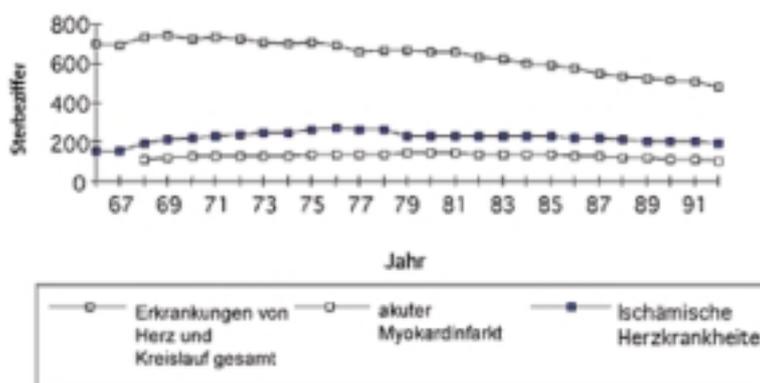


# 2 Cardiopulmonale Reanimation

## 2.1 Plötzlicher Herztod

**Ursachen und Epidemiologie.** Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems stellen in den westlichen Ländern die Todesursache „Nummer Eins“ bei Erwachsenen dar. So starben 1992 in Deutschland mehr als 430 000 Patienten an einer kardio-vaskulären Grunderkrankung, dies entspricht knapp 50% aller Todesfälle. Nach vorsichtigen Schätzungen sind über 100.000 dieser Todesfälle auf den sog. plötzlichen Herztod zurückzuführen, dieser wird nach WHO definiert als Tod innerhalb von 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung oder Schädigung. Eine davon abweichende Definition beschränkt den plötzlichen Herztod auf die Todesfälle bis zu einer Stunde nach Auftreten der ersten Symptome, bei denen eine andere Ursache ausgeschlossen wurde.

Der plötzliche Herztod wird in etwa der Hälfte der Fälle durch eine akute kardiale Ischämie ausgelöst (z. B. Herzinfarkt), in der anderen Hälfte der Fälle liegen pathologisch-anatomische Schädigungen zugrunde, wie z. B. Narben eines alten Herzinfarktes oder eine Herzmuskelhypertrophie. Diese Veränderungen können zur ventrikulären Ektopie und tachykarden Herzrhythmusstörungen führen. In über 80% der Fälle findet man zunächst ein Kammerflimmern.



Standardisierte Sterbeziffern an Herz- Kreislaufkrankungen 1966 bis 1992 (bezogen auf 1000 Einwohner des Bevölkerungsaufbaus von 1987)

Der Herzinfarkt und andere ischämische Erkrankungen des Herzens nehmen beim plötzlichen Herztod eine herausragende Stellung ein. Von allen durch Herzinfarkt bedingten außerklinischen Todesfällen versterben 36% der Patienten innerhalb von 2 Stunden nach Eintritt des Infarktereignisses! Gleichzeitig dauert es durchschnittlich 3 Stunden, bis ein Patient mit Infarkt und kontinuierlichen, retrosternalen Schmerzen den Hausarzt oder die Rettungsleitstelle verständigt.

Betrachtet man die Statistiken, so erkennt man deutlich, daß die Erkrankungen dieses Formenkreises erst seit 1980 zahlenmäßig langsam zurückgehen. Dies ist durch eine in der Bundesrepublik – im Gegensatz zu den USA – noch unzureichende Primärprävention der Risikofaktoren Rauchen (bei Frauen insbesondere zusammen mit der Verwendung der „Pille“), Bluthochdruck, hohe Blutfettwerte, Übergewicht und Streß begründet. Besonders gefährdet sind Patienten mit Diabetes mellitus, familiär gehäuft auftretender koronarer Herzkrankheit und bereits stattgefundenem Herzinfarkt. 45 % aller Herzinfarkte ereignen sich bei Menschen unter 65 Jahren.

Risikofaktoren des Herzinfarktes:

- Bluthochdruck
- familiäre Häufung des Herzinfarktes
- hohe Blutfettwerte
- bereits stattgefundener Herzinfarkt
- Übergewicht
- Streß
- Diabetes mellitus
- Rauchen
- orale Kontrazeptiva

Während beim (älteren) Erwachsenen dem Herz-Kreislauf-Stillstand meist eine primär kardiale Ursache zugrunde liegt, findet sich bei Kindern als Ursache überwiegend eine Störung der Vitalfunktion „Atmung“. Beim respiratorisch bedingten Herz-Kreislauf-Stillstand zeigt das EKG häufig eine Bradykardie mit nachfolgender Asystolie. Bei Kindern lässt sich nur in etwa 10 % der Fälle eines Herz-Kreislauf-Stillstandes im EKG ein Kammerflimmern diagnostizieren.

Weitere häufige Ursachen einer Reanimationssituation, vor allem im jüngeren Erwachsenenalter, sind Hypovolämie bzw. Verbluten aufgrund von Unfällen verschiedenster Art, Beinahe-Ertrinken und Hypothermie, Stromunfälle, Intoxikationen jeglicher Art und Verlegungen der Atemwege.

Der Herz-Kreislauf-Stillstand wird nach dem initialen EKG-Befund dabei in drei Formen eingeteilt:

1. Tachykarder Herz-Kreislauf-Stillstand: Kammerflimmern (unkoordinierte elektrische Aktionen und Muskelkontraktionen kleiner Zellgruppen des Myokards), Kammertachykardie, „pulslose ventrikuläre Tachykardie“ (ohne Auswurfleistung)

- und Torsade de Pointes.
2. Bradyasystoler Herz-Kreislauf-Stillstand: Asystolie (Fehlen von elektrischen Aktionen und Herzmuskelkontraktionen) und sog. agonale Herzrhythmen („dying heart“).
  3. pulslose elektrische Aktivität: PEA. Synonym: elektromechanische Entkoppelung: EMD (darstellbare elektrische Aktion im EKG ohne meßbare Auswurfleistung des Herzens).

Kammerflimmern und Kammertachykardien sind die häufigsten Formen des Herzstillstands beim Erwachsenen. Sie wären weit überwiegend durch frühzeitige Defibrillation wieder in einen Herzrhythmus mit Auswurfleistung überführbar. Nach spätestens 3–5 Minuten aber sterben irreversibel Gehirnzellen aufgrund des Sauerstoff- und Glucosemangels ab, und auch die Wiederbelebbarkeit des Myokards sinkt dann rapide, das Kammerflimmern geht in eine Asystolie über.

Aus einer Vielzahl von Studien ist bekannt, daß Patienten mit beobachtetem Herz-Kreislauf-Stillstand und dem Initialbefund „Kammerflimmern“ zu 70–90% potentiell wiederbelebbar sind und dieses Ereignis ohne neurologischen Schaden überleben könnten. Diese Überlebenschance nimmt mit jeder Minute, die bis zur Durchführung einer das Kammerflimmern terminierenden Defibrillation vergeht, um 7–10% ab. Dies bedeutet, dass bereits nach 10 Minuten kaum noch eine realistische Überlebenschance für diese Patienten besteht (LARSEN 1993; Ann Emerg Med 22: 1652; EISENBERG 1990; Ann Emerg Med 19: 179).

Die Basisreanimation (Beatmung und Herz-Druck-Massage) kann in aller Regel keine „Wiederbelebung“ herbeiführen, sondern ist lediglich in der Lage, die Reanimierbarkeit des Organismus zu verlängern, bis eine definitive Therapie (z.B. Defibrillation) zur Verfügung steht. Durch eine Herz-Druck-Massage können etwa 10–30% der physiologischen Blutversorgung des Gehirns und der Koronarien erreicht werden.

Aber nur ein wiedereinsetzender Spontankreislauf kann das Überleben in erster Linie des Gehirns sicherstellen. Aus diesem Grund ist neben einer frühzeitigen Herz-Lungen-Wiederbelebung (HLW) zur Überbrückung vor allem die frühzeitige Defibrillation zur Wiederherstellung einer Herztätigkeit mit Auswurfleistung anzustreben.

### 2.1.1 Entwicklungsgeschichte der Reanimation

Schon im 18. und 19. Jahrhundert wurden im medizinischen Schrifttum Möglichkeiten der Beatmung Scheintoter und Ertrunkener durch Einblasen von Luft in den Mund des Patienten beschrieben. Ebenfalls aus der Mitte des 18. Jahrhunderts ist die erfolgreiche Defibrillation eines scheinbaren Kindes in London bekannt – durchgeführt mit einer Leydener Flasche von einem Bader.

Doch erst seit den sechziger Jahren ist die uns heute geläufige Form der Herz-Lungen-Wiederbelebung (HLW) zum Standard geworden. 1958 wurde die Möglichkeit der ausreichenden Atemspende durch Mund-zu-Mund-Technik erstmals von SAFAR nachgewiesen, 1960 die heute übliche Form der externen Herzdruckmassage von der Forschergruppe um KOUWENHOVEN. Zuvor wurde überwiegend die –ausschließlich in der Klinik anwendbare– direkte Herzmassage am offenen Brustkorb praktiziert. Aufgrund von Arbeiten russischer und amerikanischer Wissenschaftler war schon seit Mitte der fünfziger Jahre die klinische Routineanwendung von Elektroschocks beim Kreislaufstillstand bekannt.

Die American Heart Association (AHA) entwickelte die Herz-Lungen-Wiederbelebung zu einem Standard, der in den USA schon seit 1972 in die Breitenausbildung Eingang gefunden hat. In der Bundesrepublik gehören die Basismaßnahmen der Reanimation seit 1985 zur Grundausbildung in Erster Hilfe.

Die Basisreanimation ermöglicht eine gewisse Perfusion und Oxygenierung des Gehirns und der Koronararterien sowie die Aufrechterhaltung von Kammerflimmern für wenige Minuten, wodurch der Übergang in eine Asystolie verzögert wird. Breitenangelegte Ausbildungsprogramme der Bevölkerung in HLW konnten zeigen, daß präklinische Überlebensraten auch durch eine Basisreanimation ohne Hilfsmittel (z.B. durch Laien) signifikant beeinflußt werden (BAHR 1989; Notfallmedizin 15:53).

Die initiale Herzrhythmusstörung im Rahmen des plötzlichen Herztodes ist in bis zu 90 % der Fälle Kammerflimmern. Wie beschrieben, haben diese Patienten eine potentiell hohe Überlebenschance, wenn innerhalb enger Zeitgrenzen eine adäquate Therapie zur Verfügung steht. Im Verlauf der letzten zwei Jahrzehnte wurde dabei immer mehr die zentrale Bedeutung der frühestmöglichen Defibrillation beschrieben und belegt (WEAVER 1984; Circulation 69:943).

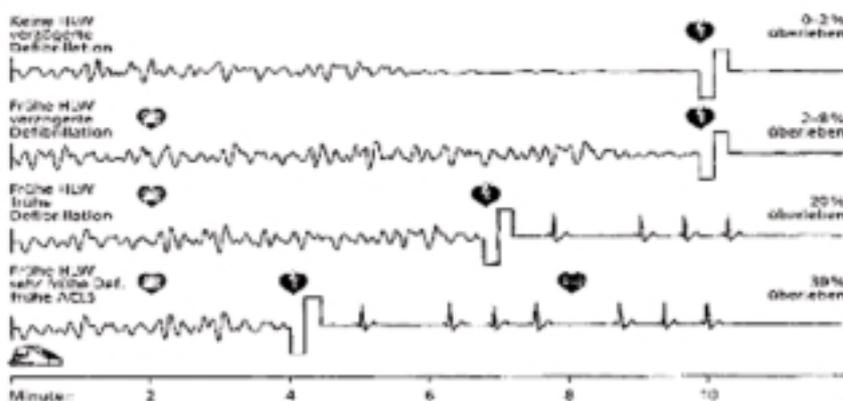
Das Zusammenwirken einer unverzüglichen Basisreanimation (Beatmung und Herz-Druck-Massage z.B. durch Laien), um die Wiederbelebarkeit des Organismus zu verlängern („CPR can buy time“), einer frühestmöglichen Defibrillation als definitive Therapie und schließlich frühzeitig einsetzender erweiterter Reanimationsmaßnahmen (Intubation, Pharmakotherapie, etc.) wurde als sog. Überlebenskette publiziert und bekannt („Chain of Survival“; CUMMINS 1991; Circulation 83: 1832).

In dieser inzwischen geringfügig modifizierten Darstellung der einzelnen Einflußfaktoren spielen außerdem das frühe Erkennen des Notfalls und die Aktivierung des Rettungsdienstes eine essentielle Rolle für die Prognose der Patienten.



