämostase zu erzielen. Eine temporäre Blutungskontrolle kann lebensrettend sein [38]. Bei hypovolämischen TCA ist eine sofortige Wiederherstellung des zirkulierenden Blutvolumens mit Blutprodukten obligatorisch. Die präklinische Transfusion von frischem Plasma und Erythrozytenkonzentraten bietet einen signifikanten Überlebensvorteil, wenn

die Transportzeit zum aufnehmenden Krankenhaus 20 min überschreitet [50, 51].

Komprimierbare äußere Blutungen können mit direktem oder indirektem Druck, Druckverbänden, Tourniquets und topischen Hämostyptika behandelt werden [52]. Nicht komprimierbare Blutungen sind schwieriger zu behandeln und Schienen (Beckenschlinge), Blutprodukte, i.v. Flüssigkeiten und Tranexamsäure können eingesetzt werden, während der Patient zur chirurgischen Blutungskontrolle transportiert wird.

- Bei verblutenden Patienten mit unkontrollierbarer infradiaphragmaler Blutung wird ein sofortiger Aortenverschluss als letztes Mittel empfohlen. Dies kann durch eine Notfallthorakotomie (RT) und Abklemmen der Aorta descenden oder durch einen temporären Verschluss der Aorta durch einen Ballon („Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta“ [REBOA]) erreicht werden. Es gibt keine Hinweise darauf, dass eine Technik der anderen überlegen ist [30].
- Ein neurogener Schock als Folge einer Rückenmarksverletzung („spinal cord injury“ [SCI]) kann die Hypovolämie aufgrund von Blutverlust bei Traumapatienten verschlimmern. Selbst ein mäßiger Blutverlust kann bei Vorhandensein einer SCI aufgrund der begrenzten Kompensationskapazität zu einem Kreislaufstillstand führen. Indikatoren für eine SCI bei schwerverletzten Patienten sind eine warme Peripherie und ein Reflexverlust unterhalb des verletzten Segments, schwere Hypotonie und eine niedrige Herzfrequenz. Die Eckpfeiler der Behandlung sind Flüssigkeitsersatz und i.v. Vasopressoren [53].

Hypoxie

Bei einem TCA kann eine Hypoxämie durch eine Atemwegsobstruktion, traumatische Asphyxie oder eine primäre Apnoe bei einem Schädel-Hirn-Trauma („Impact-Brain-Apnea“) verursacht werden [54]. Die Auswirkungen eines zerebralen Atemstillstands auf Grund

eines Schädel-Hirn-Traumas sind eine unterschätzte Ursache für Morbidität und Mortalität bei Traumata, die jedoch nicht unbedingt mit einer nicht überlebenschfähigen Hirnverletzung verbunden ist [55]. Ein primärer Atemstillstand bei einem Schädel-Hirn-Trauma kann den Verlauf einer traumatischen Hirnverletzung verschlimmern und zu einer Asphyxie führen, wenn er nicht behandelt wird. Ein effektives Atemwegsmanagement und eine Beatmung können einem hypoxischen Kreislaufstillstand vorbeugen und beheben.

Eine kontrollierte Beatmung bei Patienten mit Kreislaufstörungen ist jedoch mit erheblichen Risiken verbunden, die mit der Nebenwirkung von Anästhetika und dem Anstieg des intrathorakalen Drucks [56] verbunden sind und zu folgenden Ergebnissen führen können [57]:

- weitere Abnahme des verbleibenden Herzzeitvolumens durch Beeinträchtigung des venösen Rückstroms zum Herzen, insbesondere bei stark hypovolämen Patienten
- Reduzierte diastolische Füllung bei Herzbeutelamponade
- Umwandlung eines Pneumothorax in einen Spannungspneumothorax
- Zunahme des Blutverlusts aus venösen Blutungsstellen

Niedrige Atemzugvolumina können zur Optimierung der kardialen Vorlast beitragen. Die Beatmung sollte mit Kapnographie überwacht und angepasst werden, um eine Normokapnie zu erreichen [38, 58].

Spannungspneumothorax

Zur Dekompression des Thorax bei einem TCA führen Sie bilaterale Thorakostomien im 4. Interkostalraum (ICR) durch, was im Bedarfsfall eine Erweiterung auf eine Clamshell-Thorakotomie ermöglicht. Alternativ kann eine Nadelthorakozentese versucht werden (siehe entsprechenden Leitlinienabschnitt). Bei Überdruckbeatmung sind Thorakostomien wahrscheinlich wirksamer als die Nadelthorakozentese und schneller als das Einführen einer Thoraxdrainage [59–62].

Herzbeutelamponade

Eine Herzbeutelamponade ist eine häufige Ursache für einen Kreislaufstillstand

bei einem penetrierenden Thoraxtrauma. Eine sofortige Notfallthorakotomie („resuscitative thoracotomy“ [RT]) über einen Clamshell- oder einen links anterolateralen Zugang ist indiziert, um die Kreislauffunktion wiederherzustellen [63, 64]. Die Überlebenschance ist bei Herzstichwunden etwa viermal höher als bei Schussverletzungen [65].

Die Voraussetzungen für eine erfolgreiche RT können als „Vier-E-Regel“ (4E) zusammengefasst werden:

- **Expertise:** Teams, die RT durchführen, müssen von einem hochqualifizierten und kompetenten Arzt geleitet werden. Diese Teams müssen innerhalb eines soliden Regelungsrahmens tätig werden.
- **Ausrüstung:** Eine angemessene Ausrüstung ist obligat, um eine RT durchführen zu können und um die intrathorakalen Befunde behandeln zu können.
- **Umgebung:** Idealerweise soll eine RT in einem Operationssaal durchgeführt werden. Eine RT soll nicht durchgeführt werden, wenn der physische Zugang zum Patienten unzureichend ist oder wenn das Zielkrankenhaus nicht leicht zu erreichen ist.
- **Verstrichene Zeit:** Die Zeit vom Verlust der Vitalfunktionen bis zum Beginn einer RT soll nicht länger als 15 min sein

Wenn eines der vier Kriterien nicht erfüllt ist, ist eine RT aussichtslos und setzt das Team unnötigen Risiken aus. Eine RT ist auch im präklinischen Umfeld eine machbare therapeutische Option [31, 32, 66].

Nachfolgendes Management und Behandlung

Das Prinzip der „Schaden kontrollierenden Notfalltherapie“ („damage control resuscitation“) wurde zur Versorgung Schwerverletzter bei unkontrollierten Blutungen übernommen. Bei der „Schaden kontrollierenden Notfalltherapie“ wird die permissive Hypotonie und die hämostatische Notfallversorgung („hemostatic resuscitation“) mit der Schaden kontrollierenden Operation („damage control surgery“) kombiniert. Begrenzte Evidenz und allgemeiner Kon-

sens haben einen konservativen Ansatz für die i.v. Flüssigkeitsgabe unterstützt, bei der eine permissive Hypotonie erlaubt ist, bis eine chirurgische Hämostase erreicht ist [67]. Die permissive Hypotonie ermöglicht die intravenöse Verabreichung von Flüssigkeit bis zu einem Volumen, das ausreicht, um einen radialen Puls aufrechtzuerhalten. Bei Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma ist Vorsicht geboten, wenn ein erhöhter Hirndruck einen höheren zerebralen Perfusionsdruck erfordern kann. Die Dauer der hypotensiven Notfallversorgung soll 60 min nicht überschreiten, da das Risiko einer irreversiblen Organschädigung dann den beabsichtigten Nutzen übersteigt [68]. Hämostatische Notfallversorgung meint den sehr frühen Einsatz von Blutprodukten zur primären Flüssigkeitstherapie, um ein Verbluten und die traumabedingte Koagulopathie zu verhindern [69–71]. Tranexamsäure (TXA; Initialdosis 1 g i.v. über 10 min, gefolgt von Infusion von 1 g über 8 h) verbessert das Überleben bei traumatisch bedingter Hämorrhagie. Sie ist am effektivsten, wenn sie innerhalb der ersten Stunde und sicherlich innerhalb der ersten drei Stunden nach dem Trauma verabreicht wird [72]. TXA soll nicht später als vier Stunden nach der Verletzung verabreicht werden, da dies die Sterblichkeit erhöhen kann.

Diagnostik

Bei der Beurteilung des beeinträchtigten Traumapatienten sollte die Sonographie genutzt werden, um zielgerichtet lebensrettende Maßnahmen zu ergreifen, wenn die Ursache des Schocks nicht klinisch diagnostiziert werden kann. Ein Hämoperitoneum, ein Häm- oder Pneumothorax und eine Herzbeutelamponade können damit innerhalb von Minuten diagnostiziert werden [38, 73].

Anaphylaxie. Diese Leitlinie ist spezifisch für die Erstbehandlung von erwachsenen Patienten mit Anaphylaxie oder wenn Kliniker den Verdacht auf eine Anaphylaxie äußern. Eine genaue Definition der Anaphylaxie ist für die Notfallbehandlung nicht wichtig. Eine Anaphylaxie ist eine schwerwiegende systemische allergische Reaktion, die schnell einsetzt und zum Tod führen

kann [74]. Die Inzidenz der Anaphylaxie nimmt weltweit zu, während die Todesfallrate stabil geblieben oder gesunken ist, bei einem Sterblichkeitsrisiko für die Gesamtpopulation von etwa 0,5 bis 1 pro Million [75, 76]. Lebensmittel (insbesondere bei Kindern), Drogen und Insektenstiche sind die häufigsten Auslöser [75].

Dieser Anaphylaxie-Leitfaden basiert auf den neuesten Erste-Hilfe-ILCOR-CoSTR-Leitlinien [52] und Aktualisierungen des Anaphylaxie-Komitees der Weltallergieorganisation [77], der Europäischen Akademie für Allergie und klinische Immunologie (EAACI; [25]), den North American Practice Parameter [78], der Australasian Society of Clinical Immunology and Allergy (ASCI; <https://www.allergy.org.au/hp/papers/acute-management-of-anaphylaxis-guidelines>, aufgerufen am 10. August 2020), den aktuellen Leitlinien zu perioperativen allergischen Reaktionen [79], den Ergebnissen aus Großbritanniens Nationalem Audit-Projekt zur perioperativen Anaphylaxie [80] und unserem Verständnis der Pathophysiologie der Anaphylaxie [81]. Wir haben bis Juli 2020 eine gezielte Literaturrecherche durchgeführt, um neue relevante Studien zu identifizieren. Die Evidenz, die spezifische Interventionen zur Behandlung der Anaphylaxie befürwortet, ist limitiert und stützt sich auf wenige RCT. Die meisten Empfehlungen basieren auf Beobachtungsdaten, Aussagen zu bewährten Verfahren und Expertenmeinungen [78, 82].

Erkennen der Anaphylaxie

Eine Anaphylaxie verursacht lebensbedrohliche Reaktionen im Bereich der Atemwege (geschwollene Lippen, Zunge, Uvula), der Atmung (Dyspnoe, Keuchen, Bronchospasmus, Stridor, reduzierter Spitzenfluss, Hypoxämie) und des Kreislaufs (Hypotonie, Kreislaufstillstand) mit oder ohne Haut- oder Schleimhautveränderungen (generalisierte Urtikaria, Erröten oder Jucken) als Teil einer allergischen Reaktion [25, 52, 74, 83]. Haut- und Schleimhautveränderungen sind nicht immer vorhanden oder für den Helfer offensichtlich, und ein schwerer Bronchospasmus, Hypotonie oder selten ein plötzlicher Kreislaufstillstand kön-

nen die ersten Merkmale sein [76, 80]. Die Kenntnis der Allergieanamnese des Patienten und Auslöser können zur Diagnosefindung hilfreich sein, dies wird jedoch nicht immer bekannt sein.

Entfernen oder stoppen Sie den Auslöser, wenn möglich

Basierend auf dem Konsens von Experten, setzen Sie alle Medikamente ab, die im Verdacht stehen können eine Anaphylaxie auszulösen. Entfernen Sie den Stachel nach einem Bienenstich – eine frühzeitige Entfernung ist wichtiger als die Methode der Entfernung [84, 85]. Verzögern Sie die endgültige Behandlung nicht, wenn das Entfernen des Auslösers nicht möglich ist.

Verabreichen Sie frühzeitig Adrenalin i.m. und wiederholen Sie es gegebenenfalls nach 5 min

Adrenalin ist das wichtigste Medikament zur Behandlung der Anaphylaxie und die Erstlinientherapie laut allen aktuellen Leitlinien für die Anaphylaxie, auf Grund der Alpha- (Vasokonstriktor) und auch der Beta-Agonisten (Bronchodilatator, inotrop, Mastzellstabilisierung) Eigenschaften. Intramuskuläres Adrenalin wirkt innerhalb von Minuten und unerwünschte Wirkungen sind bei korrekter Dosierung äußerst selten. Die beste Stelle für die i.m. Injektion ist der anterolaterale Bereich des mittleren Drittels des Oberschenkels. Die verfügbare Evidenz zu Adrenalin und der empfohlenen Dosis ist schwach und basiert auf Beobachtungsdaten und dem Konsensus von Experten [77, 82, 86]. Die EAACI empfiehlt, Adrenalin (1 mg/ml) intramuskulär in einer Dosis von 0,01 ml/kg Körpergewicht bis zu einer maximalen Gesamtdosis von 0,5 ml zu verabreichen [25]. Diese ERC-Leitlinien empfehlen, basierend auf Expertenmeinungen, eine Dosis von 0,5 mg i.m. bei Erwachsenen. Adrenalinautoinjektoren sind ebenfalls erhältlich – Autoinjektorgeräte sind herstellereigenspezifisch für die Zubereitung, den Injektionsmechanismus und die Dosisabgabe (0,3 und 0,15 mg sind die häufigsten Dosen). Diese können als Alternative zu Spritze, Nadel und Ampulle verwendet werden. Befolgen Sie die Anweisungen des Herstellers zur Anwendung. Diese ERC-Leitlinie behandelt nicht die Auswahl, Verschreibung, Dosierung und Anweisungen für

den Selbstgebrauch von Adrenalinautoinjektoren durch Personen, bei denen das Risiko einer Anaphylaxie besteht.

Basierend auf der verfügbaren Evidenz hinsichtlich des Wirkungseintritts [52, 87] T, dem unterschiedlichen Effekt der ersten Adrenalingabe, und einem beachteten Bedarf für eine zweite Gabe in etwa 10 bis 30 % der Fälle, unterschiedlichen Reaktionszeiten der Rettungsdienste und internationalen Leitlinien Empfehlungen, empfehlen wir, die i.m. Adrenalingabe zu wiederholen, wenn sich der Zustand des Patienten nach etwa 5 min nicht verbessert [88, 89].

Stellen Sie sicher, dass der Patient liegt, und lassen Sie den Patienten sich nicht plötzlich hinsetzen oder aufstehen.

Beobachtungen aus einer detaillierten Übersicht durch Gerichtsmediziner in UK über 214 einzelne Anaphylaxie Todesfälle, beschreiben einen kardiovaskulären Kollaps bei einigen Personen mit Anaphylaxie außerhalb des Krankenhauses mit klinischen Zeichen der Hypotonie, wenn sie sich aufsetzten oder aufstanden oder man ihnen beim Aufsetzen oder Aufstehen half [90]. Basierend auf dieser begrenzten Evidenz, dem Expertenkonsens und den vorhandenen Leitlinien schlagen wir vor:

- Patienten mit Atemwegs- und Atemproblemen können es vorziehen, sich aufzusetzen, da dies das Atmen erleichtert.
- Bei Patienten mit Hypotonie ist es hilfreich, flach mit oder ohne angehobenen Beinen zu liegen.
- Patienten, die atmen und bewusstlos sind, sollen auf die Seite gelegt werden (Seitenlage).
- Schwangere sollen auf der linken Seite liegen, um ein Vena-Cava-Kompressionssyndrom zu verhindern.

Geben Sie Flüssigkeit intravenös

Eine Anaphylaxie kann durch Vasodilatation, die Umverteilung von Blut zwischen Gefäßkompartimenten und eine Flüssigkeitsextravasation eine Hypotonie verursachen. Die Korrektur von Flüssigkeitsverlusten zusätzlich zu Adrenalin basiert auf Erfahrungen mit der Behandlung von Schock in anderen Situationen wie einer Sepsis [81, 91]. In Übereinstimmung mit diesen Leitlinien empfehlen

wir die Verwendung von entweder balancierten kristalloiden Lösungen oder Bolusgaben von 0,9% Natriumchlorid und weiteren Gaben abhängig von der hämodynamischen Reaktion. Als erster Flüssigkeitsbolus der Notfalltherapie sollen etwa 500 ml über 5–10 min verabreicht werden [92]. Die Meinung von Experten legt nahe, dass Patienten mit refraktärer Anaphylaxie große Mengen von Flüssigkeit benötigen können [79, 80]. Die Evidenz neuerer Beobachtungsstudien weist darauf hin, dass es bei einer Anaphylaxie zur Beeinträchtigung des Schlagvolumens kommen kann und dass sich dieses bei frühzeitiger Gabe von Flüssigkeiten bessern kann [93].

Verabreichen Sie Sauerstoff

Die Sauerstofftherapie zur Korrektur einer Hypoxämie ist ein Standardbestandteil der Notfalltherapie. Wie in anderen Notfallbedingungen soll Sauerstoff mit hohen Flussraten frühzeitig verabreicht werden. Sobald eine Sauerstoffsättigung mit einem Pulsoxymeter zuverlässig gemessen werden kann, soll der inspiratorische Sauerstoff mit dem Ziel titriert werden, eine Sauerstoffsättigung von 94 bis 98 % zu erreichen [94].

Intravenöses Adrenalin in speziellen Situationen

Intravenöses Adrenalin soll nur von denen eingesetzt werden, die im Gebrauch und Titrieren von Vasopressoren in ihrer klinischen Praxis erfahren sind (basierend auf Expertenmeinung und bestehenden Leitlinien). Patienten, denen Adrenalin intravenös verabreicht wird, müssen überwacht werden – kontinuierliches EKG und Pulsoxymetrie und mindestens mit einer häufigen nichtinvasiven Blutdruckmessung. Titrieren Sie Adrenalin i.v. indem Sie 20- bis 50-Mikrogramm-Boli entsprechend der Reaktion verabreichen [79, 83]. Wenn Adrenalingaben wiederholt erforderlich sind, beginnen Sie mit einer i.v. Adrenalininfusion [79, 80, 83].

Weitere Medikamente zur Unterstützung des Kreislaufs

Mehrere Leitlinien, die auf Expertenmeinungen basieren, empfehlen, Glukagon 1–2 mg i.v. bei einer adrenalinresistenten Anaphylaxie bei Patienten, die Beta-blocker einnehmen, in Betracht zu ziehen [79, 83]. Basierend auf Expertenmeinung

können bei refraktärer Anaphylaxie darüberhinaus andere Vasopressoren wie Vasopressin, Noradrenalin, Metaraminol oder Phenylephrin als Bolusgabe oder Infusion erwogen werden ([79, 80, 83]; australische Leitlinienwebseite [103].

Bedeutung von Steroiden und Antihistaminika beim Notfallmanagement der Anaphylaxie

Es gibt keine Evidenz, die die routinemäßige Anwendung von Steroiden oder Antihistaminika im Rahmen der initialen Notfallbehandlung eines Patienten mit Anaphylaxie unterstützt [78, 82, 95–97]. Sie scheinen das Fortschreiten der Anaphylaxie nicht zu verändern oder eine zweiphasige Reaktionen zu verhindern [76, 98, 99]. Steroide sollen in Betracht gezogen werden, wenn anhaltende asthmaähnliche Symptome vorliegen oder wenn ein refraktärer Schock gemäß den Leitlinien für Asthma und Schock vorliegt.

Überlegungen zum Kreislaufstillstand bei Anaphylaxie

Es gibt keine spezifischen Studien zu erweiterten lebensrettenden Maßnahmen bei Anaphylaxie. Basierend auf Expertenmeinungen befolgen Sie die Standard-ALS-Leitlinien für die Behandlung eines Kreislaufstillstands, einschließlich der Verwendung von Adrenalin i.v. und der Korrektur potenziell reversibler Ursachen (Flüssigkeitsgabe, Sauerstoff; siehe ALS-Leitlinien; [100]). Gegenstand von Kontroversen ist die Effektivität von Thoraxkompressionen bei Patienten mit Kreislaufstillstand auf Grund einer Vasodilatation und zu welchem Zeitpunkt mit Thoraxkompressionen bei engmaschig überwachten Patienten begonnen werden sollte [79, 101]. In einer Fallserie von perioperativen Kreislaufstillständen, die durch eine Anaphylaxie verursacht wurden, überlebten 31 von 40 Patienten (77,5 %) durch ALS-Interventionen und 67 % der Überlebenden benötigten Adrenalin oder Vasopressorinfusionen nach Wiedereinsetzen des Spontankreislaufes (ROSC) [80]. Der Herzrhythmus zum Zeitpunkt des Kreislaufstillstandes war PEA bei 34 (85 %), VF bei 4 (10 %) und Asystolie bei 2 Fällen (5 %).

Bedeutung extrakorporaler Lebenserhaltungssysteme und der extrakorporaler CPR bei Anaphylaxie

Die ILCOR ALS Task Force empfiehlt, dass eine ECPR in Umgebungen, in denen sie durchgeführt werden kann, als Notfallmaßnahme bei ausgewählten Patienten mit Kreislaufstillstand erwogen werden kann, wenn eine konventionelle CPR keinen Erfolg hat (schwache Empfehlung, Evidenz mit sehr geringer Sicherheit; [2, 102]). Expertenmeinung, Fallberichte und klinische Erfahrung unterstützen den Einsatz von Notfall-ECLS oder ECPR bei einem drohenden oder einem refraktärem Kreislaufstillstand bei ausgewählten Patienten.

Nachverfolgung und weitere Untersuchungen

Die weiterführende Behandlung von Patienten mit Anaphylaxie sollte den existierenden Leitlinien des Anaphylaxie-Komitees der Weltallergieorganisation [77], der Europäischen Akademie für Allergie und klinische Immunologie (EAACI; [25]), der North American Practice Parameter [78] und der Australischen Gesellschaft für klinische Immunologie und Allergie (ASCI) erfolgen [103]. Die Messung der Mastzelltryptase kann helfen, eine Anaphylaxie zu diagnostizieren. Konsens über den optimalen Zeitpunkt für die Messung besteht dahingehend, dass idealerweise drei zeitlich festgelegte Proben entnommen werden sollen [104]:

- Die erste Probe so bald wie möglich nachdem mit der Wiederbelebung begonnen wurde – verzögern Sie die Wiederbelebung nicht, um eine Probe zu entnehmen
- Die zweite Probe 1–2 h nach Beginn der Symptome
- Die dritte Probe entweder nach 24 h oder während der Rekonvaleszenz. Dies liefert einen Basistryptasespiegel – einige Personen haben einen erhöhten Basistryptasepiegel.

Sepsis. Sepsis ist definiert als lebensbedrohliche Organfunktionsstörung, die durch eine gestörte Reaktion eines Wirtes auf eine Infektion verursacht wird. Der septische Schock ist eine Untergruppe der Sepsis mit Kreislauf- und Zell-/Stoffwechselstörungen, die mit einem hö-

heren Mortalitätsrisiko verbunden sind [91].

Dieser Abschnitt befasst sich mit der Versorgung des erwachsenen Patienten auf der Grundlage der Surviving Sepsis Campaign: „Internationale Leitlinien für das Management von Sepsis und septischem Schock“ (2016) und des National Institute of Clinical Excellence [91, 105]. Bitte beachten Sie die pädiatrischen und neonatalen Leitlinien zur Sepsis. Eine Aktualisierung der Leitlinie wurde von der Surviving Sepsis Campaign 2018 veröffentlicht, in der die initiale Versorgung unter dem 1-Stunden-Maßnahmenbündel (Hour-1 Bundle) zusammengefasst wurde [106]. Diese wurde 2019 überarbeitet. Die Startzeit wurde als Zeitpunkt definiert, zu dem die Sepsis erkannt wird (■ Abb. 3).

Prävention eines Kreislaufstillstandes bei Sepsis

Sepsis ist definiert als eine lebensbedrohliche Organdysfunktion, die durch eine gestörte Reaktion eines Wirtes auf eine Infektion verursacht wird. Der septische Schock ist eine Untergruppe der Sepsis mit Kreislauf- und Zell-/Stoffwechselstörungen, die mit einem höheren Mortalitätsrisiko verbunden sind [91].

Die wichtigsten Schritte bei der Erstbehandlung und Behandlung der schweren Sepsis, um einen Kreislaufstillstand bei Erwachsenen zu verhindern sind in ■ Abb. 3 zusammengefasst. Der ERC empfiehlt eine Beurteilung unter Verwendung des ABCDE-Schemas, während es von entscheidender Bedeutung ist, die zugrundeliegende Infektionsquelle zu bekämpfen, um einem Schock, Multiorganversagen und kardiorespiratorischem Versagen vorzubeugen. Sobald unmittelbare lebensbedrohliche Probleme erkannt werden, sollte die Akutversorgung des Patienten sofort beginnen. Sauerstoff sollte mit hoher Flussrate gegeben werden, um die Sauerstoffversorgung im Gewebe zu optimieren. Blutkulturen sollten abgenommen werden, gefolgt von der Verabreichung von Breitbandantibiotika. Der Laktatspiegel sollte gemessen werden. Eine Hypotonie oder eine Laktatmessung von ≥ 4 mmol/l sollten mit der schnellen Verabreichung von 30 ml/kg kristalloider Flüssigkeit

behandelt werden. Die Urinmenge sollte stündlich gemessen werden, um die i.v. Flüssigkeitstherapie zu steuern. Vasopressoren sollten verabreicht werden, wenn der Patient während oder nach der Flüssigkeitsgabe weiter hypoton bleibt, um einen mittleren arteriellen Blutdruck von ≥ 65 mm Hg aufrechtzuerhalten.

Behandlung eines Kreislaufstillstands aufgrund einer Sepsis

Ein Kreislaufstillstand bei einer Person mit schwerer Sepsis kann eine Folge von Hypoxie und kardiovaskulärem Kollaps sein. Behandeln Sie den Kreislaufstillstand bei einem Patienten mit Sepsis oder Verdacht auf Sepsis gemäß den Standard-ALS-Leitlinien.

Hypoxie

Die Behandlung einer Hypoxie bei einem Kreislaufstillstand aufgrund einer Sepsis kann eine Sauerstoffzufuhr mit hoher Flussrate, eine Intubation und mechanische Beatmung erfordern. Die Korrektur von Hypoxie und Hypotonie wird die Sauerstoffversorgung von Geweben und lebenswichtigen Organen optimieren.

Hypovolämie

Eine Sepsis induzierte Hypoperfusion des Gewebes oder ein septischer Schock erfordert eine sofortige Notfalltherapie mit Flüssigkeit. Die initiale Flüssigkeitsgabe sollte eingeleitet werden, unmittelbar nachdem bei einem Patienten mit Sepsis eine Hypotonie und/oder erhöhtes Laktat festgestellt wurde, und binnen 3 Stunden nach Erkennung abgeschlossen sein. Basierend auf Daten aus Beobachtungsstudien wird empfohlen ein Minimum von 30 ml/kg i.v. einer kristalloiden Flüssigkeit zu verabreichen [107, 108]. Basierend auf einer ungenügenden Evidenz, die eine Gabe von kolloidalen im Vergleich zu kristalloiden Lösungen befürworten würde, wird in diesen Leitlinien eine starke Empfehlung für den Einsatz von kristalloiden Lösungen bei der anfänglichen Versorgung von Patienten mit Sepsis und septischem Schock ausgesprochen.

Ziel der Therapie ist es, einen ausreichenden Perfusionsdruck zu den lebenswichtigen Organen wiederherzustellen. Mit der Gabe von Vasopressoren sollte innerhalb der ersten Stunde begonnen werden, wenn der Patient während oder nach der initialen Flüssigkeitstherapie hy-

poton bleibt, um einen mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) von ≥ 65 mm Hg zu erreichen [109, 110].

Postreanimationsbehandlung

Infektionsquellen sollen identifiziert und entsprechend behandelt werden. Serumlaktat ist ein Surrogatparameter Ersatzparameter für die Gewebepfusion und kann zur Steuerung der Therapie verwendet werden [111, 112]. Über die initiale Notfalltherapie hinaus ist eine sorgfältige klinische Beurteilung erforderlich, um das Ansprechverhalten auf die Flüssigkeitszufuhr zu beurteilen und eine potenziell schädliche, anhaltend positive Flüssigkeitsbilanz zu vermeiden [113–115].

Ein frühzeitiger Beginn der Behandlung ist erforderlich, um eine Organdysfunktion und einen Kreislaufstillstand zu verhindern. Behandeln Sie einen Kreislaufstillstand bei einem Patienten mit Sepsis oder Verdacht auf Sepsis gemäß den Standard-ALS-Leitlinien. Korrigieren Sie die Hypoxie und behandeln Sie die Hypovolämie und suchen Sie nach anderen potenziell reversiblen Ursachen mithilfe der 4Hs- und der HITS. Vermeiden Sie in der Postreanimationsbehandlung eine anhaltend positive Flüssigkeitsbilanz. Serumlaktat kann bei der Therapieführung hilfreich sein.

Hypo-/Hyperkaliämie und andere Elektrolytstörungen

Elektrolytstörungen sind anerkannte Ursachen für Arrhythmien und Kreislaufstillstand. Störungen des Kaliumhaushaltes, Hyperkaliämie und Hypokaliämie sind die häufigsten Elektrolytstörungen, die mit lebensbedrohlichen Arrhythmien verbunden sind, während Störungen des Kalzium- und Magnesiumhaushaltes seltener auftreten. Das Hauptaugenmerk in diesem Abschnitt liegt auf der Erkennung, Behandlung und Prävention einer Hyperkaliämie.

Dieser Abschnitt basiert auf der Hyperkaliämie-Leitlinie 2020 der britischen Renal Association, in der die GRADE-Methodik für die Qualität der Evidenz verwendet wurde [116]. Es gibt weiterhin nur eine spärliche Evidenz zur medikamentösen Behandlung einer Hyperkaliämie (z. B. i. v. Kalzium und Insulin-Glukose) bei Kreislaufstillstand.

Eine Übersichtsarbeit konnte keine anderen relevanten, qualitativ hochwertigen Empfehlungen zur Behandlung des hyperkaliämischen Kreislaufstillstands oder dem Beginn einer Dialysebehandlung während einer Wiederbelebung finden. In PubMed (1960–2020), Ovid Medline (1946–2020), EMBASE (1974–2020) und The Cochrane Library wurde eine Review unter Verwendung der Schlüsselwörter „Hyperkaliämie“, „Behandlung“, „EKG“ und „Kreislaufstillstand“ durchgeführt (1995–2020). Die Webseitensuche umfasste das Nationale Institut für Exzellenz in Gesundheit und Pflege (NICE), das Scottish Medicines Consortium (SMC), das Healthcare Improvement Scotland, die Regulierungsbehörde für Arzneimittel und Gesundheitsprodukte (MHRA) und die Europäische Arzneimittel-Agentur (EMA).

Hyperkaliämie. Eine Hyperkaliämie tritt bei 1–10 % der Krankenhauspatienten auf, am häufigsten bei Patienten mit vorbestehender Nierenerkrankung oder im Zusammenhang mit einer akuten Nierenschädigung [117–119]. Menschen, die langfristig eine Hämodialyse (HD) erhalten, sind am stärksten von einer Hyperkaliämie bedroht. Sie sind auch anfällig für Herzerkrankungen und zusammen mit Hyperkaliämie kann dies das hohe Risiko eines plötzlichen Herztods bei Patienten mit Erhaltungsdialyse erklären. Die gemeldete Inzidenz variiert zwischen 1 und 13 % der Kreislaufstillstände im Krankenhaus (IHCA; [120–122]).

Definition

Es gibt keine allgemeingültige Definition. Wir haben eine Hyperkaliämie als eine Serumkaliumkonzentration (K^+) von mehr als 5,5 mmol/l definiert, obwohl eine Hyperkaliämie in der klinischen Praxis ein Kontinuum ist. Der Schweregrad der Hyperkaliämie bestimmt das Ansprechen auf die Behandlung. Eine Hyperkaliämie kann als mild (K^+ 5,5–5,9 mmol/l), moderat (K^+ 6,0–6,4 mmol/l) oder schwer (K^+ $\geq 6,5$ mmol/l) eingestuft werden.

Ursachen

Die wichtigsten Ursachen für eine Hyperkaliämie sind:

- Nierenversagen, z. B. akutes Nierenversagen (ANV), chronische Niereninsuffizienz (CNI) oder ein terminales Nierenversagen
- Medikamente, z. B. Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren (ACE-I), Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten (AT-1-Blocker), Mineralokortikoid-Rezeptor-Antagonisten (MRA), nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAR), nichtselektive Betablocker, Trimethoprim, Succinylcholin
- Endokrine Störungen, z. B. diabetische Ketoazidose, Morbus Addison
- Gewebeuntergang, z. B. Rhabdomyolyse, Tumorlyse-Syndrom, Hämolyse
- Diät (hohe Kaliumaufnahme bei Patienten mit fortgeschrittener chronischer Niereninsuffizienz)
- Unechte Hyperkaliämie – Erwägen Sie eine Pseudohyperkaliämie bei normaler Nierenfunktion, normalem EKG und/oder hämatologischer Erkrankung in der Vorgeschichte [123]. Eine Pseudohyperkaliämie liegt vor, wenn der Kaliumwert im Serum (zentrifugiertes Blut) den Kaliumwert im Plasma (nicht geronnenes Blut), einer zur gleichen Zeit abgenommenen Blutprobe, um mehr als 0,4 mmol/L K übersteigt [124]. Eine schwierige Venenpunktion, eine zu lange Transportzeit der Probe und schlechte Lagerungsbedingungen können den Kaliumwert verfälschen.

Beim Vorliegen mehrerer Risikofaktoren steigt die Gefahr einer Hyperkaliämie (z. B. gleichzeitige Einnahme von ACE-I und/oder MRA bei gleichzeitiger CNI).

Diagnose

Denken Sie bei allen Patienten mit Herzrhythmusstörungen oder Kreislaufstillstand an eine Hyperkaliämie, vor allem bei gefährdeten Patienten (z. B. Nierenversagen, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, Rhabdomyolyse).

Diese Symptome können fehlen oder durch die Grunderkrankung, die die Hyperkaliämie verursacht, überlagert sein. Das Vorhandensein von Schwäche der Gliedmaßen, schlaffer Lähmung oder Parästhesie sind jedoch Indikatoren für eine schwere Hyperkaliämie. Nutzen Sie Point-of-Care-Testverfahren (z. B.

mittels Blutgasanalyse), um eine Hyperkaliämie zu detektieren. Da die Analyse von Proben im Labor einige Zeit braucht, können klinische Entscheidungen mithilfe von Point-of-Care-Tests getroffen werden [19, 125–128]. Bei Patienten, bei denen eine Hyperkaliämie vermutet wird oder bekannt ist, nutzen Sie das EKG, das am einfachsten verfügbar sein wird, um die kardiale Toxizität zu beurteilen und Herzrhythmusstörungen zu erkennen. Wenn die Diagnose einer Hyperkaliämie anhand des EKG gestellt werden kann, kann eine Behandlung bereits begonnen werden, bevor eine Serumanalyse verfügbar ist.

Bei einer Hyperkaliämie kommt es normalerweise zu folgenden zunehmenden EKG-Veränderungen:

- AV-Block I. Grads (verlängertes PR-Intervall >0,2s)
- Abgeflachte oder fehlende P-Wellen
- Hohe, spitze (zeltförmige) T-Wellen (d.h. die T-Welle ist in mehr als einer Ableitung höher als die R-Zacke)
- ST-Strecken-Senkung
- Verbreiteter QRS-Komplex (>0,12s)
- Ventrikuläre Tachykardie
- Bradykardie
- Kreislaufstillstand (PEA, VF/pVT, Asystolie)

Das Auftreten von EKG-Veränderungen scheint mit dem Schweregrad der Hyperkaliämie zu korrelieren. Bei 15 % der Patienten mit schwerer Hyperkaliämie ($K^+ \geq 6,5$ mmol/l) kommt es innerhalb von sechs Stunden nachdem ein EKG abgeleitet wurde, zu einer Herzrhythmusstörung oder einem Kreislaufstillstand, bevor eine Behandlung eingeleitet wird [129]. Allerdings ist auch bekannt, dass das EKG selbst bei einer schweren Hyperkaliämie unauffällig sein kann und dass im EKG der erste Hinweis auf eine Hyperkaliämie eine Herzrhythmusstörung oder ein Kreislaufstillstand sein kann [116].

Behandlung

Es gibt fünf entscheidende Maßnahmen bei der Behandlung einer Hyperkaliämie [116]:

1. Herzprotektion
2. Kalium in die Zellen verschieben
3. Kalium aus dem Körper entfernen

4. Kalium- und Glukosespiegel im Serum kontrollieren
5. Das Wiederauftreten einer Hyperkaliämie verhindern

Folgen Sie einer systematischen Handlungsweise, so wie sie im Hyperkaliämie-Behandlungsalgorithmus (Abb. 4) beschrieben ist. Untersuchen Sie den Patienten mithilfe des ABCDE-Schemas und beurteilen Sie das Ausmaß einer Hyperkaliämie mithilfe von sofort durchzuführenden Analysen des Serumkaliumwerts und eines EKG. Die Behandlung orientiert sich am Ausmaß der Hyperkaliämie und dem Vorhandensein von EKG-Veränderungen. Eine Monitorüberwachung ist bei Patienten mit schwerer Hyperkaliämie unentbehrlich. Überlegen Sie, ob eine frühzeitige Überweisung an einen Spezialisten oder auf eine Intensivstation notwendig ist. Die Behandlung einer leichten Hyperkaliämie ist nicht Thema dieser Leitlinie.

Kalzium (Kalziumchlorid oder Kalziumgluconat) i.v. ist indiziert, wenn es bei einer schweren Hyperkaliämie zu EKG-Veränderungen kommt. Obwohl es keine starke Evidenz für diese Behandlung gibt, ist allgemein anerkannt, dass dadurch Herzrhythmusstörungen und ein Kreislaufstillstand verhindert werden können [130]. Die größte Gefahr bei dieser Behandlung ist eine Gewebsnekrose, wenn es zu einem Extravasat bei der Injektion kommt. Der i.v. Zugang muss daher vor der Gabe von Kalzium auf korrekte Lage hin überprüft werden.

Insulin und Glukose sind die effektivste und zuverlässigste Therapie, um den Serumkaliumwert durch eine Verlagerung von Kalium in die Zellen zu senken. Allerdings mehrten sich Berichte, die auf das Risiko einer Hypoglykämie hinweisen, zu der es in bis zu 28 % der Fälle kommen kann. Studien, in denen eine niedrige dosierte Insulingabe (5 I.E.) mit der üblichen Dosis Insulin (10 I.E.) verglichen wurde, beobachteten bei 8,7–19,7 % der Patienten eine Hypoglykämie. In zwei Studien wurde von einem offensichtlichen dosisabhängigen Effekt berichtet. Dabei hatte die Gabe von 10 I.E. Insulin eine bessere Wirkung als 5 I.E. Insulin [131]. Durch die Gabe von 50 g Glukose wird das Risiko ei-

ner Hypoglykämie verringert [132]. Zudem wurde beobachtet, dass es unter einer kontinuierlichen Glukosegabe seltener zu Hypoglykämien kommt, weswegen dieses Vorgehen bei Patienten mit einem hohen Hypoglykämierisiko praktiziert wurde. Das Risiko für eine Hypoglykämie ist grundsätzlich erhöht, wenn der Blutzuckerspiegel vor der Behandlung niedrig ist [133–139]. Um das Risiko einer Hypoglykämie zu verringern, behandeln Sie eine mittelschwere oder schwere Hyperkaliämie bei Patienten, bei denen der Ausgangswert des Blutzuckerspiegels unter 7,0 mmol/l liegt, indem Sie 10 I.E. Insulin sowie 25 g Glukose verabreichen und anschließend Glukose 10 % kontinuierlich über einen Zeitraum von 5 h (25 g Glukose) infundieren [116].

Salbutamol ist ein Beta-2-Adrenozeptoragonist, der die Verschiebung von Kalium nach intrazellulär fördert. Die Wirkung ist dosisabhängig, bei Patienten mit Herzerkrankungen wird jedoch empfohlen, die Dosis zu verringern. Salbutamol kann bei einigen Patienten, insbesondere bei solchen, die nichtselektive Beta-blocker einnehmen, und bei bis zu 40 % der Patienten mit einer terminalen Niereninsuffizienz, unwirksam sein. Daher soll es nicht als alleinige Therapie eingesetzt werden. Die Kombination von Salbutamol mit Insulin-Glukose ist wirksamer als jede Behandlung für sich allein [140–142].

Die neuen Kaliumbindemittel SZC (Natrium-Zirkonium-Zylosilikat; [143]) und das Kationenaustauschpolymer Patiromer [144] sind in Europa zur enteralen Behandlung einer lebensbedrohlichen Hyperkaliämie (Serum-Kalium $\geq 6,5$ mmol/l) zugelassen. SZC wirkt innerhalb von einer Stunde [145] und senkt das Serum-Kalium innerhalb von 48 h um 1,1 mmol/l [146]. Die Wirksamkeit steigt mit dem Ausmaß der Hyperkaliämie. Bei Patienten mit einem Serum-Kalium von $>6,0$ mmol/l senkt SZC das Serum-Kalium innerhalb von 48 h um 1,5 mmol/l [146]. SZC normalisiert Serum-Kalium bei 66 % der Patienten innerhalb von 24 h, bei 75 % innerhalb von 48 h und bei 78 % der Patienten innerhalb von 72 h [147]. Die Wirkung von Patiromer setzt verzögert nach 4–7 h ein und senkt das Serum-Kalium inner-

Tab. 2 Störungen des Kalzium- und Magnesiumhaushalts mit dem dazugehörigen klinischen Bild, EKG-Veränderungen und der empfohlenen Therapie

Störung	Ursachen	Klinisches Bild	EKG	Therapie
Hyperkalzämie Kalzium > 2,6 mmol/l	Primärer oder tertiärer Hyperparathyreoidismus Malignität Sarkoidose Medikamente	Verwirrtheit Schwäche Bauchschmerzen Hypotonie Herzrhythmusstörungen Kreislaufstillstand	Kurzes QT-Intervall Verbreiteter QRS-Komplex Flache T-Wellen AV-Block Kreislaufstillstand	Flüssigkeitsersatz i.v. Furosemid 1 mg/kg i.v. Hydrokortison 200–300 mg i.v. Pamidronat 30–90 mg i.v. Behandeln Sie die zugrundeliegende Ursache
Hypokalzämie Kalzium < 2,1 mmol/l	Chronische Niereninsuffizienz Akute Pankreatitis Kalziumkanalblockerüberdosierung Toxisches Schocksyndrom Rhabdomyolyse Tumorlysesyndrom	Parästhesie Tetanie Anfälle AV-Block Kreislaufstillstand	Verlängertes QT-Intervall T-Wellen-Inversion Erregungsausbreitungsstörung Kreislaufstillstand	Kalziumchlorid 10 % 10–40 ml i.v. Magnesiumsulfat 50 % 4–8 mmol i.v. (falls erforderlich)
Hyper-magnesiämie Magnesium > 1,1 mmol/l	Nierenversagen iatrogen	Verwirrtheit Schwäche Atemdepression AV-Block Kreislaufstillstand	Verlängerte PR- und QT-Intervalle Spitze T-Welle AV-Block Kreislaufstillstand	Erwägen Sie eine Behandlung, wenn Magnesium > 1,75 mmol/l: 5–10 ml Kalziumchlorid 10 % i.v., gegebenenfalls wiederholen Förderung der Diurese durch Gabe isotoner Kochsalzlösung und Furosemid 1 mg/kg i.v. Hämodialyse Gegebenenfalls nichtinvasive oder invasive Beatmung
Hypo-magnesiämie Magnesium < 0,6 mmol/l	Gastrointestinale Verluste Polyurie Mangelernährung, Fasten Alkoholkrankheit Malabsorption	Tremor Ataxie Nystagmus Epileptische Anfälle Herzrhythmusstörungen – Torsade de Pointes Kreislaufstillstand	PR- und QT-Intervall verlängert ST-Strecken-Senkung T-Wellen-Inversion Abgeflachte P-Wellen Verbreiteter QRS-Komplex Torsades de pointes	Schwer oder symptomatisch: 2 g Magnesiumsulfat 50 % (4 ml; 8 mmol) i.v. über 15 min Torsades de pointes: 2 g Magnesiumsulfat 50 % (4 ml; 8 mmol) i.v. über 1–2 min Epileptische Anfälle: 2 g Magnesiumsulfat 50 % (4 ml; 8 mmol) IV über 10 min

Tab. 3 Stadien der akzidentellen Hypothermie [6]

Stadien	Klinischer Befund	Körperkerntemperatur (°C), falls verfügbar
Hypothermie Grad I (mild), Exzitation (Abwehrstadium)	Patient ist bei Bewusstsein, hat Muskelzittern ^a	35–32
Hypothermie Grad II (moderat), Adynamie (Erschöpfungsstadium)	Das Bewusstsein ist getrübt ^a ; Muskelzittern kann vorliegen oder aufhören	< 32–28
Hypothermie Grad III (schwer), Lähmung	Bewusstlos ^a ; Vitalfunktionen erhalten	< 28
Hypothermie Grad IV (massiv)	Scheintod; keine Vitalzeichen	Variabel ^b

^aMuskelzittern und Bewusstsein können unabhängig von der Körperkerntemperatur durch Begleiterkrankungen (d. h. Trauma, ZNS-Erkrankungen, Vergiftung usw.) oder durch Medikamente (d. h. Beruhigungsmittel, Muskelrelaxanzien, Betäubungsmittel usw.) beeinträchtigt sein

^bDas Risiko eines Kreislaufstillstands steigt bei < 32 °C. Für ältere und kranke Menschen ist das Risiko erhöht. Andere Ursachen sollen in Betracht gezogen werden. Bei einigen Patienten sind Vitalfunktionen auch bei < 24 °C noch erhalten [175]

halb von 72 h um 0,36 mmol/l [148]. Im Notfallmedizinischen Kontext waren Pilotstudien für beide Medikamente nicht aussagekräftig [149, 150]. Beide Medikamente können bei Patienten mit anhaltender mittelschwerer Hyperkali-

ämie eingesetzt werden. Allerdings gibt es für diese Substanzen bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz (Stadium CKD 3b–5, nicht unter Dialyse) oder mit Herzinsuffizienz, die mit einer suboptimalen Dosis eines ACE-I oder

mit AT-1-Blocker behandelt werden, nur eine eingeschränkte Empfehlung. Ionenaustauscherharze, z. B. Kalzium-Resonium können bei allen Patienten in Betracht gezogen werden, die diese Kriterien nicht erfüllen. Beachten Sie die lokal geltenden Vorgaben für den Einsatz von Kaliumbindemitteln.

Eine lückenlose Überwachung von Serum-Kalium und Blutzucker ist essenziell, um den Effekt der Behandlung zu beurteilen und um eine Hypoglykämie nicht zu übersehen. Die Wirkung von Glukose/Insulin und Salbutamol hält etwa 4–6 h lang an, danach muss mit einem erneuten Auftreten einer Hyperkaliämie gerechnet werden.

Indikationen zur Dialyse

Die Dialyse ist die effektivste Methode zur Behandlung einer Hyperkaliämie. Die wichtigsten Indikationen für eine Dialyse bei Patienten mit Hyperkaliämie sind:

- Schwere, lebensbedrohliche Hyperkaliämie mit oder ohne EKG-Veränderungen oder Herzrhythmusstörungen
- Hyperkaliämie, die auf die medikamentöse Behandlung nicht anspricht
- Terminale Niereninsuffizienz
- Akutes, oligurisches Nierenversagen (Urinausscheidung < 400 ml/Tag)
- Massiver Gewebeuntergang (z. B. Rhabdomyolyse)

Es hat sich gezeigt, dass verschiedene Methoden einer Dialyse bei einem Kreislaufstillstand sicher und effektiv durchführbar sind, eine entsprechende Expertise und die erforderliche medizintechnische Ausstattung müssen aber vorhanden sein [151–155]. Das Vorgehen, wie bei einem Kreislaufstillstand eine Hämodialyse durchgeführt wird, ist in der Hyperkaliämie-Leitlinie (2020) der Gesellschaft für Nephrologie (UK) beschrieben [116]. Im Anschluss an eine Dialyse kann es zu einem Wiederauftreten einer Hyperkaliämie kommen.

Hypokaliämie. Im klinischen Alltag ist eine Hypokaliämie eine häufige Elektrolytstörung. Sie ist mit einer erhöhten Krankenhaussterblichkeit und einem erhöhten Risiko ventrikulärer Herzrhythmusstörungen assoziiert [156–158]. Bei Patienten mit vorbestehender Herzerkrankung und bei einer Behandlung mit Digoxin ist das Risiko von Zwischenfällen erhöht [158–160].

Definition

Eine Hypokaliämie ist als ein Serumkaliumwert < 3,5 mmol/l definiert. Das klinische Erscheinungsbild und die Behandlung hängt vom Schweregrad ab: leicht (Kalium 3,0–3,4 mmol/l), mittel (Kalium 2,5–2,9 mmol/l) oder schwer (Kalium < 2,5 mmol/l oder symptomatisch; [160]).

Ursachen

Die wichtigsten Ursachen für Hypokaliämie sind:

- Gastrointestinale Verluste, z. B. Durchfall, Abführmittelabusus, Dickdarmpolypen (villöses Adenom)
- Medikamente, z. B. Diuretika, Abführmittel, Steroide
- Behandlung einer Hyperkaliämie (Insulin/Glucose, Salbutamol)

- Nierenverluste, z. B. tubuläre Nierenerkrankungen, Diabetes insipidus
- Verluste im Rahmen einer Dialyse, z. B. Peritonealdialyse, Therapie nach Hämodialyse
- Magnesiummangel
- Metabolische Alkalose
- Endokrinologische Erkrankungen, z. B. Cushing-Syndrom, primärer Hypoaldosteronismus
- Unzureichende Aufnahmen mit der Ernährung

Erkennen

Denken Sie bei allen Patienten mit Herzrhythmusstörungen oder Kreislaufstillstand an eine Hypokaliämie. Bei sinkendem Kaliumspiegel im Serum sind vor allem die Nerven und Muskeln betroffen, was zu Müdigkeit, Schwäche, Beinkrämpfen und Verstopfung führt. Eine leichte Hypokaliämie ist normalerweise asymptomatisch, bei schweren Fällen (K^+ < 2,5 mmol/l) kann es jedoch zu Rhabdomyolyse, aufsteigender Lähmung, Atembeschwerden und Herzrhythmusstörungen kommen [160].

EKG-Veränderungen bei Hypokaliämie:

- U-Wellen
- T-Wellen-Abflachung
- Verlängerter PR-Abstand
- ST-Streckenveränderungen (ST-Strecken-Senkung, T-Wellen-Inversion)
- Herzrhythmusstörungen (insbesondere bei Patienten, die Digoxin einnehmen)
- Kreislaufstillstand (PEA, VF/pVT, Asystolie)

Behandlung

Es gibt vier entscheidende Maßnahmen bei der Behandlung einer Hypokaliämie:

1. Normalisieren des Kaliumspiegels (die Substitutionsgeschwindigkeit und die Art und Weise der Zufuhr richten sich nach der klinischen Dringlichkeit)
2. Suchen Sie nach Ursachen, die die Hypokaliämie verschlimmern (z. B. Digoxintoxizität, Hypomagnesiämie)
3. Überwachen Sie den Kaliumspiegel im Serum (passen Sie die Substitution nach Bedarf an)
4. Verhindern Sie ein Wiederauftreten (Ursache ermitteln und beseitigen)

Die Behandlung richtet sich nach dem Ausmaß der Hypokaliämie und dem Vorhandensein von Symptomen und/oder EKG-Veränderungen. Kalium soll vorzugsweise langsam zugeführt werden, aber im Notfall ist eine schnelle i.v. Gabe erforderlich.

- Die Standardinfusionsrate für Kalium beträgt 10 mmol/h. Die maximale Zufuhrgeschwindigkeit beträgt 20 mmol/h; bei Herzrhythmusstörungen mit Instabilitätszeichen oder einem drohenden Kreislaufstillstand kann es aber indiziert sein, Kalium zügig zu infundieren (z. B. 2 mmol/min für 10 min, gefolgt von 10 mmol über 5–10 min).
- Ein kontinuierliches EKG-Monitoring ist unerlässlich, idealerweise auf einer Überwachungs- oder Intensivstation.
- Kontrollieren Sie den Kaliumspiegel engmaschig und passen Sie Substitution dem Serumkaliumspiegel an.

Magnesium ist für die Kaliumaufnahme und für die Aufrechterhaltung der intrazellulären Kaliumkonzentration, vor allem im Myokard, von Bedeutung. Ein Magnesiummangel ist bei Patienten mit Hypokaliämie häufig. Eine Aufsättigung mit Magnesium ist hilfreich, um eine Hypokaliämie schneller korrigieren zu können [161]. Kommt es zeitgleich zur Hypomagnesiämie und Hypokaliämie, verabreichen Sie 4 ml Magnesiumsulfat 50 % (8 mmol), verdünnt in 10 ml NaCl 0,9 % über 20 min, und danach Kalium (40 mmol KCl in 1000 ml 0,9 % NaCl) mit einer an die Dringlichkeit angepassten Substitutionsrate, wie zuvor beschrieben. Anschließend fahren Sie mit der Magnesiumsubstitution fort [160].

Störungen des Kalzium- und Magnesiumhaushalts. Das Erkennen und die Therapie von Störungen des Kalzium- und Magnesiumhaushalts sind in [Tab. 2](#) zusammengefasst.

Hypothermie

Eine akzidentelle Hypothermie ist definiert als ein unwillkürlicher Abfall der Körperkerntemperatur < 35 °C. Bei einer schweren Unterkühlung können

Tab. 4 Parameter, mit denen nach dem Hypothermia-Outcome-Prediction-after-ECLS(HOPE)-Score eine Aussage der Überlebenswahrscheinlichkeit für Patienten mit hypothermiebedingtem Kreislaufstillstand gemacht werden kann

	Definition der Parameter und wann sie erfasst werden sollen
Alter (Jahre)	Am Einsatzort oder im Krankenhaus
Geschlecht	Am Einsatzort oder im Krankenhaus
Körperkerntemperatur (°C/°F)	Erste Messung bei Krankenhausaufnahme
Serumkalium (mmol/L)	Erste Messung bei Krankenhausaufnahme
Phasen einer Asphyxie	Asphyxie (Kopf vollständig unter Wasser oder vollständig mit Schnee bedeckt) UND Kreislaufstillstand zum Zeitpunkt der Bergung Keine Asphyxie: Eintauchen ins Wasser, Exposition im Freien oder in Innenräumen Am Einsatzort aufgezeichnete Daten
Dauer der Wiederbelebung (min)	Von Beginn der manuellen Wiederbelebensmaßnahmen zum <i>erwarteten</i> Beginn einer extrakorporalen Kreislaufunterstützung (ECLS). Es ist zu erwarten, dass Parameter von der präklinischen Behandlung und nachdem eine extrakorporale Kreislaufunterstützung (ECLS) etabliert wurde, verfügbar sind

CPR kardiopulmonale Wiederbelebung, ECLS extrakorporale Kreislaufunterstützungssystem

die Vitalfunktionen bis hin zum Kreislaufstillstand beeinträchtigt sein. Die entscheidenden Maßnahmen bei hypothermen Patienten mit erhaltenem Spontankreislauf sind Schutz vor weiterem Wärmeverlust, Einschätzung der Dringlichkeit der Behandlung, Zuweisung in eine geeignete Behandlungseinheit oder -einrichtung und Wiedererwärmung. Kommt es bei hypothermen Patienten zum Kreislaufstillstand, kann selbst dann, wenn es längere No-flow- oder Low-flow-Phasen (d.h. CPR) gegeben hat, mit einer ununterbrochenen, konventionellen oder extrakorporalen Wiederbelebung (CPR/ECPR) ein Überleben mit gutem neurologischen Ergebnis erreicht werden, wenn die Hypothermie vor Eintritt des Kreislaufstillstands bestanden hat. Diese Leitlinien helfen, die Einschätzung der Dringlichkeit, den Transport, die Behandlung und das innerklinische Management von Patienten mit Hypothermie zu verbessern.

Am 22. Februar 2020 wurde eine PubMed-Recherche zu den Schlüsselwörtern „Lawine“ UND „Rettung“ ($n=100$) durchgeführt. Dabei wurden vier systematische Übersichtsarbeiten gefunden [162–165]. Die relevanten Publikationen aus den systematischen Übersichtsarbeiten wurden eingeschlossen und die Literatur mit Blick auf weitere Veröffentlichungen überprüft.

Akzidentelle Hypothermie.

Einem Kreislaufstillstand vorbeugen

Eine akzidentelle Hypothermie ist definiert als der unwillkürliche Abfall der Körperkerntemperatur unter 35 °C [5, 6]. Kommt es infolge einer Kälteexposition zur Unterkühlung, handelt es sich um eine primäre Hypothermie, wohingegen bei einer sekundären Hypothermie Erkrankungen und andere äußere Umstände die Unterkühlung verursachen. Zur primären, exogen bedingten, Hypothermie kommt es vor allem im Freien (Sportler und orientierungslose Personen) und in städtischen Gebieten (Obdachlose und Betrunkene/Intoxikierte), während es in häuslicher Umgebung bei alten und multimorbiden Menschen immer häufiger zu einer sekundären, endogen bedingten Hypothermie kommt [166, 167].

Messen Sie die Temperatur mit einem Hypothermiethermometer, das für niedrige Temperaturen geeignet ist (Abb. 5; [168, 169]):

- Tympanale Temperaturmessung bei spontan atmenden Patienten
- Ösophageale Temperaturmessung bei Patienten, die endotracheal intubiert sind oder bei denen eine supraglottische Atemwegshilfe der 2. Generation zur Ventilation genutzt wird.
- Wird das Ohr nicht sorgfältig von Schnee und kaltem Wasser befreit oder wird es nicht vor der kalten

Umgebung geschützt, kann der Messwert um mehrere Grad Celsius falsch niedrig gemessen werden [170, 171].

Bei einer akzidentellen Hypothermie nehmen die Vitalfunktionen allmählich ab, bis sie schließlich vollständig sistieren (Tab. 3). Hypotherme Patienten sollen so wenig wie möglich einer kalten Umgebung ausgesetzt sein und durch Isolationsmaßnahmen vor ihr geschützt und so schnell wie möglich in das nächstgelegene, geeignete Krankenhaus zur Wiedererwärmung transportiert werden. Ein Wiedererwärmen ist während kurzer Transportzeiten (z. B. < 1 h) nicht möglich [6, 172, 173]. Hypotherme Patienten mit Instabilitätszeichen in der Präklinik (d.h. systolischer Blutdruck < 90 mm Hg, ventrikuläre Herzrhythmusstörungen, Körperkerntemperatur < 30 °C) sollen in einem Krankenhaus mit minimal-invasiven Techniken wiedererwärmt werden. Wenn möglich sollen sie unmittelbar in eine Klinik mit ständig verfügbarem extrakorporalen Kreislauf (ECLS) transportiert werden. Eine extrakorporale Kreislaufunterstützung soll nur dann initiiert werden, wenn es zum Kreislaufstillstand kommt oder der Zustand sich verschlechtert (z. B. Blutdruckabfall, zunehmende Azidose; [6, 83]). Eine primäre Wiedererwärmung mithilfe eines extrakorporalen Kreislaufunterstützungssystems (ECLS) soll auch bei Patienten mit einem etCO₂ < 10 mm Hg oder einem systolischen Blutdruck ≤ 60 mm Hg erwogen werden [174].

Behandlung bei Kreislaufstillstand

Die bislang niedrigste Körperkerntemperatur, bei der eine Wiederbelebung und Wiedererwärmung erfolgreich war, beträgt 11,8 °C [176] bei einer akzidentellen und 4,2 °C bei einer kontrollierten Hypothermie [177]. Laut einer kürzlich publizierten systematischen Übersichtsarbeit ist es nur bei fünf Patienten (28–75 Jahre) mit einer Körperkerntemperatur > 28 °C zu einem Kreislaufstillstand gekommen, was nahelegt, dass ein Kreislaufstillstand bei einer primären Hypothermie mit einer Körperkerntemperatur > 28 °C möglich, aber unwahrscheinlich ist [164].

Bei einer Körperkerntemperatur $< 24^{\circ}\text{C}$ können immer noch minimale Vitalzeichen vorhanden sein [175]. Wiederbelebungsversuche sollen daher selbst bei noch niedrigeren Körperkerntemperaturen nicht unterbleiben, wenn es nach klinischer Einschätzung eine Chance auf eine erfolgreiche Wiederbelebung gibt.

Eine stark unterkühlte Person kann tot erscheinen, aber durch Wiederbelebungsmaßnahmen dennoch überleben. Suchen Sie eine Minute lang nach Lebenszeichen – untersuchen Sie dabei nicht nur klinisch, sondern setzen Sie auch EKG, EtCO₂ und Ultraschall ein [6, 83]. Bei einem hypothermiebedingten Kreislaufstillstand, sollen die Parameter bestimmt werden, mit denen die Überlebenschance mithilfe des HOPE- oder ICE-Scores oder mithilfe der traditionellen Kaliumtriage eingeschätzt werden kann [162, 163, 178, 179]:

- Körperkerntemperatur
- Ursachen einer Hypothermie
- Dauer von Wiederbelebungsmaßnahmen
- Geschlecht
- Bezeugter/nichtbezeugter Kreislaufstillstand
- Erster abgeleiteter Rhythmus
- Trauma, um zu entscheiden, ob eine Wiedererwärmung mithilfe einer extrakorporalen Zirkulation (ECLS) mit Heparin begonnen werden soll
- Serumkalium (im Krankenhaus)

Diese Informationen sind entscheidend für eine Prognoseeinschätzung und um zu entscheiden, ob der Patient mithilfe der extrakorporalen Zirkulation (ECLS) wiedererwärmt werden soll. Für einen hypothermiebedingten Kreislaufstillstand ist der HOPE-Score (Hypothermia Outcome Prediction durch ECLS-Wiedererwärmung bei Patienten mit hypothermiebedingtem Kreislaufstillstand) am besten validiert. Die Internetseite zur Berechnung des HOPE-Score kann unter folgender Adresse aufgerufen werden: <https://www.hypothermiascore.org>.

Unterkühlte Patienten, die beobachtet oder unbeobachtet einen Kreislaufstillstand erleiden, haben gute Chancen auf eine erfolgreiche Wiederbelebung mit gutem neurologischen Ergebnis, wenn die Unterkühlung eingetreten ist, bevor

es zu einer Hypoxie und einem Kreislaufstillstand gekommen ist und die Überlebenskette gut funktioniert hat [6, 164, 180–183]. Der Sauerstoffbedarf des Körpers sinkt bei Hypothermie (6–7% pro 1°C sinkender Körpertemperatur) und schützt dadurch die sauerstoffempfindlichsten Organe – Gehirn und Herz – vor hypoxiebedingten Schäden [184]. Eine aktuell publizierte Übersichtsarbeit zu unterkühlten Patienten, bei denen der Eintritt der Kreislaufstillstands bezeugt wurde ($n = 214$), hat gezeigt, dass 73% der Patienten aus dem Krankenhaus entlassen werden, 89% mit gutem Ergebnis. Eine weitere Übersichtsarbeit zu unterkühlten Patienten, bei denen der Eintritt des Kreislaufstillstands nicht beobachtet wurde ($n = 221$), fand eine Überlebensrate von 27%; 83% waren neurologisch unauffällig. Bemerkenswert dabei ist, dass bei 48% der Überlebenden der erste abgeleitete Rhythmus eine Asystolie war [165]. Unterkühlte Patienten, bei denen es zu einem Kreislaufstillstand kommt, sollen ununterbrochen wiederbelebt werden, bis ein Kreislauf wieder hergestellt ist. Die Frequenz der Thoraxkompressionen und der Beatmung soll wie beim Standard-ALS-Algorithmus normothermer Patienten sein. Bei einem hypothermiebedingten Kreislaufstillstand sind Defibrillation und Adrenalin häufig ohne Effekt. Bei einer Körperkerntemperatur $> 24^{\circ}\text{C}$ können Defibrillationsversuche erfolgreich sein; ein wiedereinsetzender Kreislauf (ROSC) ist jedoch bei niedriger Temperatur instabil [185].

Herzwirksame Medikamente, der Versuch das Herz mittels Schrittmacher zu stimulieren und die Defibrillation sind bei einem unterkühlten Herz möglicherweise wirkungslos. Medikamente werden langsamer metabolisiert, was dazu führt, dass bei jedem verabreichten Medikament möglicherweise toxische Plasmakonzentrationen erreicht werden [6]. Es gibt nur wenige, hauptsächlich aus Tierversuchen abgeleitete Erkenntnisse über die Wirksamkeit von Arzneimitteln bei schwerer Unterkühlung. Zum Beispiel ist die Wirksamkeit von Amiodaron bei einem Kreislaufstillstand bei schwerer Hypothermie verringert [186]. Adrenalin führt möglicherweise zu einer

Erhöhung des koronaren Perfusionsdrucks, das Überleben verbessert sich aber nicht [187, 188]. Vasopressoren können auch die Wahrscheinlichkeit auf eine erfolgreiche Defibrillation erhöhen, aber bei einer Körperkerntemperatur $< 30^{\circ}\text{C}$ degradiert ein Sinusrhythmus häufig wieder zu VF. Da Defibrillation und Adrenalin das Myokard schädigen können, ist es sinnvoll, mit der Gabe von Adrenalin und anderen Medikamenten, die im Rahmen von Wiederbelebungsmaßnahmen verabreicht werden, sowie mit Defibrillationsversuchen zurückhaltend zu sein, bevor der Patient auf eine Körperkerntemperatur von $\geq 30^{\circ}\text{C}$ wiedererwärmt worden ist. Sobald eine Temperatur von 30°C erreicht worden ist, sollen die Intervalle zwischen den Medikamentengaben im Vergleich zur Normothermie (d.h. Adrenalin alle 6–10 min) verdoppelt werden. Wenn die Körperkerntemperatur wieder annähernd normal ist ($\geq 35^{\circ}\text{C}$), werden Medikamente wieder dem üblichen Standard entsprechend verabreicht [5, 6].

Unterkühlte Patienten mit Kreislaufstillstand sollen, wenn möglich, direkt in ein Zentrum transportiert werden, in dem eine extrakorporale Zirkulation (ECLS) zur Wiedererwärmung möglich ist. Handelt es sich um eine primäre Hypothermie, ist ein nichtbeobachteter Kreislaufstillstand mit einer Asystolie als erstem abgeleiteten Rhythmus keine Kontraindikation für eine Wiedererwärmung mittels ECLS [165]. Bei einem hypothermiebedingten Kreislaufstillstand soll eine Wiedererwärmung mithilfe einer ECLS durchgeführt werden, vorzugsweise mit einer extrakorporalen Membranoxygenation (ECMO) und nicht mittels kardiopulmonalem Bypass (CPB; [6, 189, 190]). Kann eine ECLS nicht innerhalb von 6 h etabliert werden, kann eine Wiedererwärmung ohne ECLS durchgeführt werden [183, 191, 192]. Wenn der Transport lange dauert oder eine Rettung aus schwerem Gelände erforderlich ist, wird der Einsatz einer mechanischen Reanimationshilfe empfohlen. Bei Patienten mit einem hypothermiebedingten Kreislaufstillstand und einer Körperkerntemperatur von $< 28^{\circ}\text{C}$, ist es statthaft, Wiederbelebungsmaßnahmen zu verzögern, wenn es zu

gefährlich ist, diese durchzuführen, und sie zu unterbrechen, wenn eine kontinuierliche Durchführung nicht möglich ist (▣ **Abb. 6**; [193]).

Innerklinisch soll eine Vorhersage, ob eine Wiedererwärmung erfolgreich sein kann, mithilfe des HOPE- oder ICE-Scores (▣ **Tab. 4**) getroffen werden. Innerklinisch ist eine Vorhersage, die sich auf die traditionelle Kaliummethode stützt, weniger zuverlässig [162, 163, 178].

Es wird empfohlen, dass die Behandlung nach einer Reanimation entsprechend eines Maßnahmenbündels erfolgt. Rettungsdienste (EMS) und Krankenhäuser sollen strukturierte Protokolle etablieren, um die präklinische Einschätzung, den Transport und die Behandlung sowie das Management unterkühlter Patienten im Krankenhaus zu verbessern.

Lawinenrettung. Die meisten Lawinopfer ersticken [194, 195]. Lawinopfer, die einen unbezeugten Kreislaufstillstand erleiden, haben geringe Überlebenschancen [194–196]. Kommt es in den ersten Minuten der Wiederbelebungsmaßnahmen zum Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufs (ROSC), verbessern sich die Chancen auf ein Überleben mit gutem Ergebnis [162, 163, 195]. Bei Patienten mit Kreislaufstillstand sollen initial fünf Beatmungen durchgeführt werden, da eine Hypoxie die wahrscheinlichste Ursache für den Kreislaufstillstand ist. Lawinopfer, die einen Kreislaufstillstand außerhalb des Krankenhauses (OHCA) und die < 60 min verschüttet waren, sollen wie normotherme Patienten behandelt werden (▣ **Abb. 7**). Standardisierte, erweiterte Wiederbelebungsmaßnahmen sollen mindestens 20 min durchgeführt werden [83, 197, 198]. Bei Lawinopfern, die > 60 min verschüttet waren, ohne dass es Hinweise auf nicht mit dem Leben zu vereinbarende Verletzungen gibt, sollen alle Maßnahmen der Wiederbelebung durchgeführt werden, einschließlich einer Wiedererwärmung mittels ECLS [6, 83, 198]. Eine Wiederbelebung wird als aussichtslos angesehen, wenn die Verschüttungsdauer länger als 60 min beträgt und es Hinweise auf einen verlegten Atemweg gibt [83, 198].

Die Prognose, ob eine Wiedererwärmung im Krankenhaus erfolgreich sein kann, soll auf dem HOPE-Score basieren [162, 163]. Die traditionelle Triage von Lawinopfern, die auf dem Serumkalium und der Körperkerntemperatur (Grenzwert 7 mmol/l bzw. 30 °C) basiert, ist möglicherweise weniger zuverlässig [178]. Es ist empfehlenswert, für die Behandlung nach erfolgreicher Wiederbelebung ein Maßnahmenbündel zu haben.

Hyperthermie und maligne Hyperthermie

Hyperthermie ist ein Zustand, bei dem die Körperkerntemperatur aufgrund einer unzureichenden Thermoregulation über die normale Temperatur (36,5–37,5 °C) steigt. Hitzschlag ist ein neu auftretendes gesundheitliches Problem aufgrund einer steigenden Umwelttemperatur, die durch steigende Treibhausgasemissionen verursacht wird [199]. Durch Hitzewellen kommen mehr Menschen als durch jede andere extreme Wetterlage ums Leben [200]. Im Jahr 2003 starben bei einer extremen Hitzewelle 70.000 Menschen in Europa [201]. Die verminderte Fähigkeit zur Schweißproduktion ist der wesentlichste Risikofaktor für eine Hyperthermie. Extremes Alter und Multimorbidität sind zusätzliche Risiken [200, 202]. Der am einfachsten zu ändernde Risikofaktor ist eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr [203]. Hyperthermie ist ein Kontinuum hitzebedingter Zustände, die von der Hitzebelastung über die Hitzeerschöpfung bis hin zu einem Hitzschlag unter Belastung und ohne Belastung (verursacht durch hohe Umgebungstemperatur) reichen und potenziell eine Multiorgandysfunktion und einen Kreislaufstillstand (> 40 °C) verursachen können.

Bei der malignen Hyperthermie (MH) handelt es sich um eine seltene pharmakogenetische Störung der Kalziumhomöostase der Skelettmuskulatur, die durch Kontraktionen der Skelettmuskulatur und eine lebensbedrohliche hypermetabolische Krise gekennzeichnet ist, nachdem genetisch prädisponierte Personen halogenierte Anästhetika und Succinylcholin erhalten haben. 3,4-Methylendioxyamphetamin (MDMA, „Ecstasy“) und Amphetamine können

ebenfalls einen MH-ähnlichen Zustand verursachen. Nach einer Verabreichung oder Einnahme setzt ein schneller und unkontrollierter Einstrom von Kalzium in das Zytoplasma der Skelettmuskelzelle eine hypermetabolische Kaskade in Gang mit anhaltenden Kontraktionen der Skelettmuskulatur, einer Verarmung an Adenosintriphosphat (ATP) und dem Untergang von Muskelzellen. Die daraus resultierenden klinischen Symptome sind Hyperkapnie, Masseterspasmus, generalisierte Muskelstarre, Azidose, Hyperkaliämie, spitze T-Wellen im EKG und eine Hyperthermie.

Dieser Abschnitt basiert auf einer systematischen Übersichtsarbeit der ILCOR, zwei aktuellen Übersichtsarbeiten und einer weiteren Übersichtsarbeit zu diesem Thema [52, 200, 203, 204].

Hyperthermie. Es kommt zur Hyperthermie, wenn die Thermoregulation des Körpers zur Thermoregulierung und die Körperkerntemperatur Werte überschreiten, die normalerweise durch homöostatische Mechanismen aufrechterhalten werden [200, 203]. Eine Hyperthermie wird in erster Linie durch Umgebungsbedingungen oder seltener durch endogene Wärmeproduktion hervorgerufen [200]. Es kommt zur umgebungsbedingten Hyperthermie, wenn Wärme, normalerweise in Form von Strahlungsenergie, schneller vom Körper absorbiert wird, als sie durch thermoregulatorische Mechanismen wieder abgegeben werden kann. Hyperthermie ist ein Kontinuum hitzebedingter Zustände, das mit einem Hitzekollaps beginnt, sich über die Hitzeerschöpfung zu einem Hitzschlag, mit einer kompensierbaren und einer nicht-kompensierbaren Phase, entwickelt und schließlich zur Multiorgandysfunktion und einem Kreislaufstillstand führt. Von Bedeutung ist, dass die Entzündungsreaktion, die durch einen Hitzschlag ausgelöst wird, dem systemischen inflammatorischen Response-Syndrom (SIRS) ähnelt und als solche falsch diagnostiziert werden kann, was den Beginn einer adäquaten Behandlung wesentlich verzögern kann [200]. Eine rektale oder ösophageale Temperatursonde soll zur Verfügung stehen, um die Körperkern-

temperatur messen und die Behandlung steuern zu können ([168]; **Abb. 8**).

Der Hitzekollaps ist eine milde Form der Hyperthermie [203]. Zur Behandlung gehört, dass Patienten in eine kühle Umgebung verbracht werden, eine passive Kühlung und die orale Zufuhr von isotonen oder hypertonen Flüssigkeiten erhalten.

Zu einer Hitzeerschöpfung aufgrund einer leichten bis mittelschweren Hyperthermie kommt es bei hohen Umgebungstemperaturen oder übermäßiger Bewegung [203]. Zu den Symptomen gehören starker Durst, Schwäche, Unbehagen, Angstzustände, Schwindel, Synkope. Die Körperkerntemperatur kann normal sein oder $>37^{\circ}\text{C}$ liegen. Zur Behandlung gehört das Verbringen des Patienten in eine kühle Umgebung, Flachlagerung und die Infusion isotoner oder hypertoner Lösungen. Zusätzlich soll ein Ausgleich von Elektrolytverlusten mit isotonen Flüssigkeiten erwogen werden. Mit einer oralen Zufuhr von Flüssigkeiten gelingt der Ausgleich von Elektrolyten möglicherweise nicht, jedoch kann dies eine praktischere Form der Behandlung sein. Die Gabe von 1–2 L Kristalloiden mit 500 mL/h ist häufig angemessen. Normalerweise ist es nicht erforderlich, einfache Maßnahmen der externen Kühlung anzuwenden, zu denen konduktive Verfahren (kalter Boden, Kühldecken; handelsübliche Kühlelemente an Händen, Füßen und Wangen), konvektive Maßnahmen (Eintauchen in kaltes Wasser, kaltes Duschen) und der Einsatz von Verdunstungskälte (mit kaltem Wasser besprühen, Unbekleideten Luft zuweheln) gehören.

Die Diagnose Hitzschlag erfolgt in erster Linie klinisch, anhand der Trias schwere Hyperthermie (Körperkerntemperatur $>40^{\circ}\text{C}$), neurologische Symptome und jüngst erfolgte passive Umgebungsexposition (klassischer oder passiver Hitzschlag) oder übermäßige körperliche Belastung (Belastungshitzschlag oder Belastungshyperthermie; [205]). Zu den Symptomen gehören Dysregulation des Zentralnervensystems (z. B. veränderte Bewusstseinslage, Krampfanfall, Koma), Tachykardie, Tachypnoe und Blutdruckabfall [200]. Die Mortalität liegt bei etwa 10%, wenn es zu einem

Blutdruckabfall kommt, kann sie bis zu 33% betragen [203]. Liegt die Körperkerntemperatur anhaltend $>40,5^{\circ}\text{C}$ verschlechtert sich das Gesamtergebnis.

Wesentlich ist, den Patienten so schnell wie möglich auf $<39^{\circ}\text{C}$, möglichst $<38,5\text{--}38,0^{\circ}\text{C}$, abzukühlen. Zur Behandlung gehört, dass Patienten in eine kühle Umgebung verbracht und flach hingelegt werden. Durch Eintauchen in kaltes Wasser (vom Hals abwärts) oder mittels konduktiver Kühlung des gesamten Körpers können Abkühlraten von 0,2 bis 0,35 $^{\circ}\text{C}/\text{min}$ erreicht werden [206]. Das Eintauchen in kaltes Wasser soll fortgesetzt werden bis die Symptome abgeklungen sind oder für eine angemessene Dauer, z. B. 15 min, weil der Nutzen das Risiko überwiegt (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenzsicherheit; [204]). Alternativ könnte eine Kombination einfacher Kühltechniken eingesetzt werden, zu denen konduktive, konvektive und evaporative Maßnahmen gehören, obwohl keine Vergleichsstudien existieren, die einen Leitfaden für die beste Lösung geben [204]. Einer systematische Übersichtsarbeit kam zu dem Schluss, dass sich durch Eintauchen in Wasser ($1\text{--}17^{\circ}\text{C}$ Wassertemperatur) die Körperkerntemperatur effektiver senken lässt als durch passive Kühlung [204]. Sprühnebel- und Gebläsekühlungstechniken sind geringfügig schneller als passives Kühlen und kaltes Duschen ($20,8^{\circ}\text{C}$) ist schneller als passives Kühlen [204]. Es sollen isotone oder hypertone Flüssigkeiten verabreicht werden (bei Serumnatrium $>130\text{ mmol/L}$ bis zu $3 \times 100\text{ ml } 3\% \text{ NaCl}$ in Abständen von 10 min; [207]). Wenn das Bewusstsein beeinträchtigt ist, soll 3%ige Kochsalzlösung i.v. verabreicht werden; ist die Bewusstseinslage unauffällig, kann es oral verabreicht werden [207]. Darüber hinaus soll die Substitution von Elektrolyten mittels isotoner Flüssigkeiten erwogen werden, wobei erhebliche Flüssigkeitsmengen erforderlich sein können. Für einen Hitzschlag durch körperliche Belastung ist eine Abkühlungsgeschwindigkeit von mehr als 0,10 $^{\circ}\text{C}/\text{min}$ sicher und erwünscht. Gehen Sie bei jedem Patienten, bei dem sich die Vitalfunktionen verschlechtern, nach dem ABCDE-Schema vor. Kritisch kranke Patienten werden eine aggressive

und umfassend intensivmedizinische Behandlung benötigen [200, 208]. Um die Temperatur gezielt beeinflussen zu können („targeted temperature management“) kann der Einsatz moderner externer oder interner Kühltechniken erforderlich sein. Es gibt keine spezifischen Medikamente, mit denen die Körperkerntemperatur gesenkt werden kann.

Maligne Hyperthermie. Die meisten MH-assoziierten Varianten werden durch Mutation des RYR1-Gens verursacht. Das RYR1-Gen codiert das Ryanodinrezeptorprotein der Skelettmuskulatur, welches den Kalziumeinstrom vom sarkoplasmatischen Retikulum in das Zytoplasma der Muskelzelle steuert [209, 210]. Medikamente wie 3,4-Methylendioxyamphetamin (MDMA, „Ecstasy“) und Amphetamine können einen Zustand auslösen, der dem der MH ähnlich ist und bei dem der Einsatz von Dantrolen hilfreich sein kann [211]. Kommt es zu einem Kreislaufstillstand, gehen sie nach dem universellen ALS-Algorithmus vor und setzen Sie das Abkühlen des Patienten fort. Die Defibrillation soll mit der üblichen Energie versucht werden. Setzen Sie die gleichen Techniken zur Kühlung ein, die in der Postreanimationsphase beim gezielten Temperaturmanagement („targeted temperature management“) zur Anwendung kommen.

Verabreichen Sie Dantrolen (initial 2,5 mg/kg, 10 mg/kg bei Bedarf). Ryanodex® ist eine lyophilisierte Nanosuspension von Dantrolen-Natrium mit wesentlich verbesserten pharmakologischen Eigenschaften (weniger Ampullen 1:12,5, Verabreichungszeit 1 statt 20 min). Die Zulassung in europäischen Ländern steht noch aus.

Es ist unbedingt erforderlich, einen Experten in einem MH-Zentrum zu kontaktieren, nachdem der Patient stabilisiert wurde, um sich kontinuierlich beraten zu lassen. Da der Metabolismus gesteigert ist, ist das Überleben im Vergleich zu einem Kreislaufstillstand bei Normothermie schlechter [212]. Die Wahrscheinlichkeit für ein ungünstiges neurologische Ergebnis steigt um

den Faktor 2,26 für jedes Grad Celsius Körperkerntemperatur $> 37^{\circ}\text{C}$ [213].

Thrombose

Dieser Abschnitt bezieht sich auf Lungenembolien und Koronararterien-thrombosen als potenziell reversible Ursachen für einen Kreislaufstillstand.

Lungenembolie. Ein Kreislaufstillstand aufgrund einer akuten Lungenembolie ist das ernsteste klinische Bild einer venösen Thromboembolie, deren Ursprung in den meisten Fällen eine tiefe Venenthrombose (TVT) ist [214]. Die berichtete Inzidenz eines Kreislaufstillstands aufgrund einer Lungenembolie liegt bei 2–7% aller Kreislaufstillstände außerhalb eines Krankenhauses (OHCA; [215, 216]), und 5–6% aller Kreislaufstillstände im Krankenhaus (IHCA; [120, 217]), wahrscheinlich sind diese Werte aber eine Unterschätzung. Das Gesamtüberleben ist gering [216, 218]. Zu den spezifischen Maßnahmen bei einem Kreislaufstillstand aufgrund einer Lungenembolie gehören die Gabe von Fibrinolytika, eine chirurgische Embolektomie und die perkutane mechanische Thrombektomie.

In ihrer aktualisierten systematischen Übersicht von 2020 hat die ILCOR den Einfluss spezifischer Maßnahmen (z. B. Fibrinolytika oder jede andere) untersucht, die zu positiven Ergebnissen geführt haben [2]. Im Konsensus Statement der ILCOR von 2019 wurde der Einsatz der extrakorporalen Wiederbelebung (ECPR) beim Kreislaufstillstand von Erwachsenen untersucht [102]. Weitere Nachweise wurden in der aktualisierten ESC-Leitlinie zur Lungenembolie gefunden [214]; die betreffenden Beiträge wurden eingeschlossen und Literaturhinweise wurden bezüglich weiterer Publikationen überprüft.

Diagnose

Es ist schwierig, die Diagnose einer akuten Lungenembolie während eines Kreislaufstillstands zu stellen. In einer Studie wurde berichtet, dass die zugrundeliegenden Ursachen in bis zu 85% aller Wiederbelebungsversuche im Krankenhaus korrekt erkannt wurden [217], aber es ist besonders schwierig, eine akute Lungenembolie in der

Prälinik korrekt zu diagnostizieren [219–221]. Die Leitlinien 2019 der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie zur Diagnose und Behandlung der akuten Lungenembolie definieren eine bestätigte Lungenembolie als eine ausreichend hohe Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie, die eine spezifische Behandlung notwendig macht [214]. Die Anamnese und der klinische Befund, Kapnographie und Echokardiographie (falls verfügbar), können hilfreich sein, um während einer Wiederbelebung die Diagnose einer akuten Lungenembolie mit einem unterschiedlichem Maß an Spezifität und Sensitivität zu stellen. Der Kreislaufstillstand tritt üblicherweise in Form einer PEA auf [218]. Sind die gemessenen etCO_2 -Werte trotz qualitativ hochwertiger Thoraxkompressionen niedrig (um $1,7\text{kPa}/13\text{mmHg}$), kann dies die Diagnose einer Lungenembolie stützen, obwohl dies ein unspezifisches Zeichen ist [220, 222].

Symptome, die häufig dem Kreislaufstillstand vorausgehen, sind plötzlich einsetzende Luftnot, atemabhängige oder retrosternale Brustschmerzen, Husten, Hämoptysen, Synkope und insbesondere die Zeichen einer TVT (einseitige Schwellung einer unteren Extremität). Informationen zur Anamnese, zu prädisponierenden Faktoren und zu Medikamenten, die die Diagnose Lungenembolie stützen, sollen gewonnen werden, obwohl keine dieser Angaben spezifisch sind [83, 214]. Bei bis zu 30% der Patienten mit Lungenembolie sind keine Risikofaktoren erkennbar [223]. Wenn vor Eintritt des Kreislaufstillstands ein 12-Kanal-EKG abgeleitet werden kann, können folgende Änderungen, die auf eine rechtsventrikuläre Belastung hinweisen, gesehen werden [214, 224]:

- T-Wellen Inversion in den Ableitungen V1–V4
- QR-Muster in V1
- S1-Q3-T3-Muster (d. h. eine markante S-Welle in Ableitung I, sowie eine Q-Zacke und eine invertierte T-Welle in Ableitung III)
- Inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock

Eine akute Lungenembolie kann zu einer Drucküberlastung und Funktionsstörung des rechten Ventrikels (RV) führen, was in der Echokardiographie erkennbar ist. Leider gibt es keinen einzelnen echokardiographischen Parameter, der schnelle und zuverlässige Informationen über die Größe oder Funktion des rechten Ventrikels liefert. Die echokardiographischen Kriterien, um die Diagnose einer Lungenembolie stellen zu können, unterscheiden sich in den Studien, der negative Vorhersagewert liegt nur bei 40–50% [214]. Zeichen einer rechtsventrikulären Überlastung oder Funktionsstörung können auch durch andere Herz- oder Lungenerkrankungen verursacht sein [225].

Prävention eines Kreislaufstillstands

Atemweg

Ein niedriges Herzzeitvolumen führt zu einer Entsättigung des gemischten venösen Bluts. Obwohl keine Studien gefunden wurden, die die Rolle von Sauerstoff im Vergleich zu anderen Gasen untersucht haben, haben die Autoren eine Hypoxämie als Stör- und Risikofaktor für einen Kreislaufstillstand angesehen und empfehlen die Verabreichung von Sauerstoff mit hohem Fluss, bis eine zielorientierte Therapie festgelegt werden kann.

Atmung

Hypoxämie und Hypokapnie treten häufig bei Patienten mit Lungenembolie auf, sind jedoch in den meisten Fällen moderat in der Ausprägung. An eine Lungenembolie soll bei allen Patienten mit plötzlich einsetzender und fortschreitender Dyspnoe gedacht werden, vor allem bei Patienten ohne vorbestehende Lungenerkrankung. Andere reversible Ursachen einer kardiovaskulären Verschlechterung und Dyspnoe müssen ausgeschlossen werden, z. B. (Spannungs-)Pneumothorax und Anaphylaxie (anaphylaktischer Schock). Eine Hypoxämie ist normalerweise durch die Gabe von Sauerstoff rückgängig reversibel.

Ist eine maschinelle Beatmung erforderlich ist, soll darauf geachtet werden, die nachteiligen hämodynamischen Effekte zu begrenzen. Insbesondere der positive intrathorakale Druck, der durch eine maschinelle Beatmung induziert wird, kann den venösen Rückfluss verringern

und ein rechtsventrikuläres Versagen verschlimmern [214].

Kreislauf

Die klinische Einteilung für den Schweregrad einer akuten Lungenembolie basiert auf der geschätzten Krankenhausmortalität oder der 30-Tage-Mortalität. Es besteht der Verdacht auf eine Lungenembolie mit hohem Risiko oder sie wurde bestätigt, wenn ein Schock oder eine anhaltende arterielle Hypotension vorliegt. Bei Verdacht auf eine Lungenembolie mit hohem Risiko besteht unmittelbare Lebensgefahr.

Ein akutes Rechtsherzversagen ist die häufigste Todesursache bei Patienten mit einer Lungenembolie mit hohem Risiko. Eine aggressive Volumenexpansion hat keinen Nutzen und kann die rechtsventrikuläre Funktion durch eine mechanische Überdehnung sogar verschlechtern. Andererseits kann eine moderate Flüssigkeitsgabe (≤ 500 ml) dazu beitragen, bei Patienten mit einer Lungenembolie, die einen niedrigen Herzindex und normalen Blutdruck haben, den Herzindex zu steigern. Der Einsatz von Vasopressoren und/oder Inotropika ist häufig erforderlich [214].

Reperfusion

Eine parenterale Antikoagulation soll begonnen werden, während auf die Ergebnisse der diagnostischen Untersuchungen gewartet wird. Unfraktioniertes Heparin (UFH) intravenös ist für Patienten mit Schock und Hypotension empfohlen, bei denen eine primäre Reperfusion erwogen wird. Bei einer akuten Lungenembolie wird die Lungenperfusion durch eine Thrombolyse schneller wiederhergestellt als durch eine Antikoagulation nur mit UFH. Eine Durchsicht der randomisierten klinischen Studien (RCT) ergab, dass eine Thrombolyse bei Hochrisikopatienten, die hämodynamisch instabil sind, die Mortalität und das Auftreten einer erneuten Lungenembolie reduzieren kann [226]. Eine chirurgische Embolektomie oder eine perkutane katetertesteuerte Intervention ist eine empfohlene Alternative zu einer Rescue-Lyse bei sich schnell verschlechternden Patienten, wenn vor Ort entsprechende Expertise und Ressourcen vorhanden sind. Behandlungsentscheidungen sollen von einem interdisziplinären Team getroffen

werden, zu dem ein Thoraxchirurg oder ein interventioneller Kardiologe gehören [214, 227].

Anpassung des ALS-Algorithmus bei Lungenembolie

Thrombolyse

Ist eine Lungenembolie die vermutliche Ursache für einen Kreislaufstillstand, sollen thrombolytische Medikamente verabreicht werden (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenzsicherheit; [2]). Hinsichtlich des Wiedereinsetzens des Spontankreislaufs (ROSC) haben zwei Studien mit einer sehr geringen Evidenzsicherheit keinen Unterschied für ein Vorgehen mit oder ohne Thrombolyse erbracht [228, 229]. Eine Studie konnte durch den Einsatz einer Thrombolyse einen Nutzen im Vergleich zu keiner Thrombolyse zeigen [218]. Eine Studie konnte einen Nutzen für die Thrombolyse für das Überleben nach 24 h zeigen, während eine andere Studie keinen Unterschied mit oder ohne Thrombolyse gesehen hat [215, 228]. Drei Beobachtungsstudien zeigten keinen Vorteil bezüglich des Überlebens bis zur Krankenhausentlassung [218, 228, 229]. Für das Überleben hinsichtlich eines günstigen neurologischen Ergebnisses nach 30 Tagen, wurden Thrombolytika und Placebo in einer randomisierten klinischen Studie mit 37 Patienten mit bestätigter Lungenembolie miteinander verglichen und kein Unterschied zwischen den Gruppen gefunden [216]. Eine weitere Beobachtungsstudie mit/ohne Thrombolyse konnte keinen Unterschied finden [215]. Es gibt keine ausreichenden Nachweise, um eine Empfehlung bezüglich eines optimalen Medikaments oder einer Dosierungsstrategie zur Thrombolyse während der Wiederbelebung geben zu können [2]. Wenn Thrombolytika verabreicht wurden, sollen Sie erwägen, die Wiederbelebungsvorversuche für mindestens 60–90 min fortzusetzen, bevor Sie die Wiederbelebungsvorversuche einstellen [230–232].

Chirurgische Embolektomie

Ist eine Lungenembolie die gesicherte Ursache eines Kreislaufstillstands, wird der Einsatz von Fibrinolytika oder eine chirurgische Embolektomie oder eine perkutane mechanische Thrombektomie empfohlen (schwache Empfehlung, sehr geringer Evidenzsicherheit; [2]). In zwei

Fallserien ohne Kontrollgruppe wird über diese Methode bei Patienten mit Kreislaufstillstand berichtet [233, 234].

Perkutane mechanische Thrombektomie

Über diese Methode wird in einer Fallserie bei Patienten mit Kreislaufstillstand berichtet [235].