Überlebenskette („Chain of Survival“)

In Abhängigkeit des therapiefreien Intervalls nach Herz-Kreislauf-Stillstand und dem Einsetzen einzelner Elemente der „Chain of Survival“ variieren die Überlebensraten nach außerklinischer Reanimation erheblich. Untenstehende Abbildung gibt einen Überblick über verschiedene Zeitverläufe und damit korrelierende Überlebensraten, wie sie in einer Vielzahl von Reanimationsstudien beschrieben worden sind.



Überlebensrate in Abhängigkeit des Zeitpunktes der verschiedenen Reanimationsmaßnahmen

Es wird in aller Regel nicht möglich sein, daß Notärzte (oder vergleichbares qualifiziertes Fachpersonal) eine überwiegende Zahl der Patienten innerhalb der engen zeitlichen Vorgaben, die für eine erfolgreiche Reanimation erforderlich sind, erreichen können.

Deshalb wurde schon Anfang der achtziger Jahre versucht, Ret-

tungsdienstpersonal und Feuerwehrmänner in der Technik der EKG-Rhythmusanalyse und Defibrillation zu trainieren. Gleichzeitig wurden Einsatzstrategien überdacht und z.B. auch Einheiten der Feuerwehren zu medizinischen Notfällen entsandt, wenn dadurch ein Zeitvorteil zu erzielen war ("first responder"). Pilotstudien in Seattle und dem umliegenden Landkreis King County, Washington/USA zeigten, daß Überlebensraten von z. B. 12% auf 26% durch Etablierung dieser Maßnahmen erhöht werden können (EISENBERG 1980; New Engl J Med 302: 1379). Eine Reihe ähnlicher Projekte, vor allen Dingen in den USA, bestätigten die Bedeutung der sog. Frühdefibrillation ("early defibrillation").

Die technische Entwicklung automatischer Analyse-Systeme für die Erkennung von Kammerflimmern machten es im weiteren Verlauf möglich, die Indikation zur Defibrillation vom Anwender unabhängig durch sog. automatisierter externe Defibrillatoren (AED) stellen zu lassen. Damit erst wurde es möglich in großem Stil Rettungsdienstpersonal die Durchführung der Defibrillation zu ermöglichen (NICHOL 1996; Ann Emerg Med 27: 700).

Die Weiterentwicklung dieser Geräte führte zu immer größerer Analysesicherheit, besserer Anwenderführung und letztendlich auch geringeren Anschaffungskosten, so daß nicht nur in den USA in zunehmendem Maße Frühdefibrillationsprogramme installiert wurden.

Unter den Bedingungen des deutschen Rettungsdienstes werden in ausgewählten Zentren nach Einführung von Frühdefibrillationsprogrammen Überlebensraten von 30%-40% berichtet, in ländlichen Bereichen liegen aber nach wie vor Überlebensraten im einstelligen Prozentbereich vor (MAUER 1994; Anaesthesist 43: 36; SCHMIDTBAUER 2000; Notfall&Rettungsmedizin 3: 22). Das Land Bayern etabliert als erstes Bundesland die flächendeckende Frühdefibrillation durch Rettungsdienstpersonal, um diesen Standard präklinischer Versorgung in die rettungsdienstliche Routine einzuführen.

Durch die inzwischen hohe Bediener-sicherheit der AED werden zunehmend auch medizinisch nicht vorgebildete Personenkreise, die mit einer vergleichsweise hohen Wahrscheinlichkeit mit einer Reanimationssituation konfrontiert werden könnten, in der Anwendung solche Geräte geschult und als sog. "targeted first responders" eingesetzt. Hierfür werden vor allen Dingen Polizisten und Sicherheitsbeamte, Flugbegleiter und anderes Servicepersonal eingesetzt. Als Orte mit einer möglicherweise hohen Präva-

lenz von Reanimationssituationen werden z.B. Flughäfen, Bahnhöfe, Sportstadien, öffentliche Gebäude usw. angeführt.

Durch Anwendung derartiger gestaffelter Hilfssysteme werden in ausgewählten Bereichen inzwischen Überlebensraten von Patienten mit Kammerflimmern von bis zu etwa 70% beschrieben (WHITE 1996; Ann Emerg Med 28: 480; WASSERTHEIL 2000; Resuscitation 44: 97; CAFFREY 2000; Resuscitation 45: S26).

### **2.1.2 Therapeutische Grundlagen der CPR**

Neben dem sog. therapiefreien Intervall und den einzelnen Zeitintervallen bis zum Einsetzen therapeutischer Maßnahmen ist die Therapiequalität von entscheidender Bedeutung für den Reanimationserfolg.

Die internationalen Empfehlungen stellen schon seit langem einen weit akzeptierten Standard für die Reanimation dar. Die Maßnahmen werden dabei nach dem Grad der Evidenz, die für die jeweilige therapeutische Option vorliegt, in drei Klassen eingeteilt (s.u.). Um eine schnelle, geordnete und möglichst fehlerfreie Diagnostik und Therapie in einer Reanimationssituation sicherzustellen wurden für verschiedene Ausgangssituationen Algorithmen entwickelt, die sowohl den Kenntnisstand der Wissenschaft widerspiegeln, aber auch einen Kompromiß aus didaktischen Gründen darstellen. Für den Anwender sollte ein Algorithmus der Anforderung „easy to learn, easy to remember, easy to practice“ genügen.

Neben der Standardisierung der Therapie ist die korrekte praktische Durchführung und Koordination einzelner Maßnahmen ein entscheidender Faktor für den Reanimationserfolg. Insbesondere muß die Etablierung erweiterter Reanimationsmaßnahmen unter konsequenter Fortführung der Basisreanimation ermöglicht werden. Aus dieser Erkenntnis heraus hat in den vergangenen Jahren das Training der Handlungsabläufe und einzelnen Therapieschritte an dafür speziell ausgerichteten Trainingseinheiten (Manikins) stetig an Bedeutung gewonnen (Megacode-Training).

Speziell der Zielgruppe der Notärzte soll mit dem Einüben von Algorithmen zur Reanimation ein grundlegendes Behandlungskonzept an die Hand gegeben werden, das auf die verschiedensten Situationen im Rahmen einer Reanimation vorbereiten soll und Praxis in der Rolle des „Team-Leader“ ermöglicht.

**Klassifikation der Maßnahmen nach den internationalen Empfehlungen.** Die einzelnen Empfehlungen sind nach ihrem wissenschaftlichen Evidenzniveau in unterschiedliche Klassen eingeteilt. Die in den Leitlinien 2000 neu geschaffene Klasse "Indeterminate" ist für Maßnahmen vorgesehen, die seit langem ihren Stellenwert in der Behandlung des Herz-Kreislauf-Stillstandes haben, deren Wirksamkeit aber nicht nach den Evidenzkriterien der bisherigen drei Klassen einzuordnen ist.

<i>Klasse</i>	<i>Definition</i>
Klasse I	gesicherte Empfehlung, exzellente Evidenz - immer akzeptabel, sicher wirksam
Klasse IIa	gutes bis sehr gutes Evidenzniveau - akzeptabel und sinnvoll "Therapie der Wahl"
Klasse IIb	mittleres bis gutes Evidenzniveau - akzeptabel und sinnvoll "Therapieoption"
Klasse "Indeterminate"	"unbestimmbar"; keine Empfehlung, da aufgrund der vorliegenden Ergebnisse das Evidenzniveau derzeit nicht beurteilbar ist
Klasse III	nicht akzeptabel, nicht wirksam und möglicherweise schädlich

Zu beachten ist, daß diese Empfehlungen nicht auf jeweils ein Medikament oder eine Therapie sondern auf die jeweilige Indikation bezogen sind (so kann beispielsweise die Schrittmachertherapie je nach vorliegender Diagnose sowohl Klasse I als auch Klasse IIb - Empfehlung sein)!

**Utstein-Style.** Wissenschaftliche Daten über die Nützlichkeit von Einzelmaßnahmen und ganzer Therapie- und Einsatzstrategien werden nach der Methodik des Utstein-Style gewonnen. Dieser stellt eine weltweit akzeptierte Zusammenstellung von Definitionen, Zeitintervallen und Auswertungsschemata dar, wobei u. a. die zeitliche Abfolge aller Maßnahmen möglichst vom Eintritt des Kreislaufstillstandes an dokumentiert werden soll sowie das erreichte Therapieergebnis in definierten Stufen festgehalten wird:

- Return of spontaneous circulation (ROSC): Während der Reanimationsmaßnahmen entsteht irgendwann einmal ein Spontankreislauf.
- Admission to ICU: Der Patient wird primär stabilisiert auf eine Notfallstation aufgenommen.
- Discharged alive: Der Patient wird aus der Klinik entlassen.
- Survival at one year: Einjahres-Überlebensrate, meist unter Beurteilung des neurologischen Status.

Diese Formen des „Outcome“ der Reanimation beschreiben in großen Studien am besten die Wirksamkeit einzelner Interventionen. Dementsprechend werden aufgrund solcher Daten gesicherte Therapieprinzipien als Standardempfehlungen entwickelt.

Desweiteren ermöglichen die in den Utstein-Style-Empfehlungen niedergelegten Auswertungsschemata einen Vergleich verschiedener nach diesen Empfehlungen durchgeführten Studien.

Definitionen von Begriffen entsprechend den Utstein-Style-Empfehlungen (nach AHA, Textbook of ACLS, 1994)

**Herzstillstand:** Der Herzstillstand ist ein Sistieren der mechanischen Herztätigkeit, gesichert durch einen nicht tastbaren Puls, Reaktionslosigkeit und Apnoe (oder agonale Schnappatmung).

**CPR—Kardiopulmonale Wiederbelebung:** CPR ist ein weitgefaßter Begriff und beinhaltet alle Bemühungen, durch aktives Handeln Spontanatmung und Kreislaufverhältnisse wiederherzustellen.

**Basismaßnahmen der CPR:** Hier wird versucht, durch externe Thoraxkompressionen und direkte Atemspende effektive Kreislaufverhältnisse wiederherzustellen. Zuhilfenahme von Schutzfolien und -masken ist hier miteingeschlossen, nicht jedoch die Verwendung von Beatmungsbeuteln u.ä..

**Reanimation durch Anwesende, Laienersthelfer oder Bürger:** Die Begriffe werden synonym verwendet, vorzuziehen ist „Reanimation durch Anwesende“ („Bystander-CPR“); gemeint ist jede CPR, bei der Basismaßnahmen durch im Moment nicht als Bestandteil des Rettungsdienstes anwesende Personen durchgeführt werden. Dies schließt also z. B. den zufällig anwesenden, reanimierenden Hausarzt mit ein.

**BLS (Basic Life Support):** Dieser Begriff geht über die Bedeutung der Basisreanimation hinaus und umfaßt das Erkennen eines Herzstillstandes, korrekte Kontaktierung des Rettungsdienstes und Durchführung der Basismaßnahmen der CPR. Er kann sich auch auf ein Ausbildungsprogramm beziehen.

**ACLS (Advanced Cardiac Life Support: erweiterte Sofortmaßnahmen der HLW):** Dieser Begriff bezieht sich auf alle Versuche, spontane Kreislaufverhältnisse mit den Mitteln der Basis-CPR und eines erweiterten Atemwegs-Managements einschließlich endotrachealer Intubation, der Defibrillation und intravenöser Medikamententherapie wiederherzustellen. ACLS bezieht sich auch auf Ausbildungsprogramme für diese Maßnahmen.

**Notfallpersonal (EMS = emergency medical service):** Umfaßt Personen, die auf einen Notruf hin offiziell als Teil eines Rettungssystems tätig werden. Sie sollten alle BLS-Maßnahmen einschließlich der Defibrillation, besonders ausgebildetes Personal auch ACLS-Maßnahmen durchführen.

**Vermutete kardiale Ursache:** Herzstillstände aufgrund kardialer Ursachen stellen den Brennpunkt der präklinischen Notfallversorgung bei Herzerkrankungen dar. In Studien über die Ergebnisse bei Patienten mit Herzstillstand sollten im Bericht diejenigen Fälle ausgeschlossen werden, denen offensichtlich keine kardiale Ursache zugrunde liegt. Umgekehrt wird bei allen anderen Fällen eine kardiale Ursache angenommen. Bei dieser Begriffsdefinition handelt es sich also um eine Ausschlußdiagnose, da jede andere Definition einen zu großen (Kosten-) Aufwand verursachen würde (Autopsien u.ä.). Häufige nichtkardiale Ursachen, die gesondert betrachtet werden müssen, sind der plötzliche Kindstod (SIDS), Medikamentenüberdosierung, Selbstmordversuch, Beinaheertrinken, Trauma, Verbluten und Erkrankungen im Finalstadium.