Extrakorporale CPR

Eine extrakorporale Wiederbelebung (ECPR) soll als Rescue-Therapie für ausgewählte Patienten mit Kreislaufstillstand in Erwägung gezogen werden, wenn eine konventionelle Wiederbelebung in einem Umfeld erfolglos bleibt, in dem eine ECPR durchgeführt werden kann (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenzsicherheit; [102]). Die ECPR wird zunehmend zur Kreislaufunterstützung bei Patienten mit einem Kreislaufstillstand eingesetzt, der refraktär in Bezug auf herkömmliche Wiederbelebungsmaßnahmen ist [236]. Einige Beobachtungsstudien empfehlen den Einsatz eines extrakorporalen Lebenserhaltungssystems („extracorporeal life support system“, ECLS), wenn ein Kreislaufstillstand im Zusammenhang mit einer Lungenembolie steht [237, 238]. Mittels ECPR wird die Perfusion lebenswichtiger Organe aufrechterhalten, während potenziell reversible Ursachen des Kreislaufstillstands identifiziert und behandelt werden können. Eine ECPR kann bei ausgewählten Patienten erwogen werden, wenn Experten schnell bereitstehen können; gleichwohl gibt es keine guten Definitionen für eine optimale Selektion der Patienten und dem Zeitpunkt des Therapiebeginns. Die Empfehlungen zu ECPR wurden aus heterogenen Einzelstudien abgeleitet, die hauptsächlich wegen Confounder schwer zu interpretieren sind. Randomisierte kontrollierte Studien (RCT) liegen nicht vor. Diese jüngste schwache Empfehlung berücksichtigt die extrem hohe Sterblichkeit von Patienten mit einem Kreislaufstillstand, der refraktär bezüglich herkömmlichen erweiterten Wiederbelebungsmaßnahmen ist (d.h. Kreislaufstillstand, wenn die konventionelle Wiederbelebung versagt). Daher bleibt der potenzielle Nutzen und der Wert dieser Intervention bestehen, ungeachtet der insgesamt geringen befür-

Tab. 5 Prävalenz signifikanter koronarer Herzkrankheit unter Patienten bei präklinischem Kreislaufstillstand mit Kammerflimmern/pulsloser ventrikulärer Tachykardie

	ROSC		Refraktäres VF/VT
	ST Hebung	Keine ST Hebung	
Prävalenz einer signifikanten Koronaren Herzkrankheit	70–95 %	25–50 %	75–85 %
Prävalenz akuter Läsionen	70–80 %	25–35 %	60–65 %

wortenden Evidenzsicherheit und des Fehlens randomisierter Studien [239].

Koronarthrombose. Eine obstruktive koronare Herzerkrankung (obstruktive KHK) ist die häufigste Ursache, die einem Kreislaufstillstand von Erwachsenen außerhalb eines Krankenhauses (OHCA) zugrunde liegt [240, 241]. Zum klinischen Spektrum der KHK gehören ventrikuläre Herzrhythmusstörungen aufgrund einer akuten Ischämie, solche, die in der Akutphase und im Rekonvaleszenzstadium eines Myokardinfarkts auftreten, sowie Herzrhythmusstörungen, die mit einer Narbe nach einem Myokardinfarkt oder einem ischämischen Remodelling in Zusammenhang stehen [242]. Signifikante oder akute Koronarstenosen sind besonders häufig bei defibrillierbaren Rhythmen (VF/pVT) und wenn nach einem Kreislaufstillstand ST-Hebungen im EKG auftreten; allerdings wurde auch bei einem signifikanten Prozentsatz der Patienten mit ROSC und fehlenden ST-Hebungen im EKG von akuten Koronarläsionen berichtet (■ Tab. 5). Im Gegensatz dazu ist das Vorliegen und die Bedeutung einer KHK bei nicht defibrillierbaren Rhythmen (PEA oder Asystolie) unklar, da in solchen Fällen eine Koronarangiographie seltener durchgeführt wird [243].

Die evidenzbasierten Empfehlungen bei Verdacht auf bzw. die Behandlung von Koronarthrombosen als Ursache eines Kreislaufstillstands außerhalb des Krankenhauses stützen sich auf die Zusammenfassung der ILCOR-CoSTR-Leitlinien von 2019 [239], den ILCOR-CoSTR-Leitlinien von 2015 zum akuten Koronarsyndrom (ACS; [244]), den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC; [245–247]), dem Konsensuspapier der Europäischen Vereinigung für perkutane kardiovaskuläre

Interventionen (EAPCI; [248]) und der wissenschaftliche Stellungnahme der American Heart Association (AHA; [243]). Die Leitlinien wurden gemäß dem AGREE-II-Instrument bewertet. Zusätzlich wurde eine gezielte Literatursuche als Evidenz-Update durchgeführt und einige Empfehlungen wurden im Konsens innerhalb der Schreibgruppe festgelegt.

Prävention und Vorbereitung

Förderung der Herz-Kreislauf-Prävention. Primäre und sekundäre kardiovaskuläre Prävention zur Bekämpfung der KHK, einschließlich eines gesunden Lebensstils und der regelmäßigen Einnahme evidenzbasierter Medikation, kann der erste Schritt sein, um das Risiko akuter kardiovaskulärer Ereignisse, einschließlich eines prähospitalen Kreislaufstillstands, zu verringern [247, 249]. Durch die kardiale Rehabilitation von Patienten nach akutem Koronarsyndrom (ACS) kann das Risiko nachfolgender Ereignisse verringert werden [250], allerdings bleiben häufig Chancen ungenutzt; daher soll die Rehabilitation weiter gefördert werden [251, 252].

Gesundheitserziehung verbessern. Die Verkürzung der Zeit vom Auftreten der Symptome bis zum ersten medizinischen Kontakt ist ein Bereich, in dem bekanntermaßen Raum für Verbesserungen verbleibt. Dies könnte durch Aufklärungskampagnen geschehen, die die Öffentlichkeit für die Bedeutung der Erkennung von Symptomen eines Myokardinfarkts (Brustschmerzen) und der frühzeitigen Alarmierung des Rettungsdiensts sensibilisieren [246].

Förderung der Laienreanimation (BLS). Initiativen zur Förderung der BLS-Ausbildung für Laien könnten das Bewusstsein für OHCA und die Wahrscheinlichkeit des Eingreifens von Notfallzeugen bei OHCA verbessern und die Chancen auf gute Reanimationsergeb-

nisse erhöhen. Weitere Informationen finden Sie in Kapitel 12 (Ausbildung). BLS-Trainings sollen insbesondere Risikogruppen wie Angehörige von Patienten mit früherem ACS einbeziehen [253, 254]. Eine systematische Überprüfung von Studien zum BLS-Training für Familienmitglieder von Herzpatienten mit hohem Risiko ergab eine angemessene thematische Offenheit und Lernfähigkeit [255]. Dennoch kann das Erreichen dieser Gruppe eine Herausforderung sein. Nachfolgende weitere Studien haben positive Ergebnisse bei der Durchführung von BLS-Schulungen gezeigt, die sich an Patienten und ihre Angehörigen im Rahmen von kardialen Rehabilitationsprogrammen richten [256, 257].

Angemessene Ressourcen sicherstellen. Regionale STEMI-Netzwerke haben dazu beigetragen, die Zeitintervalle bis zur Reperfusion zu verkürzen und die Reanimationserfolge zu verbessern [258–263]. Initiativen zur Bildung solcher Netzwerke sollen gefördert und diesen sollen ausreichende personelle und materielle Ressourcen einschließlich einer angemessenen Schulung des Personals (Kenntnisse der EKG-Interpretation und ALS-Kompetenz) ermöglicht werden [264].

Verbesserung von Qualitätsmanagementsystemen und -indikatoren. Daten zu einem prähospitalen Kreislaufstillstand im Rahmen eines ACS wurden unregelmäßig gemeldet oder von Mortalitätsanalysen ausgeschlossen. Das Erreichen von Qualitätsstandards, die denen für Nichtkreislaufstillstand-ACS ähneln, kann die Qualitätsüberwachung verbessern und zu besseren Ergebnissen führen [246]. Aufgrund der besonderen Merkmale von ACS-Patienten mit prähospitalen Kreislaufstillstand müssen diese Ereignisse möglicherweise separat kategorisiert und geeignete und zuverlässige Qualitätsindikatoren erarbeitet werden [265].

Erfassen Sie Parameter, die auf eine Koronarthrombose hinweisen, und aktivieren Sie das STEMI-Netzwerk zur Versorgung

Ein 12-Kanal-EKG nach OHCA kann unspezifische Veränderungen aufweisen, die die Interpretation erschweren. EKG-Kriterien, die auf einen Koronarverschluss hindeuten (z. B. Blockbilder, überhöhte T-Wellen, diffuse ST-Senkungen mit V1/aVR-ST-Erhöhung), wenn Symptome einer Ischämie vorliegen [246], können nicht unbedingt auf Patienten nach OHCA angewendet werden. Angesichts der Einschränkungen eines Postarrest-EKG zur Erkennung eines Koronarverschlusses sollen [266, 267] alle verfügbaren Informationen gesammelt werden, um eine Entscheidung zu treffen. Dies schließt spezifische klinische Merkmale wie Brustschmerzen vor dem Kreislaufstillstand oder eine KHK-Anamnese ein. Sobald ein klinischer Verdacht auf einen Koronarverschluss besteht, soll das STEMI-Netzwerk aktiviert werden, um eine frühzeitige Reperfusion zu ermöglichen.

Wiederbelebung und Behandlung möglicher Ursachen (Reperusionsstrategie)

Patienten mit anhaltendem ROSC

Trotz fehlender prospektiv randomisierter Studien besteht allgemeiner Konsens darüber, dass erfolgreich wiederbelebte STEMI-Patienten sofort einer Reperfusionstherapie unterzogen werden sollen. Dies wird aus Empfehlungen für STEMI-Patienten ohne OHCA extrapoliert [243, 244, 246, 248]. Die primäre perkutane Koronarintervention (PCI) ist die Strategie der Wahl und soll in ≤ 120 min nach der Diagnose durchgeführt werden [243, 244, 246, 248]. Eine außerklinische Fibrinolyse kann dann verabreicht werden, wenn eine größere Verzögerung der PCI erwartet wird, es sei denn, die Reanimationsmaßnahmen erfolgten prolongiert oder es liegen ein Trauma oder andere Kontraindikationen vor [243, 244, 246, 248]. Erfolgreich reanimierte STEMI-Patienten, die nach ROSC komatös bleiben, bilden eine sehr heterogene Untergruppe mit einer schlechten Prognose. Es gibt aber derzeit keine Evidenz, eine dringliche Koronarangiographie bei diesen Patienten zu unterlassen [244].

Bei Patienten mit ROSC- und fehlenden STEMI-Kriterien berichteten zwei systematische Übersichten über Vorteile der Durchführung einer PCI [268, 269], allerdings bleibt der Zeitpunkt der Koronarangiographie weiterhin umstritten. Die COACT-Studie zeigte keinen Nutzen der direkten im Vergleich zur verzögerten Koronarangiographie im 90-Tage-Überleben bei solchen Patienten mit anfänglich schockbarem Rhythmus und ohne STEMI oder einer anderen nichtkardialen Ursache für OHCA, die nach ROSC bewusstlos blieben [270]. Ein höheres Überleben als erwartet in beiden Gruppen hat jedoch möglicherweise die Aussagekraft der Studie verringert. Bis neue Erkenntnisse aus laufenden, randomisierten Studien vorliegen, wird ein individuelles Vorgehen unter Berücksichtigung des individuellen Patienten, seiner EKG-Befunde und seines hämodynamischen Zustands empfohlen [245]. Eine kurze Beurteilung in der Notaufnahme oder auf der Intensivstation kann in Betracht gezogen werden, um offensichtliche nichtkoronare Ursachen des prähospitalen Kreislaufstillstands auszuschließen und den Status des Patienten zu überprüfen. Wird eine anhaltende Myokardischämie vermutet oder ist der Patient hämodynamisch oder rhythmisch instabil, soll eine frühe Koronarangiographie (≤ 120 min) durchgeführt werden. Bei wiederbelebten stabilen Patienten ohne STEMI würde eine verzögerte Angiographiestrategie in Betracht gezogen [243–246, 248, 271].

Patienten ohne anhaltenden ROSC

Entscheidungen in Bezug auf Patienten, die trotz Wiederbelebung keinen anhaltenden ROSC erreichen, sind schwierig und sollen unter Berücksichtigung des individuellen Patienten, der Rahmenbedingungen sowie der verfügbaren Ressourcen individualisiert werden. Weitere Informationen zur Beendigung von Reanimationsmaßnahmen finden Sie in Abschn. 11 (Ethik). In Übereinstimmung mit den in diesem Abschnitt beschriebenen Prinzipien kann eine routinemäßige Koronarangiographie bei Patienten mit refraktärem prähospitalen Kreislaufstillstand nicht empfohlen werden. Diese soll nach sorgfältiger Abwägung des Nutzen-Schaden-Verhältnisses, der ver-

fügbaren Ressourcen und des Fachwissens des Teams individualisiert werden [248].

Obwohl sich die mechanische Reanimation gegenüber der herkömmlichen Reanimation nicht als überlegen erwiesen hat, kann sie die Bereitstellung qualitativ hochwertiger Thoraxkompressionen während des Transports von Patienten oder während der Koronarangiographie erleichtern. Besondere Aufmerksamkeit muss der Minimierung von Kompressionsunterbrechungen und Verzögerungen bei der Defibrillation gewidmet werden [272]. Anhand der Ergebnisse einer kürzlich durchgeführten systematischen Übersichtsarbeit zu extrakorporaler Reanimation kann deren Anwendung weder bei IHCA noch bei OHCA bei Erwachsenen oder Kindern empfohlen oder davon abgeraten werden [273]. Dementsprechend empfiehlt ILCOR die extrakorporale Reanimation für ausgewählte Patienten dann, wenn die konventionelle Reanimation erfolglos ist (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenzsicherheit; [102, 239]). Eine nachfolgende Registerstudie mit 13.191 OHCA-Patienten ergab keinen Zusammenhang zwischen extrakorporaler Reanimation und verbessertem Ergebnis im Vergleich zur konventionellen Reanimation. Allerdings führten bestimmte Merkmale (anfänglicher schockbarer Rhythmus, vorübergehender ROSC) zu besseren Ergebnissen in der extrakorporalen Reanimationsgruppe [274]. Randomisierte Studien mit extrakorporaler Reanimation, die prähospital (clinicaltrials.gov NCT02527031) und im Krankenhaus (clinicaltrials.gov NCT03101787 und NCT01511666) durchgeführt werden, können dazu beitragen, zukünftig die Evidenz zur Patientenauswahl und die Einschätzung des Risiko-Nutzen-Verhältnisses sowie der Wirtschaftlichkeit zu verbessern.

Herzbeutelamponade

Eine Herzbeutelamponade tritt auf, wenn der Perikardsack mit unter Druck stehender Flüssigkeit gefüllt ist. Dies führt zu einer Beeinträchtigung der Herzfunktion und letztendlich zu einem Kreislaufstillstand. Die Erkrankung tritt am häufigsten nach perforieren-

dem Trauma oder kardiochirurgischer Operation auf. Die Mortalität ist hoch und eine sofortige Dekompression des Perikards ist erforderlich, um eine Überlebenschance zu wahren. Die Evidenzbasis für die Diagnose (Ultraschall) und die Behandlung (besondere Umstände: Trauma; Herzchirurgie) wird in den jeweiligen Abschnitten der Leitlinien 2020 ausführlicher benannt.

Die Literaturrecherche für eine Aktualisierung der Evidenz ergab im Vergleich zu den ERC-Leitlinien 2015 keine neuen Ergebnisse.

Diagnose. Die echokardiographische Beurteilung der Herzbeutelamponade ist wichtig für eine zeitnahe und angemessene Diagnose und Behandlung. Die Verwendung der Point-of-care-Echokardiographie wird im Kapitel ALS ausführlich beschrieben.

Behandlung.

Thorakotomie

Die Kriterien und Voraussetzungen für eine Notfallthorakotomie bei Patienten mit einem penetrierenden Trauma der Brust oder des Epigastriums sind im Abschnitt über traumatischen Kreislaufstillstand beschrieben. Die Behandlung der Herzbeutelamponade nach kardiochirurgischen Eingriffen wird im Abschnitt über einen Kreislaufstillstand nach kardiochirurgischer Operation behandelt.

Perikardiozentese

Wenn eine Thorakotomie nicht möglich ist, soll eine ultraschallgeführte Perikardiozentese in Betracht gezogen werden, um einen Kreislaufstillstand zu behandeln, der im Verdacht steht, eine traumatische oder nichttraumatische Herzbeutelamponade als Ursache zu haben. Eine nicht ultraschallgeführte Perikardiozentese ist nur dann eine Alternative, wenn kein Ultraschall verfügbar ist [83].

Spannungspneumothorax

Der Spannungspneumothorax stellt eine reversible Ursache des Kreislaufstillstands dar und muss während der Reanimation ausgeschlossen werden. Ein Spannungspneumothorax kann zu einem Kreislaufstillstand führen, indem er den venösen Rückfluss durch mediastinale Verschiebung behindert. Ein

Spannungspneumothorax kann durch Trauma, schweres Asthma und andere Pulmonalerkrankungen verursacht werden, aber auch iatrogen durch invasive Verfahren wie die Anlage eines Zentralvenenkatheters. Die Durchführung einer Überdruckbeatmung kann einen Pneumothorax in einen Spannungspneumothorax umwandeln [275]. Die Prävalenz des Spannungspneumothorax beträgt ungefähr 0,5% im Kollektiv der prähospital versorgten Schwerverletzten und 13% bei Patienten mit traumatischem Kreislaufstillstand [26].

Die Empfehlungen in diesem Abschnitt basieren auf gezielter Literaturrecherche zur Aktualisierung der Evidenz und systematischen Übersichtsarbeiten [275].

Diagnose. Die Diagnose eines Spannungspneumothorax bei Patienten mit Kreislaufstillstand oder hämodynamischer Instabilität kann mittels klinischer Untersuchung oder PoC-Ultraschall gestellt werden. Die Symptome umfassen eine hämodynamische Instabilität (Hypotonie oder Kreislaufstillstand) in Verbindung mit Anzeichen eines Pneumothorax, wie vorbestehende Atemnot, Hypoxie, fehlende einseitige Atemgeräusche bei Auskultation, Krepitationen und subkutanes Emphysem sowie mediastinale Verschiebung (Trachealabweichung und Jugularvenen-Stauung; [275]). Während der Reanimation lassen sich nicht immer die klassischen Symptome eines Spannungspneumothorax erkennen, wenn dieser im Rahmen eines Kreislaufstillstands oder einer schweren Hypotonie vermutet wird, soll eine sofortige Thoraxdekompression durch offene Minithorakotomie erfolgen, sofern die entsprechende Kompetenz vorhanden ist [276].

Behandlungsempfehlungen.

Nadeldekompression

Eine Nadeldekompression kann schnell durchgeführt werden, häufig besitzt das Rettungsdienstfachpersonal die entsprechende Kompetenz. Die Punktion wird häufig mit Standardvenenverweilkanülen durchgeführt. Bei einem signifikanten Anteil der Patienten ist die Brustwand aber so dick, dass

eine Nadeldekompression mit einer 14-Gauge-Kanüle mit Standardlänge unmöglich ist, da der Pleuraspalt nicht erreicht wird [61]. Um bei 90% aller Punktionsversuche innerhalb einer Durchschnittspopulation den Pleuraspalt in der mittleren Klavicularlinie im 2. Interkostalraum (ICR) zu erreichen, ist eine Nadellänge von mindestens 7 cm erforderlich [62]. Die Dekompression mittels Nadel im 4./5 ICR in der vorderen Axillarlinie hat die niedrigste Ausfallrate im Vergleich zum 4./5 ICR in der Mittellinie und dem 2. ICR in der Medioklavikularlinie [277].

Standardvenenverweilkanülen neigen zudem zum Abknicken und Verstopfen [278]. Auf jeden Versuch einer Nadeldekompression unter Reanimation muss eine Minithorakotomie mit oder ohne Thoraxdrainage folgen, sofern die notwendige Qualifikation hierzu verfügbar ist.

Minithorakotomie

Bei Patienten mit traumatischem Kreislaufstillstand behandelt die Pleuradekompression den Spannungspneumothorax wirksam und hat daher Vorrang vor allen anderen Maßnahmen. Die Minithorakotomie ist einfach durchzuführen und wird in der Notfallmedizin routinemäßig angewendet [279]. Die Minithorakotomie ist der erste Schritt zur Anlage einer Thoraxdrainage – sie beinhaltet einen einfachen Einschnitt und eine schnelle Eröffnung des Pleuraraums (siehe traumatischer Kreislaufstillstand). Das Einsetzen der Thoraxdrainage kann nach erfolgreicher Wiederbelebung erfolgen.

Toxische Substanzen

Allgemein führt eine Vergiftung nur selten zum Kreislaufstillstand oder zum Tod [280]. In der aktuellen Literatur wird jedoch berichtet, dass der Anteil der Menschen, die nach einer Exposition mit toxischen Substanzen schwerwiegendere Verläufe zeigen (mittelschwerer, schwerer oder tödlicher Verlauf) seit dem Jahr 2000 um 4,45% pro Jahr gestiegen ist [281]. Die fünf wichtigsten Vergiftungssubstanzklassen im Jahr 2018 waren Analgetika, Haushaltsreinigungsmittel, Kosmetika und Körperpflegeprodukte, Beruhigungsmittel, Hypnotika, Anti-

psychotika und Antidepressiva [281]. Vorsätzliche (suizidale) und akzidentelle Vergiftungen durch Pestizide haben einen signifikanten Anteil an den weltweiten Todesursachen [282]. Vergiftungen sind eine wichtige Ursache für prähospitalen Kreislaufstillstand in jüngeren Altersgruppen [283]. Fehlerhafte Medikamentendosierung, Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten und andere Medikationsfehler können ebenfalls zu Intoxikationen führen. Eine akzidentelle Vergiftung ist bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen [284, 285]. Eine in Tötungsabsicht herbeigeführte Intoxikation stellt eine Seltenheit dar. Arbeitsunfälle, Kriegsführung oder Terrorismus können ebenfalls zur Freisetzung von toxischen Substanzen führen.

Die Empfehlungen in diesem Abschnitt basieren auf systematischen Übersichtsarbeiten unter Verwendung eines dualen Überprüfungsansatzes. Für Opioidintoxikationen hat ILCOR ein Evidenz-Update veröffentlicht [2]. Angesichts der Seltenheit der meisten Vergiftungen basiert die klinische Wirksamkeit vieler Interventionen häufig auf geringgradiger Evidenz, unter Einschluss von Tierversuchen und Fallserien oder Fallberichten am Menschen. Diese beinhalten einen erheblichen Publikationsbias. Die Wahrscheinlichkeit, dass bestätigende RCT die Wirksamkeit solcher Ergebnisse nachweisen, ist gering. Daher sind die meisten der folgenden Aktualisierungen und zugehörigen Empfehlungen schwach und basieren auf einem geringen Evidenzniveau.

Herz-Kreislauf-Notfälle bei akuter Vergiftung. Giftstoffe können über indirekte (durch Stoffwechselstörungen vermittelte) oder direkte Mechanismen kardiovaskuläre Notfälle hervorrufen. Im letzteren Fall können toxische Substanzen den Blutdruck, die Kontraktilität des Myokards und die Leitfähigkeit verändern. Hypertensive Notfälle können bei akuten Vergiftungen mit adrenergen Agonisten wie Kokain oder Amphetaminen auftreten. Das beste Management besteht aus der Sedierung mit Benzodiazepinen, Vasodilatoren und reinen Alpha-Antagonisten.

Hypotonie kann durch viele toxische Substanzen verursacht werden, die aufgrund akuter Volumenverluste (Pestizide, Pilze, Lithium, Diuretika, Cholinomimetika) oder durch Vasodilatation (Alkohol, blutdrucksenkende Medikamente, Anticholinergika, trizyklische Antidepressiva, Kalziumkanalblocker, Opioide) zu Hypovolämie führen. Giftstoffe können auch Tachy- oder Bradyarrhythmien verursachen (Anticholinergika, Sympathomimetika, Antiarrhythmika, halogenierte Kohlenwasserstoffe usw.). Medikamente mit chinidinähnlicher Wirkung (Antiarrhythmika) sollen mit Natriumbikarbonat (1–2 mmol/kg) i.v. behandelt werden. Es ist wichtig, neben den erweiterten lebensrettenden Maßnahmen zur Behandlung von Arrhythmien auch spezifische Therapieoptionen zu berücksichtigen, sofern verfügbar (Kalziumkanalblocker und Betablocker, Digoxinvergiftungen; [100]).

Neurologische Notfälle bei akuter Vergiftung. Giftstoffe können auch für neurologische Notfälle verantwortlich sein, wie z. B. Bewusstseinsstörungen, Anfälle und Bewegungsstörungen. Klinisch bleiben bei einem metabolischen (oder toxischen) Koma die okulozephalen und okulovestibulären Reflexe normalerweise erhalten und die motorische Reaktion ist normalerweise symmetrisch. Die Pupillengröße kann die Diagnose leiten (Miosis ist typisch für eine Überdosierung mit Opioiden und Mydriasis mit einer Überdosierung mit Anticholinergika). Viele Medikamente können durch direkte Wirkung Anfälle verursachen (Antihistaminika, Antidepressiva, Antipsychotika, Antibiotika, Lithium, Koffein, Kokain, Amphetamine, Pestizide, Kohlenmonoxid). Die Behandlung solcher Notfälle muss dem Algorithmus für erweiterte lebensrettende Maßnahmen folgen, einschließlich eines frühzeitigen invasiven Atemwegsmanagements (siehe Kapitel 5 ALS; [100]).

Prävention des Kreislaufstillstands. Beurteilen Sie den Patienten mit dem systematischen ABCDE-Schema. Atemwegsobstruktion und Atemstillstand infolge einer Bewusstseinsstrübung sind eine häufige Todesursache nach Selbstvergif-

tung (Benzodiazepine, Alkohol, Opiate, Trizyklika, Barbiturate; [286, 287]). Eine frühe endotracheale Intubation des bewusstlosen Patienten durch geschultes Personal kann das Aspirationsrisiko verringern. Eine arzneimittelinduzierte Hypotonie spricht normalerweise auf Infusion an, gelegentlich ist jedoch eine Vasopressorunterstützung erforderlich. Messen Sie Serumelektrolyte (insbesondere Kalium), Blutzucker und arterielle Blutgase. Bewahren Sie Blut- und Urinproben für die Toxinanalyse auf. Patienten mit schwerer Vergiftung sollen auf einer Intensivstation behandelt werden [287]. Falls verfügbar, überprüfen Sie nach der Stabilisierung des Patienten, ob in der Anamnese Informationen über die betreffende toxische Substanz vorliegen. Ist ein Antidot verfügbar, soll dieses so früh wie möglich appliziert werden, um das Outcome zu verbessern. Es wurde gezeigt, dass das auslösende Toxin stark mit dem Outcome vergiftungsinduzierter prähospitaler Kreislaufstillstände assoziiert ist [288].

Anpassungen der Reanimation. Bei Kreislaufstillstand durch toxische Substanzen sollen spezifische Behandlungsmaßnahmen wie Antidota, Dekontamination und forcierte Elimination in Betracht gezogen werden. Verschiedene spezifische Vorsichtsmaßnahmen sind bezüglich der Versorgung von berauschten Patienten zu beachten. Die persönliche Sicherheit ist am wichtigsten. Bei Intoxikationsverdacht, unerwarteten Kreislaufstillständen oder bei mehr als einem Patienten müssen Selbstschutzmaßnahmen im Umgang mit dem Patienten in Betracht gezogen werden. Mund-zu-Mund-Beatmung in Gegenwart von Chemikalien wie Zyanid, Schwefelwasserstoff, Ätzmitteln und Organophosphaten soll vermieden werden, da dies zu einer Vergiftung des Retters führen kann.

Die toxischen Substanzen müssen so früh wie möglich identifiziert werden. Verwandte, Freunde und Rettungskräfte können nützliche Informationen liefern. Die Untersuchung des Patienten kann diagnostische Hinweise wie Gerüche, Punktionsstellen, Pupillenanomalien

en und Anzeichen von Verätzung an der Mundschleimhaut ergeben.

Alle reversiblen Ursachen für einen Kreislaufstillstand sollen auch bei Patienten mit Kreislaufstillstand aufgrund toxischer Substanzen ausgeschlossen werden. Lebensbedrohliche Tachyarrhythmien können direkt oder indirekt durch Toxine verursacht werden, z. B. aufgrund von Elektrolytstörungen. Hypo- oder Hyperthermien können auch im Rahmen einer Überdosierung auftreten. Insbesondere bei jungen Patienten kann es erforderlich sein, die Reanimation über einen längeren Zeitraum fortzusetzen, da toxische Substanzen bei längeren Wiederbelebensmaßnahmen metabolisiert oder ausgeschieden werden können.

Es gibt eine Reihe alternativer Ansätze bei schweren Intoxikationen. Diese beinhalten höhere Medikamentendosen als in Standardprotokollen (z. B. hochdosierte Insulin-Euglykämie; [289]), nicht standardmäßige Arzneimitteltherapien (z. B. intravenöse Lipidemulsion; [290–292]), extrakorporale Reanimation [293, 294] und Hämodialyse [294].

Regionale Giftinformationszentralen für Informationen zur Behandlung des vergifteten Patienten und Online-Datenbanken für Informationen zur Toxikologie und zu gefährlichen Chemikalien stehen zur Konsultation zur Verfügung. Das International Program on Chemical Safety (IPCS) der WHO verzeichnet Giftinformationszentralen auf seiner Webseite: https://www.who.int/gho/phe/chemical_safety/poisons_centres/en/.

Weitere hilfreiche Webseiten sind:

- <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/>
- <https://chem.nlm.nih.gov/chemidplus/chemidlite.jsp>

Spezifische therapeutische Maßnahmen. Es gibt einige spezifische therapeutische Maßnahmen zur Vergiftung – Dekontamination, Verbesserung der Elimination und Verwendung spezifischer Antidote. Viele dieser Interventionen sollen nur nach Expertenrat angewendet werden. Wenden Sie sich an eine Giftinformationszentrale, um aktuelle Informationen zu schweren oder ungewöhnlichen Vergiftungen zu erhalten.

Dekontamination

Die Dekontamination ist der Prozess zur Entfernung des Giftstoffs aus dem Körper in Abhängigkeit vom Expositionsweg:

Bei dermalen Exposition soll die Kleidung entfernt und der Patient mindestens 15 min lang reichlich mit Wasser gespült werden. Neutralisierende chemische Substanzen sollen nicht verwendet werden, da diese weitere Gewebeschäden verursachen können.

Bei Augenläsionen soll in den schwersten Fällen mit einer sofortigen reichlichen Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung für mindestens 30 min begonnen werden. Topische Medikamente sollen nicht angewendet werden, bevor eine Expertenbewertung stattgefunden hat [52].

Eine Magenspülung soll aufgrund ihrer Risiken, wenn überhaupt, dann nicht routinemäßig zur Behandlung von intoxikierten Patienten durchgeführt werden. In den seltenen Fällen, in denen eine Magenspülung angezeigt ist, soll diese nur von qualifiziertem Personal durchgeführt werden. Eine Magenspülung ist nur angezeigt, wenn eine potenziell tödliche Menge an toxischen Substanzen angenommen wird und soll innerhalb einer Stunde nach der Einnahme durchgeführt werden [295]. Eine Magenspülung kann mit lebensbedrohlichen Komplikationen verbunden sein, z. B. Aspirationspneumonitis, Aspirationspneumonie, Perforation der Speiseröhre oder des Magens, Flüssigkeits- und Elektrolytstörungen oder Arrhythmien. Die Spülung ist kontraindiziert, wenn die Atemwege nicht geschützt sind und wenn ein Kohlenwasserstoff mit hohem Aspirationspotenzial oder eine ätzende Substanz aufgenommen wurde [296].

Die bevorzugte Methode zur gastrointestinalen Dekontamination bei Patienten mit intakten oder geschützten Atemwegen ist Aktivkohle, wobei die Evidenz für eine Verbesserung des Outcome begrenzt ist [287]. Die Gabe von Aktivkohle ist am effektivsten, wenn sie innerhalb von 1 h nach der Einnahme toxischer Substanzen erfolgt [297]. Die empfohlene Dosis beträgt 0,5–1 g/kg sowohl bei pädiatrischen als auch bei erwachsenen Patienten. Aktivkohle bindet Lithium, Schwermetalle und giftige Alkohole

le nicht. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Erbrechen und Verstopfung. Wenn ätzende, reizende oder Kohlenwasserstoffe mit hohem Aspirationspotenzial aufgenommen wurden, ist Aktivkohle kontraindiziert, sofern die Atemwege nicht geschützt sind.

Eine anterograde Darmspülung kann nach Einnahme von potenziell toxischen Arzneimitteln mit verzögerter Freisetzung/beschichteten Arzneimitteln in Betracht gezogen werden. Dies gilt insbesondere für Patienten die sich später als 2 h nach der Einnahme der toxischen Substanz vorstellen, da bei diesen Aktivkohle weniger wirksam ist. Für Patienten, die erhebliche Mengen an Eisen, Lithium oder Kalium aufgenommen haben, kann eine anterograde Darmspülung in Betracht gezogen werden, da die Morbidität hoch ist und andere potenziell wirksame Optionen für die gastrointestinale Dekontamination fehlen. Eine anterograde Darmspülung kann auch zur Entfernung von aufgenommenen Paketen illegaler Drogen bei Drogenkurieren, sog. Body Packern, in Betracht gezogen werden. Es fehlen jedoch kontrollierte Daten, die eine Verbesserung des klinischen Ergebnisses nach Darmspülung belegen. Eine Spülung ist bei Patienten mit Darmverschluss, Perforation oder Ileus sowie bei Patienten mit hämodynamischer Instabilität oder beeinträchtigten ungeschützten Atemwegen kontraindiziert. Eine anterograde Darmspülung soll bei geschwächten und instabilen Patienten mit Vorsicht angewendet werden. Die gleichzeitige Verabreichung von Aktivkohle und Spülung kann die Wirksamkeit der Kohle verringern [298].

Die routinemäßige Verabreichung von Abführmitteln (Kathartika) muss vermieden werden. Emetika sollen ebenfalls nicht verwendet werden (z. B. Ipecac-Sirup; [299]).

Verbesserte Elimination

Ziel dieser Technik ist es, die Elimination bereits absorbierter Substanzen zu beschleunigen. Nichtinvasive Strategien umfassen Mehrfachdosisaktivkohle (MDAC) und forcierte Diurese mit oder ohne Urinalkalisierung. Invasive Techniken umfassen Hämodialyse, Hämofiltration, Plasmapherese.

Eine MDAC-Strategie, bei der über mehrere Stunden Aktivkohle verabreicht wird, kann die Ausscheidung für bestimmte Arzneimittel erhöhen [300, 301], insbesondere bei hohen Dosen toxischer Substanzen, Arzneimittel, die zur Bildung von Konvoluten (Bezoaren) neigen, Mittel, die die gastrointestinale Motilität verlangsamen, verzögerte Freisetzung oder bei Giftstoffen mit erhöhter biliärer Ausscheidung und enterohepatischer Zirkulation. Die MDAC-Anfangsdosis beträgt 1 g/kg, gefolgt von 0,25–0,5 g/kg alle 2–4 h.

Die forcierte Diurese ist eine sehr nützliche Technik für Arzneimittel mit erhöhter renaler Exkretion, geringer Proteinbindung und geringem Verteilungsvolumen. Indikationen sind Vergiftungen durch den Grünen Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*), Phenobarbital, Salicylate und Ethylenglykol.

Die Urinalkalisierung (Urin-pH $\geq 7,5$) beinhaltet eine intravenöse Natriumbikarbonatinfusion [302]. Diese wird am häufigsten bei Patienten mit Salizylatvergiftung durchgeführt, die keine Dialyse benötigen. Erwägen Sie bei schwerer Vergiftung durch Phenobarbital und Herbizide zusätzlich eine Urinalkalisierung mit forcierter Diurese (3–6 ml/kg/h). Hypokaliämie stellt die häufigste Komplikation dar [303].

Eine Hämodialyse entfernt Arzneimittel oder Metaboliten mit niedrigem Molekulargewicht, geringer Proteinbindung, geringen Verteilungsvolumina und hoher Wasserlöslichkeit. Verwenden Sie bei bestehender Hypotonie eine kontinuierliche venovenöse Hämofiltration (CVVH) oder eine kontinuierliche venovenöse Hämodialyse (CVVHD). Indikationen für eine Hämodialyse sind: Verschlechterung trotz Standardbehandlung; tödliche Serumspiegel einer toxischen Substanz oder sicher bestätigte potenziell tödliche Dosis; Patienten mit eingeschränkter Diurese oder Nierenschäden infolge der Vergiftung; Vergiftungen mit Substanzen, die hochgiftige Metaboliten produzieren. Hauptindikationen für eine Hämodialyse sind Vergiftungen mit Ethylenglykol, Methanol, Lithium, Barbituraten, Salizylaten, Paraquat [304].

Antidote

Antidote interagieren mit dem Toxin über verschiedene Mechanismen, sie machen es dadurch weniger wirksam und verringern oder stoppen seine biologischen Wirkungen. Obwohl die supportive Versorgung nach wie vor die Schlüsselbehandlung bei Vergiftungen ist, können Antidota manchmal lebensrettend sein oder die Morbidität sowie die für die Versorgung eines Patienten erforderlichen medizinischen und anderen Ressourcen verringern. In entlegenen, weit von Krankenhäusern entfernten Gebieten oder in Entwicklungsländern, in denen die Möglichkeiten zur supportiven Versorgung begrenzt sind und der Transport zu Behandlungszentren lange dauern kann, ist die Verfügbarkeit von Antidotem noch wichtiger [305, 306]. Nanoantidote sind in Entwicklung und haben sich in Proof-of-concept-Studien als wirksam erwiesen. Diese erfordern jedoch weitere klinische Validierung [307].

Spezifische toxische Substanzen

▣ Tab. 6

Spezielle Bedingungen

Medizinische Einrichtungen. Kreislaufstillstand im Operationssaal (OP)

Kreislaufstillstand im Operationssaal (OP) ist ein seltenes, aber lebensbedrohliches Ereignis mit einer Sterblichkeitsrate von mehr als 50 % [395, 396]. Befolgen Sie bei einem Kreislaufstillstand im OP den Algorithmus der ALS mit den entsprechenden Anpassungen. Die Inzidenz eines perioperativen Kreislaufstillstands ist bei Kindern, insbesondere bei Neugeborenen und Säuglingen, sowie bei älteren Patienten höher [397].

Starke Prädiktoren für den intraoperativen Kreislaufstillstand (IOCA) sind eine höhere Klassifikation der American Society of Anesthesiologists (ASA), akute Sepsis, Notfall-/Akutfall, Anästhesietechnik und Alter [395, 398]. Darüber hinaus gibt es verschiedene Faktoren wie Hypoxie, akuter Blutverlust mit Schock, Lungenembolie, Myokardinfarkt, Arrhythmie oder Elektrolytstörungen, die Ursache für einen intraoperativen Kreislaufstillstand sein oder dazu beitragen

können [395, 399, 400]. Zusätzliche Risikofaktoren für einen intraoperativen Kreislaufstillstand bei Patienten in Bauchlage, wie z.B. größerer Wirbelsäulen-chirurgie, können Luftembolie, Wundspülung mit Wasserstoffperoxid und verminderter venöser Rückfluss sein.

Dieser Abschnitt basiert auf den jüngsten Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (ESAIC) und des ERC (27 PICO-Fragen; 28.221 gescreente Artikel/452 ausgewählte Veröffentlichungen).

Frühe Diagnose eines intraoperativen Kreislaufstillstands

In vielen Fällen eines intraoperativen Kreislaufstillstands erfolgt eine Verschlechterung der Physiologie allmählich; die Ursache des Kreislaufstillstands ist bekannt und daher wird der Stillstand antizipiert [401]. Wenn dies nicht der Fall ist, befolgen Sie den Algorithmus der erweiterten lebensrettenden Maßnahmen und priorisieren Sie die möglichen reversiblen Ursachen. Wenn sich der Patient verschlechtert, rufen Sie sofort nach Hilfe. Informieren Sie das gesamte Team über die Verschlechterung und einen möglicherweise bevorstehenden Kreislaufstillstand. Stellen Sie sicher, dass ausreichend qualifizierte Unterstützung vorhanden ist.

Hochrisikopatienten haben häufig eine invasive Blutdrucküberwachung (IABP), die für die Erkennung und Behandlung von Kreislaufstillständen von unschätzbarem Wert ist. Wenn ein Kreislaufstillstand sehr wahrscheinlich ist, soll ein Defibrillator in Bereitschaft sein. Bringen Sie vor Narkoseeinleitung selbstklebende Defibrillationselektroden an, sorgen Sie für einen ausreichenden venösen Zugang und bereiten Sie Reanimationsmedikamente und Infusionen/Transfusionen vor. Verwenden Sie Flüssigkeitswärmer und Druckluftwärmer, um eine perioperative Unterkühlung zu begrenzen und überwachen Sie die Temperatur des Patienten.

Thoraxkompression und Defibrillation

Bei erwachsenen Patienten mit intraoperativem Kreislaufstillstand und defibrillierbarem Rhythmus soll eine sofortige Defibrillation durchgeführt werden. Eine

Tab. 6 Spezifische Toxine			
Toxin	First-Line-Therapie	Erwäge auch	Vermeide
Kardiovaskuläre und neurologische Medikamente			
<i>Digoxin</i>	Lidocaine – ventrikuläre Arrhythmien	Digoxin-Fab 80 mg, nach Bedarf wiederholt [308, 309]	Kalziumkanalblocker Antiarrhythmika Klasse 1a
<i>Kalziumkanalblocker</i>	I.v. Calcium 1–2 g alle 10–20 min/0,02–0,04 g/kg/h Hochdosierte Insulin – Ziel Euglykämie, Katecholamine, Atropin [310–324]	Schrittmachertherapie VA-ECMO Intravenöse Lipidemulsion [325, 326]	–
<i>Betablocker</i>	Hochdosierte Insulin – Ziel Euglykämie, Katecholamine [327–329]	Glukagon Intravenöse Lipidemulsion Phosphodiesterase-Inhibitoren [330–333]	–
<i>Trizyklische Antidepressiva</i>	Natriumbikarbonat – Ventrikuläre Breitenkomplex-Arrhythmien: 1–2 mmol/kg, Ziel pH 7,45–7,55 [334–340]	Intravenöse Lipidemulsion [341] [342, S. 1]	–
<i>Neuroleptika</i>	Natriumbikarbonat – Ventrikuläre Breitenkomplex-Arrhythmien: 1–2 mmol/kg, Dantrolen, Bromocriptin – malignes neuroleptisches Syndrom [343]	–	Dopamin Adrenalin Dobutamin [344, S. 55]
<i>Anticonvulsiva</i>	Natriumbikarbonat – Ventrikuläre Breitenkomplex-Arrhythmien: 1–2 mmol/kg, Dantrolen, Carnitin, Naloxon – Valproinsäure [345]	Hämodialyse ECLS – Carbamazepin [346, 347]	–
<i>Benzodiazepine</i>	–	Flumazenil [348, 349]	–
<i>Lokalanästhetika</i>	I.v. 20 % Lipidemulsion, 1.5 ml/kg Bolus über 1 min, gefolgt von einer Infusion 0.25 ml/kg min ⁻¹ für bis zu 60 min. Bolus 2-mal wiederholen, maximale kumulative Dosis 12 ml/kg [341, 350–356]	–	–
Drogen			
<i>Opiode</i>	Naloxon 0,4–2 mg, alle 2–3 min wiederholen (starke Empfehlung, sehr niedrige Evidenz; [357, 358])	–	–
<i>Kokain</i>	Benzodiazepine zur Anfallskontrolle [359, 360]	Alpha-Blocker, Kalziumkanalblocker, Glyceroltrinitrat – Bluthochdruck [361–364]	Beta-Blocker nicht im Rahmen der Primärtherapie [365, 366] [367, S. 1]
<i>Amphetamine</i>	Benzodiazepine zur Anfallskontrolle	Cyproheptadin, Chlorpromazin, Ziprasidon – serotoninerges Syndrom [368–371]	–
Systemische Atemgifte			
<i>Zyanid</i>	Hydroxycobolamin 70 mg/kg/1–3 min [372, 373]	Natriumthiosulfat [374]	Amylnitrit, Natriumnitrit – nicht bei Inhalation [375, 376]
<i>Kohlenmonoxid</i>	Sauerstoff	Hyperbare Oxygenation [377–382]	–
<i>Schwefelwasserstoff</i>	Nitrit, Hydroxycobolamin [383–387]	–	–
<i>Kampfstoffe/Reizgase</i>	–	N-Acetylcystein – Phosgene [388]	–
<i>Organische Lösungsmittel und halogenierte Kohlenwasserstoffe</i>	–	Betablocker – Arrhythmien N-Acetylcystein – Hepato-toxizität [389, 390]	–
Biotoxine			
<i>Botulismustoxin</i>	Antitoxin [391, 392]	–	–
<i>Schlangengifte</i>	Antivenom	Polyvalentes Immun-Fab [393]	–
<i>Marine Biotoxine</i>	Antitoxin, Magnesium – Quallen [394]	–	–

hohe Inzidenz reversibler Ursachen des Kreislaufstillstands ist zu erwarten. Dies können eine Hypoxämie aufgrund von Atemwegsproblemen, Bronchospasmus oder Geräteausfall, eine durch Arzneimittelfehler verursachte Überdosierung, Hypovolämie aufgrund von Blutverlust, anaphylaktische Reaktion, Thromboembolie einschließlich Luftembolie und ein Spannungspneumothorax oder sogar eine Herzbeutel tamponade nach der Anlage eines ZVK sein.

Die Mehrzahl der Ereignisse wird durch den Standard der erweiterten lebensrettenden Maßnahmen abgedeckt. Thoraxkompressionen sind jedoch bei Hypovolämie, Herzbeutel tamponade oder Spannungspneumothorax nicht sehr wirksam (siehe entsprechender Abschnitt). Daher sollen Thoraxkompressionen die Behandlung dieser besonderen reversiblen Ursachen nicht verzögern. Um Thoraxkompressionen zu optimieren, sollen Position und Höhe des Operationstischs oder der Lafette angepasst werden. Eine Reanimation wird idealerweise in Rückenlage des Patienten durchgeführt, ist aber auch bei Patienten in Bauchlage möglich [402, 403]. Eine offene Kardiokompression soll im OP frühzeitig als wirksame Alternative zu Thoraxkompressionen betrachtet werden [401].

Atemwegsmanagement

Ein erweitertes Atemwegsmanagement (falls nicht bereits durchgeführt) und eine Beatmung mit 100 % Sauerstoff sollen so bald wie möglich durchgeführt werden [400].

Reversible Ursachen

Hypovolämie

Starten Sie je nach vermuteter Ursache eine Volumentherapie mit erwärmten Blutprodukten und/oder Kristalloiden, um das intravasculäre Volumen schnell wiederherzustellen. Initiieren Sie gleichzeitig eine sofortige Blutungskontrolle, z. B. durch chirurgische, endoskopische oder endovaskuläre Techniken [27]. Thoraxkompressionen sind nur dann von Nutzen, wenn das zirkulierende Volumen gleichzeitig ersetzt wird. Im Anfangsstadium einer Wiederbelebung sind kristalloide Lösungen akzeptabel. Bei massivem Blutverlust ist eine sofortige Transfusion von Blutprodukten erforderlich. Eine ge-

zielte Ultraschalluntersuchung kann helfen, die Ursache des Kreislaufstillstands zu erkennen und gezielte Wiederbelebensmaßnahmen einzuleiten (siehe Abschnitt Hypovolämie).

Anaphylaxie

Die Inzidenz einer immunvermittelten Anaphylaxie während einer Anästhesie reicht von 1 zu 10.000 bis 1 zu 20.000. Muskelrelaxanzien sind die häufigste Ursache und sind in 60 % der Fälle verantwortlich für das Auftreten. Die damit verbundene Morbidität und Mortalität sind hoch, insbesondere wenn es zu Verzögerungen bei Diagnose und Behandlung kommt [404]. Das primäre Management der Anaphylaxie beginnt nach Möglichkeit mit der Entfernung des Allergens und folgt dann dem ABCDE-Ansatz und den im Kapitel über Anaphylaxie beschriebenen Managementprinzipien. Adrenalin ist das wirksamste Medikament bei der Anaphylaxie und soll so früh wie möglich verabreicht werden. Im Gegensatz zu alternativen Anaphylaxieszenarien kann es für Anästhesisten angebracht sein, Adrenalin auf dem i.v. Weg zu verabreichen. Möglicherweise sind wiederholte Adrenalin Dosen erforderlich (siehe Abschnitt Anaphylaxie unten).

Systemische Toxizität von Lokalanästhetika

Kreislaufstillstand ist eine seltene, aber allgemein anerkannte Komplikation einer Überdosierung mit Lokalanästhetika (LA), insbesondere nach versehentlicher intravasculärer Injektion. Die direkte Wirkung der LA auf Herzmuskelzellen führt zu einem kardiovaskulären Kollaps, üblicherweise innerhalb von 1 bis 5 min nach der Injektion. Der Beginn kann jedoch zwischen 30 s und 60 min liegen [405]. Signifikante Hypotonie, Rhythmusstörungen und Krampfanfälle sind typische Manifestationen, allerdings handelt es sich bei der systemischen Toxizität von Lokalanästhetika um eine Ausschlussdiagnose [292]. Die intravenöse Lipidtherapie („lipid rescue“) wird als Notfalltherapie zur Behandlung von Herz-Kreislauf-Kollaps und Kreislaufstillstand eingesetzt, ihre Wirksamkeit ist jedoch umstritten [406]. Da kein Schaden eines „lipid rescue“ dokumentiert wurde, empfehlen die Leitlinien, dass eine 20%ige Lipidemulsion überall

dort verfügbar ist, wo Patienten große Dosen LA erhalten (z. B. in Operationssälen, in der Geburtshilfe und in der Notaufnahme; [407]). Stoppen Sie die Injektion des LA und rufen Sie nach Hilfe. Öffnen und sichern Sie die Atemwege und intubieren Sie nötigenfalls endotracheal. Geben Sie 100 % Sauerstoff und sorgen Sie für ausreichende Atmung, gegebenenfalls beatmen Sie (Hyperventilation kann durch Erhöhung des Plasma-pH-Werts einer metabolischen Azidose entgegenwirken). Beenden Sie gegebenenfalls Anfälle mit einem Benzodiazepin, Barbiturat oder mit Propofol. Geben Sie eine erste i.v. Bolusinjektion 20%iger Lipidemulsion mit 1,5 ml/kg über 1 min und beginnen Sie dann eine Infusion mit 15 ml/kg/h. Wenn ein ROSC nach 5 min nicht erreicht wurde, verdoppeln Sie die Lipidinfusionsrate und geben Sie in Abständen von 5 min maximal zwei zusätzliche Lipidboli, bis ein ROSC erreicht ist. Überschreiten Sie nicht die maximale kumulative Dosis von 12 ml/kg [408, 409]. Wenn der Patient nicht auf die Behandlung anspricht, soll eine extrakorporale Reanimation in Betracht gezogen werden.

Crew Resource Management

Jedes Wiederbelebensereignis soll eine definierte Teamleitung haben, die alle Mitarbeitenden und die Komponenten der Wiederbelebung leitet und koordiniert, wobei der Schwerpunkt auf der Minimierung der No-flow-Zeiten und der gleichzeitigen Behebung der reversiblen Ursachen liegt. Die Operation muss abgebrochen werden, es sei denn, sie gilt der Beendigung einer reversiblen Ursache des Kreislaufstillstands. Um einen notwendigen Zugang zur Durchführung der Reanimation zu gewährleisten, kann es erforderlich sein, das Operationsfeld abzudecken und das Operationsteam vom Patienten abtreten zu lassen. Teamaufgaben sollen priorisiert, lebensrettende Basismaßnahmen von guter Qualität sichergestellt, relevante umkehrbare Ursachen identifiziert und nicht priorisierte Aufgaben vermieden werden. Wenn der Patient nicht auf Reanimationsmaßnahmen reagiert (d. h. EtCO₂ < 2,7 kPa/20 mm Hg), muss die Qualität der Reanimation verbessert werden [410].

Tab. 7 Häufige Ursachen für eine Verschlechterung des Patienten nach einer Herzoperation sowie deren Behandlung

Blutung	Behandeln Sie eine Unterkühlung und Bluthochdruck, vermeiden Sie Hämodilution
– „Medizinische“ Blutung: postoperative Koagulopathie	Erwägen Sie die Transfusion von Blutprodukten und die Verwendung von Hämostatika, basierend auf hämatologischen Untersuchungen
– „Chirurgische“ Blutung: operatives Trauma	Überprüfen Sie die Drainagen, um aktive Blutungen festzustellen. Führen Sie eine Echokardiographie durch, um eine Herztamponade auszuschließen – bei Verdacht muss eine frühzeitige Reoperation in Betracht gezogen werden
Niedriges Herzzeitvolumen	Führen Sie eine Echokardiographie durch, um die ventrikuläre Funktion zu beurteilen
– Unzureichende Vorlast	Stellen Sie eine ausreichende ventrikuläre Füllung sicher
– Erhöhte Nachlast	Korrigieren Sie eine systemische Vasokonstriktion
– Verminderte ventrikuläre Kontraktilität	Erhalten Sie die atrioventrikuläre Koordination aufrecht
– Diastolische Dysfunktion	Korrigieren Sie metabolische Störungen und eine Hypokalziämie
	Erwägen Sie eine inotrope oder mechanische Kreislaufunterstützung
Prothesen- oder Ventilversagen	Überprüfen Sie, ob EKG-Veränderungen vorliegen
	Führen Sie eine Echokardiographie durch
	Erwägen Sie eine perkutane Intervention oder eine Reoperation
Arrhythmien	Korrigieren Sie Elektrolytstörungen
	Erwägen Sie die elektrische Kardioversion oder eine Schrittmacherstimulation
Vasodilatation	Korrigieren Sie spezifische zugrundeliegende Ursachen
– Erwärmen	Erwägen Sie eine hämodynamisch gesteuerte i.v. Flüssigkeitstherapie
– Analgetika/Sedativa	Erwägen Sie eine Vasopressortherapie
– Sepsis	
– Anaphylaxie	
– Nebenniereninsuffizienz	
– Vasoplegisches Syndrom	

Ein erfolgreiches Management des intraoperativen Kreislaufstillstands erfordert nicht nur individuelle technische Fähigkeiten und eine gut organisierte Teamreaktion, sondern auch eine institutionelle Sicherheitskultur, die durch kontinuierliche Aus- und Weiterbildung und multidisziplinäre Zusammenarbeit in die tägliche Praxis eingebettet ist. Entsprechende institutionelle Protokolle (z.B. Massentransfusionsprotokolle) und Checklisten tragen dazu bei, die Reaktion auf einen Kreislaufstillstand im Operationssaal zu optimieren.

Postreanimationsbehandlung

Es gibt keine Evidenz für die Anwendung einer sofortigen Hypothermie im Vergleich zu keiner Hypothermie nach intraoperativem Kreislaufstillstand bei Erwachsenen. Nur ein einziger Fallbericht zeigte eine vollständige neurologische Erholung und die Daten deuten auf ein verbessertes neurologisches Ergebnis hin [411]. Im Rahmen der allgemeinen Postreanimationsbehandlung soll aber ein gezieltes Temperaturmanagement eingeleitet werden.

Herzchirurgie

Die Inzidenz eines Kreislaufstillstands nach einer Herzoperation wurde in jüngsten Serien mit etwa 2–5 % angegeben, wobei die Überlebensraten (etwa 50 %) im Vergleich zu anderen Szenarien höher waren [412–415]. Dies ist weitgehend durch die Tatsache begründet, dass viele der Ursachen reversibel sind. Zu den Hauptursachen für einen Kreislaufstillstand in dieser Situation gehört Kammerflimmern (VF), das bis zu 50 % der Fälle ausmacht, gefolgt von Herzbeutel-tamponade und starken Blutungen, die häufig von einer PEA begleitet sind.

Evidenzbasierte Empfehlungen für die Behandlung des Kreislaufstillstands nach einer Herzoperation stammen aus den ILCOR-CoSTR-Dokumenten 2019 und 2018 [102, 416], den Leitlinien der Europäischen Vereinigung für Herz-Thorax-Chirurgie (EACTS) [417, 418] und dem Konsensdokument der Society of Thoracic Surgeons (STS) zur Wiederbelebung von Patienten, die nach einer Herzoperation in einen Kreislaufstillstand geraten [419]. Eine zusätzliche gezielte Literaturrecherche wurde durchgeführt, um Evidenz zu aktualisieren, und innerhalb der

Schreibgruppe wurde ein Konsens erzielt, um diese Empfehlungen festzulegen.

Vorbeugen und Vorbereiten.

Sicherstellung einer angemessenen Schulung des Personals in den technischen Fertigkeiten der Wiederbelebung bzw. erweiterten lebensrettenden Maßnahmen (Abb. 11 und Suppl. S3).

Mitarbeiter, die an der Versorgung von postoperativen Herzpatienten beteiligt sind, sollen eine angemessene Grundschulung und regelmäßige Auffrischungen erhalten. Diese sollen technische Fertigkeiten zur Wiederbelebung und ALS, inklusive Schulungen zur Durchführung einer notfallmäßigen Resternotomie umfassen. Den Mitarbeitern auf der Intensivstation (ICU) sollen im Vorfeld Rollen zugewiesen werden, um die Koordination im Ernstfall zu erleichtern [420].

Sicherstellung der Verfügbarkeit und Funktionsfähigkeit von Notfallausrüstung.

Die gesamte Notfallausrüstung soll lokalisiert, angemessen gekennzeichnet und regelmäßig überprüft werden. Resternotomiesets, die nur die wesentlichen chirurgischen Instrumente für eine Sternotomie enthalten, sollen dabei

Bestandteil der Notfallausrüstung sein [418, 419].

Verwendung von Sicherheitschecklisten. Sicherheitschecklisten, die erstmals von der Weltgesundheitsorganisation in der Chirurgie eingesetzt wurden, haben nachweislich Komplikationen und die Mortalität nichtkardialer Operationen verringert und sollen daher eingesetzt werden [421]. Spezifische Checklisten die für die Herz-Thorax-Chirurgie entwickelt wurden (Blutungskontrolle, Perfusion und Intensivbehandlung) sollen ebenfalls implementiert werden [417].

Erkennen des Kreislaufstillstands und Aktivierung des Kreislaufstillstandsprotokolls. Erkennung und Behandlung von Verschlechterungen bei postoperativen Herzpatienten

Bei postoperativen Patienten können bei sorgfältiger Untersuchung und Überwachung bereits frühzeitig Anzeichen einer Zustandsverschlechterung festgestellt werden. Eine Hypotonie wird bei verschiedenen Komplikationen häufig beobachtet (■ Tab. 7; [422, 423]). Bei hämodynamischer Instabilität soll eine Echokardiographie durchgeführt werden, wobei eine transösophageale Durchführung eine genauere Diagnose erlaubt [424]. Die kontinuierliche EKG-Überwachung ermöglicht die frühzeitige Erkennung von Arrhythmien – wobei supraventrikuläre Tachykardien am häufigsten auftreten [425].

Bestätigen Sie den Kreislaufstillstand mithilfe klinischer Symptome und pulsloser Druckwellenformen

Ein Kreislaufstillstand kann festgestellt werden, indem der Herzrhythmus am EKG-Monitor überprüft, eine fehlende Zirkulation durch klinische Untersuchung und Kontrolle der Vitalfunktionen – einschließlich pulsloser Druckwellenformen (arterieller, zentralvenöser und pulmonaler Arterien- und Pulsoxymetrie) und eine rasche Abnahme des endtidalen CO₂-Werts festgestellt wird [418, 419].

Hilferuf und Aktivierung des Kreislaufstillstandsprotokolls

Sobald der Kreislaufstillstand festgestellt wird, muss unverzügliche Hilfe geholt

werden und wenn verfügbar, das Kreislaufstillstandsprotokoll aktiviert werden.

Reanimation und Behandlung möglicher Ursachen

Änderungen am universellen ALS-Algorithmus beinhalten die sofortige Korrektur reversibler Ursachen sowie, falls dies nicht erfolgreich ist, eine notfallmäßige Resternotomie [418, 419].

Stellen Sie einen Herzrhythmus mit Auswurf wieder her

Bei Patienten mit VF/pVT soll die Defibrillation mit bis zu drei aufeinanderfolgenden Schocks priorisiert werden; die externen Thoraxkompressionen können in dieser Situation bis zu einer Minute verzögert werden [426, 427]. Wenn die Defibrillationen nicht erfolgreich sind, wird eine sofortige Resternotomie empfohlen [427]. Bei Asystolie oder extremer Bradykardie soll zunächst eine Minute lang die epikardiale Schrittmacherstimulation (DDD-Modus bei 80–100 Schlägen min⁻¹ und bei maximalen Ausgangsspannungen) oder eine transkutane Schrittmacherstimulation erfolgen – externe Thoraxkompressionen können in diesem Fall bis zu einer Minute verzögert werden. Bei Vorliegen einer PEA muss sofort mit externen Thoraxkompressionen begonnen, nach reversiblen Ursachen gesucht sowie eine frühe Resternotomie vorbereitet werden. Bei Vorhandensein eines pulslosen, durch einen Schrittmacher stimulierten Rhythmus soll die Stimulation unterbrochen werden, um ein eventuell zugrundeliegendes Kammerflimmern zu demaskieren, und dieses, falls indiziert, zu defibrillieren [418, 419].

Thoraxkompressionen und Beatmungen

Kann durch Defibrillationen oder eine Schrittmacherstimulation kein ROSC erreicht werden oder liegt eine PEA vor, sollen während der Vorbereitung auf eine notfallmäßige Resternotomie mit Thoraxkompressionen und Beatmungen begonnen werden. Externe Thoraxkompressionen sollen mit einer Frequenz von 100 bis 120 min⁻¹ durchgeführt werden, um einen systolischen Blutdruck >60 mm Hg zu erreichen. Wenn dieser Wert trotz qualitativ hochwertiger Thoraxkompressionen nicht erreicht wird, kann dies auf eine Herzbeuteltampona-

de oder eine schwere Blutung hinweisen [418, 419]. Im Vergleich zu externen Thoraxkompressionen bietet die interne Herzmassage einen besseren koronaren und systemischen Perfusionsdruck, allein aufgrund dieser Tatsache kann eine Resternotomie gerechtfertigt sein [428, 429]. Das Atemwegsmanagement wird wie im standardisierten ALS-Ablauf durchgeführt [100]. Bei beatmeten Patienten sollen Position und Lage des Trachealtubus überprüft, der inspiratorische Sauerstoff auf 100% erhöht und der positive endexpiratorische Druck ausgeschaltet werden. Bei Verdacht auf einen Spannungspneumothorax soll eine notfallmäßige Entlastung durchgeführt werden [418, 419].

Medikamente während der Wiederbelebung

Grundsätzlich soll die Gabe aller Medikamente, die nicht zur Wiederbelebung erforderlich sind, mit Ausnahme von Sedativa gestoppt werden. Amiodaron (300 mg) oder Lidocain (100 mg) können nach drei erfolglosen Defibrillationen zur Behandlung von VF/pVT i.v. verabreicht werden. Diese Empfehlung entstammt der Forschung des präklinischen Kreislaufstillstands (schwache Empfehlung, geringe Evidenz; [416, 419]). Die Verwendung von Adrenalin (1 mg) kurz nach einer Herzoperation ist umstritten. Die Europäische Vereinigung für Herz-Thorax-Chirurgie (EACTS) und die Society of Thoracic Surgeons (STS) raten von der routinemäßigen Verwendung von Adrenalin ab [418, 419], da dieses Blutungen oder Störungen der chirurgischen Anastomosen nach ROSC verursachen kann. Niedrigere Dosen (50–300 µg Boli) können in Periarrestsituationen in Betracht gezogen werden (Expertenkonsens; [419, 430]). Das ILCOR-CoSTR-Dokument 2019 enthält einen speziellen Abschnitt zur Rolle von Vasopressoren bei Kreislaufstillständen von Erwachsenen, basierend auf einem von ILCOR in Auftrag gegebenen systematischen Review und einer Metaanalyse [239, 431]. Basierend auf einer höheren Rate eines ROSC und Überleben bei Krankenhausentlassung wurde die Empfehlung, 1 mg Adrenalin während der CPR zu verabreichen beibehalten (starke Empfehlung, geringe bis mäßige Evidenz). Obwohl

nur wenige randomisierte Studien für die Anwendung bei innerklinischem Kreislaufstillstand vorlagen, wurden die Empfehlungen für die Gabe bei einem präklinischen Kreislaufstillstand erweitert. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es zwar keine ausreichende Evidenz gibt, um Empfehlungen für den Einsatz von Adrenalin bei postoperativen Herzpatienten zu geben, aber in Anbetracht der potenziellen Risiken einer starken adrenalininduzierten Hypertonie in diesem speziellen Setting, soll die Gabe von 1 mg Adrenalin bei Patienten, die kurz nach einer Herzoperation kollabieren, vermieden werden, wenn Defibrillationen und eine frühe Resternotomie den Kreislauf wahrscheinlich wiederherstellen können. In Periarrestsituationen können jedoch niedrigere Adrenalindosen in Betracht gezogen werden [418, 419, 430].

Frühe Resternotomie

Der refraktäre Kreislaufstillstand erfordert die Durchführung einer Resternotomie innerhalb von 5 min, um eine interne Herzmassage oder Defibrillation durchführen zu können und schließlich die zugrundeliegenden Ursachen zu beheben. Die Resternotomie ist in der Intensivmedizin als sicheres Verfahren etabliert [432] und führt zu signifikant höheren Überlebensraten, insbesondere wenn es mit minimaler Verzögerung und bei Vorhandensein eines chirurgisch lösbaren Problems durchgeführt wird [433]. Die Resternotomie soll als Teil des Wiederbelebungsprotokolls von postoperativen Herzpatienten bis mindestens Tag 10 nach der Operation erwogen werden [419].

Kreislaufunterstützende Systeme

Eine intraaortale Ballonpumpe kann bei der Behandlung eines Kreislaufstillstands zur Verbesserung der Koronar- und Gehirnperfusion beitragen, wenn sie mit den Thoraxkompressionen synchronisiert wird (Verhältnis 1:1, maximale Verstärkung). Der EKG-Trigger der Pumpe funktioniert während der Wiederbelebung nicht zuverlässig, die Pumpe soll daher in den Druck-Trigger umgeschaltet werden. Werden die Thoraxkompressionen für einen signifikanten Zeitraum unterbrochen, soll die Pumpe in den internen Modus mit

100 Aktionen min^{-1} geschaltet werden. Kann der Kreislaufstillstand mit den vorgenannten Maßnahmen nicht erfolgreich behandelt werden, stellt die ECPR eine Behandlungsoption dar. Gleiches gilt nach minimal-invasiver kardiochirurgischer Intervention oder wenn die Operation länger als 10 Tage zurückliegt [419]. Es gibt jedoch nur begrenzte Daten zu diesem speziellen Szenario, da die meisten Studien den Nutzen des Verfahrens im kardiogenen Schock untersucht oder sich auf pädiatrische Patienten bezogen haben. Bei einer kleinen Gruppe von 24 erwachsenen Patienten, die eine ECPR-Unterstützung für einen postoperativen Kreislaufstillstand erhielten, konnte von einer insgesamt erfolgreichen Entwöhnung durch extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) bei 16 Patienten (66,7%) berichtet werden, von denen 8 bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus überlebten (33,3%) Die meisten Patienten verstarben aufgrund von Multiorganversagen [434].

Herzkatheterlabor

In den letzten Jahren hat sowohl die Erkrankungsschwere der Patienten als auch die Komplexität der Eingriffe im Herzkatheterlabor zugenommen. Koronarinterventionen oder die Versorgung mit ventrikulären Assistenzsystemen werden zunehmend bei schwerer vorkrankten Patienten durchgeführt. Auch die Zahl struktureller Interventionen am Herzen zumeist an Hochrisikopatienten, die nicht operationsfähig sind (perkutane Klappenersatz oder -rekonstruktion, Versorgung von Leckagen und Septumdefekten sowie Pathologien der Vorhöfe), nimmt stark zu. Im Herzkatheterlabor kann ein Kreislaufstillstand sowohl bei kritisch kranken Patienten (kardiogener Schock aufgrund eines ausgedehnten Myokardinfarkts) auftreten als auch bei stabilen Patienten, die sich potenziell gefährlichen elektiven Verfahren unterziehen. Risiken resultieren hier sowohl aus technischen als auch aus menschlichen Faktoren.

Zur globalen Inzidenz für Kreislaufstillstand im Katheterlabor gibt es aktuell keine belastbaren Daten. Registerdaten beziehen sich hauptsächlich auf die PCI und zeigen Inzidenzen, die stark vom

präprozeduralen Risiko des Patienten abhängen [435, 436].

Die evidenzbasierten Empfehlungen stammen aus den ILCOR-CoSTR-Dokumenten [239, 437, 438] und den systematischen ILCOR-Reviews [273], dem Expertenkonsensus der European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventionen (EAPCI), der Gesellschaft für kardiovaskuläre Angiographie und Interventionen (SCAI; [439]) und dem International ECMO Network, der Extracorporeal Life Support Organization (ELSO; [440]) sowie einer gezielten Literaturrecherche. Bei unzureichender Qualität der vorhandenen Evidenz wurden die Empfehlungen durch die Experten in der Arbeitsgruppe festgelegt.

Vorbeugen und Vorbereiten. Sicherstellung einer angemessenen Schulung des Personals in technischen Fertigkeiten und ALS

Das im Herzkatheterlabor tätige Personal soll angemessen in technischen Fertigkeiten zur Wiederbelebung und ALS, einschließlich Team- und Führungstraining geschult sein ([437]; **Abb. 12** und Suppl. S1). Protokolle für bestimmte Notfallverfahren (z. B. Einleitung einer mechanischen CPR, transkutane oder transvenöse Notfallstimulation, Perikardiozentese, ventrikuläre Assistenzsysteme) sollen erstellt werden. Notfallübungen im Katheterlabor sollen in Betracht gezogen werden, um die Umsetzung zu erleichtern und die Einarbeitung des Personals zu ermöglichen [439].

Sicherstellung der Verfügbarkeit und Funktionsfähigkeit von Notfallausrüstung

Notfallausrüstung soll eindeutig gekennzeichnet sein und das Personal soll den Standort kennen, um Verzögerungen im Notfall zu minimieren. Die ordnungsgemäße Funktion soll regelmäßig überprüft werden.

Verwendung von Sicherheitschecklisten

Die Verwendung von Sicherheitschecklisten zur Vermeidung von menschlichen Fehlern sollen gefördert werden [439, 441, 442]. Dies dient der Reduktion von Komplikationen, einer verbesserten

Teamkommunikation – und Performance [443].

Erkennen des Kreislaufstillstands und Aktivierung des Kreislaufstillstandsprotokolls

Überprüfen Sie den Status des Patienten und überwachen Sie regelmäßig die Vitalfunktionen

Die kontinuierliche Überwachung der Vitalfunktionen (invasiver Blutdruck, Herzfrequenz und Rhythmus, Puls-oxymetrie, Kapnographie) erleichtert die Früherkennung und Behandlung von Komplikationen, um eine weitere Verschlechterung zu verhindern. Während einer PCI, einer Septumablation oder eines transaortalen Klappenersatzes (TAVR) kann eine hochgradige atrioventrikuläre Blockade auftreten; Brustschmerzen, hämodynamische Instabilität und ST-Erhöpfung im EKG können ein Warnzeichen für eine akute Stentthrombose während einer PCI oder ein Hinweis auf einen Verschluss des Koronarostiums während einer TAVR sein. Eine plötzliche Hypotonie erfordert den Ausschluss einer Perikardtamponade (aufgrund einer Koronarperforation, einer Perforation der Vorhof-/Ventrikelwand oder einer Annulusruptur während einer Ballonvalvotomie oder TAVR) oder einer Hypovolämie bei Gefäßkomplikationen. Defibrillationselektroden sollen bei allen STEMI-Patienten angebracht und bei komplexen PCI- oder Hochrisikopatienten in Betracht gezogen werden [439].

Echokardiographie bei hämodynamischer Instabilität oder Verdacht auf Komplikationen

Die Echokardiographie kann zur Erkennung von Komplikationen beitragen und soll bei hämodynamischer Instabilität zeitnah durchgeführt werden. Steht eine transösophageale Echokardiographie zur Verfügung, so kann diese aufgrund der besseren Bildqualität für eine schnellere und genauere Identifizierung der Komplikationen beitragen [424].

Hilferuf und Aktivierung des Kreislaufstillstandsprotokolls

Sobald der Kreislaufstillstand bestätigt wurde, soll umgehend das Reanimationsteam alarmiert werden. Selbst wenn das Personal im Herzkatheterlabor un-

verzüglich eine Wiederbelebung einleitet, kann zusätzliche Unterstützung erforderlich sein, um eine fortlaufende Reanimation zu ermöglichen und zeitgleich spezifische Verfahren zur Behandlung möglicher Ursachen für den Kreislaufstillstand durchzuführen (PCI, Perikardiozentese, invasive Stimulation). Führungspersonen und weitere Rollenzuweisungen sollen während der Reanimation eindeutig erkennbar sein, um insbesondere wenn neue Helfer dazukommen, eine koordinierte und effektive Leistung des Teams sicherzustellen.

Reanimation und Behandlung möglicher Ursachen.

Reanimation nach modifiziertem ALS-Algorithmus

Der Kreislaufstillstand im Herzkatheterlabor erfordert einige Anpassungen des ALS-Algorithmus [100]. Bei beobachtetem Auftreten von VF/pVT soll die Defibrillation mit bis zu drei aufeinanderfolgenden Schocks durchgeführt werden. Erst danach werden die Thoraxkompressionen begonnen, falls der Patient weiter im Kreislaufstillstand ist. Bei Asystolie oder PEA wird die Reanimation gemäß dem universellen ALS-Algorithmus durchgeführt.

Suche nach reversiblen Ursachen unter Nutzung von Echokardiographie und Angiographie. Bei nichtschockbaren Rhythmen ist das Erkennen und die Behandlung der reversiblen Ursachen von wesentlicher Bedeutung. Echokardiographie und Angiographie sollen hierfür als Hilfsmittel erwogen werden. Die Point-of-Care-Sonographie (POCUS) kann dabei helfen, reversible Ursachen für einen Kreislaufstillstand zu identifizieren. Es muss allerdings darauf geachtet werden, die Unterbrechung der Thoraxkompressionen zu minimieren [444–446]. Die transösophageale Echokardiographie kann hier vorteilhaft sein, um eine qualitativ hochwertige, kontinuierliche Beurteilung zu ermöglichen, ohne die Wiederbelebungsbemühungen zu beeinträchtigen [447, 448].

Mechanische Thoraxkompressionen und Systeme zur perkutanen Kreislaufunterstützung

Ein Cochrane-Review, der 11 Studien umfasste, konnte im Vergleich von me-

chanischer CPR zu manuellen Thoraxkompressionen bei erwachsenen Patienten mit IHCA- oder OHCA-Arrest keine Überlegenheit der mechanischen gegenüber der herkömmlichen CPR nachweisen. Die Rolle der mechanischen CPR wurde jedoch als vernünftige Alternative in Umgebungen anerkannt, in denen hochwertige Thoraxkompressionen für den Helfer nicht möglich oder gefährlich sind [272]. Bei der Durchführung einer qualitativ hochwertigen manuellen CPR im Herzkatheterlabor kann es zu erheblichen Strahlenbelastungen der Helfer kommen. Aus diesem Grund soll in diesem Bereich eine mechanische CPR in Betracht gezogen werden.

Perkutane ventrikuläre Unterstützungssysteme (intraaortale Ballonpumpe, Impella® [Abiomed, Danvers, MA, USA] [449] oder TandemHeart® [TandemHeart, LivaNova PLC, London, GB]) bieten möglicherweise Kreislaufunterstützung bei der Durchführung von Wiederbelebungsmaßnahmen – ihr Nutzen ist derzeit jedoch nicht umfassend belegt. Die venoarterielle extrakorporale Membranoxygenierung (VA-ECMO) bietet sowohl Kreislauf- als auch Lungenunterstützung und kann bei Kreislaufstillstand eingesetzt werden (extrakorporale Lebenserhaltung, ECPR). Es gibt jedoch keine ausreichende Evidenz, um eine solche Strategie generell zu empfehlen [239]. Ein aktueller systematischer Review zum Vergleich von ECPR, manueller Thoraxkompressionen zu ECPR oder mCPR zeigte aus 7 Studien ein besseres Ergebnis für ECPR beim IHCA für Erwachsene. Die interne Validität der aus Beobachtungsstudien generierten Daten ist allerdings stark eingeschränkt [273]. Andere, kleinere Fallserien haben über die erfolgreiche Anwendung von ECPR bei refraktärem Kreislaufstillstand im Krankenhaus aufgrund eines akuten Myokardinfarkts [450] oder einer komplizierten PCI oder TAVR berichtet [451]. Soll eine ECPR zum Einsatz kommen, soll dies frühzeitig und bereits vor vollständiger Ausschöpfung der konventionellen Maßnahmen initiiert werden [440, 452]. Eine kurze Low-flow-Zeit unter CPR ist ein Schlüsselfaktor für den Erfolg des Verfahrens [453]. Bis zur Verfügbarkeit einer besseren Evidenz

auf Basis randomisierter Studien sollen die Entscheidungen zur Verwendung von ECPR oder anderen ventrikulären Hilfsmitteln an den speziellen Fall, die Verfügbarkeit und die Kompetenz des Teams angepasst werden.

Dialyse

Dialysepatienten in Langzeittherapie sind eine der Gruppen mit dem höchsten Risiko für einen Kreislaufstillstand außerhalb des Krankenhauses (OHCA) u. a. in den Dialysezentren. Ein Kreislaufstillstand außerhalb des Krankenhauses tritt bei Dialysepatienten 20-mal häufiger auf als in der Allgemeinbevölkerung [454]. Kreislaufstillstände in einer Dialyseklinte sind überwiegend beobachtete Ereignissen und können vor, während oder nach der Dialysebehandlung auftreten. Studien, die den Zeitpunkt des Kreislaufstillstands im Zusammenhang mit der Dialyse untersuchen, haben berichtet, dass 70–80 % der Kreislaufstillstände während der Dialyse auftraten [455–457]. Zu den Risikofaktoren für einen Kreislaufstillstand bei Langzeitdialysepatienten gehören Hyperkaliämie, übermäßige Volumenverschiebungen während der Dialyse, die zweitägige Dialysepause, Dialysat mit niedriger Kaliumkonzentration, Herzerkrankungen und Nichteinhaltung der Diät- und Dialyseschemata [458–463]. In den ersten 12 h nach Beginn der Dialyse ist das Risiko für einen Kreislaufstillstand erhöht [458]. Aufgrund des steigenden Kaliumspiegels und möglicher Flüssigkeitsretention ist das Ende der zweitägigen Dialysepause (z. B. Wochenendpause) der Zeitraum mit dem höchsten Risiko [458, 460]. Historisch wurde das Ergebnis eines IHCA bei Dialysepatienten als eher schlecht eingestuft [464]. Dies war zum Teil in der Reanimationsstrategie begründet, lag aber auch an der vermuteten Aussichtslosigkeit. Frühere Studien haben bei Dialysepatienten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ein geringeres Überleben nach IHCA gezeigt [465, 466]. Eine kürzlich durchgeführte Studie zeigte jedoch eine höhere ROSC-Rate (69 % vs 62 %), eine vergleichbare Rate an Krankenhausentlassungen (23 % vs 22 %) und eine etwas größere Häufigkeit eines günstigen neurologischen Status

(17 % vs 16 %) bei Dialysepatienten im Vergleich zu Nichtdialysepatienten [460]. Unzureichende Durchführungen der Reanimationsmaßnahmen sind sowohl für OHCA als auch für IHCA beschrieben. Mängel fanden sich bei Einleitung der CPR und der Zeit bis zur ersten Defibrillation bei Dialysepatienten mit schockbaren Rhythmen [460]. Es gibt darüber hinaus spezielle Überlegungen bezüglich der Herangehensweise an einen Kreislaufstillstand, der während einer Dialysebehandlung in einer Dialyseklinte eintritt.

Die Empfehlungen basieren auf einem Scoping-Review und den kürzlich aktualisierten Hyperkaliämieleitlinien der UK Renal Association [116]. Für den Scoping Review wurden die folgenden Datenbanken durchsucht – PubMed (1960–2019), Ovid MEDLINE (1946–2019), EMBASE (1974–2019), Science Direct (1995–2019), The Cochrane Library (1995–2019), Web of Knowledge (2001–2019). Die Suche umfasste alle in englischer Sprache veröffentlichten Humanstudien zu Kreislaufstillstand und Hämodialyse. Die Webseitensuche umfasste das Nationale Institut für Exzellenz in Gesundheit und Pflege (NICE), das Scottish Medicines Consortium (SMC), das Healthcare Improvement Scotland, die Regulierungsbehörde für Arzneimittel und Gesundheitsprodukte (MHRA) und die Europäische Arzneimittel-Agentur (EMA). Es konnten keine randomisierten kontrollierten Studien gefunden werden. Die Evidenz für diese Empfehlungen wurde daher aus Beobachtungsstudien abgeleitet. Die Hyperkaliämieleitlinie der Renal Association UK (2019) nutzte diesen Scoping-Review und den Expertenkonsens, um Empfehlungen für die Behandlung eines Kreislaufstillstands in Dialyseeinrichtungen zu entwickeln.

Prävention eines Kreislaufstillstands bei Dialysepatienten. Hyperkaliämie und Volumenüberlastung sind häufige Ursachen für einen Kreislaufstillstand bei Dialysepatienten. Die Präventionsmaßnahmen beruhen weitgehend auf Einschränkungen der Ernährung, der restriktiven Flüssigkeitszufuhr sowie auf dialysebezogenen Faktoren. Obwohl es

häufig schwierig ist, dreimal wöchentlich eine Erhaltungsdialyse durchzuführen, kann eine sorgfältige Durchführung der Dialyse das Risiko eines Kreislaufstillstands verringern [455, 459, S. 218, 467].

Behandlung eines Kreislaufstillstands. Erste Schritte

Die Wiederbelebung soll nach dem universellen ALS-Algorithmus begonnen werden. Die Bedienung des Dialysegeräts soll durch eine ausgebildete Dialysekraft erfolgen. Das Dialysegerät soll gestoppt und das Blutvolumen zusammen mit einem Flüssigkeitsbolus an den Patienten zurückgegeben werden. Solange das Dialysegerät nicht defibrillationssicher ist, soll es gemäß den Standards des International Electrotechnical Committee (IEC) vom Patienten getrennt werden. Der Dialysezugang soll offen gehalten werden, um darüber Medikamente applizieren zu können.

Modifikationen der kardiopulmonalen Wiederbelebung

Defibrillation

Häufig werden Dialysekliniken durch Pflegepersonal geführt. Zur Notfallversorgung in Dialyseeinheiten steht üblicherweise ein automatisierter externer Defibrillator (AED) zur Verfügung. Unsicherheit und mangelndes Training der Mitarbeiter kann sich auf die Defibrillation durch Pflegekräfte auswirken und gegebenenfalls dazu führen, dass ein Einsatz des AED nicht stattfindet [468]. Wird die Reanimation bereits durch das Personal der Dialyseeinrichtung begonnen, verdreifacht sich die Chance des Patienten auf Krankenhausentlassung mit günstigem neurologischem Status. Dieselbe Studie zeigte auch einen Trend zu einem verbesserten Überleben nach vom Pflegepersonal initiiert Defibrillation bei Patienten mit einem schockbaren Rhythmus, obwohl der AED durch das Pflegepersonal nur bei 52,3 % der Patienten zum Einsatz kam. Angesichts der höheren Überlebenschance bei schockbarem Rhythmus sollen Maßnahmen ergriffen werden, um Verzögerungen bei der Defibrillation in Dialyseeinrichtungen zu vermeiden.

Gefäßzugang

Verwenden Sie den Dialysezugang in lebensbedrohlichen Situationen und bei Kreislaufstillstand.

Potenziell reversible Ursachen

Alle potenziell reversiblen Ursachen (4 Hs und HITS) gelten für Dialysepatienten. Elektrolytstörungen und Flüssigkeitsverschiebungen während der Dialyse sind häufige reversible Ursachen. Weitere Informationen zur Behandlung des durch Hyperkaliämie ausgelösten Kreislaufstillstands finden Sie im Abschnitt Hyperkaliämie in diesem Kapitel.

Versorgung nach Wiederbelebung

Abhängig vom Flüssigkeitsstatus und den Laborwerten kann eine Dialyse in der frühen Phase nach der Reanimation erforderlich sein. Der Patient soll in einen Bereich mit Dialysemöglichkeit (Intensivstation oder Dialyseeinheit) weiterverlegt werden.

Zahnheilkunde

Medizinische Notfälle in einer Zahnarztpraxis umfassen eine Vielzahl von Situationen, ausgehend von durch Angst und Furcht hervorgerufenen psychosomatischen Störungen bis hin zu lebensbedrohlichen Situationen. Die häufigsten medizinischen Notfälle sind vasovagale (Prä-)Synkope, orthostatische Hypotonie, hypertensive Krise, Hyperventilation, Krampfanfälle, mittelschwere allergische Reaktionen, Hypoglykämie und Angina pectoris [469, 470]. Lebensbedrohliche Notfälle entstehen häufig als Folge eines Myokardinfarkts, Krampf- oder Asthmaanfalls. Ein Kreislaufstillstand in einer Zahnarztpraxis ist ein seltenes Ereignis mit einer Inzidenz von 0,002 bis 0,011 Fällen pro Zahnarzt und Jahr [470, 471].

Am 27. März 2020 wurde eine PubMed-Scoping-Überprüfung unter Verwendung der Schlüsselwörter „Zahnmedizin“ ODER „Zahnchirurgie“ UND „Kreislaufstillstand oder Kreislaufstillstand“ ODER „Wiederbelebung oder kardiopulmonale Wiederbelebung“ durchgeführt, die die vergangenen fünf Jahre überblickt ($n = 271$). Zu diesem Thema wurden weder RCT noch systematische Reviews identifiziert. Daher basieren die Empfehlungen auf den Erkenntnissen, die bereits in den ERC-Leitlinien

2015 enthalten sind. Die Empfehlung zur Änderung der Thoraxkompressionen basiert auf einigen Fallberichten, in denen die Wirksamkeit der Thoraxkompressionen bei einem Patienten beschrieben wurde, der während der Reanimation auf einem Zahnarztstuhl belassen wurde [472, 473]. Simulationsstudien, in denen die Wirksamkeit der CPR auf einem Zahnarztstuhl mit CPR auf dem Boden verglichen wurde, zeigten entweder eine niedrigere oder eine gleichwertige CPR-Qualität [474–477]. Eine kürzlich durchgeführte Simulationsstudie bestätigte die Wirksamkeit eines Stuhls als Stabilisator bei verschiedenen Arten von Zahnarztstühlen und bestätigte die Machbarkeit der ERC-Leitlinien 2015. Der Resuscitation Council UK hat im Mai 2020 im Rahmen der Qualitätsstandards für die zahnärztliche Grundversorgung einen Expertenkonsens erzielt (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>).

Ursachen des Kreislaufstillstands. Ursachen für einen Kreislaufstillstand resultieren in der Regel aus bereits bestehenden Vorerkrankungen, Komplikationen des Verfahrens oder allergischen Reaktionen.

Atemwege und Atmung

Zahnärztliche Eingriffe können zu einer Verlegung der Atemwege aufgrund der primären Pathologie oder aufgrund von Komplikationen des Eingriffs führen (z. B. Blutungen, Sekrete, Schwellung des Gewebes). Asphyxien sind mit einer berichteten Inzidenz von 0,07–0,09 Fällen pro Zahnarzt und Jahr selten [470, 471]. Das Hinzufügen von Sedativa ist in diesen Fällen ein ergänzendes Risiko, obwohl Zahnbehandlungen sowohl unter örtlicher Betäubung als auch unter Sedierung eine hervorragende Sicherheitsbilanz aufweisen [478, 479].

Kreislauf

Obwohl eine lebensbedrohliche Anaphylaxie selten ist, ist sie eine dokumentierte Todesursache bei zahnärztlichen Eingriffen. Neben einer Chlorhexidin-Mundspülung können sowohl Lokalanästhetika als auch Latex häufige Auslöser sein. Eine echte Anaphylaxie tritt nur in 0,004–0,013 Fällen pro Zahnarzt und Jahr auf, während Koronarsymptome (Angina

oder Myokardinfarkt) häufiger gemeldet werden: 0,15–0,18 Fälle pro Jahr [470, 471].

Behandlung eines Kreislaufstillstands.

Der Mund des Patienten soll überprüft und alle festen Materialien aus der Mundhöhle (z. B. Retraktor, Saugrohr, Tampons usw.) entfernt werden. Die Verhinderung einer Fremdkörperatemwegsobstruktion soll vor der Positionierung erfolgen.

Der Zahnarztstuhl soll in eine vollständig horizontale Position gebracht werden. Ein Hocker kann unter der Rückenlehne für zusätzliche Stabilität sorgen [472, 475, 480]. Wenn ein verringerter venöser Rückfluss oder eine Vasodilatation zur Bewusstlosigkeit geführt hat (z. B. vasovagale Synkope, orthostatische Hypotonie), kann so gegebenenfalls ein ausreichendes Herzzeitvolumen wiederhergestellt werden, ohne dass eine CPR erforderlich ist.

Wenn die Atmung nach dem Öffnen der Atemwege nicht normal ist, gehen Sie von einem Kreislaufstillstand aus, bis das Gegenteil bewiesen ist. Thoraxkompressionen sollen sofort gestartet werden, wenn der Patient flach auf dem Stuhl liegt. Es soll in Betracht gezogen werden, den Patienten auf den Boden zu bewegen, sofern dies mithilfe von ausreichend Personal (Verhütung von Verletzungen) möglich ist, der Platz dies zulässt und die Reanimation dadurch nicht verzögert wird [472, 473]. Wenn der Zugang zu beiden Seiten der Brust eingeschränkt ist, soll eine Reanimation über Kopf in Betracht gezogen werden [481, 482].

Ausrüstung und Ausbildung. Spezifisches Equipment zur Durchführung einer Reanimation, einschließlich Absaugung, oropharyngealer Atemwegshilfen, selbstaufblasende Beatmungsbeutel mit Gesichtsmasken, Sauerstoff und Notfallmedikamente, sollen unmittelbar verfügbar sein. Diese Ausrüstungsliste soll auf nationaler Ebene standardisiert sein (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>; [483]). Alle Zahnarztpraxen, die eine klinische Versorgung anbieten, sollen direkten Zugang zu einem AED haben. Alle Mitarbeiter müssen in seiner Verwendung geschult

sein. Der Stellenwert einer frühen Defibrillation soll betont werden, um die Verfügbarkeit von AED in Zahnarztpraxen zu erhöhen. Derzeit ist die Verfügbarkeit eines AED noch unbefriedigend und liegt zwischen 1,7 bis 2,6% in Europa [469, 484] und bis 11% in den USA [485].

Medizinische Fachkräfte, die in einer Zahnarztpraxis arbeiten, sind verpflichtet, im Fall eines Kreislaufstillstands eine kardiopulmonale Reanimation durchzuführen, und es ist sicherzustellen, dass das Personal regelmäßig geschult wird und die Informationen aktuell gehalten werden (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>). Alle Zahnärzte sollen eine jährliche praktische Ausbildung in der Erkennung und Bewältigung von medizinischen Notfällen einschließlich der Durchführung einer Reanimation absolvieren (<https://www.resus.org.uk/library/quality-standards-cpr/quality-standards-acute-care>; [486]). Es besteht die öffentliche Erwartung, dass Zahnärzte und alle anderen Angestellten in Zahnarztpraxen in der Behandlung von Kreislaufstillständen kompetent sind. Allerdings verfügen nur 0,2–0,3% der Zahnärzte über eine echte Erfahrung mit medizinischen Notfällen [469, 470, 487]. Hinzu kommt, dass die Reanimationsschulungen inhaltlich erheblich zwischen den Ländern variieren [470, 471, 487, 488]. Die Aufrechterhaltung des Wissens und der Kompetenz zur Bewältigung medizinischer Notfälle muss ein wichtiger Bestandteil der Ausbildung der Zahnärzte sein.

Spezielle Situationen

Kreislaufstillstand während eines Flugs

Nach Prognosen, die vor der COVID-Pandemie erstellt wurden, wird die Zahl der Flugreisenden bis zum Jahr 2040 auf 9 Mrd. Menschen ansteigen [489]. Obwohl Flugreisen im Allgemeinen sehr sicher sind, erhöht sich stetig die Wahrscheinlichkeit von Notfällen während einer Flugreise. Bedingt wird dies u. a. durch den demographischen Wandel, die Anzahl der Passagiere mit vorbestehenden medizinischen Erkrankungen,

die Zahl der Passagiere an Bord größerer Flugzeuge sowie die Zahl der Flüge über sehr lange Distanzen [490]. Bei 1 von 14.000 und bzw. 1 von 50.000 Passagieren treten während eines Flugs akute medizinische Probleme bzw. Notfälle auf, wobei Kreislaufstillstände 0,3% aller Fälle ausmachen [491–493].

Frühe Erkennung und sofortiger Hilferuf, umgehende Defibrillation, hochwertige Thoraxkompressionen mit minimalen Unterbrechungen sowie die Behandlung der reversiblen Ursachen sind die wichtigsten Maßnahmen. Insbesondere in der abgelegenen Umgebung eines Flugzeugs erfordert die Behandlung des Kreislaufstillstands gewisse Anpassungen, Modifikationen und Ergänzung, um das bestmögliche Ergebnis für die Patienten zu erreichen.

Die Empfehlungen basieren auf einer Behandlungsrichtlinie der Deutschen Gesellschaft für Luft- und Raumfahrtmedizin (DGLRM), einem Scoping-Review sowie einem Expertenkonsens innerhalb der Autorengruppe [494].