## 2.2 Basismaßnahmen der CPR

### 2.2.1 Diagnostischer Block

Vor Einleitung von Notfallmaßnahmen muß immer die schnelle orientierende Durchführung diagnostischer Schritte erfolgen, um den Schweregrad einer Notfallsituation richtig einschätzen und adäquat reagieren zu können.

Neben dem Herz-Kreislauf- und Atemstillstand kann beispielsweise eine initiale Bewußtlosigkeit durch eine Vielzahl von Krankheitsbildern erzeugt sein, die die Einleitung von Wiederbelebensmaßnahmen nicht erforderlich machen.

Die erste (prä)klinische Diagnosephase beim Auffinden eines nicht ansprechbaren Notfallpatienten wird „Diagnostischer Block“ genannt, und setzt sich aus folgenden Einzelkomponenten zusammen:

1. Bewußtseinskontrolle:
  - Ansprechen, Anfassen, ggf. Schmerzreiz
2. Atemkontrolle
  - Mund öffnen, Mund-/Racheninspektion
  - Kopf überstrecken
  - Atmung hören, Thoraxexkursion sehen und am Rippenbogen fühlen
3. Kreislaufkontrolle
  - Puls nacheinander über beiden Carotitiden tasten
  - Suche nach allgemeinen Zeichen einer Kreislauffunktion

**Überprüfen der Bewußtseinslage.** Die Überprüfung der Bewußtseinslage erfolgt zunächst durch einfaches, lautes Ansprechen (Cave: Schwerhörige) und Anfassen an der Schulter mit deutlichem Schütteln. Bleibt dies unbeantwortet, wird versucht, die Tiefe des Bewußtseinsverlustes durch das Setzen eines Schmerzreizes (z.B. durch Kneifen an der Nasenwurzel) zu eruieren.



Ist der Patient bewußtlos, so muß sofort der Rettungsdienst bzw. der Notarzt nachgefordert werden, da sonst das Eintreffen weiterer Kräfte erheblich verzögert wird. So erfolgte in einer amerikanischen Studie die Alarmierung des Rettungsdienstes durch in Basismaßnahmen ausgebildete Laien im Durchschnitt 3,6 Minuten später als durch Nichtausgebildete, da die Ersteren zunächst mit weiteren Behandlungsmaßnahmen begannen. Nach Möglichkeit sollte der Notruf schon bei auftretenden Warnsymptomen erfolgen.

Beim bewußtlosen bzw. reaktionslosen Patienten wird der ideale Zeitpunkt zum Absetzen eines Notrufs nach folgenden Unterscheidungs determinanten ("phone first" - "phone fast"; Klasse unbestimmbar) spezifiziert:

Die erste Unterscheidungs determinante ist dabei das Patientenalter von acht Jahren (Patienten, die mindestens acht Jahre alt sind, gelten als Erwachsene). Es gilt: Patient < 8 Jahre "phone fast", das heißt unter der Annahme eines primär respiratorischen Versagens sollen zunächst Sofortmaßnahmen ergriffen werden (Atemwegsmanagement, Beatmung); Patientenalter  $\geq$  8 Jahre: "phone first", das heißt Absetzen des Notrufs vor jeder anderen Maßnahme.

Einzige Ausnahme von dieser Regel stellt das Vorhandensein eines automatisierten externen Defibrillators (AED) dar. Ist solch ein Gerät vorhanden, sollte es sofort nach Feststellen der Bewußtlosigkeit am Patienten zum Einsatz kommen, um eventuelles Kammerflimmern sofort zu diagnostizieren und ggf. sofort zu defibrillieren. In diesem Fall gilt: Schock first - ask later!

Für medizinisches Fachpersonal werden einige Abweichungen von dieser Grundregel formuliert: Für Patienten  $\geq$  8 Jahre (Erwachsene) gilt: "phone fast", wenn es sich um ein primär respiratorisches Versagen handeln dürfte.

Umgekehrt gilt für Patienten < 8 Jahre "phone first", wenn es sich um ein primär kardiales Ereignis handeln dürfte.

<i>"phone first"</i>	<i>"phone fast"</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patienten <math>\geq</math> 8 Jahre</li> <li>• primär kardiales Ereignis</li> <li>- alle Alterstufen (auch Kinder)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patienten &lt; 8 Jahre</li> <li>• primär respiratorisches Versagen (z.B. Ertrinken, Trauma, Drogennotfall)</li> <li>- alle Alterstufen</li> </ul>

Der Notruf in München geht an die integrierte Rettungsleitstelle (Feuerwehr, Rettungsdienst, Notarzt) über die Notrufnummer 112. Es wird angestrebt, die 112 zur europaweiten Notfallnummer zu etablieren, dies ist allerdings noch nicht flächendeckend erfolgt. Auch in einigen meist ländlichen Gebieten Deutschlands ist der Rettungsdienst noch über die Nummer 19222 + Vorwahl oder eine andere Notfallnummer zu erreichen. Die Nummer 110 ist deutschlandweit als Polizeinotruf geschaltet, d.h. ein dort gemeldeter medizinischer Notfall muß hier erst in einem weiteren Telefonat zur Rettungsleitstelle geleitet werden, was neben Zeitverlust meist auch zum Verlust wichtiger Informationen führt.

**Atemkontrolle:** Eine Hand hält nun den Kopf in überstreckter Position, die andere wird an die Grenze zwischen Brust und Bauch am Rippenbogen aufgelegt, um Thorax- und Bauchatmung zu fühlen, das Ohr wird über Mund und Nase des Patienten gehalten, um die ausströmende Atemluft zu hören, sowie die Thoraxexkursionen zu beobachten (sehen).

Die Atemkontrolle sollte nach den internationalen Guidelines mindestens 5–10 Sekunden dauern!

Neuere Studien belegen, daß selbst nach dieser Zeit häufig keine exakte Aussage zur Atemfunktion gemacht werden kann (Reith 1999; Notfall&Rettungsmedizin 2:18; RUPPERT 1999; Annals of Emergency Medicine 34, 720). Im Zweifelsfall ist also von einer fehlenden oder insuffizienten Atmung des Notfallpatienten auszugehen.



**Kreislaufkontrolle.** Die Überprüfung des Kreislaufs erfolgt direkt nach der Atemkontrolle. Dazu wird der Karotispuls beidseits (Cave: Karotisstenose mit fälschlich festgestellter Pulslosigkeit bei einseitigem Tasten) nacheinander (Cave: Vagusstimulation durch Karotissinusreizung) für nicht länger als 10 Sekunden getastet. Es sollte zudem auch nach allgemeinen Zeichen einer Kreislauffunktion gesucht werden. (z. B. Schlucken, Husten, Bewegungen; dazu gehört auch die Reaktionslosigkeit auf die durchgeführte Beatmung).

Die in mehreren Studien belegte diagnostische Unsicherheit bei der Pulskontrolle hat dazu geführt, dass diese für die Laien-Reanimation nicht weiter empfohlen wird. Nach der Kontrolle von Bewusstsein, der Aktivierung des Rettungsdienstes, der Kontrolle von Atemwegen und Atmung soll der Laie nur noch nach allgemeinen Zeichen einer Kreislauffunktion fahnden.

**Merke**

- Pulskontrolle bis zu 10 Sekunden
- Suche nach allgemeinen Zeichen einer Kreislauffunktion

Bei nicht vorhandenem Karotispuls oder Bradykardie mit nicht ausreichender Hirnperfusion und klinischen Zeichen der Bewußtlosigkeit sowie Atemstillstand muß mit der Herzdruckmassage begonnen werden.



Tasten der A. carotis,  
Pulskontrolle bis zu 10 Sekunden

## 2.2.2 Atemwege und Beatmung

**Atemwege und Beatmung.** Nach Feststellung des Atemstillstandes wird initial das Freimachen und die Sicherung der Atemwege angestrebt. (Siehe 1.2 Beatmung auf Seite 4 und 1.1 Atemwegsmanagement auf Seite 1)

Falls die Eigenatmung des Patienten nach diesen Maßnahmen nicht wieder einsetzt, muß umgehend mit der Beatmung begonnen werden.

## 2.2.3 Herzdruckmassage

Zur Durchführung der korrekten Herzdruckmassage wird bei Kreislaufstillstand nun der Druckpunkt aufgesucht. Hierzu wird zunächst durch Tasten des Rippenbogens der Winkel zwischen Xyphoid und Rippenbogen und der untere Sternumrand markiert und im Folgenden die andere Hand auf die untere Sternumhälfte aufgelegt.

Die Hand liegt nur mit dem Handballen auf, die Finger sollen vom Thorax abgespreizt werden, um zu verhindern, daß durch diesen parasternalen Druck ausgeübt wird. Der Druck erfolgt mit gestreckten Armen senkrecht von oben durch "Beugen" des Helfers in der Hüfte.

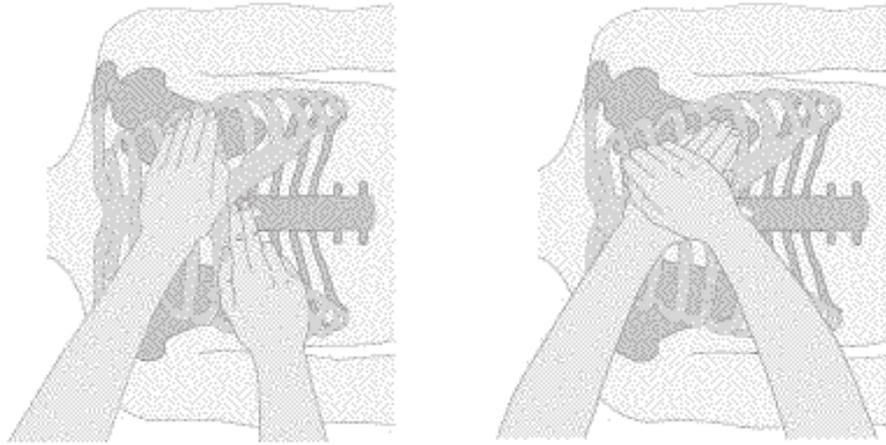
Die Frequenz für die Herzdruckmassage beträgt 100/min, so daß effektiv (nach Abzug der Beatmungsphasen) etwa 70 Kompressionen/min geleistet werden können.

### **Merke**

• Frequenz der Herzdruckmassage: 100/min

Eine schnellere Frequenz ist wegen der sich verkürzenden Diastolendauer und der damit unzureichenden Kammerfüllung nicht sinnvoll.

## Herzdruckmassage, Aufsuchen des Druckpunktes



*Zeitlicher Ablauf von Beatmung und Herzdruckmassage.* Die Zweihelfer-Methode sollte bevorzugt angewandt werden. Die Einhelfer-Methode wird wegen der geringeren Effektivität nur im seltenen Fall eines einzelnen zur Verfügung stehenden Helfers angewendet. Das Verhältnis für Beatmung in Beziehung zur Herzdruckmassage ist - unabhängig von der Zahl der Helfer - auf 2 : 15 (bis zur Intubation) festgelegt. Während der Beatmung muß daher eine kurze Pause der Herzdruckmassage eingelegt werden, da sonst die Gefahr der Magenüberblähung besonders hoch ist.

Offensichtlich ist selbst nach kurzen Pausen (wie z. B. bei einer Beatmung) mit einem erheblichen Abfall des diastolischen und mittleren arteriellen Drucks und somit der koronaren und zerebralen Perfusion zu rechnen. Durch längere kontinuierliche Phasen der Herzdruckmassage bleibt das notwendige Perfusionsniveau über längere Zeit erhalten.

Die Lehraussage "Erwachsenen-Reanimation bis zum achtjährigen Kind 15 : 2, achtjähriges Kind bis Säugling 5 : 1 und Neugeborenes 3 : 1" unabhängig von der zur Verfügung stehenden Helferzahl ist einfach zu lehren, einfach zu merken und einfach anzuwenden.

Nach der Sicherung der Luftwege durch die Intubation wird die Herzdruckmassage kontinuierlich durchgeführt und in einem asynchronen Verhältnis (ca. nach jeder fünften Herzdruckmassage) eine Ventilation durchgeführt.