Anpassungen der ALS-Maßnahmen. Herzdruckmassage

Die Wiederbelebungsmaßnahmen eines Ersthelfers erhöhen die Überlebensraten erheblich und sollen so schnell wie möglich eingeleitet werden. Wenn ein Kreislaufstillstand erkannt wird, soll das Kabinenpersonal umgehend mit der kardiopulmonalen Reanimation beginnen und sofort professionelle medizinische Hilfe hinzuziehen. Der einfachste und effektivste Weg ist eine Lautsprecherdurchsage an Bord. Im Idealfall werden die Thoraxkompressionen gemäß der Reanimationsleitlinien von mindestens zwei Personen durchgeführt. Optimalerweise soll sich der Helfer zwischen die Sitzreihen knien, um eine effektive Thoraxkompression durchführen zu können. Ein zweiter Helfer kann im Gang sitzen bzw. knien, um die Beatmung durchzuführen oder den AED anzubringen [495]. In Situationen, in denen es nicht möglich ist, eine Reanimation von einer seitlichen Position aus durchzuführen, kann eine Überkopfreanimation (OTH) als geeignete Alternative angesehen werden [482].

Defibrillation

Jedes kommerzielle Passagierflugzeug soll mit einem AED ausgestattet sein. Ein AED und ein Erste-Hilfe-Kasten sollen sofort vom Kabinenpersonal angefordert werden, da die Zeit bis zur ersten Defibrillation einer der wichtigsten Überlebensfaktoren bei einem Kreislaufstillstand ist [495].

Atemwegsmanagement

Abhängig von den Platzverhältnissen im Flugzeug kann die Verwendung einer SGA für das Atemwegsmanagement bei Reanimationen während einer Flugreise anderen Maßnahmen überlegen sein [496]. Die Verwendung einer Kapnometrie kann bei einem Kreislaufstillstand während des Flugs hilfreich sein. Ein (einfaches) qualitatives Kapnometer soll verfügbar sein [496].

Ausstattung. Der Standort der Notfallausrüstung soll deutlich ausgeschildert sein. Auf der Sicherheitshinweiskarte in der Sitztasche sollen kurze Informationen zum Verhalten im Fall eines Kreislaufstillstands an Bord aufgedruckt sein. Ein standardisiertes medizinisches Dokumentationsformular muss verfügbar sein. Die Infrastruktur vor Ort sowie der schnelle Zugang zu Notfallsausrüstung können die Zeit bis zur Einleitung angemessener Therapieversuche erheblich verkürzen und die Zeit ohne Perfusion des Herzens reduzieren („no flow time“). Da alle Passagiere und Besatzungsmitglieder an Bord potenzielle Helfer sind, sollen alle wissen, an wen sie sich im Fall eines Kreislaufstillstands wenden können. Neben einigen allgemeinen Informationen in der Sicherheitshinweiskarte in der Sitztasche soll der Standort der Notfallausrüstung in der Sicherheitseinweisung vor dem Flug erwähnt werden [497]. Das Kabinenpersonal muss in Wiederbelebungsmaßnahmen inklusive AED-Defibrillation geschult sein und soll darin alle 6 Monate neu trainiert werden [496].

Routenänderung während des Flugs und Postreanimationsbehandlung. Eine notfallmäßige Änderung der Flugroute kann notwendig sein, wenn das Flugzeug vor Eintreten eines ROSC Landesgrenzen verlassen würde oder die

Reanimation über offenem Gewässer fortgesetzt werden müsste. Außerdem kann bei direkter Nähe zu einem Flughafen eine frühzeitige Routenänderung vorteilhaft sein. Es gibt jedoch Gründe auf eine Routenänderung zu verzichten, solange noch kein ROSC erreicht wurde. Bei einem Patienten, bei dem sich ein nichtdefibrillierbarer EKG-Rhythmus zeigt, deuten die verfügbaren Daten darauf hin, dass die für die Routenänderung erforderliche Zeit möglicherweise vergeblich ist. Eine Änderung der Flugroute birgt darüber hinaus zusätzliche Risiken: Eine Notlandung, die mögliche Notwendigkeit Treibstoff abzulassen, die Landung mit einem zu schweren Flugzeug, geänderte Flugmuster, die Landung bei schlechtem Wetter, hohe Kosten und die Landung unter ungewohnten Bedingungen erhöhen das Betriebsrisiko. Wenn eine Person während des Flugs verstirbt oder die Wiederbelebung eingestellt wurde, wird eine Änderung der Flugroute nicht empfohlen [496, 498]. Wenn telemedizinische Unterstützung verfügbar ist, soll diese genutzt werden, um Therapieempfehlungen zu erfragen und den weiteren Verlauf zu besprechen.

Rettungshubschrauber (RTH) und Flugambulanzen

Flugambulanzen betreiben entweder Hubschrauber oder Flugzeuge, die routinemäßig kritisch kranke oder verletzte Patienten direkt zu Spezialzentren transportieren. Sie führen darüber hinaus Sekundärverlegungen zwischen Krankenhäusern durch. Ein Kreislaufstillstand kann während des Flugs sowohl bei Patienten auftreten, die von einer Unfallstelle abtransportiert werden (Primäreinsatz), als auch bei schwerkranken Patienten, die zwischen verschiedenen Krankenhäusern verlegt werden (Sekundäreinsatz; [499, 500]). Der Umfang, der an Bord verfügbaren Behandlung variiert und hängt von medizinischen, technischen und persönlichen Faktoren ab, z. B. den Kompetenzen und der Zusammensetzung der Besatzung, der Kabinengröße und der Ausrüstung. Idealerweise sollen alle Maßnahmen vor dem Flug durchgeführt werden, um zu vermeiden, dass ungeplante Behandlungen

während des Flugs notwendig werden [495].

Dieser Abschnitt basiert auf einer Evidenzaktualisierung zum Kreislaufstillstand in Rettungshubschraubern und Luftambulanzen, die in neuesten (randomisierten) klinischen Studien oder systematischen Überprüfungen erstellt wurde und sich auf Scoping-Reviews konzentriert, die sich mit folgenden Fragen befassen:

- Allgemeine Empfehlungen für Kreislaufstillstände in Rettungshubschraubern und Luftambulanzen (30 Titel gescreent, 28 Zusammenfassungen gescreent, 7 Veröffentlichungen ausgewählt).
- Methode der Thoraxkompressionen bei Kreislaufstillstand in Rettungshubschraubern und Luftambulanzen (28 Titel gescreent, 17 Zusammenfassungen gescreent, 4 Veröffentlichungen ausgewählt).
- Atemwegsmanagement bei Kreislaufstillständen in Rettungshubschraubern und Luftambulanzen (28 Titel gescreent, 20 Zusammenfassungen gescreent, 7 Veröffentlichungen ausgewählt).

Begutachtung vor dem Flug. Stellen Sie bei der Vorbereitung des Transports eines schwerkranken oder verletzten Patienten sicher, dass alle erforderlichen Geräte funktionsfähig und leicht zugänglich sowie alle erforderlichen Medikamente und technischen Geräte während des Flugs, innerhalb einer Armlänge erreichbar sind. Es soll ein standardisiertes Dokumentationsformular zur Verfügung stehen, um den medizinischen Zustand des Patienten vor dem Flug überprüfen zu können [496]. Berücksichtigen Sie die Flugtauglichkeit des Patienten. Langstreckenflüge mit einer Flugdauer von 12 bis 14h können bei gefährdeten Passagieren eine stärkere Beeinträchtigung verursachen. Die Flughöhen von Rettungshubschraubern oder Flugzeugen können zwischen 100 und 13.000 m (300–41.000 ft) über dem Meeresspiegel variieren. Der Passagierkabinendruck entspricht maximal einer Flughöhe von etwa 2500 m (8000 ft; [501]). Der arterielle Sauerstoffpartialdruck (PaO₂) kann von 95 mm Hg auf bis zu 60 mm Hg in

der niedrigsten Stufe des Kabinendrucks abfallen [502].

Aufgrund des hohen Stresslevels (Lärm, Bewegung usw.) und der veränderten Umgebung wird der aktuelle Gesundheitszustand des Patienten wie folgt bewertet:

- Kürzlich durchgeführte Operation einer großen Körperhöhle
- Kürzlich aufgetretener oder aktueller Pneumothorax
- Schlaganfall
- Akute psychotische Geisteskrankheit
- Neugeborene oder zu früh geborene Säuglinge
- Akuter Myokardinfarkt oder instabile Angina pectoris
- Kürzlich durchgeführte kardiologische Operation

Diagnose. Normalerweise werden Patienten, die mit Rettungshubschraubern oder einem Flugzeug transportiert werden, engmaschig überwacht, sodass eine Asystolie oder schockbare Rhythmen (VF/pVT) sofort identifiziert werden können. Durch den großen Geräuschpegel und der Flughelme können jedoch die akustischen Alarme gegebenenfalls überhört werden. Das Erkennen einer PEA kann daher eine Herausforderung darstellen, insbesondere bei Patienten unter Sedierung oder Vollnarkose. Bewusstlosigkeit, Änderungen des EKG oder der Verlust des Pulsoxymetersignals sollen eine Atmungs-/Puls- und Patientenkontrolle auslösen. Ein plötzlicher Abfall des EtCO₂ bei beatmeten Patienten sowie das Fehlen einer wellenförmigen Ableitung bei spontanatmenden Personen mit EtCO₂-Überwachung sind herausragende Indikatoren für einen Kreislaufstillstand.

Anpassungen der ALS-Maßnahmen.

Sobald ein Kreislaufstillstand erkannt wurde, soll die Kommunikation des Patientenstatus innerhalb des medizinischen Teams und des Flugteams umgehend erfolgen. In Situationen, in denen es nicht möglich ist, eine Standardreanimation gemäß den Wiederbelebungsempfehlungen durchzuführen, kann eine Überkopfwiederbelebung als geeignete Alternative in Betracht gezogen werden [482]. Abhängig von der Ka-

binengröße sind Thoraxkompressionen in einem Hubschrauber möglicherweise nicht durchführbar. Erwägen Sie bereits vor Flugantritt ein mechanisches CPR-Gerät am Patienten anzubringen, falls die Gefahr eines Kreislaufstillstands besteht [503].

Im Fall eines Kreislaufstillstands während des Flugs soll eine sofortige Landung in Betracht gezogen werden, um eine qualitativ hochwertige Wiederbelebung einleiten zu können. Die Verwendung einer SGA soll dann in Betracht gezogen werden, wenn der Patient zuvor nicht beatmet wurde [496, 504, 505]. Erwägen Sie für VT/VF während des Flugs drei eskalierende Defibrillationen [506].

Kreuzfahrtschiff

Der Reanimationserfolg nach einem Kreislaufstillstand auf Kreuzfahrtschiffen ist im Vergleich zur Situation der Gesamtbevölkerung schlechter, da der Zugang zu medizinischen Einrichtungen komplizierter ist und sich die Zeit einer Verlegung ins Krankenhaus verlängern kann. Darüber hinaus sind einige Umgebungen in Übersee rauer als städtische Überseegebiete (z. B. kalt, windig, nass, Eis und Schnee; [507]). Abgelegene und isolierte Umgebungen (z. B. Polarregionen) bieten keine Möglichkeit, schnell zum nächsten Hafen zurückzukehren. Daher wird die autonome Behandlung eines Patienten mit Kreislaufstillstand erforderlich sein [508].

Dieser Abschnitt basiert auf einer Evidenzaktualisierung zum Kreislaufstillstand auf Kreuzfahrtschiffen, die in jüngsten (randomisierten) klinischen Studien oder systematischen Überprüfungen erstellt wurde und sich auf Scoping-Überprüfungen konzentrieren, die sich mit folgenden Fragen befassen:

- Allgemeine Empfehlungen für die Behandlung von Kreislaufstillständen auf Kreuzfahrtschiffen (16 Titel gescreent, 8 Zusammenfassungen gescreent, 6 Veröffentlichungen ausgewählt).
- Empfehlungen für die Nachsorge von Kreislaufstillständen auf Kreuzfahrtschiffen (5 Titel gescreent, 5 Zusammenfassungen gescreent, 2 Veröffentlichungen ausgewählt).

Kreislaufstillstand auf einem Kreuzfahrtschiff. Wenn auf einem Kreuzfahrtschiff ein Kreislaufstillstand erkannt wird, sollen sofort alle medizinischen Ressourcen eingesetzt werden. Ein medizinisches Notfallteam soll rund um die Uhr 24/7 verfügbar sein. Alle für ALS erforderlichen Hilfsmittel und Geräte sollen an Bord verfügbar und leicht zugänglich sein. Ein AED soll an Bord sein und sofort angefordert werden, da die Zeit bis zur ersten Defibrillation einer der wichtigsten Faktoren für das Überleben eines Kreislaufstillstands ist [509]. Bei einer zu geringen Anzahl von Angehörigen der Gesundheitsberufe innerhalb der Besatzung soll eine Lautsprecherdurchsage an Bord erfolgen, um weitere medizinische Hilfe hinzuzuziehen [510]. Abhängig von den verfügbaren Ressourcen soll die Telemedizin so früh wie möglich eingesetzt werden [511]. Ein qualifizierter medizinischer Lufttransport ist eine Option, um lange Strecken zu medizinischen Einrichtungen zu überwinden.

Kreislaufstillstand während des Sports

Die Inzidenz des plötzlichen Herztods (SCD) im Zusammenhang mit Sport oder körperlicher Betätigung beträgt in der Allgemeinbevölkerung 0,46 pro 100.000 Personenjahre [512]. Es gibt eine große Bandbreite in der Inzidenz des plötzlichen Herztods bei Personen unter 35 Jahren (1,0–6,4 Fälle pro 100.000 Teilnehmerjahre; [513]). Abhängig von den Studienparametern ist die Inzidenz für Herzrhythmusstörungen bei den Personen signifikant erhöht, die kürzlich Sport getrieben haben oder sich gerade aktiv betätigen [514]. In einer kürzlich durchgeführten Studie mit 18,5 Mio. Personenjahre betrug die Inzidenz von SCA mit sportbedingtem Kreislaufstillstand 0,76 Fälle pro 100.000 Athletenjahre [515]. Dieselben Autoren berichteten über die höchste Inzidenz bei Läufern und Fußballspielern, bei Athleten im Wettkampf sowie für Lauf- und Fitnessübungen außerhalb des Wettkampfs. Es existieren viele Berichte für ein erhöhtes Risiko bei anstrengenden Sportarten, wie Schlägersportarten [516], Skifahren [517], Marathon [518], Triathlon

[519] und hochintensiven Sportarten, wie Basketball [520].

Es ist wichtig zu berücksichtigen, dass das absolute Risiko, während körperlicher Betätigung einen kardiologischen Notfall oder gar einen plötzlichen Herztod zu erleiden, äußerst gering ist [521]. Es wird geschätzt, dass das absolute Risiko eines männlichen Athleten, während intensiver Trainingseinheiten einen plötzlichen Herztod zu erleiden, bei 1 zu 1,51 Mio. liegt [522]. In bevölkerungsbezogenen Studien wird die Inzidenz des plötzlichen Herztods in Frankreich mit 0,46 pro 100.000 Personenjahre angegeben [523] und 0,31 pro 100.000 Personenjahre in Japan [524]. In einer niederländischen Studie mit einer beschriebenen Inzidenz von 2,1 pro 100.000 Personenjahre war das Überleben nach Sport- bzw. bewegungsbedingten Vorfällen höher, als nach nicht sportbedingten Zwischenfällen (42,1 % gegenüber 17,2 %; [525]). In den USA wurde geschätzt, dass in jüngeren Altersgruppen ein etwa 4,5-fach höheres Risiko für plötzlichen Kreislaufstillstand (SCA) oder plötzlichen Herztod bei konkurrierenden Athleten – im Vergleich zu Freizeitsportlern ähnlichen Alters besteht [512].

Die Empfehlungen in diesem Abschnitt basieren auf einer Literaturübersicht für eine Evidenzaktualisierung, einschließlich einer kürzlich veröffentlichten wissenschaftlichen Stellungnahme der AHA [521], sowie einer Recherche zu bestimmten Themen und Expertenmeinungen von Sportmedizinern und prähospitalen Notfallmedizinern.

Management. SCA während des Sports oder Bewegung erfordert eine schnelle Erkennung und wirksame Behandlung, wenn der Betroffene überleben soll. Berichte über ein verbessertes Überleben bei Fällen mit plötzlichen Kreislaufstillständen werden mehrheitlich darauf zurückgeführt, dass es sich um beobachtete Ereignisse handelte, eine sofortige Wiederbelebung stattgefunden hat sowie AED unmittelbar verfügbar waren. In solchen Fällen kommt es zu einer Verbesserung der Überlebensraten von 8,0 % in der Allgemeinbevölkerung auf 22,8 % bei sportbezogenen Ereignissen [512] und sogar 71 % in US-Hochschulen [526]. Es

Tab. 8 Prävention des Kreislaufstillstands beim Ertrinken

Thema	Vorhandene Evidenz	Wichtigste Ergebnisse
Sauerstoffgabe	Es wurden keine Studien identifiziert, die sich direkt mit dieser Frage befassen. 4 Beobachtungsstudien befassen sich indirekt mit dieser Frage	Unzureichende Evidenz für den präklinischen Einsatz der Sauerstofftherapie nach Ertrinken. Erwägen Sie pragmatisch, den hypoxischen Patienten vor der Ankunft im Krankenhaus mit Sauerstoff und hohem Durchfluss zu behandeln, wenn eine direkte Messung der arteriellen Sauerstoffversorgung durchgeführt werden kann, um eine kontrollierte Sauerstofftherapie zu ermöglichen. Weitere Untersuchungen zur Ermittlung des optimalen Wegs einer Krankenhausaufnahme und zur Optimierung der Überwachung vor dem Krankenhausaufenthalt sind erforderlich
Atemwegsmanagement	Es wurden keine Studien identifiziert, die sich direkt mit dieser Frage befassen. Indirekte Evidenz aus 15 Beobachtungsstudien	Die überprüften Studien zeigen, dass die Intubation eine praktikable Intervention nach einem Tauchunfall ist. Der Zusammenhang zwischen Intubation und schlechten Behandlungsergebnissen wird mit ziemlicher Sicherheit durch die Notwendigkeit einer Intubation beeinträchtigt, die auf ein schwereres Ertrinken beschränkt ist. In Ermangelung von Daten, die eine alternative Strategie unterstützen, ist die Annahme der Empfehlungen der ALS Task Force für das Atemwegsmanagement angemessen [2]
Beatmungsstrategien	4 Beobachtungsstudien	NIV scheint als Behandlung für mittelschweres bis schweres Lungenversagen durch Ertrinken machbar zu sein. Die veröffentlichten Erfahrungen betreffen hauptsächlich Patienten mit höherem GCS-Punktwert, die hämodynamisch stabil sind. Die Patienten scheinen innerhalb von 12 bis 24 h zu reagieren. Die Indikationen für den optimalen Zeitpunkt für den Übergang zur invasiven Beatmung, wenn die NIV nicht erfolgreich ist, erfordern weitere Untersuchungen. Da keine direkten Beweise für eine bestimmte invasive Beatmungsstrategie beim Ertrinken vorliegen, befürwortet die Autorengruppe die Annahme evidenzbasierter Strategien zur Behandlung des akuten Atemnotsyndroms [537]
ECMO	13 Beobachtungsstudien	Die für ein schweres Atemversagen festgestellten Hinweise stimmen mit den Leitlinien überein, die die Verwendung von ECMO bei ausgewählten Patienten mit schwerem ARDS nahelegen (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenzsicherheit; [537])

wurde berichtet, dass bei Marathonläufen 50 % der Kreislaufstillstände während der letzten Meile auftraten. Die beste Überlebenschance lässt sich hier durch frühe Wiederbelebensmaßnahmen und die Verwendung eines AED erreichen [521].

Es gibt starke Belege für die Planung, Einhaltung und Einführung von standardisierten Wiederbelebensverfahren bei Sportveranstaltungen, die grundlegende BLS-Maßnahmen inklusive Verwendung eines AED umfassen sollen.

Vorbeugung. In der Vergangenheit war das Herz-Screening die empfohlene Strategie zur Prävention von Herzereignissen im Sport. Es bestehen jedoch weiterhin Unterschiede zwischen der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie, welche die Verwendung eines 12-Kanal-EKG als Screening-Tool für alle jungen Sportler [527] empfiehlt, und der AHA/American College of Cardiology, die nicht genügend Beweise fanden, um dieses Screening-Tool zu unterstützen [528]. Derzeit empfehlen das Internationale Olympische Komitee und viele internationale Sportverbände ein Herz-Screening für Sportler [529].

Ältere Sportler bzw. Trainierende sollen regelmäßig durch eine medizi-

nische Untersuchung ihre bekannten Herz-Kreislauf-, Stoffwechsel- oder Nierenerkrankungen, das Vorhandensein von Anzeichen oder Symptomen, welche auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen hinweisen, sowie die gewünschte oder erwartete Trainingsintensität beurteilen lassen [530].

Commotio cordis. Während die meisten kardiologischen Notfälle im Sport nicht mit Körperkontakt oder Trauma verbunden sind, ist Commotio cordis hiervon die Ausnahme. Commotio cordis, die Störung des Herzrhythmus durch einen Schlag auf den Brustkorb, hat eine angegebene Inzidenz von 3 % [531]. Das auf den Brustkorb auftreffende Objekt muss dabei innerhalb eines 20-Millisekunden-Fensters nach der Aufwärtsbewegung der T-Welle den Bereich vor dem Herzen treffen [532]. Die Gesamtüberlebensrate einer Commotio cordis soll sich in den vergangenen Jahren auf bis zu 58 % verbessert haben [533]. Dies wurde auf die schnelle Erkennung des Kollapses sowie die frühen lebensrettenden Maßnahmen und die Verfügbarkeit von AED zurückgeführt, was zu einer sofortigen Defibrillation führte.

Ertrinken

Ertrinken ist die dritthäufigste Todesursache in der Kategorie der durch unbeabsichtigte Verletzungen ausgelösten Todesfälle weltweit und umfasst jährlich über 360.000 Todesfälle (<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/drowning>). Die Versorgung eines Ertrinkungsopfers in ressourcenstarken Ländern erfordert oft einen behördenübergreifenden Ansatz, bei dem mehrere Organisationen unabhängig voneinander für verschiedene Phasen der Versorgung des Patienten verantwortlich sind. Beginnend mit der anfänglichen Wasserrettung, über die Wiederbelebung vor Ort und die Verlegung ins Krankenhaus bis hin zur stationären und rehabilitativen Versorgung. Der Versuch, einen untergetauchten Patienten zu retten, hat erhebliche Auswirkungen auf die Ressourcen und kann letztlich die Retter selbst gefährden. Die wichtigste Folge des Ertrinkens ist eine Hypoxie, die durch eine Beeinträchtigung der Atmung infolge der Aspiration von Flüssigkeit in die Lunge verursacht wird. Wenn dies schwerwiegend ist oder länger dauert, kann dies zu einem Kreislaufstillstand führen. Ein frühzeitiges wirksames Eingreifen ist entscheidend, um das Über-

Tab. 9 Management des Kreislaufstillstands beim Ertrinken

Thema	Vorhandene Evidenz	Wichtigste Ergebnisse
Wiederbelebung im Wasser	1 Beobachtungsstudie und 4 Manikinstudien	Eine Wiederbelebung im Wasser durch hochqualifizierte Rettungsteams mit Wasserrettungsausrüstung ist möglich. Wenn geschulte und fähige Rettungsteams verfügbar sind, leiten Sie eine Reanimation im Wasser für den bewusstlosen und nicht atmenden Patienten ein, indem Sie bis zu 1 min Beatmungen (~ 10 Beatmungen) durchführen, bevor Sie versuchen, an Land zu gehen. Wenn die Atmung nicht wiederhergestellt ist, soll der Patient ohne weitere Beatmungsversuche während der Wasserrettung an Land/Boot geschleppt werden. Außerhalb des Umfelds eines hochqualifizierten Rettungsteams, das mit der Reanimation im Wasser vertraut ist, muss der Patient vor Beginn der Reanimation direkt an Land/Boot gebracht werden. Ein einzelner Retter, der in der Reanimation im Wasser gut ausgebildet ist, soll den Patienten bei fehlender Rettungsausrüstung auch direkt ans Ufer bringen
CPR auf einem Boot	2 Beobachtungsstudien und 4 Manikinstudien	Eine Wiederbelebung in einem Boot scheint machbar. Diejenigen, die eine Wiederbelebung durchführen, sollen sich auf eine qualitativ hochwertige CPR konzentrieren und auf die Entwicklung von Müdigkeit achten und einen regelmäßigen Wechsel der Helfer in Betracht ziehen
Reanimation durch Bystander	18 Beobachtungsstudien	Bystander-CPR beim Ertrinken ist machbar und scheint effektiv zu sein. Die offensichtliche Überlegenheit der konventionellen CPR, zu der auch die Beatmung gehört, ist biologisch plausibel, da der Zusammenhang zwischen Kreislaufstillstand und Ertrinken hauptsächlich auf Hypoxie zurückzuführen ist. Die Ergebnisse dieser Überprüfung stimmen mit dem ILCOR CoSTR überein, die empfehlen, bei allen Patienten mit Kreislaufstillstand Thoraxkompressionen vorzunehmen. Das ILCOR schlägt vor, dass diejenigen, die geschult, in der Lage und bereit sind, Beatmungen sowie Thoraxkompressionen durchzuführen, dies für alle erwachsenen Patienten mit Kreislaufstillstand tun [3]
AED verwenden	Es wurden keine Studien identifiziert, die sich direkt mit dieser Frage befassen. Indirekte Evidenz aus 15 Beobachtungsstudien	Die Verwendung eines AED beim Kreislaufstillstand aufgrund von Ertrinken erscheint machbar und sicher. Die Wahrscheinlichkeit eines schockbaren Rhythmus ist geringer als bei einer primär kardialen Ursache. Vor diesem Hintergrund soll entsprechend der Autorengruppe die Einleitung von Beatmungen und Thoraxkompressionen priorisiert werden. Dies steht im Einklang mit der ILCOR-Behandlungsempfehlung, die eine kurze CPR-Zeit empfiehlt, während der Defibrillator für die Analyse vorbereitet wird. Dies ist wahrscheinlich besonders wichtig, wenn der Kreislaufstillstand durch Ertrinken verursacht wurde [3]
Atemwegsmanagement	Es wurden keine Studien identifiziert, die sich direkt mit dieser Frage befassen. Indirekte Evidenz aus 15 Beobachtungsstudien	In Ermangelung von Daten, die eine alternative Strategie unterstützen, ist die Annahme der Empfehlungen der ALS Task Force für das Atemwegsmanagement angemessen [2]. Beginnen Sie mit grundlegenden Atemwegstechniken und gehen Sie entsprechend den Fähigkeiten des Retters schrittweise vor, bis eine effektive Beatmung erreicht ist. Wenn eine Atemwegssicherung erforderlich ist, sollen nur Retter die endotracheale Intubation durchführen, die hierin eine hohe Erfolgsrate besitzen
ECPR	13 Beobachtungsstudien	Eine extrakorporale Oxygenierung zur Behandlung eines Kreislaufstillstands oder schweren Lungenversagens durch Ertrinken ist möglich. Die identifizierten Beweise stützen die Empfehlung der ILCOR-Behandlung, wonach die „extrakorporale kardiopulmonale Wiederbelebung (ECPR) als Rettungstherapie für ausgewählte Patienten mit Kreislaufstillstand angesehen werden kann, wenn die konventionelle kardiopulmonale Wiederbelebung in Umgebungen fehlschlägt, in denen dies umgesetzt werden kann (schwache Empfehlung, sehr niedrige Beweissicherheit)“

leben zu verbessern und die Morbidität zu verringern.

Die Empfehlungen in diesem Abschnitt folgen der aktualisierten systematischen ILCOR-Überprüfung 2020 und der ILCOR-Scoping-Überprüfung [3, 14].

Anfängliche Rettung. In der aktualisierten systematischen Überprüfung des ILCOR 2020 wurde der Einfluss wichtiger Prognosefaktoren auf die Wahrscheinlichkeit untersucht, wie Such- und Rettungsaktionen zu günstigen Ergebnissen führen. Die Überprüfung ergab mit mittlerer Verlässlichkeit, dass die Dauer des Untertauchens der stärkste Einflussfaktor auf den Reanimationserfolg ist

und empfahl, dies bei Entscheidungen für das Management von Such- und Rettungsressourcen zu berücksichtigen [14]. Die CoSTR riet davon ab, Alter, Reaktionszeit des Rettungsdienstes, Wassertyp (Süß- oder Salzwasser), Wassertemperatur und Aussagen von Beobachtern bei prognostischen Entscheidungen zu verwenden (sehr geringe Sicherheit). Die Rückmeldungen während der öffentlichen Konsultation zu den Leitlinien zeigten, dass Drohnen möglicherweise eine wichtige Rolle bei der Verkürzung der Tauchdauer oder bei der Bereitstellung von Schwimmhilfen spielen können [534–536].

Prävention von Kreislaufstillständen.

Erkenntnisse aus einer Scoping-Überprüfung ergaben nur eine begrenzte Evidenz aus Beobachtungsstudien und Studien mit Patientensimulatoren, um sie zur Behandlung von Ertrinkenden zu verwenden [3]. Eine Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse der Überprüfung ist in **Tab. 8** dargestellt. Die ERC-Empfehlungen für die Behandlung Ertrinkender basieren daher auf Expertenmeinung der Autorengruppe, basierend auf Beweisen aus dem Scoping-Review.

Kreislaufstillstand. Ähnlich wie im Abschnitt zur Verhinderung des Kreislaufstillstands wurden bei der Überprüfung

des Anwendungsbereichs nur begrenzte Hinweise zur Information über die Leitlinien für die Praxis ermittelt [3]. Die wichtigsten Ergebnisse sind in **Tab. 9** zusammengefasst. Die ERC-Empfehlungen für die Behandlung des Kreislaufstillstands im Zusammenhang mit Ertrinken basieren daher auf dem Konsens der Experten aus der Autorengruppe unter Berücksichtigung der Evidenz aus der Scoping-Überprüfung. Angesichts der Tatsache, dass die Dauer des Untertauchens und die Dauer des Kreislaufstillstands wichtige prognostische Indikatoren darstellen, wird die Einleitung einer Wiederbelebung, sobald dies sicher und praktisch ist, von der Autorengruppe nachdrücklich unterstützt.

Massenanfälle von Verletzten/ Erkrankten

Massenunfälle (MCI), die durch eine höheren Bedarf an medizinischer Versorgung als an verfügbaren Ressourcen gekennzeichnet sind, sind seltene Ereignisse. Unter den 19,8 Mio. jährlichen EMS-Aktivierungen in den USA hatten nur 0,3% einen MCI-Dispatch-Code, von denen weniger als die Hälfte vor Ort bestätigt wurden [538]. Der MCI kann durch verschiedene chemische, biologische, radiologische oder nukleare (CBRN) Ereignisse verursacht werden, aber auch traumatische Ereignisse (z.B. Verkehrsunfälle, Straftaten, Natur- und Industriekatastrophen) spielen in Industrieländern eine führende Rolle [539]. Kürzlich wurden Schlüsselthemen identifiziert, um die künftige Praxis der prähospitalen Versorgung zu verbessern: Die taktische medizinische Notfallunterstützung kann Interventionen im Bereich des inneren Schadensbereichs harmonisieren, die Notwendigkeit einer dienstübergreifenden Aufklärung über eine wirksame Blutungskontrolle (traumaspezifisch), den Wert erfahrener Personen zur Triage und die Notwendigkeit regelmäßiger Simulationsübungen von Massenunfällen [540].

Am 27. März 2020 wurde eine Überprüfung des PubMed-Scoping durchgeführt unter Verwendung der Schlüsselwörter „Massenanfall“ UND „Kreislaufstillstand oder Kreislaufstillstand“ ODER „Wiederbelebung oder kardiopulmonale

Wiederbelebung“ in den letzten 5 Jahren ($n = 47$). Es wurden keine systematischen Übersichtsarbeiten und RCT zu diesem Thema im Zusammenhang mit CPR identifiziert. Es gibt nur wenige RCT, die unterschiedliche Ausbildungs- und Managementstrategien während MCI untersuchen, einschließlich der Verwendung moderner Technologien, z.B. unbemannte Luftfahrzeuge (UAV) oder VR-Brillen, die eine telemedizinische Verbindung mit der Schadenszone herstellen [541]. Die verfügbaren Ressourcen lieferten im Vergleich zu den ERC-Leitlinien 2015 keine Hinweise auf eine Änderung der Wiederbelebungspraxis [83].

Änderungen der CPR bei Pandemien hochansteckender Infektionskrankheiten wurden in den separat veröffentlichten ERC COVID-19-Leitlinien (April 2020) behandelt [542]. Obwohl Pandemien die MCI-Definition per se nicht erfüllten, waren einige Gesundheitssysteme mit Personal- und Ausrüstungsmängeln konfrontiert, die die Kapazität der Intensivpflege einschränkten. Entscheidungen über die Zuweisung von Ressourcen, einschließlich der Durchführung von Reanimationen während Pandemien, mussten lokal auf der Ebene der einzelnen Gesundheitssysteme getroffen werden. In den COVID-19-Leitlinien wurde jedoch die Bedeutung allgemein geltender Sicherheitsvorkehrungen hervorgehoben.

Sicherheit. Mögliche Gefahren sollen identifiziert und es soll sofort um Unterstützung gebeten werden. Das Vorhandensein mehrerer Betroffener soll die Retter immer bezüglich der Möglichkeit eines CBRN-Vorfalles sensibilisieren. Nähern Sie sich niemals den Betroffenen, es sei denn, der Bereich ist sicher. An Tatorten (z.B. Schießereien, Bombenanschläge) oder an Orten, die durch schädliche Substanzen (z.B. Kohlenmonoxid, industrielle Zyanide oder andere Chemikalien) verunreinigt sind, bestehen hohe Risiken.

Abhängig von den spezifischen Risiken vor Ort soll eine angemessene persönliche Schutzausrüstung (PPE; z.B. kugelsichere Weste, Atemschutzmaske, langärmeliges Kleid, Augen- und Ge-

sichtsschutz) verwendet werden. Helfer müssen PPE anziehen, bevor sie sich den Betroffenen nähern, auch wenn zeitkritische Maßnahmen erforderlich sind. Es wird anerkannt, dass dies zu einer Verzögerung der Behandlung führen kann [542]. Das Tragen einer PPE kann auch die Leistung von Interventionen beeinträchtigen und die Behandlungsstandards einschränken. Simulationsstudien haben eine verringerte Erfolgsrate fortgeschrittener Atemwegstechniken, eine längere Zeit für die Sicherung des i.v. und intraossären Zugangs und Schwierigkeiten bei der Arzneimittelzubereitung gezeigt [543–545].

Sekundärrisiken für Patienten und Helfer sollen vermieden werden. Während der Sarin-Angriffe in Japan entwickelten 10% der 1363 EMS-Helfer eine Vergiftung, hauptsächlich durch Patienten in schlecht belüfteten Rettungsfahrzeugen [546].

Triage. Die anfängliche Triage ermöglicht die Identifizierung der Prioritäten der Patientenversorgung. Im Gegensatz zu normalen Umständen wird beim Massenanfall normalerweise keine Reanimation eingeleitet, um eine Verzögerung einer potenziell wirksamen Behandlung für rettbar Patienten zu vermeiden. Diese kritische Entscheidung hängt von den verfügbaren Ressourcen in Bezug auf die Anzahl der Betroffenen ab.

Lokal etablierte Triage-Systeme zur Priorisierung der Behandlung sollen verwendet werden [547–549]. Es gibt nicht genügend Hinweise, um eines der Triageprotokolle in allen Aspekten den anderen überlegen zu erklären [550]. ALS-Teams vor dem Krankenhaus, die an der anfänglichen Szenentriage beteiligt sind, müssen eine Übertriage vermeiden. Bei der Aufnahme in ein Krankenhaus ist eine wiederholte Triage (erneute Triage) erforderlich und das verantwortliche Personal in allen Phasen der Notfallversorgung muss mit dem verwendeten Triage-System vertraut sein.

Lebensrettende Maßnahmen sollen bei Patienten durchgeführt werden, die als sofort (höchste Priorität) eingestuft wurden, um einen Kreislaufstillstand zu verhindern [548]:

- Atemweg freihalten mit grundlegenden Techniken
- Blutungen kontrollieren
- Thorax dekomprimieren zur Verhinderung eines Spannungspneumothorax
- Verabreichen Sie Antidote mittels Autoinjektoren
- Erwägen Sie erste Beatmungen bei einem nicht atmenden Kind

Die Zuweisung einer höheren Triagestufe für ältere Menschen und für Überlebende eines Hochenergietraumas soll in Betracht gezogen werden, um die Anzahl vermeidbarer Todesfälle zu verringern. In der National Trauma Database (NTDB) wurden Patienten in allen Triagestufen mit den Mortalitätsergebnissen verglichen. Es wurden 322.162 Probanden der grünen Triagekategorie zugeordnet, von denen 2046 vor der Entlassung aus dem Krankenhaus starben. Das Alter war der primäre Prädiktor für eine Untertriage [547].

Bei Kindern sollen spezielle Triagebänder oder ein pädiatrisches MCI-Triage-system (z. B. JumpSTART) verwendet werden [551]. Wenn dies nicht verfügbar ist, kann jedes Triage-system für Erwachsene verwendet werden.

Die Entscheidung, ein MCI-Triage-system zu verwenden, und der Verzicht der Behandlung von Personen mit unmittelbar bevorstehendem Tod (einschließlich Betroffenen ohne Lebenszeichen) liegen in der Verantwortung eines medizinischen Leiters, der normalerweise der erfahrenste EMS-Kliniker vor Ort ist. Die Zuweisung einzelner Rollen hängt üblicherweise von lokalen Protokollen ab. Moderne Technologien (z. B. UAV oder VR-Brillen) ermöglichen eine Echtzeit-videoübertragung vom Triagestandort zu den entfernten Einsatzleitern oder Mitarbeitern in aufnehmenden Krankenhäusern [552]. Triageungenauigkeiten können bei Patienten mit überlebenden Verletzungen fatale Folgen haben. Das Gesundheitspersonal muss regelmäßig darin geschult werden, die Triageprotokolle während Simulationen und Live-Übungen zu verwenden [553]. Lernvideospiele verbessern das Lernen und die nachfolgende Leistung im Vergleich zu herkömmlichen Lernmethoden [554]. Schu-

lungen ermöglichen eine schnelle und korrekte Erkennung derjenigen, die lebensrettende Verfahren anfordern, und verringern das Risiko einer unangemessenen Behandlung vergeblicher Fälle.

Spezielle Patienten

Asthma und COPD

Evidenzbasierte Empfehlungen für die Behandlung von akutem lebensbedrohlichem Asthma werden von der British Thoracic Society, dem Scottish Intercollegiate Guidelines Network (■ Abb. 13; <https://www.sign.ac.uk/sign-158-british-guideline-on-the-management-of-asthma.html>) und für chronisch obstruktive Lungenerkrankungen von der Globalen Initiative für chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (GOLD) (<https://goldcopd.org/>) zur Verfügung gestellt. Die Leitlinien wurden gemäß dem AGREE-II-Rahmen bewertet und als qualitativ hochwertig eingestuft. Daher wird empfohlen, diese Leitlinie in der Praxis anzuwenden.

Die BTS/SIGN- und GOLD-Leitlinien enthalten keine spezifischen Informationen zur Behandlung eines Kreislaufstillstands. Unsere Überprüfung ergab keine anderen relevanten Leitlinien von hoher Qualität. Aus diesem Grund haben wir einen überprüfenden Review vorgenommen und unsere Leitlinien auf der Grundlage des Expertenkonsenses innerhalb der Autorengruppe erstellt.

Die Scoping-Überprüfung ergab 352 Publikationen, von denen 19 relevant waren. Es wurden keine RCT identifiziert. Aus diesen Beobachtungsstudien werden daher Hinweise verwendet, ergänzt durch Studien, die in den Leitlinien von 2015 aufgeführt sind. Die Empfehlungen basieren auf dem Expertenkonsens der Autorengruppe.

Prävention eines Kreislaufstillstands.

Ein schrittweiser Ansatz zur initialen Beurteilung und Behandlung auf der Grundlage des ABCDE-Ansatzes wird für Patienten empfohlen, bei denen das Risiko eines Kreislaufstillstands aufgrund einer Verschlechterung der obstruktiven Lungenerkrankung (Asthma/COPD) besteht.

Weitere Schritte zur Behandlung von akutem schwerem Asthma sind in ■ Abb. 13 zusammengefasst.

Für die Behandlung einer COPD empfehlen die GOLD-Leitlinien, dass zusätzlicher Sauerstoff titriert gegeben wird, um eine Zielsättigung von 88–92% zu erreichen, wobei die Blutgase häufig überwacht werden, um eine ausreichende Sauerstoffversorgung ohne Kohlendioxidretention sicherzustellen. Die pharmakologische Therapie umfasst kurzwirksame Beta-2-Agonisten mit oder ohne kurzwirksame Anticholinergika, systemische Kortikosteroide und Antibiotika bei Verdacht auf eine bakterielle Infektion. Nichtinvasive Beatmung (NIV) wird bei Vorliegen einer respiratorischen Azidose empfohlen ($\text{PaCO}_2 < 6 \text{ kPa} / 35 \text{ mmHg}$ und arterieller $\text{pH} \leq 7,35$), schwerer Dyspnoe mit klinischen Anzeichen von Ermüdung und/oder erhöhter Atemarbeit. Bei einem NIV-Versagen kann eine Eskalation zur invasiven Beatmung erforderlich sein, auch wenn der Patient die NIV nicht toleriert, bei Unruhe oder vermindertem Bewusstsein, Aspirationsrisiko, kardiovaskulärer Instabilität oder lebensbedrohlicher Hypoxie. Achten Sie auf das höhere Risiko lebensbedrohlicher Hypotension nach Notfallintubation und mechanischer Beatmung bei Patienten mit erhöhtem arteriellem CO_2 und obstruktiver Lungenerkrankung [555].

Behandlung eines Kreislaufstillstands aufgrund einer obstruktiven Lungenerkrankung.

Ein Kreislaufstillstand bei Patienten mit obstruktiver Lungenerkrankung kann als Folge von Hypoxie, Hypovolämie, Toxinen (Arrhythmien, die durch Stimulanzen, z. B. beta-adrenerge Agonisten, Aminophyllin, verursacht werden), Elektrolytstörungen, Spannungspneumothorax und/oder den Auswirkungen von Gas-Trapping auftreten, die zu einer Reduktion von venösem Rückfluss und Blutdruck führen [556–560]. Ein Kreislaufstillstand bei obstruktiven Lungenerkrankungen ist normalerweise mit einem nichtschockbaren Rhythmus und daher schlechten Überlebensraten verbunden [561, 562].

Wesentliche Behandlungsansätze.

Atemweg

Sauerstoff: Obwohl keine endgültigen Studien gefunden wurden, die die Rolle von Sauerstoff im Vergleich zu anderen Gasen beim Kreislaufstillstand aufgrund einer obstruktiven Lungenerkrankung untersuchten, betrachtete die Autorengruppe die Hypoxie als Hauptursache eines Kreislaufstillstands mit hoher Priorität und empfahl hochkonzentrierten Sauerstoff bei der assistierten Beatmung.

Erweitertes Atemwegsmanagement: In einer Beobachtungsstudie mit 12 Patienten wurden maximale Atemwegsdrücke bei akutem schwerem Asthma (Mittelwert $67,8 \pm 11$ cm H₂O) genannt, die signifikant höher sind als der normale untere Ösophagusphinkterdruck [563]. Beim Versuch, einen schweren Asthmatiker ohne Trachealtubus zu beatmen, besteht ein erhebliches Risiko für Mageninflation und Hypoventilation der Lunge. Während des Kreislaufstillstands ist dieses Risiko sogar noch höher, da der untere Ösophagusphinkterdruck wesentlich niedriger als normal ist. Die Autorengruppe schlägt daher vor, dass während eines durch Asthma verursachten Kreislaufstillstands so schnell wie möglich endotracheal intubiert wird. In Übereinstimmung mit den ALS-Leitlinien für das Atemwegsmanagement soll die Intubation nur von jemandem durchgeführt werden, der darin geschult und kompetent ist [100].

Atmung

Auf Anzeichen von Spannungspneumothorax prüfen und entsprechend behandeln: Patienten mit obstruktiver Lungenerkrankung können einen Spannungspneumothorax entwickeln, der, wenn er nicht behandelt wird, einen Kreislaufstillstand verursachen kann [564–568]. Prüfen Sie auf Anzeichen eines Spannungspneumothorax und behandeln Sie entsprechend, wobei zu beachten ist, dass die Nadeldekompression allein möglicherweise nicht ausreicht, um einen Spannungspneumothorax suffizient zu behandeln [564, 569].

Diskonnectieren Sie die Überdruckbeatmung, wenn Luft-Trapping und Hyperinflation auftreten, und vermindern Sie den Druck, um die Hyperinflation

manuell zu reduzieren: In einigen Fallberichten wurde über einen ROSC bei Patienten mit Luft-Trapping berichtet, wenn der Endotrachealtubus diskonnektiert wurde [570–576]. Wenn während der Reanimation eine dynamische Hyperinflation der Lunge vermutet wird, kann Thoraxkompression unter Diskonnektion des Endotrachealtubus das Air-Trapping vermindern [575, 577]. Obwohl dieses Verfahren nur durch begrenzte Hinweise gestützt wird, ist es in einer ansonsten aussichtslosen Situation unwahrscheinlich, dass es schädlich ist [577, 578].

Beatmen Sie mit einer Atemfrequenz von 8 bis 10 pro Minute und einem ausreichenden Atemzugvolumen, sodass sich der Brustkorb hebt. Atemfrequenzen von 8 bis 10 Atemzügen pro Minute und ein Atemvolumen, das für eine normale Hebung der Brust während der Reanimation erforderlich ist, sollen die dynamische Hyperinflation der Lunge (Air-Trapping) minimieren [579]. Das Atemvolumen hängt von der Inspirationszeit und dem Inspirationsfluss ab. Die Lungenentleerung hängt von der Expirationszeit und dem Expirationsfluss ab. Bei mechanisch beatmeten schweren Asthmatikern führt eine Verlängerung der Expirationszeit (erreicht durch Verringern der Atemfrequenz) nur zu moderaten Vorteilen hinsichtlich eines verringerten Air-Trappings, wenn ein Atemminutenvolumen von weniger als 10 l/min verwendet wird [563].

Zirkulation

Intravenöse Flüssigkeiten erwägen: Es wurden keine Studien identifiziert, in denen die Verwendung von i.v. Flüssigkeiten bei einem Kreislaufstillstand aufgrund einer obstruktiven Lungenerkrankung bewertet wurde. Die Expertenmeinung aus der Autorengruppe legt nahe, dass i.v. Flüssigkeiten in Betracht gezogen werden sollen, da das Risiko besteht, dass Patienten mit obstruktiver Lungenerkrankung aufgrund einer verringerten oralen Aufnahme und/oder erhöhter unempfindlicher Verluste dehydrieren.

Erwägen Sie die Standarddosis von i.v. Adrenalin: In Übereinstimmung mit dem ILCOR CoSTR für Vasopressoren beim Kreislaufstillstand empfehlen die ALS-

Leitlinien, 1 mg Adrenalin alle 3–5 min während eines Kreislaufstillstands zu verabreichen, basierend auf mäßiger Evidenzqualität [2, 100]. Die Hauptstudie, die diese Empfehlungen enthält, schloss jedoch Patienten mit Asthma aus [580]. Einige kleine Beobachtungsstudien, vorwiegend bei jüngeren Patienten, legen nahe, dass es bei lebensbedrohlichem Asthma ohne nachteilige Folgen verabreicht werden kann [581, 582].