### **Typische Fehler bei der Herzdruckmassage:**

- Wegziehen der „abmessenden“ Finger, bevor die Hand auf den so bestimmten Druckpunkt aufgelegt wird; Folge: Druckpunkt liegt zu weit abdominal. Wird die Daumenseite der Hand an die abmessenden Finger angelegt, muß bedacht werden, daß der Daumen nicht von der Hand abgespreizt wird, da sonst der Druckpunkt verschoben wird! Folge: Druckpunkt liegt zu weit cranial.  
*Tip:* Finger aufgelegt lassen und dann Hand mit der Kleinfingerseite zuerst anlegen, dann erst die „Meßfinger“ wegziehen.
- Ruckartige Kompression und Entlastung mit zwischenzeitlich langer Pause während der Entlastung; Folge: Gefahr von Rippenfrakturen, keine optimale Auswurfleistung des Herzens.  
*Tip:* gleichmäßig laut zählen: „eins und zwei und ...“, während der Zahlen Druck auf den Brustkorb ausüben, beim „und“ entlasten, dabei die Kompressions- und Entlastungszeit gleichlang bemessen
- Inkomplette Entlastung durch leichtes „Aufstützen“ auf den Brustkorb des Patienten; Folge: geringere Füllung des Herzens und geringere Auswurfleistung sowie verminderte Koronar- und Myokarddurchblutung möglich!  
*Tip:* Möglichst nahe am Patienten knien, darauf achten, daß der Oberkörper ganz aus der Rückenmuskulatur des Helfers gehalten wird!

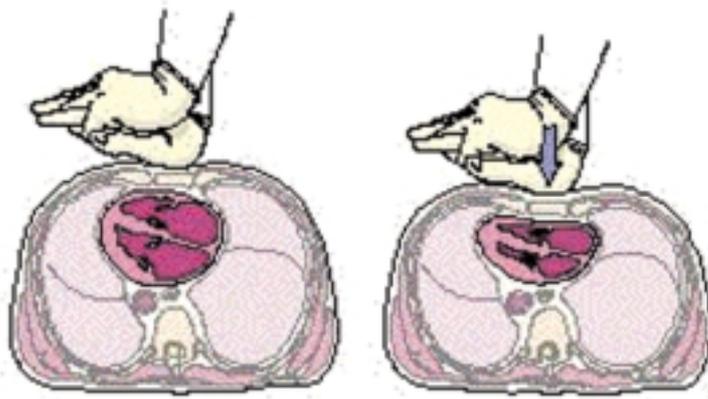
### **Komplikationen der Herzdruckmassage:**

Rippenfrakturen, Lungen- und Herzbeutelverletzungen, Pneumothorax, Herzbeuteltamponade, Leber- und Milzverletzung, Magenentleerung und Aspiration bei gleichzeitiger Maskenbeatmung.

Über die Wirkungsweise der Herzdruckmassage gibt es zwei Theorien:

- Direkte Kompression des Herzens führt zum Auswurf von Blut.
- Die Erhöhung des Thoraxinnendrucks komprimiert die Gefäße der Lunge, das Herz, Aorta usw. und bewirkt damit den Minimalkreislauf (Thoraxpumpenmechanismus).

Heute geht man davon aus, daß beide Mechanismen für das Zustandekommen eines Minimalkreislaufes eine Rolle spielen.



**Herzdruckmassage mit aktiver Kompression-Dekompression (ACD-CPR).** Bei der ACD-CPR wird dem Patienten eine Gummisauglocke auf den Druckpunkt im unteren Sternumdrittel aufgesetzt, an der ein Griff angebracht ist. Durch Ziehen an bzw. Drücken auf diesen Griff wird nun abwechselnd Druck bzw. Sog auf den Thorax ausgeübt. Die Stärke von Druck und Sog kann auf einer Skala im Griff abgelesen und damit dosiert werden. Durch den Sog kommt es einerseits zu einer Ausdehnung der Lunge - damit auch zu einer über den Totraum hinausgehenden Belüftung der Lunge, welche die Beatmung jedoch nicht ersetzt. Zum anderen werden Thoraxgefäße und Herz (insbesondere der linke Ventrikel) besser mit Blut gefüllt, so daß bei der nächsten Kompression mehr Blut in den Kreislauf ausgeworfen wird (in einzelnen klinischen Versuchen konnte der Blutdruck in der Femoralarterie von ca. 50 mmHg bei normaler CPR auf ca. 85 mmHg bei ACD-CPR angehoben werden, entsprechend einer Steigerung um über 50 %). Der zerebrale und koronare Blutfluß verbessert sich dadurch erheblich. Diese Methode zeigte in klinischen Studien im Vergleich zur Standard-CPR mit ACD-CPR ein erhöhtes linksventrikuläres Schlagvolumen, ein erhöhtes end-expiratorisches Kohlendioxid und eine verlängerte 24-h Überlebensrate. Desweiteren konnte im Vergleich (ACD-CPR versus CPR) eine erhöhte Einjahresüberlebensrate bei Durchführung der Herzdruckmassage mit aktiver Kompression-Dekompression beobachtet werden. Es wurden zudem signifikant weniger neurologische Defizite bei Patienten, die nach einem beobachteten Herzstillstand mit der ACD-CPR-Technik reanimiert wurden, nach der Entlassung festgestellt. In anderen Studien konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede in der Anwendung der ACD-CPR und der manuellen CPR festgestellt werden. Unter anderem können diese unterschiedlichen Ergebnisse auf mangelnde Fertigkeiten des Anwenders der ACD-CPR Technik oder in einer besonders effektiv praktizierten manuellen CPR zurückgeführt werden.

## 2.3 Defibrillation

### 2.3.1 Geschichte der Defibrillation

PREVOST und BATTELLI gelang es erstmals im Jahre 1888 mittels elektrischem Strom Kammerflimmern am Tierherzen zu beenden und in einen Sinusrhythmus überzuleiten. 1889 stellten sie dieses Konzept den medizinischen Fachgesellschaften vor. HOOKER, Kouwenhoven und LANGWORTHY führten diese Arbeiten in den Jahren 1928 bis 1932 fort und die erste Defibrillation am menschlichen Herzen gelang im Jahre 1947. In einem Operationssaal wurde bei Kammerflimmern ein 60 Hz Wechselstrom am offenen Thorax direkt an den Herzmuskel abgegeben.

KOUWENHOVEN war der Erste, dem in den 50er Jahren mit Wechselstrom die externe Defibrillation eines Hundes über außen am Thorax angebrachte Elektroden gelang. Wenige Zeit später defibriillierte ZOLL einen menschlichen Patienten auf gleiche Weise. EDMARK und Lown optimierten dieses Verfahren, indem sie Gleichstromdefibrillatoren einsetzten. Diese Art der Stromapplikation bewährte sich in den folgenden Jahren und führte zur Entwicklung und ersten industriellen Herstellung von Defibrillatoren.

Seit mehr als 20 Jahren stehen für den präklinischen Einsatz tragbare, Batterie- oder Akkumulator-betriebene Geräte zur Verfügung, so daß die Technik der Defibrillation zunehmend vom Krankenhaus auch zum Notfallort verlagert werden konnte.

Im Jahre 1983 waren in Deutschland nach einer Untersuchung des Institutes für Rettungsdienst und Krankentransport etwa 2000 EKG/Defibrillator-Kombinationen im Rettungsdienst in Gebrauch, deren Zahl sich in den letzten Jahren weiter erhöht hat. Sämtliche arztbesetzten Rettungsmittel (Notarztwagen, Notarzteinsatzfahrzeuge und Rettungshubschrauber) sind regelhaft mit einer manuell zu bedienenden Einheit ausgestattet. Wie v.a. in den USA und zunehmend auch in Deutschland werden in den letzten Jahren vermehrt Programme zur Frühdefibrillation durch nichtärztliches Personal etabliert. In diesem Rahmen kommen automatisierte externe Defibrillatoren (AED) zum Einsatz, die durch eine computergestützte automatische EKG-Analyse speziell trainiertem, nichtärztlichem Personal die Durchführung der Defibrillation ermöglichen (vgl. 2.1 Plötzlicher Herztod auf Seite 39).

### 2.3.2 Grundlagen

Die Terminierung tachykarder Rhythmusstörungen durch einen transthorakal applizierten Stromstoß wird als Elektrokonversion des Herzens bezeichnet. Die wegweisenden Arbeiten von LOWN et al. haben gezeigt, daß durch kurze und intensive Gleichstromstöße Vorhof- und Kammertachykardien an sich ohne wesentliche Komplikationen beseitigt werden können. Nach Untersuchungen von ANTONI kann als Wirkungsmechanismus der elektrischen Defibrillation eine synchrone Reizung aller nicht refraktären Myokardbezirke angenommen werden. Dazu ist es nötig, eine ausreichende Stromdichte in allen Myokardteilen zu applizieren, damit der Myokardzellverband synchron depolarisiert wird. ZIPES fand bei seinen Untersuchungen, daß mindestens 1/3 der vorhandenen Myokardzellen depolarisiert werden müssen, um ventrikuläres Flimmern zu beenden. Er bezeichnete diese Muskelmasse als "critical mass". Die elektrische Defibrillation ist um so aussichtsreicher, je homogener der elektrische Strom einwirken kann.

Der effektive Stromfluß zur Defibrillation einer bestimmten Menge Herzmuskel ist abhängig von der abgegebenen Energie des Gerätes und der transthorakalen Impedanz (TTI) des Patienten, die eine hohe interindividuelle Spannbreite aufweist. Einige moderne Defibrillatoren berücksichtigen diese TTI bei der Energieabgabe und korrigieren die gewählte Energiemenge anpassen. Theoretisch ist eine um so höhere Defibrillationsenergie nötig, je höher die TTI ist.

Zur Terminierung von Kammerflimmern wird in der Praxis beim Erwachsenen eine Initialdosis von 200 Joule angewandt (gültig für eine monophasische Schockform, für biphasische Schockformen gilt eine äquivalente Energiemenge). Bei Wirkungslosigkeit wird die Energiedosis stufenweise bis max. 360 Joule heraufgesetzt. Eine weitere Erhöhung dieser Energiedosis pro Defibrillationsversuch erscheint nicht sinnvoll, da es im Gegenteil bei höheren Energiestufen zu thermischen Schädigungen an den Myokardzellen kommt.

Der Erfolg der Defibrillation bei Kammerflimmern hängt von vielen Faktoren ab. Am wichtigsten erscheint die Effizienz des Verfahrens durch die zeitliche Verzögerung bis zur Durchführung des ersten Elektroschocks, das sogenannte "therapiefreie Intervall", den Grad der konsekutiven Hypoxie und die Azidose beeinflußt.

### **Hämodynamik bei Kammertachykardie und Kammerflimmern.**

Patienten mit Kammertachykardie oder Kammerflimmern werden symptomatisch, wenn aufgrund der Herzrhythmusstörung die Pumpleistung des Herzens kritisch abfällt, oder gänzlich unterbrochen wird. Klinisch imponiert dieser Zustand als kardiale Synkope, der Patient wird bewußtlos, die Pulse an den großen Arterien sind nicht mehr tastbar.

Abhängig von der Frequenz einer Kammertachykardie und dem sogenannten Myokardfaktor, d.h. dem Grad der Vorschädigung der Pumpfunktion, sinkt unter der Rhythmusstörung das Herzzeitvolumen auf 50-80% des Ausgangswertes ab. Als kritische Grenze, bei der in der Regel der Patient synkopiert, gilt ein systolischer arterieller Blutdruck von 50 mmHg bzw. das Absinken des Herzminutenvolumens unter 2,5 l/min. Die meisten dieser Befunde wurden im Rahmen einer programmierten Ventrikelstimulation mit experimenteller Auslösung von höherfrequenten Kammertachykardien erhoben.

Bei Kammerflimmern ist die Pumpfunktion fast völlig aufgehoben, obwohl die Vorhöfe sich meist weiter kontrahieren. Hämodynamisch liegt ein Kreislaufstillstand vor, da bei Kammerflimmern die einzelnen Muskelfasern ungeordnet, d.h. sich nicht mehr im Verbund kontrahieren; ein nennenswertes bzw. invasiv messbares Auswurfvolumen liegt nicht mehr vor.

**Elektrophysiologie.** Maligne tachykarde Kammerrhythmusstörungen werden gehäuft im Rahmen eines akuten Myokardinfarkts beobachtet und sind die Hauptursache für die prähospitalen Sterblichkeit dieser Erkrankung.