Erwägen Sie ECPR: ECMO wurde erfolgreich bei Patienten mit lebensbedrohlichem Asthma angewendet [583, 584]. In Übereinstimmung mit den ALS-Leitlinien kann eine ECPR in Betracht gezogen werden, wenn herkömmliche Therapien fehlschlagen und das System sofort Zugang zu dieser Behandlung hat [2].

Neurologische Erkrankung

Ein Kreislaufstillstand im Zusammenhang mit einer akuten neurologischen Erkrankung ist relativ selten und kann bei Subarachnoidalblutungen, intrazerebralen Blutungen, epileptischen Anfällen und ischämischen Schlaganfällen auftreten [585]. In einer US-amerikanischen Obduktionsstudie mit 335 plötzlichen Herztoten traten 18 (5,4%) plötzliche neurologische Todesfälle (intrakranielle Blutung, plötzlicher unerwarteter Tod bei Epilepsie, aneurysmatische Subarachnoidalblutung, akuter Schlaganfall, Aspiration im Rahmen der Huntington-Krankheit) auf [586]. Diese Todesfälle machten 14,9% der 121 nichtkardialen Todesfälle in der Studie aus.

Die Hinweise, die diese Leitlinie stützen, basieren auf Beobachtungsdaten und Expertenmeinungen sowie Leitlinien für die Behandlung häufiger neurologischer Erkrankungen, die einen Kreislaufstillstand verursachen können. Eine gezielte Literaturrecherche wurde bis zum 10. August 2020 durchgeführt und identifizierte 9 Beobachtungsstudien und einen Cochrane-Review seit der Leitlinie 2015 [83].

Prodromalzeichen. Bestimmte Merkmale wie ein jüngeres Alter, weibliches Geschlecht, initial nichtschockbarer Rhythmus und neurologische Vorgeschichte (z. B. Kopfschmerzen, Anfälle, neurologische Defizite) deuten auf eine neurologische Ursache für einen

Kreislaufstillstand hin [587]. Andere unspezifische Anzeichen sind Synkope, Atemnot und Brustschmerzen [588].

Frühe Bildgebung des Gehirns. Die Identifizierung einer neurologischen Ursache für einen Kreislaufstillstand nach ROSC ist Teil der ERC-Leitlinie zur Postreanimationsbehandlung [271]. Die Expertenmeinung basiert auf Beobachtungsdaten, die zeigen, dass eine frühzeitige Erkennung einer neurologischen Ursache mittels eines CT-Scans bei Krankenhauseinweisung vor oder nach Koronarangiographie erreicht werden kann. In Abwesenheit von Anzeichen oder Symptomen, die auf eine neurologische Ursache hinweisen (z. B. Kopfschmerzen, Krampfanfälle oder neurologische Defizite) oder wenn klinische oder EKG-Hinweise auf eine Myokardischämie vorliegen, wird zuerst eine Koronarangiographie durchgeführt, gefolgt von einem CT-Scan, wenn keine ursächlichen Läsionen in der Koronarangiographie vorliegen. Eine systematische Überprüfung der diagnostischen Ausbeute der nichtinvasiven Bildgebung bei Patienten nach nicht-traumatischer OHCA ergab 9 Beobachtungsstudien zur zerebralen Bildgebung [589]. Die häufigsten Diagnosen waren Gehirnblutungen (16,9%, einschließlich intraparenchymaler, intrakranieller oder extraaxialer Blutungen) und akuter Schlaganfall (11,8%). Die Indikation für die Scans war nicht ganz klar, sodass die wahre Häufigkeit der Identifizierung neurologischer Ursachen ungewiss ist.

Subarachnoidalblutung. Kreislauf- oder Atemstillstand tritt bei 3–11% der Patienten mit Subarachnoidalblutung (SAH) auf [590]. Bei Patienten mit anhaltendem ROSC bei Krankenhauseinweisung gibt es erhebliche regionale Unterschiede in der Inzidenz von SAH als Ursache für einen Kreislaufstillstand. Veröffentlichte Fallserien berichten über 16,2% in Japan [591], 11,4% in Korea [592] und 7% in Frankreich [593]. In einer japanischen Studie bei Patienten mit ROSC wurde SAH am häufigsten mit einem anfänglichen nichtschockbaren Rhythmus (95,7%) in Verbindung gebracht, einem prodromalen Kopfschmerz vor

Kreislaufstillstand (47,8%) und einem negativen kardialen Troponin-T (94,7%; [591]). Patienten mit SAH können EKG-Veränderungen aufweisen, die auf ein akutes Koronarsyndrom hinweisen [588, 594–596].

Dies kann nach ROSC dahingehend eine Herausforderung darstellen, ob die Patienten frühzeitig ein Schädel-CT erhalten oder direkt zur Koronarangiographie gehen sollen. Die Reihenfolge Schädel-CT versus frühe Koronarangiographie soll auf dem klinischen Verdacht basieren (siehe Kap. 7 Postreanimationsbehandlung; [271]). Die Prognose ist selbst bei Patienten mit ROSC nach einer SAH schlecht [588, 594, 597]. Dies liegt wahrscheinlich daran, dass ein Kreislaufstillstand bei größeren, schwereren Blutungen nach einer SAH auftritt [598].

Plötzlicher unerwarteter Tod bei Epilepsie. Der plötzliche unerwartete Tod bei Epilepsie (SUDEP) betrifft etwa 1 von 100 Personen mit Epilepsie [599]. Daten aus dem nordamerikanischen SUDEP-Register zeigten, dass SUDEP-Fälle ein Durchschnittsalter von 26 Jahren zum Zeitpunkt des Todes hatten, 38% weiblich waren, 40% eine generalisierte und 60% eine fokale Epilepsie hatten; die meisten Fälle (93%) waren nicht beobachtet, 70% traten während des scheinbaren Schlafs auf, 69% der Patienten schliefen in Bauchlage und nur 37% der Fälle von SUDEP hatten ihre letzte Dosis an Antikonvulsiva eingenommen. Ein Cochrane-Review ergab nur eine geringe Evidenz für Interventionen zur Verhinderung eines SUDEP zusätzlich zur Verbesserung der Anfallskontrolle, z. B. wenn sich eine Aufsichtsperson ein Schlafzimmer teilt und Überwachungsgeräte verwendet werden [600].

Schlaganfall. Daten aus dem Schlaganfallregister von Ontario ergaben, dass 3,9% der Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall ebenfalls einen Kreislaufstillstand hatten [601]. Das Risiko eines Arrests war bei älteren Patienten mit höherem Schlaganfallschweregrad, Diabetes, Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern erhöht. Die Mortalität nach 30 Tagen betrug 82,1% bei

Patienten mit Schlaganfall mit Kreislaufstillstand gegenüber 9,3% bei Patienten mit Schlaganfall ohne Kreislaufstillstand. Daten aus dem gesamtjapanischen Utstein-Register berichteten, dass 7,7% der OHCA-Fälle einen schlaganfallbedingten Kreislaufstillstand hatten [602]. Diese Gruppe hatte ein schlechteres Outcome als Patienten mit primären Kreislaufstillstand.

Outcome. Das Überleben nach einem plötzlichen neurologischen Tod hängt von der zugrundeliegenden Ursache und der Überlebenskette ab (d. h. beobachtet, frühzeitige CPR durch Notfallzeugen, ALS und Zuschauer Postreanimationsbehandlung). Das Überleben ist im Allgemeinen schlechter als bei einem primären Kreislaufstillstand [1, 585]. Personen, die nach einer primär neurologischen Ursache des Kreislaufstillstands einen ROSC haben, können sich möglicherweise nicht erholen und lebenserhaltende Behandlungen werden beendet oder sie erfüllen die Kriterien für einen Tod nach neurologischen Kriterien. Diese Patienten sollen gemäß der örtlichengesetzlichen und klinischen Kriterien für eine Organspende in Betracht gezogen werden (siehe Kap. 7 Postreanimationsbehandlung; [271]).

Fettleibigkeit

Übergewicht und Fettleibigkeit werden als abnormale oder exzessive Fettansammlung definiert, die ein Gesundheitsrisiko darstellt. Ein grobes Bevölkerungsmaß für Fettleibigkeit ist der Body-Mass-Index (BMI), das Gewicht einer Person (in kg) geteilt durch das Quadrat ihrer Größe (in Metern). Eine Person mit einem BMI von 30 kg/m² oder mehr gilt allgemein als fettleibig. Im Jahr 2016 waren mehr als 1,9 Mrd. (39%) Erwachsene übergewichtig, von denen über 600 Mio. (13%) fettleibig waren. In den USA lag die altersbereinigte Prävalenz von Adipositas in den Jahren 2013–2014 bei Männern bei 35,0% und bei Frauen bei 40,4% [603].

Klinische und epidemiologische Erkenntnisse haben Fettleibigkeit mit einem breiten Spektrum kardiovaskulärer Erkrankungen in Verbindung gebracht, darunter koronare Herzer-

krankung, Herzinsuffizienz, Bluthochdruck, Schlaganfall, Vorhofflimmern und plötzlicher Herztod. Übergewicht kann die kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität direkt und indirekt erhöhen. Direkte Effekte werden durch Fettleibigkeit hervorgerufene strukturelle und funktionelle Adaptationen des Herz-Kreislauf-Systems zur Anpassung an übermäßiges Körpergewicht sowie durch Adipokineffekte auf Entzündungen und Gefäßhomöostase vermittelt. Indirekte Effekte werden durch gleichzeitig bestehende Risikofaktoren wie Insulinresistenz, Hyperglykämie, Hypertonie und Dyslipidämie vermittelt [604–606].

Ein Scoping-Review mithilfe der PubMed-Suchmaschine wurde am 27. März 2020 unter Verwendung der Schlüsselwörter „Fettleibigkeit“ UND „Kreislaufstillstand oder Kreislaufstillstand“ ODER „Wiederbelebung oder kardiopulmonale Wiederbelebung“ in den letzten 5 Jahren durchgeführt ($n=122$). Es wurden zwei Metaanalysen zum Zusammenhang zwischen BMI und Ergebnis nach Kreislaufstillstand veröffentlicht [607, 608]. Die Modifikation der Thoraxkompression basiert auf einer retrospektiven Studie zur Bewertung der Thoraxkompressionstiefe bei adipösen Patienten mithilfe der Computertomographie (CT); [609].

Behandlung von Kreislaufstillstand.

Bei der Wiederbelebung adipöser Patienten werden keine Änderungen in der Reihenfolge der Maßnahmen empfohlen. Die Durchführung einer effektiven CPR kann jedoch schwierig sein. Physikalische und physiologische Faktoren im Zusammenhang mit Fettleibigkeit können die Durchführung von CPR nachteilig beeinflussen, einschließlich Zugang zum Patienten und Transport, Beurteilung des Patienten, schwieriger i.v. Zugang, Atemwegsmanagement, Qualität der Thoraxkompressionen, Wirksamkeit vasoaktiver Arzneimittel und Wirksamkeit der Defibrillation, da keine dieser Maßnahmen hinsichtlich BMI oder Gewicht eines Patienten standardisiert sind [610].

Thoraxkompressionen

Gesundheitsdienstleister sollen eine tiefere Thoraxkompression bei adipösen Patienten mit einer maximalen Tiefe

von 6 cm mithilfe eines Feedback-Geräts in Betracht ziehen, sofern verfügbar. Übergewichtige Patienten, die in einem Bett liegen, müssen nicht unbedingt auf den Boden gebracht werden. Ihr schwerer Rumpf sinkt in die Matratze und lässt weniger Potenzial für eine Verschiebung der Matratze während der Thoraxkompression [611, 612]. Die Repositionierung fettleibiger Patienten kann die Einleitung der CPR verzögern, aber auch Verletzungen von Patient und Rettern verursachen.

Die die Thoraxkompressionen vornehmenden Helfer sollen im Vergleich zum Standardintervall von 2 min häufiger gewechselt werden, um eine ausreichende Kompressionstiefe (6 cm) aufrechtzuerhalten [83].

Die Verwendung mechanischer Thoraxkompressionsgeräte könnte in Betracht gezogen werden, obwohl die Körperdimensionen und die Neigung der vorderen Brustwand die Verwendbarkeit der meisten Geräte bei Patienten mit Adipositas per magna einschränken. Die Obergrenzen umfassen eine Brustbeinhöhe von 303 oder 340 mm und eine Brustbreite von 449 oder 480 mm für kolbenbetriebene Geräte; ein Brustumfang von 130 cm, eine Brustbreite von 380 mm und ein Körpergewicht von 136 kg für Geräte mit Lastverteilungsband.

Defibrillation

Die Defibrillationsprotokolle für adipöse Patienten sollen den für Patienten mit einem normalen BMI empfohlenen Protokollen mit einer Steigerung der Energie bis zum für nachfolgende Schocks maximal möglichen Wert folgen, wenn anfängliche Defibrillationsversuche fehlschlagen (Expertenmeinung). Optimale Defibrillationsenergieniveaus bei adipösen Patienten sind nicht bekannt. Moderne biphasige Defibrillatoren passen ihre Leistung an die Impedanz des Patienten an. Zwei kleine retrospektive Studien haben keinen offensichtlichen gewichtsbasierten Einfluss auf die Defibrillationseffizienz mit einer biphasischen Wellenform von 150 J gezeigt, die hohe Schockerfolgsraten erzielt, ohne dass eine Energieeskalation erforderlich ist [613, 614]. Ein RCT zur Bewertung der Kardioversion von Vorhofflimmern bei adipösen Patienten berichtete jedoch über eine gerin-

gere Erfolgsrate bei Verwendung von Klebepads mit Standardenergiestufen. Die Verwendung von Paddeln oder manueller Druckverstärkungstechnik verbesserte den Erfolg der elektrischen Therapie weiter [615].

Atemwegsmanagement und Beatmung

Die manuelle Beatmung mit einer Beutel-Masken-Technik soll von erfahrenem Personal mit einer Zwei-Personen-Technik durchgeführt werden. Die Zunahme des Abdominalvolumens adipöser Personen erhöht den intraabdominalen Druck und positioniert das Zwerchfell in kranialer Richtung neu [616]. Dies erfordert höhere Inspirationsdrücke für eine kontrollierte Beatmung, was das Risiko von Mageninsufflation und Aspiration des Mageninhalts erhöht.

Erfahrene Helfer sollen frühzeitig endotracheal intubieren, damit die Dauer der Beutel-Masken-Beatmung auf ein Minimum beschränkt bleibt. Bei allen Patienten mit krankhafter Fettleibigkeit muss mit einer schwierigen Intubation gerechnet werden [617–619]. Wenn eine Intubation nicht möglich ist, soll die Verwendung eines supraglottischen Atemwegs (SGA) mit ausreichender Druckabdichtung und eines Ösophagusdrainageschlauchs als geeignete Option in Betracht gezogen werden [620, 621].

Logistische Überlegungen.

Bei der Organisation der prähospitalen Wiederbelebung muss Fettleibigkeit berücksichtigt werden, insbesondere in Bezug auf die technische Unterstützung und die Anzahl der Rettungskräfte [622]. Wenn möglich, sollen spezielle Fahrzeuge verwendet werden, die für den Transport extrem fettleibiger Patienten modifiziert sind und mit verstärkten Krankentragen und speziellen Hebevorrichtungen ausgestattet sind. Die Gewichtsgrenzen von Krankentragen und Krankenhausbetten müssen vor der Verwendung bekannt sein [623]. Eine Unterschätzung der technischen Aspekte von Rettungsaktionen kann zu einem sekundären Trauma führen oder sogar den Transport zum Krankenhaus unmöglich machen [622].

Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft

Die maternale Sterblichkeit ist im Jahr 2017 mit geschätzten 295.000 Todesfällen weiterhin hoch, wobei die Mehrzahl (94%) in Ländern mit niedrigem und niedrigem mittlerem Einkommen auftritt (WHO – <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality> abgerufen am 20. Juli 2020). Ein mütterlicher Kreislaufstillstand ist ein Kreislaufstillstand, der in jedem Stadium der Schwangerschaft und bis zu 6 Wochen nach der Geburt eintritt. In einer britischen Studie betrug die Inzidenz eines Kreislaufstillstands 1 von 36.000 Mutterschaften [624]. Dieser Abschnitt konzentriert sich auf bestimmte zusätzliche Interventionen zur Wiederbelebung während der Schwangerschaft und Entbindung.

Diese Leitlinie entstand durch ein ILCOR Evidence Update [2]. Der Großteil der Leitlinien ist gegenüber den ERC 2015 Special-Circumstances-Leitlinien unverändert [83]. Darüber hinaus wurde diese Anleitung durch Leitlinien der AHA [625], UK Royal College of Obstetricians and Gynaecologists [626], European Society of Cardiology Guidelines for management of cardiovascular disease during pregnancy ergänzt [627]. Der größte Teil basiert auf Expertenmeinungen, unserem Wissen über die Physiologie der Schwangerschaft und Beobachtungsdaten.

Ursachen des Kreislaufstillstands im Zusammenhang mit einer Schwangerschaft.

In den Jahren 2015–2017 verstarben 9,2 Frauen pro 100.000 während der Schwangerschaft oder bis zu 6 Wochen nach der Geburt oder dem Ende der Schwangerschaft [628]. Die häufigsten Ursachen waren Herzerkrankungen (23%), Thromboembolien (16%), Epilepsie und Schlaganfall (13%), Sepsis (10%) und psychische Erkrankungen (10%), Blutungen (8%), Krebs (4%) und Präeklampsie (2%). Das Risiko stieg mit dem Alter, der sozialen Benachteiligung und für ethnische Minderheiten. Eine Studie über Kreislaufstillstände in der Schwangerschaft zwischen 2011 und 2014 identifizierte 66 Kreislaufstillstände, von denen 28 verstarben (42%; [624]).

Von diesen waren etwa 25% (16) der Kreislaufstillstände mit einer Anästhesie verbunden (12 waren fettleibig), und alle überlebten. Das Überleben war schlecht im Fall von OHCA und wenn es eine Verzögerung hinsichtlich perimortalem Kaiserschnitt gab. Die meisten Babys (46) überlebten, 32 bei überlebenden Frauen und 14 bei verstorbenen.

Prävention und Behandlung von Kreislaufstillstand bei schwangeren Patienten. Dies soll dem Standard-ABCDE-Format entsprechen, in dem festgestellte Probleme identifiziert und behandelt werden. Die frühzeitige Einbeziehung von Spezialisten zur Versorgung kranker geburtshilflicher Patientinnen und des Neugeborenen ist wichtig, um spezielle Interventionen vornehmen zu können. Experten sind sich einig, dass die Verwendung validierter geburtshilflicher spezifischer Frühwarnwerte die frühere Erkennung einer Verschlechterung verbessert und eine Risikostratifizierung für kranke Schwangere ermöglicht [625, 626].

Aortokavale Kompression

Nach 20 Schwangerschaftswochen kann die Gebärmutter der schwangeren Frau gegen die Vena cava inferior und die Aorta drücken und den venösen Rückfluss und das Herzzeitvolumen um 3–40% reduzieren [629]. Dies kann eine Hypotonie oder einen Schock verursachen und bei kritisch kranken Patientinnen einen Kreislaufstillstand herbeiführen [630, 631]. Nach einem Kreislaufstillstand können beeinträchtigter venöser Rückfluss und Herzzeitvolumen die Wirksamkeit von Thoraxkompressionen einschränken. Die manuelle Verlagerung der Gebärmutter nach links ist der einfachste Weg, um die aortokavale Kompression zu verringern, und kann effektiver sein als die seitliche Neigung der linken Seite [632, 633]. Dies kann erreicht werden, indem die Gebärmutter von den aortokavalen Gefäßen nach oben und links angehoben wird [625]. Dadurch bleibt die Rückenlage erhalten, sodass bei Bedarf kontinuierlich effektive Thoraxkompressionen möglich sind.

Studien ohne Arrest zeigen, dass die Neigung der linken Seite den Blutdruck, das Herzzeitvolumen und das Schlagvo-

lumen der Mutter und die fetale Sauerstoffversorgung und Herzfrequenz verbessert [634–636]. Daten ohne Kreislaufstillstand zeigen, dass der gravide Uterus in den meisten Fällen von der Cava weg verschoben werden kann, indem die Patientin in 15 Grad linkslaterale Lagerung positioniert wird [637].

Wenn sich die Schwangere nicht auf einem kippbaren Operationstisch befindet, ist die seitliche Neigung nach links nicht einfach unter Fortführung qualitativ hochwertiger Thoraxkompressionen vorzunehmen. Es wurden verschiedene Methoden beschrieben, um eine seitliche Neigung nach links zu erreichen, einschließlich der Lagerung der Schwangeren auf den Knien des Retters. In einer Manikinstudie nahm die Fähigkeit zur Gewährleistung wirksamer Thoraxkompressionen ab, wenn der Winkel der linken seitlichen Neigung zunahm und die Puppe bei einem Winkel von mehr als 30° zum Rollen neigte [638].

Thoraxkompressionen

Die Thoraxkompressionen sollen gemäß den BLS-Leitlinien mit einer Frequenz von 100 bis 120 min⁻¹ und einer Tiefe von 5 bis 6 cm in der unteren Hälfte des Brustbeins erfolgen [15]. Die Evidenz für eine optimale Handposition ist widersprüchlich. Eine MRT-Studie zeigte keine Veränderung der Herzposition [639], während eine kürzlich durchgeführte echokardiographische Studie darauf hinwies, dass der vergrößerte Uterus das Zwerchfell und das Herz nach oben drücken kann [640]. Die aktuelle Leitlinie basiert auf Expertenmeinungen und verwendet nach Möglichkeit die standardmäßige manuelle Thoraxkompressionstechnik. Die Verwendung mechanischer Thoraxkompressionsgeräte wird in der Schwangerschaft nicht empfohlen.

Perimortale Entbindung des Fötus

Berücksichtigen Sie die Notwendigkeit einer Notfallhysterotomie oder eines Kaiserschnitts, sobald eine schwangere Frau in einen Kreislaufstillstand gerät. Unter bestimmten Umständen wird durch sofortige Wiederbelebungsversuche ein perfundierender Rhythmus wiederhergestellt. In der frühen Schwangerschaft kann dies dazu führen, dass die Schwangerschaft zur Entbindung ausgetragen werden kann. Die Entbindung lindert

die aortokavale Kompression und kann die Wahrscheinlichkeit einer Wiederbelebung von Mutter und Kind verbessern [641]. Die meisten Beweise für eine frühzeitige Entbindung stammen aus Fallberichten und kleinen Beobachtungsstudien [83, 642]. Eine britische Studie über Kreislaufstillstände in der Schwangerschaft zwischen 2011 und 2014 identifizierte 66 Kreislaufstillstände, von denen 49 (74%) einen perimortalen Kaiserschnitt (PMCS) hatten [624]. Bei 61% erfolgte dies innerhalb von 5 min nach dem Kollaps. Die Zeit vom Kollaps bis zur Entbindung bei Überlebenden betrug 7 min (Interquartilbereich [IQR] 2,5–17,5) und 16 min (IQR 6,5–43,5) bei Nichtüberlebenden ($P=0,04$). Wenn PMCS innerhalb von 5 min vorgenommen wurden, überlebten 24 von 25 Babys (96%). Sieben von 10 Babys (70%) überlebten, wenn der PMCS nach mehr als 5 min stattfand ($P=0,06$).

Basierend auf den verfügbaren Daten und dem Konsens der Experten bleiben die ERC-Leitlinien unverändert. – Wenn mehr als 20 Wochen schwanger oder der Uterus über dem Niveau des Nabels tastbar ist und sofortige (innerhalb von 4 min) Wiederbelebung erfolglos ist, entbinden Sie den Fötus durch einen Notkaiserschnitt möglichst innerhalb von 5 min nach dem Kollaps. Dies erfordert, dass die PMCS-Entscheidungsfindung frühzeitig erfolgt und idealerweise am Ort des Kreislaufstillstands stattfindet.

Extrakorporaler Life Support

Das Starten von ECLS vor Kreislaufstillstand oder ECPR, wenn herkömmliche ALS-Maßnahmen fehlschlagen, soll bei schwangeren Patientinnen in den Situationen in Betracht gezogen werden, in denen es verfügbar ist. Eine retrospektive Analyse peripartaler Patientinnen, die zwischen 1997 und 2017 eine extrakorporale Membranoxygenierung benötigten, im Internationalen Register der Organisation für extrakorporale Lebenserhaltung identifizierte 280 Patientinnen [643]. Das Gesamtüberleben betrug 70% und verbesserte sich im Zeitraum der Datenerfassung. Das Überleben war besser, wenn die ECLS vor dem Kreislaufstillstand begonnen wurde: 42 Patientinnen

hatten ECPR, und 19 von 42 (45,2%) verstarben im Krankenhaus.

Andere Modifikationen der erweiterten lebensrettenden Maßnahmen. Defibrillation

Bei Kreislaufstillstand mit schockbarem Rhythmus soll so schnell wie möglich defibrilliert werden. Die transthorakale Impedanz ändert sich während der Schwangerschaft nicht, was darauf hindeutet, dass bei schwangeren Patientinnen Standardschockenergien für Defibrillationsversuche verwendet werden sollen [644]. Es gibt keine Hinweise darauf, dass Schocks negative Auswirkungen auf das fetale Herz haben. Die Linksseitenlagerung und große Brüste erschweren die Positionierung des apikalen Defibrillator-Pads.

Atemwegsmanagement

Schwangere Patientinnen haben ein erhöhtes Risiko für Regurgitation und Aspiration sowie ein erhöhtes Risiko für eine fehlgeschlagene Intubation [645–647]. Der Atemweg soll gemäß den aktuellen ALS-Leitlinien gemanagt werden (Beutel-Maske, supraglottischer Atemweg, Trachealtubus, je nach den Fähigkeiten des Retters). Eine frühzeitige Intubation erleichtert Sauerstoffversorgung und Beatmung und schützt vor Aspiration. Dies erfordert jedoch einen erfahrenen Intubateur und wird gemäß aktueller geburtshilflicher Leitlinien durchgeführt [646].

Reversible Ursachen

Helfer sollen versuchen, häufige und reversible Ursachen für einen Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft während Wiederbelebungsversuchen zu identifizieren. Der 4-Hs- und HITS-Ansatz hilft bei der Identifizierung aller häufigen Ursachen für einen Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft [626]. Schwangere Patientinnen sind dem Risiko aller anderen Ursachen eines Kreislaufstillstands ihrer Altersgruppe ausgesetzt (z. B. Anaphylaxie, Überdosierung, Trauma). Erwägen Sie die Verwendung von Ultraschall im Bauchbereich durch einen erfahrenen Anwender, um eine Schwangerschaft und mögliche Ursachen eines Kreislaufstillstands in der Schwangerschaft zu erkennen. Verzögern Sie jedoch nicht andere

Behandlungen und minimieren Sie Unterbrechungen der Thoraxkompression.

Blutung

Lebensbedrohliche Blutungen können sowohl prä- als auch postnatal auftreten [648]. Zu den Assoziationen gehören Eileiterschwangerschaft, vorzeitige Plazentalösung, Plazenta praevia, Plazenta accreta und Uterusruptur [649]. Ein Protokoll für massive Blutungen muss in allen Einheiten verfügbar sein und soll regelmäßig in Verbindung mit der Blutbank aktualisiert und geübt werden. Frauen mit hohem Blutungsrisiko sollen in Zentren mit Einrichtungen für Bluttransfusionen, Intensivpflege und andere Interventionen entbunden werden, und Pläne für ihre Behandlung sollen im Voraus erstellt werden. Die Behandlung basiert auf einem ABCDE-Ansatz. Befolgen Sie die bestehenden Leitlinien zur Behandlung geburtshilflicher Massenblutungen [650, 651]. Eine großes RCT zeigte, dass 1 g Tranexamsäure i.v. den Tod durch postpartale Blutungen reduzierte, insbesondere wenn sie innerhalb von 3 h verabreicht wurden [652].

Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Myokardinfarkt und Aortenaneurysma oder -dissektion oder ihrer Äste sowie peripartale Kardiomyopathie verursachen die meisten Todesfälle aufgrund erworbener Herzerkrankungen. Patienten mit bekannter Herzerkrankung müssen in einer Spezialeinheit behandelt werden. Schwangere können ein akutes Koronarsyndrom entwickeln, typischerweise in Verbindung mit Risikofaktoren wie Fettleibigkeit, älterem Alter, mehrfachen vorausgehenden Schwangerschaften, Rauchen, Diabetes, vorbestehender Hypertonie und einer familiären Vorgeschichte ischämischer Herzerkrankungen [83]. Schwangere können atypische Symptome wie epigastrische Schmerzen und Erbrechen aufweisen. Die perkutane Koronarintervention (PCI) ist die Reperusionsstrategie der Wahl bei ST-Hebungsinfarkt in der Schwangerschaft [627]. Eine Thrombolyse soll in Betracht gezogen werden, wenn keine notfallmäßige PCI verfügbar ist. Eine Analyse von 200 Fällen von Thrombolyse wegen massiver Lungenembolie in der Schwangerschaft ergab eine mütterliche Sterblichkeitsrate von 1% und kam zu

dem Schluss, dass eine thrombolytische Therapie in der Schwangerschaft relativ sicher ist [653].

Präeklampsie und Eklampsie

Eklampsie ist definiert als die Entwicklung von Krämpfen und/oder unerklärlichem Koma während der Schwangerschaft oder postpartal bei Patientinnen mit Anzeichen und Symptomen einer Präeklampsie. Der ERC empfiehlt, die bestehenden Leitlinien für Präeklampsie und Eklampsie zu befolgen (z. B. Hypertonie in der Schwangerschaft): Diagnose- und Management-NICE-Leitlinie, veröffentlicht am 25. Juni 2019 [654].

Fruchtwasserembolie

Eine Fruchtwasserembolie (AFE) tritt normalerweise während der Entbindung mit plötzlichem kardiovaskulären Kollaps, Atemnot, Zyanose, Arrhythmien, Hypotonie und Blutung im Zusammenhang mit disseminierter intravaskulärer Koagulopathie auf [655]. Patienten können vor dem Kollaps Warnzeichen haben, darunter Atemnot, Brustschmerzen, Kältegefühl, Benommenheit, Stress, Panik, ein Gefühl von Nadelstichen in den Fingern, Übelkeit und Erbrechen. Das UK Obstetric Surveillance System (UKOSS) identifizierte zwischen 2005 und 2014 120 Fälle von AFE mit einer geschätzten Gesamt- und tödlichen Inzidenz von 1,7 bzw. 0,3 pro 100.000 und einer Assoziation mit höherem maternalen Alter, Mehrlingsschwangerschaft, Plazenta praevia und Geburtseinleitung, instrumentelle vaginale und Kaiserschnittentbindung [656]. Die Behandlung ist supportiv, da es keine spezifische Therapie gibt, die auf einem ABCDE-Ansatz und der Korrektur der Koagulopathie basiert.

Postreanimationsbehandlung. Die Postreanimationsbehandlung soll den Standardleitlinien entsprechen. Gezieltes Temperaturmanagement wurde in der frühen Schwangerschaft mit Überwachung des fetalen Herzens sicher und effektiv angewandt und führte nach einer termingerechten Entbindung zu einem günstigen Ergebnis für Mutter und Fötus [657, 658].

Vorbereitung auf Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft. ALS in der Schwangerschaft erfordern die Koordi-

nation der Wiederbelebung der Mutter, der Kaiserschnittentbindung des Fötus und der Wiederbelebung des Neugeborenen, idealerweise innerhalb von 5 min. Die Evidenz hierfür basiert größtenteils auf Beobachtungsdaten. Um dies zu erreichen, sollen Einrichtungen, die sich wahrscheinlich mit Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft befassen, folgendes tun:

- Pläne und Ausrüstung für die Wiederbelebung sowohl der schwangeren Frau als auch des Neugeborenen haben
- Gewährleistung einer frühzeitigen Einbeziehung von Teams für Geburtshilfe, Anästhesie, Intensivmedizin und Neugeborene
- Regelmäßige Schulungen in geburts-hilflichen Notfällen sicherstellen

Die Evidenz dafür stützt sich größtenteils auf Expertenmeinungen und Beobachtungsdaten [659–661].

Korrespondenzadresse

Carsten Lott

Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-University Mainz
Mainz, Deutschland
lott@uni-mainz.de

Korrespondierender Übersetzer

Dr. Dr. Burkhard Dirks
Deutscher Rat für Wiederbelebung – German Resuscitation Council (GRC) e. V.
c/o Sektion Notfallmedizin,
Universitätsklinikum Ulm
Prittwitzstraße 43, 89070 Ulm
ndirks@grc-org.de
und
Dr. med. Carsten Lott, MME, FERC
Klinik für Anästhesiologie
Universitätsmedizin
Johannes Gutenberg-Universität Mainz
lott@uni-mainz.de

Danksagung. Die Übersetzung dieses Kapitels wurde von Dr. med. Carsten Lott, Dr. med. R. Peter Vandenesch, Prof. Dr. med. Hendrik Gervais, Dr. Markus Köstenberger, PD Dr. med. Markus Roessler, Prof. Dr. Andreas Bohn, Sebastian Habicht und Prof. Dr. med. Jochen Hinkelbein geleistet.

GDP wird vom Nationalen Institut für Gesundheitsforschung (NIHR) für angewandte Forschungszusammenarbeit (ARC) West Midlands unterstützt. Die geäußerten Ansichten sind die der Autoren und nicht unbedingt die des NIHR oder des Ministeriums für Gesundheit und Soziales.

Supplementary data. Supplementary material related to this article can be found, in the online version, at <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.011>.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J.P. Nolan: reports funding from Elsevier for his role as Editor in Chief of the journals Resuscitation and Resuscitation Plus. He reports research funding from the National Institute for Health Research in relation to the PARAMEDIC2 trial and the AIRWAYS2 trial. J. Soar: declares his role as an editor of Resuscitation; he declares institutional research funding for the Audit-7 project. J. Hinkelbein: reports travel funding from Behring and Ambu. G.D. Perkins: reports funding from Elsevier for his role as an editor of the journal Resuscitation. He reports research funding from the National Institute for Health Research in relation to the PARAMEDIC2 trial. J. Yeung: declares research grants from National Institute for Health Research and Resuscitation Council UK. K.-C. Thies: reports Federal research funding for drone AED research.

[Stand 26.5.2020, Originalartikel in Resuscitation]

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Nolan J, Soar J, Eikeland H (2006) The chain of survival. Resuscitation 71:270–271
2. Soar J, Berg KM, Andersen LW et al (2020) Adult advanced life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 156:A80–A119
3. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD et al (2020) Adult basic life support: international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Resuscitation 156:A35–A79
4. Perkins GD, Gräsner J-T, Semeraro F et al. (2021) Kurzfassung. Leitlinien des European Resuscitation Council 2021 Notfall Rettungsmed. <https://doi.org/10.1007/s10049-021-00883-z>
5. Brown DJ, Brugger H, Boyd J, Paal P (2012) Accidental hypothermia. N Engl J Med 367:1930–1938
6. Paal P, Gordon L, Strapazzon G et al (2016) Accidental hypothermia—an update : the content of this review is endorsed by the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM). Scand J Trauma Resusc Emerg Med 24:111
7. Paal P, Milani M, Brown D, Boyd J, Ellerton J (2012) Termination of cardiopulmonary resuscitation in mountain rescue. High Alt Med Biol 13:200–208
8. Racinais S, O'Connor F, Nye N, Casa D (2018) www.ephysiol.com. Zugriffen: 20.01.2021
9. Safar P, Paradis NA, Weil MH (2007) Asphyxial cardiac arrest. In: Paradis NA, Halperin HR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA (Hrsg) Cardiac arrest—the science and practice of resuscitation

- medicine, 2. Aufl. Cambridge University Press, Cambridge, S969–993
10. Kitamura T, Kiyohara K, Sakai T et al (2014) Epidemiology and outcome of adult out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin in Osaka: a population-based study. *BMJ Open* 4:e6462
 11. Farmery AD, Roe PG (1996) A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. *Br J Anaesth* 76:284–291
 12. 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
 13. Deasy C, Bray J, Smith K, Bernard S, Cameron P, Committee VS (2013) Hanging-associated out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Emerg Med Clin North Am* 30:38–42
 14. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD et al (2020) Adult basic life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 142:S41–S91
 15. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G et al (2021) European resuscitation council guidelines for basic life support. *Resuscitation*. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.009>
 16. Ogawa T, Akahane M, Koike S, Tanabe S, Mizoguchi T, Imamura T (2011) Outcomes of chest compression only CPR versus conventional CPR conducted by lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest witnessed by bystanders: nationwide population based observational study. *BMJ* 342:c7106
 17. Riva G, Ringh M, Jonsson M et al (2019) Survival in out-of-hospital cardiac arrest after standard cardiopulmonary resuscitation or chest compressions only before arrival of emergency medical services: nationwide study during three guideline periods. *Circulation*. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038179>
 18. Escutnaire J, Ducrocq F, Singier A et al (2018) Can we define termination of resuscitation criteria in out-of-hospital hanging? *Prehosp Emerg Care*. <https://doi.org/10.1080/10903127.2018.1476635>
 19. Kim MJ, Yoon YS, Park JM et al (2016) Neurologic outcome of comatose survivors after hanging: a retrospective multicenter study. *Am J Emerg Med* 34:1467–1472
 20. Deasy C, Bray J, Smith K, Harris LR, Bernard SA, Cameron P (2011) Paediatric hanging associated out of hospital cardiac arrest in Melbourne, Australia: characteristics and outcomes. *Emerg Med Clin North Am* 28:411–415
 21. Wee JH, Park KN, Oh SH, Youn CS, Kim HJ, Choi SP (2012) Outcome analysis of cardiac arrest due to hanging injury. *Am J Emerg Med* 30:690–694
 22. Davies D, Lang M, Watts R (2011) Paediatric hanging and strangulation injuries: a 10-year retrospective description of clinical factors and outcomes. *Paediatr Child Health* 16:e78–81
 23. Penney DJ, Stewart AHL, Parr MJA (2002) Prognostic outcome indicators following hanging injuries. *Resuscitation* 54:27–29
 24. Wee JH, Park JH, Choi SP, Park KN (2013) Outcomes of patients admitted for hanging injuries with decreased consciousness but without cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 31:1666–1670
 25. Muraro A, Roberts G, Worm M et al (2014) Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy* 69:1026–1045
 26. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT (2014) Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 85:405–410
 27. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ et al (2013) A clinical series of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for hemorrhage control and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* 75:506–511
 28. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC (2012) Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* 16:R117
 29. Leis CC, Hernandez CC, Blanco MJ, Paterna PC, Hernandez Rde E, Torres EC (2013) Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg* 74:634–638
 30. Bulger EM, Perina DG, Qasim Z et al (2019) Clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in civilian trauma systems in the USA, 2019: a joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma, the American College of Emergency Physicians, the National Association of Emergency Medical Services Physicians and the National Association of Emergency Medical Technicians. *Trauma Surg Acute Care Open* 4:e376
 31. Schimrigk J, Baulig C, Buschmann C et al (2020) Indications, procedure and outcome of prehospital emergency resuscitative thoracotomy—a systematic literature search. *Unfallchirurg* 123:711–723
 32. Seamon MJ, Chovanec J, Fox N et al (2012) The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest. *Injury* 43:1355–1361
 33. Escutnaire J, Genin M, Babykina E et al (2018) Traumatic cardiac arrest is associated with lower survival rate vs. medical cardiac arrest—results from the French national registry. *Resuscitation* 131:48–54
 34. Beck B, Tohira H, Bray JE et al (2016) Trends in traumatic out-of-hospital cardiac arrest in Perth, Western Australia from 1997 to 2014. *Resuscitation* 98:79–84
 35. Evans CC, Petersen A, Meier EN et al (2016) Prehospital traumatic cardiac arrest: management and outcomes from the resuscitation outcomes consortium epistry-trauma and PROPHET registries. *J Trauma Acute Care Surg* 81:285–293
 36. Barnard E, Yates D, Edwards A, Fragozo-Iniguez M, Jenks T, Smith JE (2017) Epidemiology and aetiology of traumatic cardiac arrest in England and Wales—a retrospective database analysis. *Resuscitation* 110:90–94
 37. Zwingmann J, Lefering R, Feucht M, Sudkamp NP, Strohm PC, Hammer T (2016) Outcome and predictors for successful resuscitation in the emergency room of adult patients in traumatic cardiorespiratory arrest. *Crit Care* 20:282
 38. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V et al (2019) The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care* 23:98
 39. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT (2003) Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 69:140–144
 40. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T (1998) Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 45:96–100
 41. Chen YC, Wu KH, Hsiao KY et al (2019) Factors associated with outcomes in traumatic cardiac arrest patients without prehospital return of spontaneous circulation. *Injury* 50:4–9
 42. Seamon MJ, Haut ER, Van Arendonk K et al (2015) An evidence-based approach to patient selection for emergency department thoracotomy: a practice management guideline from the eastern association for the surgery of trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 79:159–173
 43. Djarv T, Axelsson C, Herlitz J, Stromsoe A, Israelsson J, Claesson A (2018) Traumatic cardiac arrest in Sweden 1990–2016—a population-based national cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 26:30
 44. Israr S, Cook AD, Chapple KM et al (2019) Pulseless electrical activity following traumatic cardiac arrest: Sign of life or death? *Injury* 50:1507–1510
 45. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR et al (2013) Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEMSP-ACSCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 75:459–467
 46. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL (1989) Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 29:1430–1433
 47. Jeffcoach DR, Gallegos JJ, Jesty SA et al (2016) Use of CPR in hemorrhagic shock, a dog model. *J Trauma Acute Care Surg* 81:27–33
 48. Watts S, Smith JE, Gwyther R, Kirkman E (2019) Closed chest compressions reduce survival in an animal model of haemorrhage-induced traumatic cardiac arrest. *Resuscitation* 140:37–42
 49. Endo A, Kojima M, Hong ZJ, Otomo Y, Coimbra R (2020) Open-chest versus closed-chest cardiopulmonary resuscitation in trauma patients with signs of life upon hospital arrival: a retrospective multicenter study. *Crit Care* 24:541
 50. Sperry JL, Guyette FX, Brown JB et al (2018) Prehospital plasma during air medical transport in trauma patients at risk for hemorrhagic shock. *N Engl J Med* 379:315–326
 51. Guyette FX, Sperry JL, Peitzman AB et al (2019) Prehospital blood product and crystalloid resuscitation in the severely injured patient: a secondary analysis of the prehospital air medical plasma trial. *Ann Surg*. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003324>
 52. Singletary EM (2020) 2020 International Consensus on First Aid Science With Treatment Recommendations. *Resuscitation* 156:A240–A82
 53. Yue JK, Tsolinas RE, Burke JF et al (2019) Vasopressor support in managing acute spinal cord injury: current knowledge. *J Neurosurg Sci* 63:308–317
 54. Atkinson JL (2000) The neglected prehospital phase of head injury: apnea and catecholamine surge. *Mayo Clin Proc* 75:37–47
 55. Wilson MH, Hinds J, Grier G, Burns B, Carley S, Davies G (2016) Impact brain apnoea—a forgotten cause of cardiovascular collapse in trauma. *Resuscitation* 105:52–58
 56. Hudson AJ, Strandenes G, Bjerkvig CK, Svanevik M, Glassberg E (2018) Airway and ventilation management strategies for hemorrhagic shock. To tube, or not to tube, that is the question! *J Trauma Acute Care Surg* 84:S77–S82
 57. El-Sayed AA, Arafa SK, El-Demerdash AM (2019) Pressure-controlled ventilation could decrease intraoperative blood loss and improve airway pressure measures during lumbar discectomy in

- the prone position: a comparison with volume-controlled ventilation mode. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 35:468–474
58. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL (2005) The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 11:212–218
 59. Deakin CD, Davies G, Wilson A (1995) Simple thoracostomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 39:373–374
 60. Escott ME, Gleisberg GR, Kimmel K, Karrer A, Cosper J, Monroe BJ (2014) Simple thoracostomy. Moving beyond needle decompression in traumatic cardiac arrest. *JEMS* 39:26–32
 61. Clemency BM, Tanski CT, Rosenberg M, May PR, Consiglio JD, Lindstrom HA (2015) Sufficient catheter length for pneumothorax needle decompression: a meta-analysis. *Prehosp Disast med* 30:249–253
 62. Hecker M, Hegenscheid K, Volzke H et al (2016) Needle decompression of tension pneumothorax: population-based epidemiologic approach to adequate needle length in healthy volunteers in northeast Germany. *J Trauma Acute Care Surg* 80:119–124
 63. Flaris AN, Simms ER, Prat N, Reynard F, Caillot JL, Voiglio EJ (2015) Clamshell incision versus left anterolateral thoracotomy. Which one is faster when performing a resuscitative thoracotomy? The tortoise and the hare revisited. *World J Surg* 39:1306–1311
 64. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A (2005) Emergency thoracotomy: “how to do it”. *Emerg Med Clin North Am* 22:22–24
 65. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N (2000) Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 190:288–298
 66. Burlaw CC, Moore EE, Moore FA et al (2012) Western Trauma Association critical decisions in trauma: resuscitative thoracotomy. *J Trauma Acute Care Surg* 73:1359–1363
 67. National Institute for Clinical Excellence (2004) Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. National Institute for Clinical Excellence, London
 68. Harris T, Thomas GO, Brohi K (2012) Early fluid resuscitation in severe trauma. *BMJ* 345:e5752
 69. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A (2009) Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ* 338:b1778
 70. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S et al (2015) Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* 313:471–482
 71. Cannon JW, Khan MA, Raja AS et al (2017) Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: a practice management guideline from the eastern association for the surgery of trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 82:605–617
 72. collaborators C, Roberts I, Shakur H et al (2011) The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 377:1096–101 e1–2
 73. Ferrada P, Wolfe L, Anand RJ et al (2014) Use of limited transthoracic echocardiography in patients with traumatic cardiac arrest decreases the rate of nontherapeutic thoracotomy and hospital costs. *J Ultrasound Med* 33:1829–1832
 74. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL et al (2006) Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report—Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 117:391–397
 75. Turner PJ, Campbell DE, Motosue MS, Campbell RL (2020) Global trends in anaphylaxis epidemiology and clinical implications. *J Allergy Clin Immunol Pract* 8:1169–1176
 76. Anagnostou K, Turner PJ (2019) Myths, facts and controversies in the diagnosis and management of anaphylaxis. *Arch Dis Child* 104:83–90
 77. Simons FE, Ebisawa M, Sanchez-Borges M et al (2015) 2015 update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J* 8:32
 78. Shaker MS, Wallace DV, Golden DBK et al (2020) Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and grading of recommendations, assessment, development and evaluation (GRADE) analysis. *J Allergy Clin Immunol* 145:1082–1123
 79. Garvey LH, Dewachter P, Hepner DL et al (2019) Management of suspected immediate perioperative allergic reactions: an international overview and consensus recommendations. *Br J Anaesth* 123:e50–e64
 80. Harper NJN, Cook TM, Garcez T et al (2018) Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: management and outcomes in the 6th National Audit Project (NAP6). *Br J Anaesth* 121:172–188
 81. Ebo DG, Clarke RC, Mertes PM, Platt PR, Sabato V, Sadleir PHM (2019) Molecular mechanisms and pathophysiology of perioperative hypersensitivity and anaphylaxis: a narrative review. *Br J Anaesth* 123:e38–e49
 82. Dhami S, Panesar SS, Roberts G et al (2014) Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy* 69:168–175
 83. Truhlar A, Deakin CD, Soar J et al (2015) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 95:148–201
 84. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S (1996) Removing bee stings. *Lancet* 348:301–302
 85. Lee JA, Singletary E, Charlton N (2020) Methods of honey bee stinger removal: a systematic review of the literature. *Cureus* 12:e8078
 86. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE (2009) Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. *Allergy* 64:204–212
 87. Singletary EM, Zideman DA, De Buck ED et al (2015) Part 9: first aid: 2015 international consensus on first aid science with treatment recommendations. *Circulation* 132:S269–S311
 88. Kelso JM (2006) A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 117:464–465
 89. Gabrielli S, Clarke A, Morris J et al (2019) Evaluation of prehospital management in a Canadian emergency department anaphylaxis cohort. *J Allergy Clin Immunol Pract* 7:2232–2238e3
 90. Pumphrey RSH (2003) Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 112:451–452
 91. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W et al (2017) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med* 43:304–377
 92. Padhi S, Bullock I, Li L, National Institute for H, Care Excellence Guideline Development G (2013) Intravenous fluid therapy for adults in hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 347:f0703
 93. Ruiz-Garcia M, Bartra J, Alvarez O et al (2020) Cardiovascular changes during peanut-induced allergic reactions in human subjects. *J Allergy Clin Immunol*. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.06.033>
 94. O’Driscoll BR, Howard LS, Earis J, Mak V, British Thoracic Society Emergency Oxygen Guideline G, Group BTSEOGD (2017) BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax* 72:ii1–ii90
 95. Liyanage CK, Galappathay P, Seneviratne SL (2017) Corticosteroids in management of anaphylaxis; a systematic review of evidence. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 49:196–207
 96. Nurmatov UB, Rhatigan E, Simons FE, Sheikh A (2014) H2-antihistamines for the treatment of anaphylaxis with and without shock: a systematic review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 112:126–131
 97. Choo KJ, Simons E, Sheikh A (2010) Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy* 65:1205–1211
 98. Alqurashi W, Ellis AK (2017) Do corticosteroids prevent biphasic anaphylaxis? *J Allergy Clin Immunol Pract* 5:1194–1205
 99. Lee S, Bellolio MF, Hess EP, Campbell RL (2014) Predictors of biphasic reactions in the emergency department for patients with anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2:281–287
 100. Soar J (2021) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2021 Advanced Life Support. Resuscitation. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010>
 101. Harper NJN, Nolan JP, Soar J, Cook TM (2020) Why chest compressions should start when systolic arterial blood pressure is below 50 mm Hg in the anaesthetised patient. *Br J Anaesth* 124:234–238
 102. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH et al (2019) 2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 145:95–150
 103. <https://www.allergy.org.au/hp/papers/acute-management-of-anaphylaxis-guidelines>. Zugegriffen: 10. August 2020
 104. Soar J, Pumphrey R, Cant A et al (2008) Emergency treatment of anaphylactic reactions—guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 77:157–169
 105. Excellence NifHaC (2016) Sepsis: recognition, assessment and early management. NICE Guideline 51. National Institute for Health and Care Excellence, London
 106. Levy MM, Evans LE, Rhodes A (2018) The surviving sepsis campaign bundle: 2018 update. *Intensive Care Med* 44:925–928
 107. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR et al (2010) The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. *Crit Care Med* 38:367–374
 108. Levy MM, Rhodes A, Phillips GS et al (2015) Surviving Sepsis Campaign: association between performance metrics and outcomes in a 7.5-year study. *Crit Care Med* 43:3–12
 109. Asfar P, Meziani F, Hamel JF et al (2014) High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med* 370:1583–1593
 110. Lamontagne F, Meade MO, Hebert PC et al (2016) Higher versus lower blood pressure targets for vasopressor therapy in shock: a multicentre pilot randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 42:542–550
 111. Gu WJ, Zhang Z, Bakker J (2015) Early lactate clearance-guided therapy in patients with sepsis: a meta-analysis with trial sequential analysis of

- randomized controlled trials. *Intensive Care Med* 41:1862–1863
112. Simpson SQ, Gaines M, Hussein Y, Badgett RG (2016) Early goal-directed therapy for severe sepsis and septic shock: a living systematic review. *J Crit Care* 36:43–48
 113. Acheampong A, Vincent JL (2015) A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. *Crit Care* 19:251
 114. Brotfain E, Koyfman L, Toledano R et al (2016) Positive fluid balance as a major predictor of clinical outcome of patients with sepsis/septic shock after ICU discharge. *Am J Emerg Med* 34:2122–2126
 115. Mitchell KH, Carlbom D, Caldwell E, Leary PJ, Himmelfarb J, Hough CL (2015) Volume overload: prevalence, risk factors, and functional outcome in survivors of septic shock. *Ann Am Thorac Soc* 12:1837–1844
 116. Alfonso A, Harris A, Baines R, Chu A, Mann S (2020) Clinical practice guidelines treatment of acute hyperkalemia in adults. The Renal Association, London
 117. Moore ML, Bailey RR (1989) Hyperkalemia in patients in hospital. *NZ Med J* 102:557–558
 118. Shemer J, Modan M, Ezra D, Cabili S (1983) Incidence of hyperkalemia in hospitalized patients. *Isr J Med Sci* 19:659–661
 119. Conway R, Creagh D, Byrne DG, O'Riordan D, Silke B (2015) Serum potassium levels as an outcome determinant in acute medical admissions. *Clin Med* 15:239–243
 120. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F (2012) Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation* 83:1206–1211
 121. Wang CH, Huang CH, Chang WT et al (2016) The effects of calcium and sodium bicarbonate on severe hyperkalemia during cardiopulmonary resuscitation: A retrospective cohort study of adult in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 98:105–111
 122. Saarinen S, Nurmi J, Toivio T, Fredman D, Virkkunen I, Castren M (2012) Does appropriate treatment of the primary underlying cause of PEA during resuscitation improve patients' survival? *Resuscitation* 83:819–822
 123. Smellie WS (2007) Spurious hyperkalemia. *BMJ* 334:693–695
 124. Sevastos N, Theodossiadis G, Archimandritis AJ (2008) Pseudohyperkalemia in serum: a new insight into an old phenomenon. *Clin Med Res* 6:30–32
 125. Ahn S, Kim WY, Sohn CH, Seo DW, Kim W, Lim KS (2011) Potassium values in cardiac arrest patients measured with a point-of-care blood gas analyzer. *Resuscitation* 82:e25–e26
 126. Allardet-Servent J, Lebsir M, Dubroca C et al (2017) Point-of-care versus central laboratory measurements of hemoglobin, hematocrit, glucose, bicarbonate and electrolytes: a prospective observational study in critically ill patients. *PLoS ONE* 12:e169593
 127. Dashevsky M, Bernstein SL, Barsky CL, Taylor RA (2017) Agreement between serum assays performed in ED point-of-care and hospital central laboratories. *West J Emerg Med* 18:403–409
 128. Acikgoz SB, Genc AB, Sipahi S et al (2016) Agreement of serum potassium measured by blood gas and biochemistry analyzer in patients with moderate to severe hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 34:794–797
 129. Durfey N, Lehnhof B, Bergeson A et al (2017) Severe hyperkalemia: Can the electrocardiogram risk stratify for short-term adverse events? *West J Emerg Med* 18:963–971
 130. Batterink J, Lin J, Au-Yeung SH, Cessford T (2015) Effectiveness of sodium polystyrene sulfonate for short-term treatment of hyperkalemia. *Can J Hosp Pharm* 68:296–303
 131. Moussavi K, Nguyen LT, Hua H, Fitter S (2020) Comparison of IV insulin dosing strategies for hyperkalemia in the emergency department. *Crit Care Explor* 2:e92
 132. Farina N, Anderson C (2018) Impact of dextrose dose on hypoglycemia development following treatment of hyperkalemia. *Ther Adv Drug Saf* 9:323–329
 133. Apel J, Reutrakul S, Baldwin D (2014) Hypoglycemia in the treatment of hyperkalemia with insulin in patients with end-stage renal disease. *Clin Kidney J* 7:248–250
 134. Coca A, Valencia AL, Bustamante J, Mendiluce A, Floege J (2017) Hypoglycemia following intravenous insulin plus glucose for hyperkalemia in patients with impaired renal function. *PLoS ONE* 12:e172961
 135. Scott NL, Klein LR, Cales E, Driver BE (2019) Hypoglycemia as a complication of intravenous insulin to treat hyperkalemia in the emergency department. *Am J Emerg Med* 37:209–213
 136. Boughton CK, Dixon D, Goble E et al (2019) Preventing hypoglycemia following treatment of hyperkalemia in hospitalized patients. *J Hosp Med* 14:284–287
 137. LaRue HA, Peksa GD, Shah SC (2017) A comparison of insulin doses for the treatment of hyperkalemia in patients with renal insufficiency. *Pharmacotherapy* 37:1516–1522
 138. Garcia J, Pintens M, Morris A, Takamoto P, Baumgartner L, Tasaka CL (2020) Reduced versus conventional dose insulin for hyperkalemia treatment. *J Pharm Pract* 33:262–266
 139. Pierce DA, Russell G, Pirkle JL Jr. (2015) Incidence of hypoglycemia in patients with low eGFR treated with insulin and dextrose for hyperkalemia. *Ann Pharmacother* 49:1322–1326
 140. Allon M, Copkney C (1990) Albuterol and insulin for treatment of hyperkalemia in hemodialysis patients. *Kidney Int* 38:869–872
 141. Ahmed J, Weisberg LS (2001) Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 14:348–356
 142. Lens XM, Montoliu J, Cases A, Campistol JM, Revert L (1989) Treatment of hyperkalemia in renal failure: salbutamol v. insulin. *Nephrol Dial Transplant* 4:228–232
 143. Excellence NifHaC (2019) Sodium zirconium cyclosilicate for treating hyperkalemia. Technology appraisal guidance TA599. National Institute for Health and Care Excellence, London
 144. Excellence NifHaC (2020) Patiomer for treating hyperkalemia. Technology appraisal guidance TA623. National Institute for Health and Care Excellence, London
 145. Astra Zeneca. Lokelma (sodium zirconium cyclosilicate) for oral suspension: Summary of Product Characteristics. 2018. www.ema.europa.eu/ema/
 146. Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P et al (2014) Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial. *JAMA* 312:2223–2233
 147. Spinowitz BS, Fishbane S, Pergola PE et al (2019) Sodium zirconium Cyclosilicate among individuals with hyperkalemia: a 12-month phase 3 study. *Clin J Am Soc Nephrol* 14:798–809
 148. Meaney CJ, Beccari MV, Yang Y, Zhao J (2017) Systematic review and meta-analysis of patiomer and sodium zirconium Cyclosilicate: a new armamentarium for the treatment of hyperkalemia. *Pharmacotherapy* 37:401–411
 149. Rafique Z, Liu M, Staggers KA, Minard CG, Peacock WF (2020) Patiomer for treatment of hyperkalemia in the emergency department: a pilot study. *Acad Emerg Med* 27:54–60
 150. Peacock WF, Rafique Z, Vishnevskiy K et al (2020) Emergency potassium normalization treatment including sodium zirconium cyclosilicate: a phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled study (ENERGIZE). *Acad Emerg Med* 27:475–486
 151. Lin JL, Lim PS, Leu ML, Huang CC (1994) Outcomes of severe hyperkalemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant hemodialysis. *Intensive Care Med* 20:287–290
 152. Kao KC, Huang CC, Tsai YH, Lin MC, Tsao TC (2000) Hyperkalemic cardiac arrest successfully reversed by hemodialysis during cardiopulmonary resuscitation: case report. *Changeng Yi Xue Za Zhi* 23:555–559
 153. Chiu CC, Yen HH, Chen YL, Siao FY (2014) Severe hyperkalemia with refractory ventricular fibrillation: successful resuscitation using extracorporeal membrane oxygenation. *Am J Emerg Med* 32:943 e5–943 e6
 154. Kim SH, Song JH, Jung KT (2019) Combination of extracorporeal membrane oxygenation and inline hemofiltration for the acute hyperkalemic cardiac arrest in a patient with Duchenne muscular dystrophy following orthopedic surgery—a case report. *Korean J Anesthesiol* 72:178–183
 155. Klingkowski U, Kropshofer G, Crazzolara R, Schachner T, Cortina G (2019) Refractory hyperkalemic cardiac arrest—What to do first: Treat the reversible cause or initiate E-CPR? *Resuscitation* 142:81
 156. Jensen HK, Brabrand M, Vinholt PJ, Hallas J, Lassen AT (2015) Hypokalemia in acute medical patients: risk factors and prognosis. *Am J Med* 128:60–67 e1
 157. Chen Y, Chang AR, McAdams DeMarco MA et al (2016) Serum potassium, mortality, and kidney outcomes in the atherosclerosis risk in communities study. *Mayo Clin Proc* 91:1403–1412
 158. Skogestad J, Aronsen JM (2018) Hypokalemia-induced arrhythmias and heart failure: new insights and implications for therapy. *Front Physiol* 9:1500
 159. Steiness E, Olesen KH (1976) Cardiac arrhythmias induced by hypokalemia and potassium loss during maintenance digoxin therapy. *Br Heart J* 38:167–172
 160. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A (2018) Hypokalemia: a clinical update. *Endocr Connect* 7:R135–R146
 161. Huang CL, Kuo E (2007) Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol* 18:2649–2652
 162. Pasquier M, Gugli O, Paal Petal (2018) Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: The HOPE score. *Resuscitation* 126:58–64
 163. Pasquier M, Rousson V, Darocha T et al (2019) Hypothermia outcome prediction after extracorporeal life support for hypothermic cardiac arrest patients: An external validation of the HOPE score. *Resuscitation* 139:321–328
 164. Frei C, Darocha T, Debaty G et al (2019) Clinical characteristics and outcomes of witnessed hypothermic cardiac arrest: a systematic review on rescue collapse. *Resuscitation* 137:41–48
 165. Podsiadlo P, Darocha T, Svendsen OS et al (2020) Outcomes of patients suffering unwitnessed hypothermic cardiac arrest rewarmed with

- extracorporeal life support: a systematic review. *Artif Organs*. <https://doi.org/10.1111/aor.13818>
166. Fujimoto Y, Matsuyama T, Morita S et al (2020) Indoor versus outdoor occurrence in mortality of accidental hypothermia in Japan: the J-point registry. *Ther Hypothermia Temp Manag* 10:159–164
 167. Paal P, Rauch S (2018) Indoor accidental hypothermia in the elderly: an emerging lethal entity in the 21st century. *Emerg Med Clin North Am* 35:667–668
 168. Strapazzon G, Procter E, Paal P, Brugger H (2014) Pre-hospital core temperature measurement in accidental and therapeutic hypothermia. *High Alt Med Biol* 15:104–111
 169. Pasquier M, Paal P, Kosinski S, Brown D, Podsiadlo P, Darocha T (2020) Esophageal temperature measurement. *N Engl J Med* 383:e93
 170. Strapazzon G, Procter E, Putzer G et al (2015) Influence of low ambient temperature on epitympic temperature measurement: a prospective randomized clinical study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 23:90
 171. Muth CM, Shank E, Hauser B, Radermacher P, Groger M, Ehrmann U (2010) Infrared ear thermometry in water-related accidents-not a good choice. *J Emerg Med* 38:417–421
 172. Henriksson O, Lundgren PJ, Kuklane K et al (2015) Protection against cold in prehospital care: wet clothing removal or addition of a vapor barrier. *Wilderness Environ Med* 26:11–20
 173. Lundgren P, Henriksson O, Naredi P, Bjornstig U (2011) The effect of active warming in prehospital trauma care during road and air ambulance transportation—a clinical randomized trial. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 19:59
 174. Darocha T, Kosinski S, Jarosz A et al (2017) Should capnography be used as a guide for choosing a ventilation strategy in circulatory shock caused by severe hypothermia? Observational case-series study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 25:15
 175. Pasquier M, Zuron N, Weith B et al (2014) Deep accidental hypothermia with core temperature below 24 degrees c presenting with vital signs. *High Alt Med Biol* 15:58–63
 176. Mroczek T, Gladki M, Skalski J (2020) Successful resuscitation from accidental hypothermia of 11.8 degrees C: where is the lower bound for human beings? *Eur J Cardiothorac Surg* 58:1091–1092
 177. Stephen CR, Dent SJ, Hall KD, Smith WW (1961) Physiologic reactions during profound hypothermia with cardioplegia. *Anesthesiology* 22:873–881
 178. Brugger H, Bouzat P, Pasquier M et al (2019) Cut-off values of serum potassium and core temperature at hospital admission for extracorporeal rewarming of avalanche victims in cardiac arrest: a retrospective multi-centre study. *Resuscitation* 139:222–229
 179. Sackowski RS, Brown DJA, Abu-Laban RB, Fradet G, Schulze CJ, Kuzak ND (2018) Prediction and risk stratification of survival in accidental hypothermia requiring extracorporeal life support: an individual patient data meta-analysis. *Resuscitation* 127:51–57
 180. Gordon L, Paal P (2018) Normothermic and hypothermic cardiac arrest—Beware of Jekyll and Hyde. *Resuscitation* 129:e10–e11
 181. Pasquier M, Paal P, Blancher M, Darocha T (2019) Higher survival chances of hypothermic vs. normothermic cardiac arrest patients with ECLS rewarming. *Resuscitation* 134:161–162
 182. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbar BH, Muhlemann W (1982) Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 195:492–495
 183. Lexow K (1991) Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 50(Suppl 6):112–114
 184. Wood S (1991) Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 53:71–85
 185. Mair P, Gasteiger L, Mair B, Stroehle M, Walpoth B (2019) Successful defibrillation of four hypothermic patients with witnessed cardiac arrest. *High Alt Med Biol* 20:71–77
 186. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M (2003) Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 10:187–191
 187. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R et al (2000) Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 90:69–73
 188. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD et al (2001) Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 50:301–308
 189. Mazur P, Kosinski S, Podsiadlo P et al (2019) Extracorporeal membrane oxygenation for accidental deep hypothermia—current challenges and future perspectives. *Ann Cardiothorac Surg* 8:137–142
 190. Ruttman E, Weissenbacher A, Ulmer H et al (2007) Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 134:594–600
 191. Gruber E, Beikircher W, Pizzini R et al (2014) Non-extracorporeal rewarming at a rate of 6.8 degrees C per hour in a deeply hypothermic arrested patient. *Resuscitation* 85:e119–e120
 192. Kuhnke M, Albrecht R, Schefold JC, Paal P (2019) Successful resuscitation from prolonged hypothermic cardiac arrest without extracorporeal life support: a case report. *J Med Case Rep* 13:354
 193. Gordon L, Paal P, Ellerton JA, Brugger H, Peek GJ, Zafren K (2015) Delayed and intermittent CPR for severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 90:46–49
 194. Boue Y, Payen JF, Brun J et al (2014) Survival after avalanche-induced cardiac arrest. *Resuscitation* 85:1192–1196
 195. Moroder L, Mair B, Brugger H, Voelckel W, Mair P (2015) Outcome of avalanche victims with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 89:114–118
 196. Metrailler-Mermoud J, Hugli O, Carron PN et al (2019) Avalanche victims in cardiac arrest are unlikely to survive despite adherence to medical guidelines. *Resuscitation* 141:35–43
 197. Brugger H, Durrer B, Elsensohn F et al (2013) Resuscitation of avalanche victims: Evidence-based guidelines of the international commission for mountain emergency medicine (ICAR MEDCOM): intended for physicians and other advanced life support personnel. *Resuscitation* 84:539–546
 198. Van Tilburg C, Grissom CK, Zafren K et al (2017) Wilderness medical society practice guidelines for prevention and management of avalanche and nonavalanche snow burial accidents. *Wilderness Environ Med* 28:23–42
 199. Kay JE (2020) Early climate models successfully predicted global warming. *Nature* 578:45–46
 200. Epstein Y, Yanovich R (2019) Heatstroke. *N Engl J Med* 380:2449–2459
 201. Robine JM, Cheung SL, Le Roy S et al (2008) Death toll exceeded 70,000 in Europe during the summer of 2003. *C R Biol* 331:171–178
 202. Hayashida K, Shimizu K, Yokota H (2019) Severe heatwave in Japan. *Acute Med Surg* 6:206–207
 203. Lipman GS, Gaudio FG, Eifling KP, Ellis MA, Otten EM, Grissom CK (2019) Wilderness medical society clinical practice guidelines for the prevention and treatment of heat illness: 2019 update. *Wilderness Environ Med* 30:533–546
 204. Douma MJ, Aves T, Allan KS et al (2020) First aid cooling techniques for heat stroke and exertional hyperthermia: A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 148:173–190
 205. Shapiro Y, Seidman DS (1990) Field and clinical observations of exertional heat stroke patients. *Med Sci Sports Exerc* 22:6–14
 206. McDermott BP, Casa DJ, Ganio MS et al (2009) Acute whole-body cooling for exercise-induced hyperthermia: a systematic review. *J Athl Train* 44:84–93
 207. Hew-Butler T, Rosner MH, Fowkes-Godek S et al (2015) Statement of the 3rd international exercise-associated hyponatremia consensus development conference, Carlsbad, California, 2015. *Br J Sports Med* 49:1432–1446
 208. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E (2007) Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 11:R54
 209. Litman RS, Griggs SM, Dowling JJ, Riazzi S (2018) Malignant hyperthermia susceptibility and related diseases. *Anesthesiology* 128:159–167
 210. Riazzi S, Kraeva N, Hopkins PM (2018) Malignant hyperthermia in the post-genomics era: new perspectives on an old concept. *Anesthesiology* 128:168–180
 211. Hall AP, Henry JA (2006) Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 96:678–685
 212. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W (1990) Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 20:129–143
 213. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al (2001) Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 161:2007–2012
 214. Konstantinides SV, Meyer G, Beccattini C et al (2020) 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J* 41:543–603
 215. Javaudin F, Lascarrou JB, Le Bastard Q et al (2019) Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by pulmonary embolism increases 30-day survival: findings from the French national cardiac arrest registry. *Chest* 156:1167–1175
 216. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA et al (2008) Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 359:2651–2662
 217. Bergum D, Nordseth T, Mjølstad OC, Skogvoll E, Haugen BO (2015) Causes of in-hospital cardiac arrest—incidences and rate of recognition. *Resuscitation* 87:63–68
 218. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F et al (2000) Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 160:1529–1535
 219. Pokorna M, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andriik M, Franek O (2011) How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by 'concordance

- in diagnosis crosscheck tables". *Resuscitation* 82:391–397
220. Aagaard R, Lofgren B, Caap P, Mygind-Klausen T, Botker MT, Granfeldt A (2018) A low end-tidal CO₂/arterial CO₂ ratio during cardiopulmonary resuscitation suggests pulmonary embolism. *Resuscitation* 133:137–140
 221. Group S-KS, Inokuchi S, Masui Y et al (2016) Investigation and treatment of pulmonary embolism as a potential etiology may be important to improve post-resuscitation prognosis in non-shockable out-of-hospital cardiopulmonary arrest: report on an analysis of the SOS-KANTO 2012 study. *Acute Med Surg* 3:250–259
 222. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK (2012) Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest—a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 83:813–818
 223. White RH (2003) The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 107:14–8
 224. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides SV (2005) Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J* 25:843–848
 225. Bova C, Greco F, Misuraca G et al (2003) Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 21:180–183
 226. Wan S, Quinlan DJ, Agnelli G, Eikelboom JW (2004) Thrombolysis compared with heparin for the initial treatment of pulmonary embolism: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Circulation* 110:744–749
 227. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML et al (1993) Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomised trial assessing right-ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 341:507–511
 228. Janata K, Holzer M, Kurkucyan I et al (2003) Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 57:49–55
 229. Yousuf T, Brinton T, Ahmed K et al (2016) Tissue plasminogen activator use in cardiac arrest secondary to fulminant pulmonary embolism. *J Clin Med Res* 8:190–195
 230. Böttiger BW, Böhler H, Bach A, Motsch J, Martin E (1994) Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 28:45–54
 231. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF (2014) Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* 6:E289–E293
 232. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T (2019) Evaluation of rescue thrombolysis in cardiac arrest secondary to suspected or confirmed pulmonary embolism. *Ann Pharmacother* 53:711–715
 233. Doerge HC, Schoendube FA, Loeser H, Walter M, Messmer BJ (1996) Pulmonary embolotomy: review of a 15-year experience and role in the age of thrombolytic therapy. *Eur J Cardiothorac Surg* 10:952–957
 234. Konstantinov IE, Saxena P, Koniuszko MD, Alvarez J, Newman MA (2007) Acute massive pulmonary embolism with cardiopulmonary resuscitation: management and results. *Tex Heart Inst J* 34:41–45 (discussion 5–6)
 235. Fava M, Loyola S, Bertoni H, Dougnac A (2005) Massive pulmonary embolism: percutaneous mechanical thrombectomy during cardiopulmonary resuscitation. *J Vasc Interv Radiol* 16:119–123
 236. Conrad SA, Broman LM, Taccone FS et al (2018) The Extracorporeal life support organization Maastricht treaty for nomenclature in Extracorporeal life support. A position paper of the extracorporeal life support organization. *Am J Respir Crit Care Med* 198:447–451
 237. Maj G, Melisurgo G, De Bonis M, Pappalardo F (2014) ECLS management in pulmonary embolism with cardiac arrest: which strategy is better? *Resuscitation* 85:e175–e176
 238. Swol J, Buchwald D, Strauch J, Schildhauer TA (2016) Extracorporeal life support (ECLS) for cardiopulmonary resuscitation (CPR) with pulmonary embolism in surgical patients—a case series. *Perfusion* 31:54–59
 239. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH et al (2019) 2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. *Circulation* 140:e826–e880
 240. Hayashi M, Shimizu W, Albert CM (2015) The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res* 116:1887–1906
 241. Myat A, Song KJ, Rea T (2018) Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts. *Lancet* 391:970–979
 242. Myerburg RJ, Junttila MJ (2012) Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation* 125:1043–1052
 243. Yannopoulos D, Bartos JA, Aufderheide TP et al (2019) The evolving role of the cardiac catheterization laboratory in the management of patients with out-of-hospital cardiac arrest: a scientific statement from the American heart association. *Circulation* 139:e530–e552
 244. Nikolaou NI, Welsford M, Beygui F et al (2015) Part 5: acute coronary syndromes: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 95:e121–e146
 245. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al (2016) 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European society of cardiology (ESC). *Eur Heart J* 37:267–315
 246. Ibanez B, James S, Agewall S et al (2018) 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 39:119–177
 247. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S et al (2016) 2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: the sixth joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) developed with the special contribution of the European association for cardiovascular prevention & rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 37:2315–2381
 248. Noc M, Fajadet J, Lassen JF et al (2014) Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *EuroIntervention* 10:31–37
 249. Kotseva K, De Backer G, De Bacquer D et al (2019) Lifestyle and impact on cardiovascular risk factor control in coronary patients across 27 countries: Results from the European Society of Cardiology ESC-EORP EUROASPIRE V registry. *Eur J Prev Cardiol* 26:824–835
 250. Rauch B, Davos CH, Doherty P et al (2016) The prognostic effect of cardiac rehabilitation in the era of acute revascularisation and statin therapy: A systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies—The Cardiac Rehabilitation Outcome Study (CROS). *Eur J Prev Cardiol* 23:1914–1939
 251. Ruano-Ravina A, Pena-Gil C, Abu-Assi E et al (2016) Participation and adherence to cardiac rehabilitation programmes. A systematic review. *Int J Cardiol* 223:436–443
 252. Kotseva K, Wood D, De Bacquer D, investigators E (2018) Determinants of participation and risk factor control according to attendance in cardiac rehabilitation programmes in coronary patients in Europe: EUROASPIRE IV survey. *Eur J Prev Cardiol* 25:1242–1251
 253. Piepoli MF, Corra U, Dendale P et al (2016) Challenges in secondary prevention after acute myocardial infarction: a call for action. *Eur J Prev Cardiol* 23:1994–2006
 254. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A et al (2015) 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 36:2793–2867
 255. Cartledge S, Bray JE, Leary M, Stub D, Finn J (2016) A systematic review of basic life support training targeted to family members of high-risk cardiac patients. *Resuscitation* 105:70–78
 256. Cartledge S, Finn J, Bray JE et al (2018) Incorporating cardiopulmonary resuscitation training into a cardiac rehabilitation programme: a feasibility study. *Eur J Cardiovasc Nurs* 17:148–158
 257. Gonzalez-Salvado V, Abelairas-Gomez C, Gude F et al (2019) Targeting relatives: Impact of a cardiac rehabilitation programme including basic life support training on their skills and attitudes. *Eur J Prev Cardiol* 26:795–805
 258. Kalla K, Christ G, Karnik R et al (2006) Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation* 113:2398–2405
 259. Ting HH, Rihal CS, Gersh BJ et al (2007) Regional systems of care to optimize timeliness of reperfusion therapy for ST-elevation myocardial infarction: the Mayo Clinic STEMI Protocol. *Circulation* 116:729–736
 260. Glickman SW, Lytle BL, Ou FS et al (2011) Care processes associated with quicker door-in-door-out times for patients with ST-elevation-myocardial infarction requiring transfer: results from a statewide regionalization program. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 4:382–388
 261. Cequier A, Ariza-Sole A, Elola FJ et al (2017) Impact on mortality of different network systems in the treatment of ST-segment elevation acute

- myocardial infarction. The Spanish experience. *Rev Esp Cardiol* 70:155–161
262. Jollis JG, Al-Khalidi HR, Roettig ML et al (2018) Impact of regionalization of ST-segment-elevation myocardial infarction care on treatment times and outcomes for emergency medical services-transported patients presenting to hospitals with Percutaneous coronary intervention: mission: lifeline accelerator-2. *Circulation* 137:376–387
263. Filgueiras Filho NM, Feitosa Filho GS, Solla DJF et al (2018) Implementation of a regional network for ST-segment-elevation myocardial infarction (STEMI) care and 30-day mortality in a low- to middle-income city in Brazil: findings from Salvador's STEMI registry (RESISST). *J Am Heart Assoc* 7. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008624>
264. Cequier A, de Prado PA, Moreno R et al (2019) Percutaneous cardiologic intervention and cardiac surgery: patient-centered care. Position statement of the Spanish Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol* 72:658–663
265. Peberdy MA, Donnino MW, Callaway CW et al (2013) Impact of percutaneous coronary intervention performance reporting on cardiac resuscitation centers: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 128:762–773
266. Salam I, Hassager C, Thomsen JH et al (2016) Editor's Choice—Is the pre-hospital ECG after out-of-hospital cardiac arrest accurate for the diagnosis of ST-elevation myocardial infarction? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 5:317–326
267. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G et al (2013) Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation* 84:1250–1254
268. Millin MG, Comer AC, Nable JV et al (2016) Patients without ST elevation after return of spontaneous circulation may benefit from emergent percutaneous intervention: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 108:54–60
269. Barbarawi M, Zayed Y, Kheiri B et al (2019) Optimal timing of coronary intervention in patients resuscitated from cardiac arrest without ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI): a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 144:137–144
270. Lemkes JS, Janssens GN, van der Hoeven NW et al (2019) Coronary angiography after cardiac arrest without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 380:1397–1407
271. Nolan JP (2021) European resuscitation council and European Society of intensive care medicine guidelines for post-resuscitation care 2020. *Resuscitation*. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.012>
272. Wang PL, Brooks SC (2018) Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007260.pub4>
273. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S et al (2018) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 131:91–100
274. Bougouin W, Dumas F, Lamhaut L et al (2020) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: a registry study. *Eur Heart J* 41:1961–1971
275. Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD et al (2015) Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: a systematic review. *Ann Surg* 261:1068–1078
276. Hillbert-Carius P, Wurmb T, Lier H et al (2017) Care for severely injured persons: update of the 2016 S3 guideline for the treatment of polytrauma and the severely injured. *Anaesthesist* 66:195–206
277. Laan DV, Vu TD, Thiels CA et al (2016) Chest wall thickness and decompression failure: a systematic review and meta-analysis comparing anatomic locations in needle thoracostomy. *Injury* 47:797–804
278. Holcomb JB, McManus JG, Kerr ST, Pusateri AE (2009) Needle versus tube thoracostomy in a swine model of traumatic tension hemothorax. *Prehosp Emerg Care* 13:18–27
279. High K, Brywczyński J, Guillaumondegu O (2016) Safety and efficacy of thoracostomy in the air medical environment. *Air Med J* 35:227–230
280. Mowry JB, Spyker DA, Cantilena LR Jr., McMillan N, Ford M (2014) 2013 annual report of the American association of poison control centers' national poison data system (NPDs): 31st annual report. *Clin Toxicol* 52:1032–1283
281. Gummin DD, Mowry JB, Spyker DA et al (2019) 2018 annual report of the American association of poison control centers' national poison data system (NPDs): 36th annual report. *Clin Toxicol* 57:1220–1413
282. Park JH, Shin SD, Song KJ, Park CB, Ro YS, Kwak YH (2012) Epidemiology and outcomes of poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 83:51–57
283. Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP (1992) The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 21:1102–1106
284. 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
285. Hess EP, Campbell RL, White RD (2007) Epidemiology, trends, and outcome of out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin. *Resuscitation* 72:200–206
286. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y (2007) Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 25:757–761
287. Thompson TM, Theobald J, Lu J, Erickson TB (2014) The general approach to the poisoned patient. *Dis Mon* 60:509–524
288. Kim M, Shin SD, Jeong S, Kwak YH, Suh GJ (2017) Poisoning-induced out-of-hospital cardiac arrest and outcomes according to poison agent. *J Korean Med Sci* 32:2042–2050
289. Gaudins A, Lee HM, Druda D (2016) Calcium channel antagonist and beta-blocker overdose: antidotes and adjunct therapies. *Br J Clin Pharmacol* 81:453–461
290. Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS et al (2016) Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning(). *Clin Toxicol* 54:899–923
291. Lam SH, Majlesi N, Vilke GM (2016) Use of intravenous fat emulsion in the emergency department for the critically ill poisoned patient. *J Emerg Med* 51:203–214
292. Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A (2015) Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of recent literature. *J Emerg Med* 48:387–397
293. de Lange DW, Sikma MA, Meulenbelt J (2013) Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clin Toxicol* 51:385–393
294. Masson R, Colas V, Parienti JJ et al (2012) A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drug intoxication. *Resuscitation* 83:1413–1417
295. Benson BE, Hoppu K, Troutman WG et al (2013) Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol* 51:140–146
296. Seger D (2004) Single-dose activated charcoal-backup and reassess. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:101–110
297. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA (2005) Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol* 43:61–87
298. Thanacoody R, Caravati EM, Troutman B et al (2015) Position paper update: whole bowel irrigation for gastrointestinal decontamination of overdose patients. *Clin Toxicol* 53:5–12
299. Krenzelok EP (2005) Ipecac syrup-induced emesis...no evidence of benefit. *Clin Toxicol* 43:11–12
300. Brahmī N, Kouraichi N, Thabet H, Amamou M (2006) Influence of activated charcoal on the pharmacokinetics and the clinical features of carbamazepine poisoning. *Am J Emerg Med* 24:440–443
301. Skinner CG, Chang AS, Matthews AS, Reedy SJ, Morgan BW (2012) Randomized controlled study on the use of multiple-dose activated charcoal in patients with supratherapeutic phenytoin levels. *Clin Toxicol* 50:764–769
302. Liss DB, Schwarz ES, Mullins ME (2017) Sodium acetate infusion for serum and urine alkalinization. *Ann Emerg Med* 70:601–602
303. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA (2004) Position Paper on urine alkalinization. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:1–26
304. Sun X, Chen X, Lu J, Tao Y, Zhang L, Dong L (2019) Extracorporeal treatment in children with acute severe poisoning. *Medicine* 98:e18086
305. Haines JA, Jacobsen D, Meredith T, Pronczuk de Garbino J (1997) International programme on chemical safety—antidotes project. *J Toxicol Clin Toxicol* 35:125–126
306. Betten DP, Vohra RB, Cook MD, Matteucci MJ, Clark RF (2006) Antidote use in the critically ill poisoned patient. *J Intensive Care Med* 21:255–277
307. Forster V, Leroux JC (2015) Nano-antidotes for drug overdose and poisoning. *Sci Transl Med* 7:290ps14
308. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan et al (2000) Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet* 355:967–972
309. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C et al (2008) Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med* 36:3014–3018
310. Henry M, Kay MM, Viccellio P (1985) Cardiogenic shock associated with calcium-channel and beta blockers: reversal with intravenous calcium chloride. *Am J Emerg Med* 3:334–336
311. Ramoska EA, Spiller HA, Winter M, Borys D (1993) A one-year evaluation of calcium channel blocker overdoses: toxicity and treatment. *Ann Emerg Med* 22:196–200
312. Howarth DM, Dawson AH, Smith AJ, Buckley N, Whyte IM (1994) Calcium channel blocking drug overdose: an Australian series. *Hum Exp Toxicol* 13:161–166
313. Strubel O, Diederich KW (1990) Studies of antidote therapy for nisoldipine intoxication

- in experimental animals. *Arzneimittelforschung* 40:747–751
314. Graudins A, Najafi J, Rur SM (2008) Treatment of experimental verapamil poisoning with levosimendan utilizing a rodent model of drug toxicity. *Clin Toxicol* 46:50–56
 315. Graudins A, Wong KK (2010) Comparative hemodynamic effects of levosimendan alone and in conjunction with 4-aminopyridine or calcium chloride in a rodent model of severe verapamil poisoning. *J Med Toxicol* 6:85–93
 316. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM, Jones AL, Dargan PI (2007) Relative safety of hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 33:2019–2024
 317. Yuan TH, Kerns WPI, Tomaszewski CA, Ford MD, Kline JA (1999) Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 37:463–474
 318. Boyer EW, Shannon M (2001) Treatment of calcium-channel-blocker intoxication with insulin infusion. *N Engl J Med* 344:1721–1722
 319. Espinoza TR, Bryant SM, Aks SE (2013) Hyperinsulin therapy for calcium channel antagonist poisoning: a seven-year retrospective study. *Am J Ther* 20:29–31
 320. Kline JA, Leonova E, Raymond RM (1995) Beneficial myocardial metabolic effects of insulin during verapamil toxicity in the anesthetized canine. *Crit Care Med* 23:1251–1263
 321. Kline JA, Raymond RM, Leonova ED, Williams TC, Watts JA (1997) Insulin improves heart function and metabolism during non-ischemic cardiogenic shock in awake canines. *Cardiovasc Res* 34:289–298
 322. Engbretsen KM, Kaczmarek KM, Morgan J, Holger JS (2011) High-dose insulin therapy in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Clin Toxicol* 49:277–283
 323. Graudins A, Lee HM, Druda D (2016) Calcium channel antagonist and beta-blocker overdose: antidotes and adjunct therapies. *Br J Clin Pharmacol* 81:453–461
 324. Holger JS, Stelpflug SJ, Cole JB, Harris CR, Engbretsen KM (2011) High-dose insulin: a consecutive case series in toxin-induced cardiogenic shock. *Clin Toxicol* 49:653–658
 325. McGlinchey PG, McNeill AJ (1998) Drug overdoses requiring temporary cardiac pacing; a study of six cases treated at Altnagelvin Hospital, Londonderry. *Ulster Med J* 67:13–18
 326. Perichon D, Turfus S, Gerostamoulos D, Graudins A (2013) An assessment of the in vivo effects of intravenous lipid emulsion on blood drug concentration and haemodynamics following oro-gastric amitriptyline overdose. *Clin Toxicol* 51:208–215
 327. Escajeda JT, Katz KD, Rittenberger JC (2015) Successful treatment of metoprolol-induced cardiac arrest with high-dose insulin, lipid emulsion, and ECMO. *Am J Emerg Med* 33:1111 e1–1111 e4
 328. Kerns W 2nd, Schroeder D, Williams C, Tomaszewski C, Raymond R (1997) Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 29:748–757
 329. Cole JB, Arens AM, Laes JR et al (2018) High dose insulin for beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning. *Am J Emerg Med* 36:1817–1824
 330. Fernandes CM, Daya MR (1995) Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician* 41:659–660, 63–5.
 331. Bailey B (2003) Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 41:595–602
 332. West PL, McKeown NJ, Hendrickson RG (2010) Iatrogenic lipid emulsion overdose in a case of amlodipine poisoning. *Clin Toxicol* 48:393–396
 333. Kollef MH (1994) Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alpha-adrenergic receptor agonists. *Chest* 105:626–627
 334. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M (1986) Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 15:1052–1059
 335. Knudsen K, Abrahamsson J (1997) Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 25:669–674
 336. Bradberry SM, Thanacoody HK, Watt BE, Thomas SH, Vale JA (2005) Management of the cardiovascular complications of tricyclic antidepressant poisoning: role of sodium bicarbonate. *Toxicol Rev* 24:195–204
 337. Gunja N, Graudins A (2011) Management of cardiac arrest following poisoning. *Emerg Med Australas* 23:16–22
 338. Boehnert MT, Lovejoy FH Jr. (1985) Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arrhythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. *N Engl J Med* 313:474–479
 339. Bou-Abboud E, Nattel S (1996) Relative role of alkalosis and sodium ions in reversal of class I antiarrhythmic drug-induced sodium channel blockade by sodium bicarbonate. *Circulation* 94:1954–1961
 340. McCabe JL, Cobaugh DJ, Menegazzi JJ, Fata J (1998) Experimental tricyclic antidepressant toxicity: a randomized, controlled comparison of hypertonic saline solution, sodium bicarbonate, and hyperventilation. *Ann Emerg Med* 32:329–333
 341. Gosselin S, Hoegberg LC, Hoffman RS et al (2016) Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning(). *Clin Toxicol* 54:899–923
 342. Kasnavieh F et al (2013) Intravenous lipid emulsion for the treatment of tricyclic antidepressant toxicity: a randomized controlled trial. In: *VIIIth Mediterranean Emergency Medicine Congress VIIIth Mediterranean Emergency Medicine Congress, Marseille*
 343. Pileggi DJ, Cook AM (2016) Neuroleptic malignant syndrome. *Ann Pharmacother* 50:973–981
 344. Barelli A, Botti P, Puppa DT (2010) TBST (toxicological basic support and therapy). IRC Edizioni, Bologna
 345. Roberge RJ, Francis EH 3rd (2002) Use of naloxone in valproic acid overdose: case report and review. *J Emerg Med* 22:67–70
 346. Sztajnkrzyer MD (2002) Valproic acid toxicity: overview and management. *J Toxicol Clin Toxicol* 40:789–801
 347. Ghannoum M, Yates C, Galvao TF et al (2014) Extracorporeal treatment for carbamazepine poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clin Toxicol* 52:993–1004
 348. Sivilotti ML (2016) Flumazenil, naloxone and the 'coma cocktail'. *Br J Clin Pharmacol* 81:428–436
 349. Penninga EI, Graudal N, Ladekarl MB, Jurgens G (2016) Adverse events associated with flumazenil treatment for the management of suspected benzodiazepine intoxication—a systematic review with Meta-analyses of Randomised trials. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 118:37–44
 350. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R et al (2009) Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 111:498–505
 351. Carreiro S, Blum J, Jay G, Hack JB (2013) Intravenous lipid emulsion alters the hemodynamic response to epinephrine in a rat model. *J Med Toxicol* 9:220–225
 352. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T (2006) Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia* 61:800–801
 353. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW, Itzkovich CJ, Eisenkraft JB (2006) Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 105:217–218
 354. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M, Mazoit JX, Malinovsky JM (2008) Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg* 106:1572–1574 (table of contents)
 355. American College of Medical Toxicology (2011) ACMT position statement: interim guidance for the use of lipid resuscitation therapy. *J Med Toxicol* 7:81–82
 356. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES et al (2009) Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology* 111:138–146
 357. Chou R, Korthuis PT, McCarty D et al (2017) Management of suspected opioid overdose with naloxone in out-of-hospital settings: a systematic review. *Ann Intern Med* 167:867–875
 358. Gufford BT, Ainslie GR, White JR Jr. et al (2017) Comparison of a new intranasal naloxone formulation to Intramuscular naloxone: results from hypothesis-generating small clinical studies. *Clin Transl Sci* 10:380–386
 359. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R (2003) A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 21:39–42
 360. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE (2002) Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol* 90:810–811
 361. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr. et al (1989) Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 321:1557–1562
 362. Negus BH, Willard JE, Hillis LD et al (1994) Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 73:510–513
 363. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE (2000) Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 7:878–885
 364. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P et al (1994) Nitroglycerin in the treatment of cocaine-associated chest pain—clinical safety and efficacy. *J Toxicol Clin Toxicol* 32:243–256
 365. Pham D, Addison D, Kayani W et al (2018) Outcomes of beta blocker use in cocaine-associated chest pain: a meta-analysis. *Emerg Med Clin North Am* 35:559–563