Eine akut aufgetretene regionale Myokardischämie führt nicht an allen Myokardstrukturen zu einer Steigerung der abnormen Reizbildung. Wie die Untersuchungen von NAUMANN, D'ALNONCOURT et al. zeigten, sind es vor allem ischämiegeschädigte Reizleitungszellen der Purkinje-Fasern, von denen das Potential zur Auslösung hochfrequenter, abnormer Reizbildung ausgeht. Elektrophysiologische Kennzeichen dieser abnormen Reizbildungsmechanismen sind eine gesteigerte getriggerte Aktivität, Nachpotentiale und oszillierende Membranpotentiale; die beobachteten Frequenzen liegen zwischen 150 und 300/min. Die hochfrequente, abnorme Reizbildung in ischämisch geschädigten Purkinje-Fasern besteht über Stunden nach einem experimentell ausgelösten Myokardinfarkt am Tiermodell fort, wenn die Umgebungsbedingungen der Nährlösung der Purkinje-Fasern ( $\text{pH} <$

7.0; Kaliumkonzentration 8-9 mM, Sauerstoffpartialdruck unter 40 mmHg) denen bei regionaler Myokardischämie vergleichbar sind. Diese Arbeit von HIRCHE ET AL. macht auch wahrscheinlich, daß eine Beziehung zwischen ektopter Reizbildung beim akuten Myokardinfarkt und abnormen Reizbildungsmechanismen in ischämiegeschädigten Purkinje-Fasern wahrscheinlich ist..

Auch die experimentellen Untersuchungen von JANSE ET AL. und EL-SHERIF et al. weisen darauf hin, daß der Ursprungsort initialer Aktionen einer Kammertachykardie bei akuter regionaler Ischämie das Purkinje-Fasersystem ist: Die Perpetuierung der Tachykardie erfolgt dagegen über Reentry-Mechanismen. Die elektrophysiologischen Bedingungen einer Kreisleitung im Myokard müssen vorhanden sein, in dem die Leitungszeit länger ist als die Refraktärzeit, und die Erregungsleitung in einem bestimmten Areal nur unidirektional erfolgen kann.

Beim akuten Myokardinfarkt ist diese Situation, sowohl in ischämisch geschädigten Arealen, wie auch an den Randbezirken zum vitalen Myokard gegeben.

Die kreisrunde Erregung kann sich hierbei entweder auf präformierten Leitungswegen (Tawara-Bündel, Purkinje-Fasersystem) oder am Rand von infarzierten oder fibrotischem Kammermyokard bahnen.

An Tiermodellen oder isolierten Herzmuskelpräparaten gewonnene Befunde zur Arrhythmieinzidenz legen einen regelhaften zeitlichen Ablauf nach einer Koronarligatur fest. Maligne tachykarde Herzrhythmusstörungen wurden danach, vor allem in der frühen Phase (Phase I), unmittelbar bis etwa 30 Minuten nach Anlage des Koronarverschlusses und in der Phase III (12-24 Stunden nach Ligatur) beobachtet. Die intermittierende Phase II beschreibt ein relativ arrhythmiefreies Intervall.

Wie bereits oben beschrieben, sollen die Arrhythmien unmittelbar nach Koronarverschluß überwiegend durch Reentry zustande kommen. Hierfür sprächen eine verzögerte Erregungsausbreitung in ischämischen Myokardarealen, eine die normale Erregung überdauernde asynchrone und fragmentierte elektrische Aktivität in tripolaren Elektrokardiogrammen. Neben Reentry-Mechanismen wird für die frühe Phase postuliert, daß sog. "Verletzungsströme", die während der elektrischen Diastole bei der Wiedererregung myokardialer Zellen in der Randzone eines Infarktes nachzuweisen sind, arrhythmieauslösend wirken.

Diesen Verletzungsströmen wird nachgesagt, daß sie vitale Myokardzellen depolarisieren können, bzw. die Leitfähigkeit der Zellmembranen dieser Zellen für Kalium-, Natrium- und Kalziumionen abnimmt. Phase III - Arrhythmien werden wiederum auf Reentry-Mechanismen zurückgeführt, wobei die entstehende Infarkt Narbe als aberrante Leitungsbahn dient. Aus klinischen Beobachtungen ist bekannt, daß sich thrombotisch verschlossene Koronargefäße spontan wieder öffnen können. Gerade während der Phase der Reperfusion kommt es häufig zu Kammerflimmern und anderen ventrikulären Herzrhythmusstörungen. Als auslösende Mechanismen werden angesehen, daß es nach Reperfusion zu einer inhomogenen Verbesserung der Leistungsfähigkeit des vorher ischämischen Myokards kommt und die Rhythmusstörungen entweder als Reentry dieser Myokardischämien oder auf dem Boden einer gesteigerten Automatie anzusehen sind.

### **2.3.3 Anwendung**

Die Defibrillation ist eine Maßnahme der Klasse I bei Kammerflimmern und pulsloser ventrikulärer Tachykardie, da sie für diese Patienten die größte Überlebenschance ermöglicht. Im Rahmen des Einsatzes automatisierter externer Defibrillatoren wird sie als elementarer Bestandteil der Basismaßnahmen der Reanimation (BLS), neben Beatmung und Herzdruckmassage, angesehen. Aus diesem Grund wird empfohlen, die HLW zunächst auf die Zeit zu beschränken, bis der Defibrillator einsatzklar ist. Die Defibrillationen erfolgen dann in sog. Schleifen/Modulen von bis zu 3 Schocks in Folge, die von jeweils einer Minute HLW (2:15) unterbrochen werden.

Die jeweils 3 Schocks in Serie haben den Vorteil, daß sie innerhalb von weniger als einer Minute abgegeben werden, wodurch die Chance einer möglichst frühzeitigen, erfolgreichen Defibrillation gegeben ist. Zusätzlich bewirken die kurzzeitig nacheinander stattfindenden Defibrillationen eine Verminderung des Hautwiderstandes (= Impedanz, beim Erwachsenen ca. 50 bis 100 Ohm) um etwa 8 %, wodurch die Effektivität der einzelnen Defibrillationen steigt.

Die zwischen die Defibrillationsschleifen eingeschobene CPR von 1 min. Dauer ist bezüglich ihrer ausreichenden Wirksamkeit nicht wissenschaftlich belegt, wird jedoch in allen entsprechenden Publikationen empfohlen.

**Durchführung der manuellen Defibrillation.** Die einzelnen Arbeitsschritte zur Durchführung einer manuellen Defibrillation sind im Abschnitt: Elektrotherapie von Herzrhythmusstörungen beschrieben.

Ein Defibrillationsmodul (vgl. Abschnitt: Reanimation als Teamarbeit und Algorithmus) unter Anwendung eines manuellen Defibrillators sieht so aus, daß die HLW nur solange erfolgt, bis der Defibrillator einsatzklar ist (Einschalten, Selbsttest, Elektrodengel aufbringen etc.). Der Anwender hält dann die Defibrillations-Paddles entsprechend der Herzachse auf den Thorax auf, der Team-Leader (mit freier Sicht zum EKG-Sichtfenster!) gibt dann, nach Rhythmusanalyse, die Anweisung zum Defibrillieren. Unmittelbar nach Auslösen des Schocks erfolgt sofort wieder eine Rhythmusanalyse, ohne vorher den Puls zu tasten (Ausnahme: Rhythmusänderung!). Daraufhin erfolgt bei Fortbestehen von Kammerflimmern die erneute Defibrillation, wieder gefolgt von Rhythmusanalyse und ggf. Defibrillation. Bei Erfolglosigkeit muss nun die Beatmung und Herzdruckmassage fortgeführt werden.

Die Rhythmusanalyse erfolgt primär über die Paddles entsprechend der Einthoven-Ableitung II, da sie die schnellste Zugriffsmöglichkeit darstellt. Bei Asystolie muß, um diese korrekt nach den internationalen Empfehlungen zu kontrollieren, ein sog. Cross-Check, d. h. eine Ableitung entsprechend der Einthoven-Ableitung III erfolgen.

Wird eine Asystolie diagnostiziert, steht die Sicherung dieser Diagnose unter Ausschluss von Anwenderfehlern im Vordergrund. Dies wurde in unserem überarbeiteten, modularen Algorithmus mit dem Schlagwort "Re-Check" formuliert. Nach dieser Kontrolle auf Fehlermöglichkeiten erfolgt ein "Cross-Check".

#### **"Re-Check"**

- Kontrolle der Verbindung vom Patient zum EKG/Defibrillator
- Kontrolle der Ableitungswahl
- Kontrolle der Amplitude
- allgemeine technische Kontrolle

Gefahren stellen eine mögliche "Gelbrücke" zwischen den beiden Elektroden dar (Vergleiche Abschnitt: Elektrotherapie von Herzrhythmusstörungen, Defibrillation), die zu einem Stromfluß oberflächlich auf der Haut führen kann.

Weitere Gefahren stellen Nitropflaster des Patienten (Entfernen wegen Verbrennungsgefahr), nasser oder feuchter Boden (Pfütze etc.) oder ein leitender Untergrund dar (z.B. Baugerüst). In solchen Fällen muß der Patient vor der Defibrillation auf einen nichtleitenden Untergrund gebracht werden.

Bei der Defibrillation müssen alle Helfer außer dem Anwender, während der Energieabgabe vom Patienten fernbleiben. Um sie zu warnen, ruft der Anwender vorher die Worte: "Achtung, alle weg vom Patienten, Schock!". Die anderen Helfer heben dann, zum Zeichen, daß sie diese Warnung verstanden haben, am besten beide Hände hoch.

Trotzdem hat sich der Defibrillierende vor Auslösen des Schocks durch einen Rundblick davon zu überzeugen, daß sich niemand mehr (insbesondere kein Angehöriger oder Umstehender!) in Patientennähe aufhält. Auch das Berühren z.B. der Trage oder des Bettes mit dem Körper oder dem Stethoskop muß unbedingt vermieden werden.

#### **Gefahren der Defibrillation:**

- oberflächliche Verbrennungen am Patienten
- Myokardverletzungen insbesondere bei zu hoher Energiewahl
- Überführen eines Herzrhythmus mit Auswurfleistung oder von Kammerflimmern in Asystolie
- für den Helfer: Akzidentelle Eigendefibrillation

#### **Defibrillation mit automatisierten externen Defibrillatoren (AED).**

Durch eine frühzeitige Defibrillation können die Überlebensraten bei Kreislaufstillstand verbessert werden. Aus diesem Grund wurden automatisierte externe Defibrillatoren (AED) bereits in öffentlichen Einrichtungen eingesetzt.

So bildete beispielsweise eine größere amerikanische Fluglinie ihre Flugbegleiter in der Handhabung der AED aus. Während der Beobachtungszeit konnte bei 13 Passagieren eine Defibrillation erfolgreich durchgeführt werden. 40% dieser Passagiere konnten nach einem Krankenhausaufenthalt als sogenannte Sekundärüberleber wieder entlassen werden (PAGE 2000; N Engl J Med 17: 343;).

Eine weitere Studie konnte in einer Reihe von Spielcasinos ausgerichtet werden. Das Sicherheitspersonal der Casinos wurde in der Anwendung des AED trainiert. Im Beobachtungszeitraum konnten bei dieser Studie 53 % der zuvor im Casino defibrillierten Pa-

tienten das Krankenhaus wieder verlassen (VALENZUELA 2000; N Engl J Med 17: 343;).

Von der Bundesärztekammer wird nun auch die Durchführung von Frühdefibrillationen durch medizinische Laien bei einer ausreichenden Einweisung, Schulung und Qualitätssicherung empfohlen.

Die Bedienung des AED ist relativ einfach. Nach Einschalten des Gerätes wird der Benutzer über ein Sprachsignal zum Anlegen der Elektroden am Patienten aufgefordert. Die weiteren Bedienungshinweise werden weiter über den integrierten Lautsprecher gegeben.

AED erkennen den Herzrhythmus mittels Digitalisieren des EKG durch einen Mikroprozessor, der diese dann in einem Auswerteverfahren analysiert. Innerhalb von wenigen Sekunden können Geräte der neueren Generation eine Herzrhythmusanalyse durchführen, die Impedanz bestimmen, die entsprechende Defibrillationsenergie laden und die Defibrillation ermöglichen. Nur bei Kammerflimmern erfolgt eine Ladung des Gerätes und die Freigabe zur Defibrillation, bei anderen Herzrhythmen ist keine Defibrillation möglich. Die Entscheidung über die Defibrillationswürdigkeit wird demzufolge durch das intelligente elektronische Analysesystem gestellt, nicht durch den Anwender anhand des EKG-Bildes auf dem Monitor.

Die Größe der abgegebenen Energiemenge ist abhängig von der gerätespezifischen Schockform (monophasisch/biphasisch). Eine biphasische Defibrillation hat gegenüber den bisher verwendeten monophasischen Schockformen eine größere Chance einen Spontankreislauf wiederherzustellen. Biphasische Schockformen stellen inzwischen eine akzeptierte Alternative dar, wobei derzeit die ideale Impulsform und Energiemenge für die biphasische Defibrillation noch nicht angegeben werden kann. Als gesichert kann angesehen werden, dass mit biphasischen Schockformen unter Verwendung geringerer Energiemengen ( $\leq 200\text{J}$ ) eine sichere und zumindest gleich effektive Defibrillation möglich ist (Klasse IIa). Biphasische Schockformen sind bereits in einer Reihe kommerziell erhältlicher Defibrillatoren implementiert.

Das Analysesystem des AED beträgt über 96-98%, d.h. daß mindestens 96% aller Fälle von Kammerflimmern vom Gerät erkannt werden - mit anschließender Freigabe des Schocks. Die Spezifität der Analyseverfahren erreicht einen Wert von annähernd 100%, damit die fälschliche Defibrillation eines noch schlagenden Her-

zens sicher vermieden werden können.

Einschränkungen des AED-Einsatzes sind durch die oft unveränderbar vorprogrammierten Stufen der Energieabgabe gegeben, die eine Defibrillation von Patienten (z. B. unter 25 kg Körpergewicht, d. h. also auch von Kindern) unmöglich macht.

Desweiteren kann auch die Zuverlässigkeit des Mikroprozessors beim Einsatz in der Nähe von Starkstrom-/Wechselstromanlagen (z. B. Bahnstrom) bzw. bei Herzschrittmacher-Patienten beeinträchtigt werden. Auch darf der Patient während der Analysezeit nicht berührt werden, um nicht die Analyse des EKG-Rhythmus zu stören. Auch die zwischenzeitliche Beatmung (manuell oder mit einem automatischen Respirator) ist deshalb nicht möglich.

Einschränkungen für den Einsatz von AED:

- Personen unter 25 kg Körpergewicht
- leitender Untergrund
- Explosionsgefährdung in der Umgebung
- Nähe von Starkstromleitungen/starken Magnetfeldern
- Patient mit Herzschrittmacher

Bei persistierendem Kammerflimmern soll eine erneute Defibrillationsserie nach spätestens einer Minute erfolgen. Bei allen anderen Rhythmen (Asystolie, PEA) soll die nächste diagnostische Reevaluation nach bis zu drei Minuten erfolgen.

Zum Handlungsablauf für die Anwendung automatisierter externer Defibrillatoren lassen sich drei mögliche Vorgehensweisen zusammenfassen, die jeweils unterschiedlichen Rahmenbedingungen gerecht werden bzw. einen anderen medizinischen Ansatzpunkt verfolgen. Handlungsablauf "A" eignet sich für den Laienhelfer ("Targeted first responder") und zielt darauf ab, dass der wenig erfahrene Helfer im Wesentlichen mittels der Sprachanweisungen des AED durch den Reanimationsablauf geführt wird (moderne "shock boxes"). Handlungsablauf "B" ist für die Anwendung durch professionelle 2-Helfer-Teams geeignet, wobei nur ein Helfer (z.B. der Rettungsassistent) in der Geräteanwendung und im AED-Ablauf geschult sein muss. Dieser Ansatz verfolgt weiterhin die Idee, dem ersten Defibrillationsversuch eine Phase der Basisreanimation voranzustellen. Handlungsablauf "C" eignet sich ebenfalls für die Anwendung durch professionelle 2-Helfer-Teams. Bei diesem Ablaufschema wird der frühest möglichen Defibrillation die Priorität eingeräumt, wobei nicht nur der Teamleiter die Geräteanwendung beherrschen muss. Alle drei Va-

arianten sowie deren mögliche Modifikationen stellen akzeptable Handlungsabläufe für die AED-Anwendung dar.

### Handlungsablauf "A" für die AED-Anwendung.

<i>Laienhelfer - AED</i> z.B. "Targeted first responder"	<i>ggf. weitere Helfer</i> z.B. anwesende Laien
Bewußtseinskontrolle	
AED starten und anbringen	Notruf
Analyse und ggf. bis zu	Geräte holen bzw. bereitstellen
3 Defibrillationen	
Atemwegs- und Atmungskontrolle	
Kreislaufkontrolle (ggf. Puls)	
Basisreanimation (2:15)	
bzw. Beatmung (2:15)	Herzdruckmassage (2:15)

## Handlungsablauf "B" für die AED-Anwendung.

<i>Professioneller Helfer 1 - AED</i> <i>z.B. Rettungsassistent</i>	<i>Helfer 2</i> <i>z.B. Rettungsdiensthelfer</i>
Bewußtseinskontrolle	
Atemwegs- und Atmungskontrolle	Bereitstellen der Beatmungshilfen
Puls- und Kreislaufkontrolle	ggf. AED starten
2 Beatmungen - AED anbringen	Herzdruckmassage (2:15)
2 Beatmungen - AED anbringen	Herzdruckmassage (2:15)
Analyse und ggf. bis zu 3 Defibrillationen	Bereitstellen weiterer Geräte
Beatmung (2:15)	Herzdruckmassage (2:15)

## Handlungsablauf "C" für die AED-Anwendung.

<i>Professioneller Helfer 1 - AED</i> <i>z.B. Rettungsassistent</i>	<i>Professioneller Helfer 2 - AED</i> <i>z.B. Rettungsassistent</i>
Bewußtseinskontrolle	
Atemwegs- und Atmungskontrolle	AED starten und anbringen
Puls- und Kreislaufkontrolle	
Analyse und ggf. bis zu 3 Defibrillationen	Bereitstellen der Beatmungshilfen ggf. Bereitstellen weiterer Geräte
Beatmung (2:15)	Herzdruckmassage (2:15)

**Beachten  
Sie:**

Unabhängig davon, ob man einen AED oder manuelle Defibrillatoren einsetzt, ist eines unabdingbar: die Geräte müssen immer einsatzklar, verfügbar und das Personal in der Lage sein, diese sicher zu bedienen, da nur die frühzeitige Defibrillation dem Patienten die größtmögliche Überlebenschance bietet.

**„A dead defibrillator means a dead patient!“**

## 2.4 Erweiterte Maßnahmen der CPR

Nach Durchführung des Diagnostischen Blockes und der Basismaßnahmen der CPR (Freimachen und Sichern der Atemwege, Beatmung und Herzdruckmassage) sowie ggf. frühzeitig durchgeführter Defibrillation ist die zügige Einleitung erweiterter Maßnahmen zur CPR (ACLS = Advanced Cardiac Life Support) anzustreben. Diese Maßnahmen werden von speziell ausgebildeten Rettungsassistenten (Paramedics in den USA) bzw. Notärzten in arztgestützten Rettungssystemen durchgeführt.

Zu den erweiterten Maßnahmen zählen:

- die Intubation (vgl. 1.3 Endotracheale Intubation auf Seite 10)
- der intravenöse Zugang (vgl. 1.5 Intravenöse Zugangswege auf Seite 22)
- die Pharmakotherapie.

### 2.4.1 Intubation und intravenöser Zugang

Welche erweiterte Maßnahme des ACLS als erste durchgeführt wird, hängt von der jeweiligen Reanimationssituation, der zur Verfügung stehenden Ausrüstung sowie den notfallmedizinischen Fertigkeiten des behandelnden Arztes ab.

Die Durchführung der endotrachealen Intubation als erste erweiterte Maßnahme hat im Wesentlichen drei Vorteile:

- einzig sicherer Aspirationsschutz und Optimierung der Ventilation
- Durchführung der Herz-Druck-Massage nach Intubation ohne Beatmungspause
- Optimierung der Hämodynamik
- Zugangsweg für die endobroncheale Medikamentenapplikation

Aus diesen Gründen wird in der Mehrzahl der Fälle die Etablierung eines intravenösen Zuganges gegenüber der Intubation zurückgestellt, wobei die intravenöse Applikation von Medikamenten gegenüber der endobronchealen Applikation als Goldstandard angesehen wird.

Insbesondere wiederholte Gaben von Adrenalin sollten über einen intravenösen Zugang erfolgen. Sollte eine in der Reanimationssituation selten erforderliche Volumentherapie indiziert sein, ist ein großvolumiger i.v.-Zugang die einzig richtungsweisende Alternative.

Da unter Reanimationsbedingungen und Herz-Druck-Massage nur ein Minimalkreislauf besteht, muss nach jeder Medikamentenapplikation über eine Venenverweilkanüle das Pharmakon in den zentralen Kreislauf transportiert werden: Dazu ist es erforderlich, jeweils 20–50 ml einer Infusionslösung „nachzuspülen“.

Zu beachten ist auch, daß Puffersubstanzen (z. B. Natriumbikarbonat) über einen separaten intravenösen Zugang appliziert werden müssen.

## 2.4.2 Pharmakotherapie

Hauptziele der Pharmakotherapie in Rahmen der Reanimation bzw. des ACLS (Advanced Cardiac Life Support) sind die Beeinflussung der Hämodynamik und die Wiederherstellung einer spontanen Kreislauffunktion, die Optimierung der Herzarbeit sowie die Behandlung von Arrhythmien.

Das derzeit wichtigste Medikament des ACLS-Algorithmus für Asystolie, pulslose elektrische Aktivität und Kammerflimmern/pulslose ventrikuläre Tachykardie ist Adrenalin und als denkbare Alternative bei Kammerflimmern jetzt auch Vasopressin (zur Zeit ist noch kein zugelassenes Präparat in Deutschland erhältlich). Wichtige, in speziellen Fällen indizierte Medikamente sind Atropin, Amiodaron, Lidocain und andere Antiarrhythmika (z. B. Ajmalin, Magnesium). Die Indikation zur Pufferung mit Natriumbikarbonat wird in der präklinischen Therapie heute streng gestellt.

An dieser Stelle soll nochmal erinnert werden, daß Sauerstoff das „Reanimationsmedikament Nummer Eins“ darstellt und frühest möglich (im Rahmen des BLS) zur Anwendung kommen muß.

### **Adrenalin (Suprarenin®).**

#### *Wirkungsweise*

In üblicher Dosierung alpha- und beta-sympathomimetische Wirkung:

Alpha-Stimulation führt zu peripherer Vasokonstriktion mit

- Anstieg des peripheren Widerstandes und des zentralen Blutvolumens,
- Verbesserung der koronaren und zerebralen Durchblutung,
- Anstieg des Schlagvolumens während der Herzdruckmassage.

Beta-Stimulation führt zur Steigerung von

- Herzfrequenz (positiv chronotrope Wirkung),
- Reizleitung (positiv dromotrope Wirkung),
- Reizbildung (positiv bathmotrope Wirkung),
- Kontraktilität (positiv inotrope Wirkung),
- jedoch auch zur Steigerung des myokardialen Sauerstoffbedarfs.

Die Umwandlung von feinem, hochfrequentem Kammerflimmern in ein grobes, unter Umständen besser defibrillierbares Kammerflimmern ist umstritten.

### *Indikation*

Adrenalin ist indiziert bei allen Formen des Kreislaufstillstandes

- bei Asystolie/pulsloser elektrischer Aktivität: frühestmöglich
- bei Kammerflimmern/pulsloser ventrikulärer Tachykardie: erst nach initial drei Defibrillationen.

### *Dosierung*

1 mg i.v. alle 3-5 Minuten bzw. 3 mg e. b.

Eskalierende oder hochdosierte Adrenalinapplikationen werden nicht weiter empfohlen (Klasse unbestimmbar). Höhere Adrenalin-Dosierungen führten nicht zu einer Verbesserung der Überlebensraten, es kommt bei kumulativen Dosierungen sogar zu einem schlechteren neurologischen Outcome bei den Überlebenden. Im Tierexperiment konnte nachgewiesen werden daß eine Adrenalinapplikation zur Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs (b-Stimulation) führt. Hiermit einhergehend kommt es zu einer geringeren Myokardperfusion, es treten vermehrt ventrikuläre Rhythmusstörungen auf. In der Postreanimationsphase kann es zum progredienten Herzversagen kommen.

## **Vasopressin.**

### *Wirkungsweise*

Vasopressin ist in unphysiologisch hohen Dosen ein potenter Vasokonstriktor, der nicht an Katecholaminrezeptoren angreift und damit vor allem auch keine betamimetische Wirkung hat. Alle bisherigen tierexperimentellen Arbeiten zeigen deutliche hämodynamische Vorteile und auch ein besseres Outcome gegenüber

Adrenalin. Insbesondere lässt die Anwendung von Vasopressin nicht das Problem von Hypertonie und Tachykardie in der Phase nach Wiederherstellung einer Kreislauffunktion erwarten. Bisher gibt es jedoch keinen Beweis für ein besseres Outcome nach präklinischer Reanimation gegenüber der Anwendung von Adrenalin. Nur bei Kammerflimmern wird Vasopressin als Alternative zu Adrenalin in einer Dosis von 40 U i.v. initial und einmalig empfohlen (Klasse IIb).