366. Richards JR, Garber D, Laurin EG et al (2016) Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: a systematic review. *Clin Toxicol* 54:345–364
367. King A, Dimovska M, Bisoski L (2018) Sympathomimetic toxidromes and other pharmacological causes of acute hypertension. *Curr Hypertens Rep.* <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0807-9>
368. Graudins A, Stearman A, Chan B (1998) Treatment of the serotonin syndrome with cyproheptadine. *J Emerg Med* 16:615–619
369. Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ (2000) Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine* 79:201–209
370. Gillman PK (1997) Serotonin syndrome treated with chlorpromazine. *J Clin Psychopharmacol* 17:128–129
371. Richelson E, Souder T (2000) Binding of antipsychotic drugs to human brain receptors focus on newer generation compounds. *Life Sci* 68:29–39
372. Fortin JL, Desmetre T, Manzon C et al (2010) Cyanide poisoning and cardiac disorders: 161 cases. *J Emerg Med* 38:467–476
373. Bebartha VS, Tanen DA, Lairet J et al (2010) Hydroxocobalamin and sodium thiosulfate versus sodium nitrite and sodium thiosulfate in the treatment of acute cyanide toxicity in a swine (*Sus scrofa*) model. *Ann Emerg Med* 55:345–351
374. MacLennan L, Moiemien N (2015) Management of cyanide toxicity in patients with burns. *Burns* 41:18–24
375. Hall AH, Kulig KW, Rumack BH (1989) Suspected cyanide poisoning in smoke inhalation: complications of sodium nitrite therapy. *J Toxicol Clin Exp* 9:3–9
376. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW (1993) Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 22:1413–1418
377. Weaver LK (2009) Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 360:1217–1225
378. Betterman K, Patel S (2014) Neurologic complications of carbon monoxide intoxication. *Handb Clin Neurol* 120:971–979
379. Lin CH, Su WH, Chen YC et al (2018) Treatment with normobaric or hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction after carbon monoxide poisoning: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Medicine* 97:e12456
380. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ (2011) Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev.* <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002041.pub3>
381. Dries DJ, Endorf FW (2013) Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21:31
382. Roderique JD, Josef CS, Feldman MJ, Spiess BD (2015) A modern literature review of carbon monoxide poisoning theories, therapies, and potential targets for therapy advancement. *Toxicology* 334:45–58
383. Hoidal CR, Hall AH, Robinson MD, Kulig K, Rumack BH (1986) Hydrogen sulfide poisoning from toxic inhalations of roofing asphalt fumes. *Ann Emerg Med* 15:826–830
384. Hall AH, Rumack BH (1997) Hydrogen sulfide poisoning: an antidotal role for sodium nitrite? *Vet Hum Toxicol* 39:152–154
385. Cronican AA, Frawley KL, Ahmed H, Pearce LL, Peterson J (2015) Antagonism of acute sulfide poisoning in mice by nitrite anion without methemoglobinemia. *Chem Res Toxicol* 28:1398–1408
386. Bebartha VS, Garrett N, Brenner M et al (2017) Efficacy of intravenous cobinamide versus hydroxocobalamin or saline for treatment of severe hydrogen sulfide toxicity in a swine (*Sus scrofa*) model. *Acad Emerg Med* 24:1088–1098
387. Rumbelha W, Whitley E, Anantharam P, Kim DS, Kanthasamy A (2016) Acute hydrogen sulfide-induced neuropathology and neurological sequelae: challenges for translational neuroprotective research. *Ann NY Acad Sci* 1378:5–16
388. Rendell R, Fairhall S, Graham S et al (2018) Assessment of N-acetylcysteine as a therapy for phosgene-induced acute lung injury. *Toxicol Lett* 290:145–152
389. Tormoehlen LM, Tekulve KJ, Nanagas KA (2014) Hydrocarbon toxicity: a review. *Clin Toxicol* 52:479–489
390. Dell'Aglio DM, Sutter ME, Schwartz MD et al (2010) Acute chloroform ingestion successfully treated with intravenously administered N-acetylcysteine. *J Med Toxicol* 6:143–146
391. Robinson RF, Nahata MC (2003) Management of botulism. *Ann Pharmacother* 37:127–131
392. Sobel J (2009) Diagnosis and treatment of botulism: a century later, clinical suspicion remains the cornerstone. *Clin Infect Dis* 48:1674–1675
393. Gerardo CJ, Quackenbush E, Lewis B et al (2017) The efficacy of crotalidae polyvalent immune fab (ovine) antivenom versus placebo plus optional rescue therapy on recovery from copperhead snake envenomation: a randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Ann Emerg Med* 70:233–244e3
394. Currie BJ, Jacups SP (2005) Prospective study of Chironex fleckeri and other box jellyfish stings in the “top end” of Australia’s northern territory. *Med J Aust* 183:631–636
395. Hinkelbein J, Andres J, Thies KC, Robertis EDE (2017) Perioperative cardiac arrest in the operating room environment: a review of the literature. *Minerva Anestesiol* 83:1190–1198
396. Hur M, Lee HC, Lee KH, Kim JT, Jung CW, Park HP (2017) The incidence and characteristics of 3-month mortality after intraoperative cardiac arrest in adults. *Acta Anaesthesiol Scand* 61:1095–1104
397. Zuercher M, Ummenhofer W (2008) Cardiac arrest during anesthesia. *Curr Opin Crit Care* 14:269–274
398. Kaiser HA, Saied NN, Kokoefer AS, Saffour L, Zoller JK, Helwani MA (2020) Incidence and prediction of intraoperative and postoperative cardiac arrest requiring cardiopulmonary resuscitation and 30-day mortality in non-cardiac surgical patients. *PLoS ONE* 15:e225939
399. Andres J, Hinkelbein J, Bottiger BW (2013) The stepchild of emergency medicine: sudden unexpected cardiac arrest during anaesthesia—do we need anaesthesia-centred Advanced Life Support guidelines? *Eur J Anaesthesiol* 30:95–96
400. Moitra VK, Gabrielli A, Maccioli GA, O’Connor MF (2012) Anesthesia advanced circulatory life support. *Can J Anaesth* 59:586–603
401. Moitra VK, Einav S, Thies KC et al (2018) Cardiac arrest in the operating room: resuscitation and management for the anesthesiologist: part 1. *Anesth Analg* 126:876–888
402. Brown J, Rogers J, Soar J (2001) Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation* 50:233–238
403. Atkinson MC (2000) The efficacy of cardiopulmonary resuscitation in the prone position. *Crit Care Resusc* 2:188–190
404. Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA et al (2010) Perioperative anaphylaxis. *Med Clin North Am* 94:761–789, xi
405. Wolfe JW, Butterworth JF (2011) Local anesthetic systemic toxicity: update on mechanisms and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol* 24:561–566
406. Waring WS (2012) Intravenous lipid administration for drug-induced toxicity: a critical review of the existing data. *Expert Rev Clin Pharmacol* 5:437–444
407. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL, American Society of Regional A, Pain M (2012) American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version. *Reg Anesth Pain Med* 37:16–18
408. Cave G, Harvey MG (2014) Should we consider the infusion of lipid emulsion in the resuscitation of poisoned patients? *Crit Care* 18:457
409. Ozcan MS, Weinberg G (2014) Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med* 29:59–70
410. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME et al (2013) Cardiopulmonary resuscitation quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American heart association. *Circulation* 128:417–435
411. Cingi EC, McMahon LA, Prielipp RC (2016) Novel resuscitation devices facilitate complete neurologic recovery after prolonged cardiac arrest in postanesthesia care unit. *J Clin Anesth* 35:530–535
412. Adam Z, Adam S, Everngam RL et al (2009) Resuscitation after cardiac surgery: results of an international survey. *Eur J Cardiothorac Surg* 36:29–34
413. LaPar DJ, Ghanta RK, Kern JA et al (2014) Hospital variation in mortality from cardiac arrest after cardiac surgery: an opportunity for improvement? *Ann Thorac Surg* 98:534–539 (discussion 9–40)
414. Vakili K, Kealhofer JV, Alraies MC et al (2016) Long-term outcomes of patients who had cardiac arrest after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 102:512–517
415. Gupta P, Rettiganti M, Jeffries HE et al (2016) Risk factors and outcomes of in-hospital cardiac arrest following pediatric heart operations of varying complexity. *Resuscitation* 105:1–7
416. Soar J, Donnino MW, Maconochie I et al (2018) 2018 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary. *Resuscitation* 133:194–206
417. Clark SC, Dunning J, Alferi OR et al (2012) EACTS guidelines for the use of patient safety checklists. *Eur J Cardiothorac Surg* 41:993–1004
418. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH et al (2009) Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 36:3–28
419. Society of Thoracic Surgeons Task Force on Resuscitation After Cardiac S (2017) The society of thoracic surgeons expert consensus for the resuscitation of patients who arrest after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 103:1005–1020
420. Dunning J, Nandi J, Griffon S, Serstice J, Danitsch D, Levine A (2006) The cardiac surgery advanced life support course (CALS): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care. *Ann Thorac Surg* 81:1767–1772
421. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR et al (2009) A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med* 360:491–499

422. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fominskiy EV, Karaskov AM (2017) Low-cardiac-output syndrome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 31:291–308
423. Pagano D, Milojevic M, Meesters MI et al (2018) 2017 EACTS/EACTA Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 53:79–111
424. Flachskampf FA, Wouters PF, Edvardsen T et al (2014) Recommendations for transoesophageal echocardiography: EACVI update 2014. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 15:353–365
425. Peretto G, Durante A, Limite LR, Cianflone D (2014) Postoperative arrhythmias after cardiac surgery: incidence, risk factors, and therapeutic management. *Cardiol Res Pract* 2014:615987
426. Lockowandt U, Levine A, Strang T, Dunning J (2008) If a patient arrests after cardiac surgery is it acceptable to delay cardiopulmonary resuscitation until you have attempted either defibrillation or pacing? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 7:878–885
427. Richardson L, Dissanayake A, Dunning J (2007) What cardioversion protocol for ventricular fibrillation should be followed for patients who arrest shortly post-cardiac surgery? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 6:799–805
428. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Advanced life support. *Resuscitation* 2005;67:213–47.
429. Twomey D, Das M, Subramanian H, Dunning J (2008) Is internal massage superior to external massage for patients suffering a cardiac arrest after cardiac surgery? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 7:151–156
430. Tsagakaki M, Levine A, Strang T, Dunning J (2008) Should adrenaline be routinely used by the resuscitation team if a patient suffers a cardiac arrest shortly after cardiac surgery? *Interact CardioVasc Thorac Surg* 7:457–462
431. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A et al (2019) Vasopressors during adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 139:106–121
432. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ (2006) Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 81:191–194
433. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ (2002) Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 22:421–425
434. Zhao Y, Xing J, Du Z, Liu F, Jia M, Hou X (2015) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for adult patients who underwent post-cardiac surgery. *Eur J Med Res* 20:83
435. Addala S, Kahn JK, Moccia TF et al (2005) Outcome of ventricular fibrillation developing during percutaneous coronary interventions in 19,497 patients without cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 96:764–765
436. Mehta RH, Starr AZ, Lopes RD et al (2009) Incidence of and outcomes associated with ventricular tachycardia or fibrillation in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 301:1779–1789
437. Finn JC, Bhanji F, Lockey A et al (2015) Part 8: Education, implementation, and teams: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 95:e203–e224
438. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME et al (2017) 2017 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary. *Resuscitation* 121:201–214
439. Naidu SS, Aronow HD, Box LC et al (2016) SCAI expert consensus statement: 2016 best practices in the cardiac catheterization laboratory: (Endorsed by the cardiological society of india, and sociedad Latino Americana de Cardiologia intervencionista; Affirmation of value by the Canadian Association of interventional cardiology-Association canadienne de cardiologie d'intervention). *Cathet Cardiovasc Intervent* 88:407–423
440. Abrams D, Garan AR, Abdelbary A et al (2018) Position paper for the organization of ECMO programs for cardiac failure in adults. *Intensive Care Med* 44:717–729
441. Van de Walle S, Lerman A, Chevalier B et al (2008) Constructing a checklist for the prevention of complications during percutaneous coronary intervention. *EuroIntervention* 4:189–192
442. Cahill TJ, Clarke SC, Simpson IA, Stables RH (2015) A patient safety checklist for the cardiac catheterisation laboratory. *Heart* 101:91–93
443. Lindsay AC, Bishop J, Harron K, Davies S, Haxby E (2018) Use of a safe procedure checklist in the cardiac catheterisation laboratory. *BMJ Open Qual* 7:e74
444. Clattenburg EJ, Wroe PC, Gardner K et al (2018) Implementation of the Cardiac Arrest Sonographic Assessment (CASA) protocol for patients with cardiac arrest is associated with shorter CPR pulse checks. *Resuscitation* 131:69–73
445. Lien WC, Hsu SH, Chong KM et al (2018) US-CAB protocol for ultrasonographic evaluation during cardiopulmonary resuscitation: validation and potential impact. *Resuscitation* 127:125–131
446. Huis In 't Veld MA, Allison MG, Bostick DS et al (2017) Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. *Resuscitation* 119:95–98
447. Parker BK, Salerno A, Euerle BD (2019) The use of transesophageal echocardiography during cardiac arrest resuscitation: a literature review. *J Ultrasound Med* 38:1141–1151
448. Fair J, Mallin M, Mallema H et al (2018) Transesophageal echocardiography: guidelines for point-of-care applications in cardiac arrest resuscitation. *Ann Emerg Med* 71:201–207
449. Vase H, Christensen S, Christiansen A et al (2017) The Impella CP device for acute mechanical circulatory support in refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 112:70–74
450. Garcia-Carreno J, Sousa-Casasnovas I, Devesa-Cordero C, Gutierrez-Ibanes E, Fernandez-Aviles F, Martinez-Selles M (2019) Cardiopulmonary resuscitation with percutaneous ECMO in refractory in-hospital cardiac arrest: a single-center experience. *Rev Esp Cardiol* 72:880–882
451. Arlt M, Philipp A, Voelkel S et al (2012) Early experiences with miniaturized extracorporeal life-support in the catheterization laboratory. *Eur J Cardiothorac Surg* 42:858–863
452. Guglin M, Zucker MJ, Bazan VM et al (2019) Venous arterial ECMO for adults: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol* 73:698–716
453. D'Arrigo S, Cacciola S, Dennis M et al (2017) Predictors of favourable outcome after in-hospital cardiac arrest treated with extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 121:62–70
454. Makar MS, Pun PH (2017) Sudden cardiac death among hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 69:684–695
455. Karnik JA, Young BS, Lew NL et al (2001) Cardiac arrest and sudden death in dialysis units. *Kidney Int* 60:350–357
456. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA (2008) Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 73:933–939
457. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M (2006) Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 21:1006–1012
458. Bleyer AJ, Hartman J, Brannon PC, Reeves-Daniel A, Satko SG, Russell G (2006) Characteristics of sudden death in hemodialysis patients. *Kidney Int* 69:2268–2273
459. Pun PH, Lehigh RW, Honeycutt EF, Herzog CA, Middleton JP (2011) Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics. *Kidney Int* 79:218–227
460. Starks MA, Wu J, Peterson ED et al (2020) In-hospital cardiac arrest resuscitation practices and outcomes in maintenance dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 15:219–227
461. Bander SJ, Walters BA (1998) Hemodialysis morbidity and mortality: links to patient non-compliance. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 7:649–653
462. Kovacs CP, Regidor DL, Mehrotra R et al (2007) Serum and dialysate potassium concentrations and survival in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2:999–1007
463. Foley RN, Gilbertson DT, Murray T, Collins AJ (2011) Long interdialytic interval and mortality among patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med* 365:1099–1107
464. Moss AH, Holley JL, Upton MB (1992) Outcomes of cardiopulmonary resuscitation in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 3:1238–1243
465. Wong SP, Kreuter W, Curtis JR, Hall YN, O'Hare AM (2015) Trends in in-hospital cardiopulmonary resuscitation and survival in adults receiving maintenance dialysis. *JAMA Intern Med* 175:1028–1035
466. Saeed F, Adil MM, Malik AA, Schold JD, Holley JL (2015) Outcomes of in-hospital cardiopulmonary resuscitation in maintenance dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 26:3093–3101
467. Jadoul M, Thumma J, Fuller DS et al (2012) Modifiable practices associated with sudden death among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Clin J Am Soc Nephrol* 7:765–774
468. Lehigh RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP (2007) Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. *J Am Soc Nephrol* 18:312–320
469. Muller MP, Hansel M, Stehr SN, Weber S, Koch T (2008) A state-wide survey of medical emergency management in dental practices: incidence of emergencies and training experience. *Emerg Med Clin North Am* 25:296–300
470. Arsati F, Montalli VA, Florio FM et al (2010) Brazilian dentists' attitudes about medical emergencies during dental treatment. *J Dent Educ* 74:661–666
471. Girdler NM, Smith DG (1999) Prevalence of emergency events in British dental practice and emergency management skills of British dentists. *Resuscitation* 41:159–167

472. Chapman PJ, Penkeyman HW (2002) Successful defibrillation of a dental patient in cardiac arrest. *Aust Dent J* 47:176–177
473. Absi EG (1987) A cardiac arrest in the dental chair. *Br Dent J* 163:199–200
474. Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K (2008) Efficacy of external cardiac compression in a dental chair. *Resuscitation* 79:175–176
475. Fujino H, Yokoyama T, Yoshida K, Suwa K (2010) Using a stool for stabilization of a dental chair when CPR is required. *Resuscitation* 81:502
476. Laurent F, Segal N, Augustin P (2010) Chest compression: not as effective on dental chair as on the floor. *Resuscitation* 81:1729 (author reply 30)
477. Lepere AJ, Finn J, Jacobs I (2003) Efficacy of cardiopulmonary resuscitation performed in a dental chair. *Aust Dent J* 48:244–247
478. Meechan JG, Skelly AM (1997) Problems complicating dental treatment with local anaesthesia or sedation: prevention and management. *Dent Update* 24:278–283
479. Jowett NI, Cabot LB (2000) Patients with cardiac disease: considerations for the dental practitioner. *Br Dent J* 189:297–302
480. Awata N, Hitosugi T, Miki Y, Tsukamoto M, Kawakubo Y, Yokoyama T (2019) Usefulness of a stool to stabilize dental chairs for cardiopulmonary resuscitation (CPR). *BMC Emerg Med* 19:46
481. Handley AJ, Handley JA (2004) Performing chest compressions in a confined space. *Resuscitation* 61:55–61
482. Perkins GD, Stephenson BT, Smith CM, Gao F (2004) A comparison between over-the-head and standard cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 61:155–161
483. Rosenberg M (2010) Preparing for medical emergencies: the essential drugs and equipment for the dental office. *J Am Dent Assoc* 141(Suppl 1):145–195
484. Laurent F, Augustin P, Zak C, Maman L, Segal N (2011) Preparedness of dental practices to treat cardiac arrest: availability of defibrillators. *Resuscitation* 82:1468–1469
485. Kandray DP, Pieren JA, Benner RW (2007) Attitudes of Ohio dentists and dental hygienists on the use of automated external defibrillators. *J Dent Educ* 71:480–486
486. Breuer G, Knipfer C, Huber T et al (2016) Competency in managing cardiac arrest: A scenario-based evaluation of dental students. *Acta Odontol Scand* 74:241–249
487. Chapman PJ (1995) A questionnaire survey of dentists regarding knowledge and perceived competence in resuscitation and occurrence of resuscitation emergencies. *Aust Dent J* 40:98–103
488. Atherton GJ, Pemberton MN, Thornhill MH (2000) Medical emergencies: the experience of staff of a UK dental teaching hospital. *Br Dent J* 188:320–324
489. Association International Air Transport (2016) http://www.iata.org/pressroom/fact_figures/fact_sheets/Documents/fact-sheet-industry-facts.pdf. Zugegriffen: 20. Juli 2020
490. Graf J, Stuben U, Pump S (2012) In-flight medical emergencies. *Dtsch Arztebl Int* 109:591–601 (quiz 2)
491. Hinkelbein J (2015) Significant more research required: no further progress without sound medical data and valid denominators for in-flight medical emergencies. *J Travel Med* 22:355–356
492. Hinkelbein J, Neuhaus C, Wetsch WA et al (2014) Emergency medical equipment on board German airliners. *J Travel Med* 21:318–323
493. Peterson DC, Martin-Gill C, Guyette FX et al (2013) Outcomes of medical emergencies on commercial airline flights. *N Engl J Med* 368:2075–2083
494. Hinkelbein J, Neuhaus C (2019) In-flight cardiac arrest and in-flight cardiopulmonary resuscitation during commercial air travel: consensus statement and supplementary treatment guideline from the German society of aerospace medicine (DGLRM): reply. *Intern Emerg Med* 14:629–630
495. Charles RA (2011) Cardiac arrest in the skies. *Singapore Med J* 52:582–585
496. Hinkelbein J, Bohm L, Braunecker S et al (2018) In-flight cardiac arrest and in-flight cardiopulmonary resuscitation during commercial air travel: consensus statement and supplementary treatment guideline from the German Society of Aerospace Medicine (DGLRM). *Intern Emerg Med* 13:1305–1322
497. Mahony PH, Griffiths RF, Larsen P, Powell D (2008) Retention of knowledge and skills in first aid and resuscitation by airline cabin crew. *Resuscitation* 76:413–418
498. Brown AM, Rittenberger JC, Ammon CM, Harrington S, Guyette FX (2010) In-flight automated external defibrillator use and consultation patterns. *Prehosp Emerg Care* 14:235–239
499. Skogvoll E, Bjelland E, Thorarinnson B (2000) Helicopter emergency medical service in out-of-hospital cardiac arrest—a 10-year population-based study. *Acta Anaesthesiol Scand* 44:972–979
500. Lyon RM, Nelson MJ (2013) Helicopter emergency medical services (HEMS) response to out-of-hospital cardiac arrest. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21:1
501. Hinkelbein J, Schmitz J, Glaser E (2019) Pressure but not the fraction of oxygen is altered in the aircraft cabin. *Anaesth Intensive Care* 47:209
502. Verjee MA, Crone R, Ostrovskiy G (2018) Medical issues in flight and updating the emergency medical kit. *Open Access Emerg Med* 10:47–51
503. Rauch S, Strapazzon G, Brodmann M et al (2018) Implementation of a mechanical CPR device in a physician staffed HEMS—a prospective observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 26:36
504. McIntosh SE, Swanson ER, McKeone A, Barton ED (2008) Location of airway management in air medical transport. *Prehosp Emerg Care* 12:438–442
505. Das A, Majumdar S, Mukherjee A et al (2014) i-gel in ambulatory surgery: a comparison with LMA-proseal in paralyzed anaesthetized patients. *J Clin Diagn Res* 8:80–84
506. Ley SJ (2015) Standards for resuscitation after cardiac surgery. *Crit Care Nurse* 35:30–37 (quiz 8.)
507. Paal P, Ellerton J, Sumann G et al (2007) Basic life support ventilation in mountain rescue. Official recommendations of the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). *High Alt Med Biol* 8:147–154
508. Elsensohn F, Soterias I, Resiten O, Ellerton J, Brugger H, Paal P (2011) Equipment of medical backpacks in mountain rescue. *High Alt Med Biol* 12:343–347
509. Doan TN, Schultz BV, Rashford S, Bosley E (2020) Surviving out-of-hospital cardiac arrest: the important role of bystander interventions. *Australas Emerg Care* 23:47–54
510. Carron M, Emeyriat N, Levraut J, Blondeau N (2018) Cruise ship pathologies in remote regions. *Int Marit Health* 69:75–83
511. Alves PM, Leigh R, Bartos G, Mody R, Gholson L, Nerwich N (2010) Cardiovascular events on board commercial maritime vessels: a two-year review. *Int Marit Health* 62:137–142
512. Marijon E, Bougouin W, Karam N et al (2015) Survival from sports-related sudden cardiac arrest: In sports facilities versus outside of sports facilities. *Am Heart J* 170:339–345e1
513. Ackerman M, Atkins DL, Triedman JK (2016) Sudden cardiac death in the young. *Circulation* 133:1006–1026
514. Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL et al (2016) Etiology of sudden death in sports: insights from a united kingdom regional registry. *J Am Coll Cardiol* 67:2108–2115
515. Landry CH, Allan KS, Connelly KA et al (2017) Sudden cardiac arrest during participation in competitive sports. *N Engl J Med* 377:1943–1953
516. Northcote RJ, Flannigan C, Ballantyne D (1986) Sudden death and vigorous exercise—a study of 60 deaths associated with squash. *Br Heart J* 55:198–203
517. Burtcher M, Pachinger O, Mittleman MA, Ulmer H (2000) Prior myocardial infarction is the major risk factor associated with sudden cardiac death during downhill skiing. *Int J Sports Med* 21:613–615
518. Kim JH, Malhotra R, Chiampas G et al (2012) Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med* 366:130–140
519. Harris KM, Creswell LL, Haas TS et al (2017) Death and cardiac arrest in U.S. Triathlon participants, 1985 to 2016: a case series. *Ann Intern Med* 167:529–535
520. Link MS, Estes NA 3rd (2012) Sudden cardiac death in the athlete: bridging the gaps between evidence, policy, and practice. *Circulation* 125:2511–2516
521. Franklin BA, Thompson PD, Al-Zaiti SS et al (2020) Exercise-related acute cardiovascular events and potential deleterious adaptations following long-term exercise training: placing the risks into perspective—an update: a scientific statement from the American heart association. *Circulation* 141:e705–e736
522. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE (2000) Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med* 343:1355–1361
523. Marijon E, Bougouin W, Jouven X (2015) Sports-related sudden death: lessons from the French registry. *Rev Prat* 65:919–923
524. Kiyohara K, Nishiyama C, Kiguchi T et al (2017) Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest among the general population in the era of public-access defibrillation: a population-based observation in Japan. *J Am Heart Assoc* 6. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.005786>
525. Berdowski J, de Beus MF, Blom M et al (2013) Exercise-related out-of-hospital cardiac arrest in the general population: incidence and prognosis. *Eur Heart J* 34:3616–3623
526. Drezner JA, Toresdahl BG, Rao AL, Huszti E, Harmon KG (2013) Outcomes from sudden cardiac arrest in US high schools: a 2-year prospective study from the National Registry for AED Use in Sports. *Br J Sports Med* 47:1179–1183
527. Mont L, Pelliccia A, Sharma S et al (2017) Pre-participation cardiovascular evaluation for athletic participants to prevent sudden death: position paper from the EHRA and the EACPR, branches of the ESC. Endorsed by APHRS, HRS, and SOLAECE. *Eur J Prev Cardiol* 24:41–69
528. Maron BJ, Friedman RA, Kligfield P et al (2014) Assessment of the 12-lead ECG as a screening test for detection of cardiovascular disease in healthy general populations of young people (12–25 Years

- of Age): a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 130:1303–1334
529. Wilson MG, Drezner JA, Sharma S (2016) *IOC manual of sports cardiology*. Wiley, London
 530. Armstrong M, Paternostro-Bayles M, Conroy MB, Franklin BA, Richardson C, Kriska A (2018) Preparticipation screening prior to physical activity in community lifestyle interventions. *Transl J Am Coll Sports Med* 3:176–180
 531. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO (2009) Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 119:1085–1092
 532. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA 3rd, Link MS (2002) Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 287:1142–1146
 533. Maron BJ, Haas TS, Ahluwalia A, Garberich RF, Estes NA 3rd, Link MS (2013) Increasing survival rate from commotio cordis. *Heart Rhythm* 10:219–223
 534. Seguin C, Blaquièrre G, Loundou A, Michelet P, Markarian T (2018) Unmanned aerial vehicles (drones) to prevent drowning. *Resuscitation* 127:63–67
 535. Claesson A, Svensson L, Nordberg P et al (2017) Drones may be used to save lives in out-of-hospital cardiac arrest due to drowning. *Resuscitation* 114:152–156
 536. Claesson A, Schierbeck S, Hollenberg J et al (2020) The use of drones and a machine-learning model for recognition of simulated drowning victims—A feasibility study. *Resuscitation* 156:196–201
 537. Griffiths MJ, McAuley DF, Perkins GD et al (2019) Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Open Respir Res* 6:e420
 538. El Sayed M, Tamim H, Mann NC (2015) Description of procedures performed on patients by emergency medical services during mass casualty incidents in the United States. *Am J Emerg Med* 33:1030–1036
 539. Schenk E, Wijetunge G, Mann NC, Lerner EB, Longthorne A, Dawson D (2014) Epidemiology of mass casualty incidents in the United States. *Prehosp Emerg Care* 18:408–416
 540. Turner CD, Lockey DJ, Rehn M (2016) Pre-hospital management of mass casualty civilian shootings: a systematic literature review. *Crit Care* 20:362
 541. Jain T, Sibley A, Stryhn H, Hubloue I (2018) Comparison of unmanned aerial vehicle technology-assisted triage versus standard practice in triaging casualties by paramedic students in a mass-casualty incident scenario. *Prehosp Disaster Med* 33:375–380
 542. Nolan JP, Monsieurs KG, Bossaert L et al (2020) European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation* 153:45–55
 543. Castle N, Pillay Y, Spencer N (2011) Comparison of six different intubation aids for use while wearing CBRN-PPE: a manikin study. *Resuscitation* 82:1548–1552
 544. Lamhaut L, Dagrón C, Apriotesi R et al (2010) Comparison of intravenous and intraosseous access by pre-hospital medical emergency personnel with and without CBRN protective equipment. *Resuscitation* 81:65–68
 545. Castle N, Bowen J, Spencer N (2010) Does wearing CBRN-PPE adversely affect the ability for clinicians to accurately, safely, and speedily draw up drugs? *Clin Toxicol* 48:522–527
 546. Tokuda Y, Kikuchi M, Takahashi O, Stein GH (2006) Prehospital management of sarin nerve gas terrorism in urban settings: 10 years of progress after the Tokyo subway sarin attack. *Resuscitation* 68:193–202
 547. Cross KP, Petry MJ, Cicero MX (2015) A better START for low-acuity victims: data-driven refinement of mass casualty triage. *Prehosp Emerg Care* 19:272–278
 548. SALT mass casualty triage: concept endorsed by the American College of Emergency Physicians, American College of Surgeons Committee on Trauma, American Trauma Society, National Association of EMS Physicians, National Disaster Life Support Education Consortium, and State and Territorial Injury Prevention Directors Association. *Disaster Med Public Health Prep* 2008;2:245–6.
 549. Cone DC, Serra J, Burns K, MacMillan DS, Kurland L, Van Gelder C (2009) Pilot test of the SALT mass casualty triage system. *Prehosp Emerg Care* 13:536–540
 550. Streckbein S, Kohlmann T, Luxen J, Birkholz T, Pruckner S (2016) Triage protocols for mass casualty incidents: an overview 30 years after START. *Unfallchirurg* 119:620–631
 551. Jones N, White ML, Tofli N et al (2014) Randomized trial comparing two mass casualty triage systems (JumpSTART versus SALT) in a pediatric simulated mass casualty event. *Prehosp Emerg Care* 18:417–423
 552. Broach J, Hart A, Griswold M et al (2018) Usability and reliability of smart glasses for secondary triage during mass casualty incidents. *Proc Annu Hawaii Int Conf Syst Sci* 2018:1416–1422
 553. Risavi BL, Terrell MA, Lee W, Holsten DL Jr. (2013) Prehospital mass-casualty triage training-written versus moulage scenarios: how much do EMS providers retain? *Prehosp Disaster Med* 28:251–256
 554. Knight JF, Carley S, Tregunna B et al (2010) Serious gaming technology in major incident triage training: a pragmatic controlled trial. *Resuscitation* 81:1175–1179
 555. Franklin C, Samuel J, Hu T-C (1994) Life-threatening hypotension associated with emergency intubation and the initiation of mechanical ventilation. *Am J Emerg Med* 12:425–428
 556. Lemaitre RN, Siscovick DS, Psaty BM et al (2002) Inhaled beta-2 adrenergic receptor agonists and primary cardiac arrest. *Am J Med* 113:711–716
 557. Boucher A, Payen C, Garayt C et al (2011) Salbutamol misuse or abuse with fatal outcome: a case-report. *Hum Exp Toxicol* 30:1869–1871
 558. van den Berg ME, Stricker BH, Brusselle GG, Lahousse L (2016) Chronic obstructive pulmonary disease and sudden cardiac death: a systematic review. *Trends Cardiovasc Med* 26:606–613
 559. Salpeter SR, Ormiston TM, Salpeter EE (2004) Cardiovascular effects of beta-agonists in patients with asthma and COPD: a meta-analysis. *Chest* 125:2309–2321
 560. Rosero SZ, Zareba W, Moss AJ et al (1999) Asthma and the risk of cardiac events in the Long QT syndrome. *Long QT Syndrome Investigative Group. Am J Cardiol* 84:1406–1411
 561. Granfeldt A, Wissenberg M, Hansen SM et al (2018) Severity of chronic obstructive pulmonary disease and presenting rhythm in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 126:111–117
 562. Herlitz J, Rosenfelt M, Bang A et al (1996) Prognosis among patients with out-of-hospital cardiac arrest judged as being caused by deterioration of obstructive pulmonary disease. *Resuscitation* 32:177–184
 563. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS (2004) Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 32:1542–1545
 564. Hostetler MA, Davis CO (1999) Bilateral localized tension pneumothoraces refractory to needle decompression. *Pediatr Emerg Care* 15:322–324
 565. Williams-Johnson J, Williams EW, Hart N, Maycock C, Bullock K, Ramphal P (2008) Simultaneous spontaneous bilateral pneumothoraces in an asthmatic. *West Indian Med J* 57:508–510
 566. Komasawa N, Ueki R, Kusuyama K, Okano Y, Tataro T, Tashiro C (2010) Case of tension pneumothorax associated with asthma attack during general anesthesia. *Masui* 59:614–617
 567. Robert J, Derkenne C, Jost D, Tourtier JP (2017) Out-of-hospital cardiac arrest: an underlying reversible cause. *Circulation* 135:2564–2566
 568. Burdett-Smith P, Jaffey L (1996) Tension pneumoperitoneum. *J Accid Emerg Med* 13:220–221
 569. Castle N, Tagg A, Owen R (2005) Bilateral tension pneumothorax. *Resuscitation* 65:103–105
 570. Martens P, Vandekerckhove Y, Mullie A (1993) Restoration of spontaneous circulation after cessation of cardiopulmonary resuscitation. *Lancet* 341:841
 571. Lapinsky SE, Leung RS (1996) Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 335:674
 572. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M (1991) Auto-PEEP during CPR. An “occult” cause of electromechanical dissociation? *Chest* 99:492–493
 573. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkessel C, Merritt K, Bowes G (1991) Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 19:118–121
 574. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL (1994) Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to “auto-PEEP”. *Anesth Analg* 78:801–804
 575. Harrison R (2010) Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxial asthma. *Emerg Med Clin North Am* 27:59–61
 576. Fisher MM, Whaley AP, Pye RR (2001) External chest compression in the management of acute severe asthma—a technique in search of evidence. *Prehosp Disaster Med* 16:124–127
 577. Eason J, Tayler D, Cottam S et al (1991) Manual chest compression for total bronchospasm. *Lancet* 337:366
 578. Fisher MM, Bowey CJ, Ladd-Hudson K (1989) External chest compression in acute asthma: a preliminary study. *Crit Care Med* 17:686–687
 579. Myles PS, Weeks AM (1993) Cardiopulmonary resuscitation in obstructive airways disease. *Lancet* 341:1217
 580. Perkins GD, Ji C, Deakin CD et al (2018) A randomized trial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 379:711–721
 581. Smith D, Riel J, Tilles I, Kino R, Lis J, Hoffman JR (2003) Intravenous epinephrine in life-threatening asthma. *Ann Emerg Med* 41:706–711
 582. Putland M, Kerr D, Kelly AM (2006) Adverse events associated with the use of intravenous epinephrine in emergency department patients presenting with severe asthma. *Ann Emerg Med* 47:559–563
 583. Yeo HJ, Kim D, Jeon D, Kim YS, Rycus P, Cho WH (2017) Extracorporeal membrane oxygenation for life-threatening asthma refractory to mechanical ventilation: analysis of the Extracorporeal Life Support Organization registry. *Crit Care* 21:297
 584. Mikkelsen ME, Woo YJ, Sager JS, Fuchs BD, Christie JD (2009) Outcomes using extracorporeal

- life support for adult respiratory failure due to status asthmaticus. *ASAIO J* 55:47–52
585. Hubner P, Meron G, Kurkciyan I et al (2014) Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *J Emerg Med* 47:660–667
 586. Kim AS, Moffatt E, Ursell PC, Devinsky O, Olgin J, Tseng ZH (2016) Sudden neurologic death masquerading as out-of-hospital sudden cardiac death. *Neurology* 87:1669–1673
 587. Sandroni C, Dell'Anna AM (2015) Out-of-hospital cardiac arrest from neurologic cause: recognition and outcome. *Crit Care Med* 43:508–509
 588. Arnaout M, Mongardon N, Deye N et al (2015) Out-of-hospital cardiac arrest from brain cause: epidemiology, clinical features, and outcome in a multicenter cohort. *Crit Care Med* 43:453–460
 589. Petek BJ, Erley CL, Kudenchuk PJ et al (2019) Diagnostic yield of non-invasive imaging in patients following non-traumatic out-of-hospital sudden cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation* 135:183–190
 590. Skrifvars MB, Parr MJ (2012) Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:75
 591. Inamasu J, Miyatake S, Tomioka H et al (2009) Subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest: a prospective computed tomography study. *Resuscitation* 80:977–980
 592. Shin J, Kim K, Lim YS et al (2016) Incidence and clinical features of intracranial hemorrhage causing out-of-hospital cardiac arrest: a multicenter retrospective study. *Am J Emerg Med* 34:2326–2330
 593. Legriel S, Bouguin W, Chocron R et al (2018) Early in-hospital management of cardiac arrest from neurological cause: diagnostic pitfalls and treatment issues. *Resuscitation* 132:147–155
 594. Mitsuma W, Ito M, Kodama M et al (2011) Clinical and cardiac features of patients with subarachnoid haemorrhage presenting with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 82:1294–1297
 595. Park I, Kim YJ, Ahn S, Sohn CH, Seo DW, Kim WY (2015) Subarachnoid hemorrhage mimicking ST-segment elevation myocardial infarction after return of spontaneous circulation. *Clin Exp Emerg Med* 2:260–263
 596. Zachariah J, Stanich JA, Braksick SA et al (2017) Indicators of subarachnoid hemorrhage as a cause of sudden cardiac arrest. *Clin Pract Cases Emerg Med* 1:132–135
 597. Noritomi DT, de Cleve R, Beer I et al (2006) Doctors awareness of spontaneous subarachnoid haemorrhage as a cause of cardiopulmonary arrest. *Resuscitation* 71:123–124
 598. Morris NA, Robinson D, Schmidt JM et al (2018) Hunt-Hess 5 subarachnoid haemorrhage presenting with cardiac arrest is associated with larger volume bleeds. *Resuscitation* 123:71–76
 599. Thurman DJ, Hesdorffer DC, French JA (2014) Sudden unexpected death in epilepsy: assessing the public health burden. *Epilepsia* 55:1479–1485
 600. Maguire MJ, Jackson CF, Marson AG, Nevitt SJ (2020) Treatments for the prevention of Sudden Unexpected Death in Epilepsy (SUDEP). *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011792.pub3>
 601. Joundi RA, Rabinstein AA, Nikneshan D et al (2016) Cardiac arrest in acute Ischemic stroke: incidence, predisposing factors, and clinical outcomes. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 25:1644–1652
 602. Fukuda T, Ohashi-Fukuda N, Kondo Y, Sera T, Doi K, Yahagi N (2016) Epidemiology, risk factors, and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest caused by stroke: a population-based study. *Medicine* 95:e3107
 603. Flegal KM, Kruszon-Moran D, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL (2016) Trends in obesity among adults in the United States, 2005 to 2014. *JAMA* 315:2284–2291
 604. Koliaki C, Liatis S, Kokkinos A (2019) Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. *Metabolism* 92:98–107
 605. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK et al (2006) Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: a systematic review of cohort studies. *Lancet* 368:666–678
 606. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL et al (2015) Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart* 101:215–221
 607. Kakavas S, Georgiopoulos G, Oikonomou D et al (2018) The impact of body mass index on post resuscitation survival after cardiac arrest: a meta-analysis. *Clin Nutr ESPEN* 24:47–53
 608. Ma Y, Huang L, Zhang L, Yu H, Liu B (2018) Association between body mass index and clinical outcomes of patients after cardiac arrest and resuscitation: a meta-analysis. *Am J Emerg Med* 36:1270–1279
 609. Lee H, Oh J, Lee J et al (2019) Retrospective study using computed Tomography to compare sufficient chest compression depth for cardiopulmonary resuscitation in obese patients. *J Am Heart Assoc* 8:e13948
 610. Jain R, Nallamothu BK, Chan PS (2010) American heart association national registry of cardiopulmonary resuscitation i. body mass index and survival after in-hospital cardiac arrest. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 3:490–497
 611. Nishisaki A, Maltese MR, Niles DE et al (2012) Backboards are important when chest compressions are provided on a soft mattress. *Resuscitation* 83:1013–1020
 612. Holt J, Ward A, Mohamed TY et al (2020) The optimal surface for delivery of CPR: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 155:159–164
 613. Bunch TJ, White RD, Lopez-Jimenez F, Thomas RJ (2008) Association of body weight with total mortality and with ICD shocks among survivors of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 77:351–355
 614. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Jorgenson DB (2004) Body weight does not affect defibrillation, resuscitation, or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a nonescalating biphasic waveform defibrillator. *Crit Care Med* 32:S387–92
 615. Voskoboinik A, Moskvitch J, Plunkett G et al (2019) Cardioversion of atrial fibrillation in obese patients: results from the Cardioversion-BMI randomized controlled trial. *J Cardiovasc Electrophysiol* 30:155–161
 616. Sugerma H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L (1997) Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 241:71–79
 617. Schnittker R, Marshall SD, Berecki-Gisolf J (2020) Patient and surgery factors associated with the incidence of failed and difficult intubation. *Anaesthesia* 75:756–766
 618. Holmberg TJ, Bowman SM, Warner KJ et al (2011) The association between obesity and difficult prehospital tracheal intubation. *Anesth Analg* 112:1132–1138
 619. Cook TM, Woodall N, Frerk C (2011) Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: anaesthesia. *Br J Anaesth* 106:617–631
 620. Timmermann A, Nickel EA, Puhlinger F (2015) Second generation laryngeal masks : expanded indications. *Anaesthesist* 64:7–15
 621. Zoremba M, Aust H, Eberhart L, Braunecker S, Wulf H (2009) Comparison between intubation and the laryngeal mask airway in moderately obese adults. *Acta Anaesthesiol Scand* 53:436–442
 622. Reminiac F, Joann Y, Cazals X, Bodin JF, Dequin PF, Guillon A (2014) Risks associated with obese patient handling in emergency prehospital care. *Prehosp Emerg Care* 18:555–557
 623. Kruska P, Kappus S, Kerner T (2012) Obesity in prehospital emergency care. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 47:556–562
 624. Beckett VA, Knight M, Sharpe P (2017) The CAPS Study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. *BJOG* 124:1374–1381
 625. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S et al (2015) Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 132:1747–1773
 626. Chu J, Johnston TA, Geoghegan J, Royal College of O, Gynaecologists (2020) Maternal collapse in pregnancy and the puerperium: green-top guideline no. 56. *BJOG* 127:e14–e52
 627. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J et al (2018) 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 39:3165–3241
 628. M-UMA BRtAa UKC (2019) MBRACE-UK perinatal mortality surveillance report. UK Perinatal deaths for births from January to December 2017. MBRACE-UK, London
 629. Chesnut AN (2004) Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin* 20:609–615
 630. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA (1999) Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 6:1072–1074
 631. Cardosi RJ, Porter KB (1998) Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 92:695–697
 632. Humphries A, Mirjalili SA, Tarr GP, Thompson JMD, Stone P (2019) The effect of supine positioning on maternal hemodynamics during late pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med* 32:3923–3930
 633. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M (2007) Manual displacement of the uterus during Caesarean section. *Anaesthesia* 62:460–465
 634. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE (2003) Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia* 58:428–431
 635. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM (2002) Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia* 57:15–20
 636. Bamber JH, Dresner M (2003) Aortocaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg* 97:256–258 (table of contents)
 637. Kinsella SM (2003) Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 58:835–836

638. Rees GA, Willis BA (1988) Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 43:347–349
639. Holmes S, Kirkpatrick ID, Zelop CM, Jassal DS (2015) MRI evaluation of maternal cardiac displacement in pregnancy: implications for cardiopulmonary resuscitation. *Am J Obstet Gynecol* 213:401 e1–401 e5
640. Delgado C, Dawson K, Schwaegler B, Zachariah R, Einav S, Bollag L (2020) Hand placement during chest compressions in parturients: a pilot study to identify the location of the left ventricle using transthoracic echocardiography. *Int J Obstet Anesth* 43:31–35
641. Einav S, Kaufman N, Sela HY (2012) Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation* 83:1191–1200
642. Benson MD, Padovano A, Bourjeily G, Zhou Y (2016) Maternal collapse: challenging the four-minute rule. *EBioMedicine* 6:253–257
643. Ramanathan K, Tan CS, Rycus P et al (2020) Extracorporeal membrane oxygenation in pregnancy: an analysis of the extracorporeal life support organization registry. *Crit Care Med* 48:696–703
644. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD (2001) Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 87:237–239
645. Mushambi MC, Athanassoglou V, Kinsella SM (2020) Anticipated difficult airway during obstetric general anaesthesia: narrative literature review and management recommendations. *Anaesthesia* 75:945–961
646. Mushambi MC, Kinsella SM (2015) Obstetric Anaesthetists' Association/Difficult Airway Society difficult and failed tracheal intubation guidelines—the way forward for the obstetric airway. *Br J Anaesth* 115:815–818
647. Kinsella SM, Winton AL, Mushambi MC et al (2015) Failed tracheal intubation during obstetric general anaesthesia: a literature review. *Int J Obstet Anesth* 24:356–374
648. Say L, Chou D, Gemmill A et al (2014) Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2:e323–e333
649. Lewis G (2007) The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer—2003–2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. CEMACH, London
650. Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG et al (2019) Vasa Praevia: Diagnosis and Management: Green-top Guideline No. 27b. *BJOG* 126:e49–e61
651. Gynaecologists RCoOa (2016) Postpartum Haemorrhage, Prevention and Management (Green-top Guideline No. 52). Gynaecologists RCoOa, London
652. Collaborators WT (2017) Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with postpartum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 389:2105–2116
653. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF (2002) Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 162:1221–1227
654. Excellence NifHaC (2019) Hypertension in pregnancy: diagnosis and management NICE Guideline NG133. National Institute for Health and Care Excellence, London
655. Conde-Agudelo A, Romero R (2009) Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 201:445 e1–445 e13
656. Fitzpatrick KE, Tuffnell D, Kurinczuk JJ, Knight M (2016) Incidence, risk factors, management and outcomes of amniotic-fluid embolism: a population-based cohort and nested case-control study. *BJOG* 123:100–109
657. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner A (2008) Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 36:1354–1356
658. Song KH, Lee BK, Jeung KW, Lee SM (2015) Safely completed therapeutic hypothermia in postpartum cardiac arrest survivors. *Am J Emerg Med* 33:861 e5–861 e6
659. Merien AE, van de Ven J, Mol BW, Houterman S, Oei SG (2010) Multidisciplinary team training in a simulation setting for acute obstetric emergencies: a systematic review. *Obstet Gynecol* 115:1021–1031
660. Leonardsen AL, Svendsen EJ, Heitmann GB et al (2020) Development and validation of a questionnaire to assess healthcare personnel competence in cardiac arrest and resuscitation in pregnancy. *PLoS ONE* 15:e232984
661. Merriel A, Ficquet J, Barnard K et al (2019) The effects of interactive training of healthcare providers on the management of life-threatening emergencies in hospital. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012177.pub2>

Glukagon bei schweren Hypoglykämien

In mehreren Kapiteln der Leitlinien wird auf die Möglichkeit der Therapie der Hypoglykämie mit Glukagon hingewiesen. Bisher war die Gabe nur als intramuskuläre Injektion möglich. Inzwischen steht Glukagon auch als intranasaler Pulverspray (Baqsimi®) zur Verfügung.

Da Diabetiker dies mit sich führen können, steht Laien für die Erste Hilfe bei bewußtlosen Diabetikern die Applikation des Patienten eigenen Medikamentes zur Verfügung, für professionelle Helfer kann die intranasale Applikation des Pulver Spray's bei Bewusstlosigkeit aufgrund von Hypoglykämie und unmöglichem i.v. Zugang als Alternative zur klassischen i.m. Applikation dienen.

Die Anwendung ist einfach: Man hält das Einzeldosisbehältnis zwischen Daumen und Fingern und führt die Spitze in ein Nasenloch ein, bis die Finger den Nasenrand berühren. Erst jetzt wird der Kolben ganz durchgedrückt, bis der grüne Streifen darauf im Behältnis verschwindet.

Die intranasale Applikation (3 mg) ist auch für Kinder ab 4 Jahren geeignet.

Hinweis des GRC zu den ERC-Reanimationsleitlinien 2021