### *Indikation*

Kammerflimmern

### *Dosierung*

40 U i. v. initial und einmalig (Klasse IIb)

Für die Applikation bei nicht defibrillationswürdigen Rhythmen, nach erfolgloser Adrenalinapplikation oder bei Kindern liegen keine ausreichenden Daten vor (Klasse "unbestimmbar"). Vasopressin ist für die Anwendung beim Herz-Kreislaufstillstand (Kammerflimmern) in Deutschland noch nicht zugelassen.

## **Atropin.**

### *Wirkungsweise*

Atropin ist ein Parasympatholytikum, d.h., es vermindert die Wirkung des Parasympathikus, indem es Acetylcholin von seinem Rezeptor verdrängt.

Dies führt am Herzen zur

- Steigerung der Herzfrequenz im Sinusknoten
- Beschleunigung der AV-Überleitung

### *Indikation*

Reanimation: bei Asystolie / bradykarder pulsloser elektrischer Aktivität in Verbindung mit Adrenalin (Klasse II a). Symptomatische Bradykardie: vor allem Sinusbradykardie, Bradykardie bei AV-Block 1. Grades / 2. Grades Typ Wenckebach.

### *Dosierung*

1 mg i.v. alle 3-5 min. bis zu insgesamt 3 mg (0,04 mg/kg KG) bzw. 2-fache Dosis e. b. Die Maximaldosis von 3 mg bewirkt beim erwachsenen Patienten eine vollständige Vagolyse, eine weitere Dosiserhöhung erscheint daher nicht sinnvoll.

### *Nebenwirkung.*

- Steigerung des myokardialen Sauerstoffbedarfs
- Tachyarrhythmie
- ventrikuläre Tachykardie/Ektopie (selten)
- paradoxe Bradykardie bei Dosis kleiner 0,5 mg

### *Hinweis.*

Die Gabe von Atropin beim AV-Block auf Ebene des His-Bündels bzw. der Purkinje-Fasern (AV-Block 2. Grades Typ Mobitz, AV-Block 3. Grades) ist umstritten und meist erfolglos. Bei herztransplantierten Patienten kann die Wirkung von Atropin ganz ausbleiben, da die Verbindung zum N. vagus fehlt. Ein mit Atropin antagonisierbarer starker Vagotonus ist deshalb nicht zu erwarten.

### *Kontraindikationen*

- Bradykardie bei Vorhofflattern/-flimmern (Gefahr des Kammerflattern/-flimmern)
- eventuell AV-Block 2. Grades Typ Mobitz II/, AV-Block 3. Grades

## **Amiodaron.**

### *Wirkungsweise.*

Amiodaron ist in erster Linie als Klasse-III-Antiarrhythmikum (nach Vaughan-Williams) zu sehen, hat jedoch Wirkung auf Natrium-, Kalium- und Calciumkanäle sowie alpha- und betablockierende Eigenschaften.

### *Indikation.*

Im Rahmen der Reanimation wird es nun als Alternative zu Lidocain nach Defibrillation und Vasopressor-Gabe empfohlen (Klasse IIb). Für Lidocain ist vergleichsweise weniger wissenschaftliche Evidenz vorhanden (Klasse "unbestimmbar").

### *Dosierung.*

Die Dosis von Amiodaron für die Reanimation ist 300 mg i.v.

### **Lidocain (Xylocain®).**

#### *Wirkungsweise.*

Lidocain blockiert an der Herzmuskelzelle die für die Auslösung des Aktionspotentials verantwortlichen schnellen Natriumkanäle und verkürzt die Repolarisationsdauer.

Seine antiarrhythmische Wirkung beruht vor allem auf

- Unterdrückung ektopter Schrittmacher im Purkinje-System
- Unterdrückung bzw. Unterbrechung von Tachyarrhythmien auf der Basis von kreisenden Erregungen („Reentry-Mechanismus“)

#### *Indikationen*

Reanimation: bei Kammerflimmern/pulsloser ventrikulärer Tachykardie, welches sich trotz mehrfacher Defibrillationen und Adrenalingaben als therapierefraktär erweist.

Therapiebedürftige ventrikuläre Rhythmusstörungen, v.a. nach Herzinfarkt, sog. „warning arrhythmias“.

Warnarrhythmien beim akuten Herzinfarkt

- Kammerextrasystolen/min
- enggekoppelte VES
- R-auf-T-Phänomen
- Couplets und Salven
- polytope VES

#### *Dosierung*

1–1,5 mg/kg KG i. v., ggfs. alle 5–10 Minuten bis max. 3 mg/kg KG bzw. 300–500 mg als endobronchiale Dosis erforderlich. Bei der Reanimation ist aufgrund der stark reduzierten Leberdurchblutung und damit geringerer Abbaugeschwindigkeit des Lidocains eine einmalige Gabe ausreichend.

### *Nebenwirkung*

- Hypotonie
- Bradykardie
- ZNS-Nebenwirkungen
- arrhythmogen, d. h. Lidocain kann selbst Arrhythmien auslösen(!)
- Erhöhung der Defibrillationsschwelle

### *Hinweis.*

Die prophylaktische Lidocaingabe beim unkomplizierten akuten Myokardinfarkt ohne ventrikuläre Rhythmusstörung wird derzeit nicht allgemein empfohlen.

### *Kontraindikationen:*

Ventrikulärer Ersatzrhythmus bei totalem AV-Block (AV-Block 3. Grades)

### **Natriumbikarbonat (NaHCO<sub>3</sub>).**

#### *Wirkungsweise.*

Pufferung der beim Kreislaufstillstand infolge Hypoxie und mangelhafter Gewebsdurchblutung entstehenden sauren Stoffwechselprodukte (metabolische Azidose). Grundgedanke der früher sehr populären Verabreichung von Natriumbikarbonat während der Reanimation war, den folgenden Nebenwirkungen einer schweren metabolischen Azidose entgegen zu wirken:

- Abschwächung der Katecholaminwirkung
- Vasodilatation, Blutdruckabfall
- Verminderung der kardialen Pumpfunktion
- Steigerung der Kapillardurchlässigkeit.

Die präklinische Pufferung mit Natriumbikarbonat birgt den Nachteil, daß sie „blind“ erfolgen muß, d. h. ohne genaue Berechnung der erforderlichen Dosis mittels Blutgasanalyse. Diese Blind-Pufferung ist mit gravierenden Nebenwirkungen behaftet:

- Gefahr der Überkorrektur der metabolischen Azidose zur Alkalose
- Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve des Hämoglobins und Verminderung der Sauerstoffabgabe ans Gewebe
- Hypernatriämie

- Hyperosmolarität
- Auslösung ventrikulärer Tachykardien/Kammerflimmern
- Auslösung einer Dauerkontraktion des Herzens („stone heart“)
- Anhäufung von Kohlendioxid im peripheren Blut, dieses diffundiert in die Zellen und verstärkt dort die intrazelluläre Azidose. Am Herzen wirkt dies negativ inotrop.

### *Indikation.*

Aus diesem Grund beschränken sich die Empfehlungen für die Indikation zum präklinischem Einsatz von Natriumbikarbonat auf wenige Ausnahmen: Bei Patienten mit vorbestehender ausgeprägter metabolischen Azidose (z. B. Koma diabeticum, Koma uraemicum), Intoxikation mit trizyklischen Antidepressiva oder Barbituraten kann die Gabe von Natriumbikarbonat von Vorteil sein. Nach einer langandauernden Reanimation könnte der Patient möglicherweise von Natriumbikarbonat profitieren. Eine Gabe von Bicarbonat kann erwogen werden nach einer prolongierten Reanimation nachdem bereits andere Therapieansätze (Defibrillation, CPR, Intubation, Oxygenierung, Katecholamin-gabe) verfolgt wurden.

### *Dosierung.*

1 mval/kgKG initial, ggfs. 0,5 mval/kgKG nach 10 Minuten

### *Hinweis:*

Da zahlreiche Medikamente durch Natriumbikarbonat inaktiviert werden, sollte es stets über einen separaten Zugang verabreicht werden.

#### **Merke**

Bestes Mittel zur Korrektur der Azidose beim Kreislaufstillstand ist die Wiederherstellung einer adäquaten Ventilation und Gewebsdurchblutung (= respiratorische Kompensation einer metabolischen Azidose)!

## 2.5 Reanimation als Teamarbeit und Algorithmus

### Personal- und Materialmanagement.

Erfolgreiche CPR ist nur durch konsequente Zusammenarbeit aller Beteiligten und durch vorausschauende Planung möglich.

Im folgenden Kapitel werden daher mehrere Einzelaspekte der Reanimation, beginnend mit einer Phaseneinteilung des Reanimationsablaufes, die organisatorischen Aufgaben des Teams, sowie die Einzelaufgaben der Teammitglieder beschrieben.

Anschließend wird der ANR-Algorithmus im einzelnen vorgestellt.

### Phase I: Vorbereitung.

Aufgaben während der Anfahrt (oder vorher):

- bekannte Daten analysieren, z. B. „5. Stock“, „Herzinfarkt“ etc.
- Team und Teamführung bestimmen/Rollenzuweisung (z. B. EKG-Bedienung, Assistenz, Beatmung)
- Aufgaben der einzelnen Teammitglieder grob bezeichnen
- Ausrüstung auswählen, den Helfern zuweisen und überprüfen

### Phase II: Ankunft.

- Vorstellen
- aktuelle Vitalparameter erfragen
- geordnete Übergabe bei Fortführung bereits begonnener Basismaßnahmen!
- kurze aktuelle Anamnese erheben
- selbst Vitalparameter bestimmen

### Phase III: Wiederbelebung.

- gemeinsames, möglichst (auch akustisch) ruhiges Vorgehen im Team
- bei Problemen mit dem Vorgehen immer wieder Vitalfunktionen und ABCD-Schema überprüfen:  
Airway – Atemwege frei?  
Breathing  
Circulation – Puls vorhanden?  
Defibrillation – möglich/nötig?
- ursachenentsprechende Therapie durchführen
- klare Anordnungen geben, Ausführung überwachen

Der Teamleader muß alle Befunde/Maßnahmen den anderen Teammitgliedern mitteilen und sollte deren Vorschläge beachten.

#### **Phase IV: Erhaltungs- und Stabilisierungsphase.**

- beginnt nach Wiederherstellung des Spontankreislaufes
- Vitalfunktionen weiter erhalten und stabilisieren
- Beachte: weiter auf plötzliche Zustandsänderungen vorbereitet sein und damit rechnen
- Wichtig: in dieser Phase nimmt die Wachsamkeit des eingesetzten Personals spontan ab!

#### **Phase V: Information der Angehörigen.**

#### **Phase VI: Transport zur Intensivtherapie.**

#### **Phase VII: Kritik / Auswertung.**

Jeder Einsatz sollte vom Team zumindestens kurz besprochen werden. Zum einen werden Fehler so erkannt und künftig vermieden, zum anderen hilft dies dem Personal bei der Verarbeitung des Erlebten.

Zu den Phasen IV und V gehört auch das Erheben von Daten, die die Beurteilung der Möglichkeit zur frühzeitigen Lysetherapie beim Herzinfarkt zulassen.

#### **Kontraindikationen zur Thrombolyse-Therapie bei akutem Myokardinfarkt.**

- ✘ Schlaganfall
- ✘ Wesentliches Trauma, Operation
- ✘ Magen-Darm-Blutung innerhalb des letzten Monats
- ✘ bekannte Blutungsdiathese
- ✘ dissezierendes Aortenaneurysma

### Relative Kontraindikationen zur Thrombolyse-Therapie bei akutem Myokardinfarkt.

- ✘ TIA in den letzten 6 Monaten
- ✘ Dicumarol-Therapie
- ✘ Schwangerschaft
- ✘ nicht komprimierbare Gefäßpunktionen
- ✘ therapierefraktäre Hypertonie (systolisch > 180 mmHg)
- ✘ kurzfristig nach Retina-Laserung

Die Verwendung eines 12-Kanal EKGs im Rettungsdienst (Klasse I-Empfehlung) ist sinnvoll im Hinblick zur schnelleren Diagnosefindung und kann damit auch zu einer schnelleren Entscheidung zu einer Lyse führen. Dies wirkt sich auch positiv auf die Überlebenschance aus. Eine prähospital Lyse wird empfohlen, wenn ein Notarzt am Einsatzort präsent ist und mit langem Transportzeiten (z. B. in ländlichen Regionen) zum nächsten Zentrum mit der Möglichkeit der Akutintervention zu rechnen ist.

**Platzbedarf.** Bei der HLW kommen in der Regel ein bis zwei Fahrzeugbesatzungen (RTW und NEF, voraus-RTW und NAW, bzw. der NAW alleine) zum Einsatz, die vor Ort ein gemeinsames Team bilden müssen. Dafür sind schon von vornherein verschiedene Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Eine dieser primären Überlegungen am Notfallort ist die Wahl des Behandlungsplatzes.

Patienten die in einem Bett aufgefunden werden, oder sich in einem Gefahrenbereich befinden, müssen ohnehin von dort weggetragen werden. Der Raumbedarf für Patient und das Team von 3–7 Helfern muß mindestens die Größe einer Standardwolldecke entsprechen (dies ist für eine Drei-Mann-Besatzung nur knapp ausreichend!). Erst bei größerem zur Verfügung stehendem Raum ist ein optimaler Einsatz aller Helfer möglich.

Personalmanagement bedeutet den Einsatz jedes verfügbaren Helfers zur richtigen Zeit und am richtigen Ort. Das Gleiche gilt für das Material und bedeutet praktisch, welcher Helfer nimmt welches Material zum Einsatzort, um welche Aufgabe zu übernehmen?! Hierzu gehört auch, daß jeder Helfer mit der Einrich-

tung des/der Notfallkoffer auf dem jeweiligen Fahrzeug vertraut ist. Dies wird am besten durch einheitliche Einrichtung im gesamten Rettungsdienstbereich erreicht. Eine standardisierte, den lokalen Gegebenheiten angepaßte Platzierung des Materials in der Reichweite der Helfer verbessert ein zügiges Vorgehen des Teams noch mehr. Eine einheitliche Beschaffung der Beatmungs- und Defibrillationsgeräte erhöht die Sicherheit in der Bedienung am Notfallort wesentlich und auch die Kosten für die Ausbildung werden entscheidend vermindert.

Kennt jeder Helfer „im Schlaf“ seine Aufgaben und das Material, so läßt sich mit diesem Konzept eine deutliche Zeitersparnis zugunsten des Notfallpatienten erzielen. Dieses Material muß natürlich auch beim Patienten verfügbar sein. Deshalb muß grundsätzlich zu jedem vom Fahrzeug nicht einsehbaren Notfallort der Notfallkoffer, tragbarer Sauerstoff und der Defibrillator mitgenommen werden – auch eine Einsatzdiagnose „Sturz“ kann sich als Reanimation entpuppen.

**Teamleiter.** Um am Notfallort ein Chaos im Sinne von doppelter Verplanung eines Helfers oder sonstiger ungünstiger Aufgabenverteilung zu vermeiden, ist die Bestimmung eines Teamleiters absolut notwendig. Dies sollte in erster Linie der Notarzt sein, vor deren Eintreffen am Notfallort, der jeweils am besten ausgebildete und erfahrene Rettungsassistent. Der Teamleiter wird dann vorzugsweise den Platz am Kopf des Patienten einnehmen, um von dort die Maßnahmen der anderen Helfer zu koordinieren, bzw. einzelne Aufgaben, wie die Durchführung der Intubation, ggfs. die Bedienung des Defibrillators, selbst zu übernehmen.

Der Teamleiter ist für den Gesamtablauf der Reanimation verantwortlich, d.h. er delegiert einzelne Maßnahmen (wie das Klarmachen und die Bedienung des Defibrillators an Helfer 1 bzw. das Vorbereiten von Intubation, Medikamentengabe und i.v.-Zugang an Helfer 2) und kontrolliert deren Ausführung, während er selbst am Patienten arbeitet. Dies erfordert die exakte Kenntnis des HLW-Algorithmus und routiniertes Arbeiten bei der Durchführung eigener Aufgaben, da insbesondere bei noch unerfahrenen Teams eine Vielzahl von Einzelanweisungen gegeben und deren Ausführung genauestens kontrolliert werden müssen. Darüber hinaus muß der Teamleiter ständig die Gesamtsituation des Patienten im Blick behalten, um bei auftretenden Komplikationen schnell und eventuell improvisiert reagieren zu können. Aus diesen Gründen sollten möglichst alle potentiellen Teammitglieder mit dem gültigen Algorithmus vertraut sein.

**Aufgabenverteilung.** Beim Dreier-Team (Teamleiter, Helfer 1, Helfer 2) soll der Helfer 1 der nach dem Notarzt am meisten Erfahrene sein und zur Bedienung des EKG's bzw. zum Anlegen des i.v.-Zugangs herangezogen werden.

Helfer 2 wird mit den Aufgaben der Vorbereitung und Assistenz bei den erweiterten Maßnahmen der Intubation, Medikamentengabe und des i.v.-Zugangs betraut.

Bei der Herzdruckmassage müssen sich Helfer 1 und Helfer 2 dergestalt ablösen, daß zunächst Helfer 2 die Herzdruckmassage übernimmt, bis der Defibrillator einsatzklar ist, später sollte Helfer 1 diese Aufgabe übernehmen, um es Helfer 2 zu ermöglichen, die vorbereitenden Maßnahmen abzuschließen

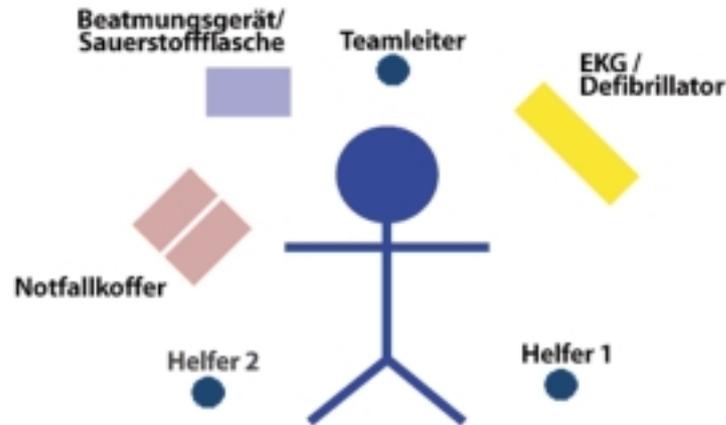
Muß die Reanimation zunächst mit einer Zwei-Mann-Besatzung erfolgen, so hat der Teamleiter am Kopf noch zusätzlich die Aufgabe der Bedienung des Defibrillators. Bis zum Klarmachen des Gerätes, sowie zur Vorbereitung der erweiterten Maßnahmen (dann ebenfalls durch den Teamleiter) muß eine modifizierte Form der Ein-Helfer-HLW angewandt werden, d. h. zwei Beatmungen durch den Teamleiter und 15 Herzdruckmassagen von Helfer 2.

**Plazierung von Helfern und Material.** Um einen optimalen Materialzugang zu ermöglichen, wird der Defibrillator günstigerweise links vom Patienten aufgestellt, der Notfallkoffer „Kreislauf“ rechts zwischen Teamleiter und Helfer 2, Sauerstoff, Intubations- und Beatmungsgeräte oberhalb davon, neben dem Teamleiter.

**Aufgabenverteilung in der Initialphase der Reanimation am Beispiel „Kammerflimmern“ (\*Die in dieser Tabelle angegebenen Energiemengen beziehen sich auf die Verwendung monophasischer Schockformen)**

<i>Teamleiter</i>	<i>Helfer 1</i>	<i>Helfer 2</i>
Diagnostischer Block: Vitalfunktionen	Klarmachen der EKG-/Defibrillatoreinheit: Gerät einschalten	Bereitmachen von Beatmungsbeutel und Sauerstoff
2x initial beatmen, dann im Verhältnis 2:15 zur Herzmassage	Elektrodengel aufbringen	Herzdruckmassage bis Defibrillator klar
EKG-Schnellinterpretation Anweisung an Helfer 1	EKG-Ableitung mit Paddles entsprechend Ableitung II, bei Asystolie Cross-Check	Vorbereitung weiterer Maßnahmen
Hände hochheben; Defibrillation überwachen	Aufladen des Defibrillators, Kommando: „Weg vom Patienten“, Schock auslösen (200J)*	Hände hochheben als Zeichen, daß Warnung verstanden wurde, auf Patientenkontakt achten
erneute EKG-Interpretation	Paddles weiter auf Brust aufpressen, Gerät laden	
Schockanweisung an Helfer 1	ggf. erneuter Schock (200 – 300J)* wie vorher	
erneute EKG-Interpretation	Paddles weiter auf Brust aufpressen, Gerät laden	
Schockanweisung an Helfer 1	erneuter Schock (360J)* wie vorher	
Beatmung (1 min. HLW)	Herzdruckmassage (1 min. HLW)	Vorbereitung weiterer Maßnahmen

<b>Merke</b>	Den Defibrillator links vom Kopf des Patienten plazieren!
--------------	---



**Durchführung nach ANR-Algorithmus.** Der ANR-Algorithmus enthält alle derzeit wissenschaftlich gesicherten Erkenntnisse zu den unterschiedlichen Reanimationssituationen unter dem EKG-Bild von Kammerflimmern, pulsloser ventrikulärer Tachykardie, Asystolie und pulslos elektrischer Aktivität (PEA). Entsprechend den aktuellen Internationalen Leitlinien wurden alle empfohlenen Maßnahmen aufgenommen. Der Algorithmus gibt damit sowohl dem (Not)arzt als auch dem medizinischen Assistenzpersonal (z. B. Rettungsassistenten) beim Handeln im Rahmen einer sogenannten Notkompetenz eine gewisse rechtliche aber vor allem therapeutische Sicherheit.

Der ANR-Algorithmus ist in mehrere Module gegliedert.

**Modul Grün:** Diagnostischer Block der Vitalfunktionen (ABC-Maßnahmen der Reanimation) und des Initialrhythmus.

**Modul Gelb:** Defibrillationsmodul: Schleifen bis zu je 3 Elektroschocks.

**Modul Blau:** Intubation/e.b. Adrenalingabe

**Modul Rot:** i.v.-Zugang/i.v.-Pharmakotherapie mit Adrenalin

**Modul Grau:** i.v.-Atropingabe

Sinn dieser farbkodierten Module ist die leichtere theoretische und praktische Erlernbarkeit durch die Gliederung der einzelnen Maßnahmen, wie sie in dieser Reihenfolge von einem Team aus beispielsweise 3 Helfern bewältigt werden können.

Zusätzlich sind Angaben für den (Not)Arzt enthalten, die für weitere Überlegungen einen Anhalt geben (z. B. differentialdiagnostische Hinweise).

Im folgenden sind mögliche Ursachen des Herz-Kreislauf-Still-

standes zusammengestellt. Diese wurden im modularen Algorithmus unter dem Schlagwort "HITS" im Sinne einer Merkregel zusammengefasst ("5-H, 1-I, 1-T, 2-S").

Dabei sind diese differentialdiagnostischen Überlegungen nicht mehr so sehr auf die Asystolie und pulslose elektrische Aktivität beschränkt, sondern sollten in jeder Reanimationssituation frühzeitig unternommen werden, um ggf. einen kausalen Therapieansatz verfolgen zu können.

<i>Ursache</i>	<i>Hinweise</i>	<i>Therapie</i>
Hypoxie	Anamnese (z.B. Exposition gegenüber Atemgiften, Ertrinken, o.ä.), Anhalt für Atemwegsverlegung, Zyanose, möglichst Blutgasanalyse	Kontrollierte Beatmung mit $FiO_2 = 1,0$ u.U. Hyperventilation, ggf. Kontrolle der Tubuslage (!), ggf. Antidotbehandlung
Hyperkaliämie	Anamnese (Nierenversagen, Diabetes, vorangegangene Dialyse oder Therapie mit Diuretika), Freisetzung von Kalium bei Hämolyse, Azidose, herabgesetzte renale Kaliumausscheidung bei Niereninsuffizienz oder NNR-Insuffizienz	Alkalisierung (z. B. Natriumbicarbonatlösung i.v.), Kalziumchlorid, Kombinationstherapie mit Glucose und Insulin
Hypokaliämie	Meist in Kombination mit Alkalose (als Ursache oder Folge), Anorexie, erhöhte renale Ausscheidung bei Therapie mit Diuretika oder Steroiden, gastrointestinale Verluste (Laxantienabusus, Erbrechen oder Diarrhoe)	Kaliumchlorid i.v.

<i>Ursache</i>	<i>Hinweise</i>	<i>Therapie</i>
Hypovolämie	Anamnese (Trauma, Operation etc.), möglichst Laborkontrolle, Pulslosigkeit während Herzdruckmassage, nicht sichtbare Halsvenen	Aggressive Volumentherapie, ggf. Mas-sentransfusion, u. U. chirurgische Blutstillung anstreben
Herzbeutel-tamponade	Anamnese (Trauma, Nierenversagen, thorakale maligne Erkrankungen), Pulslosigkeit während Herzdruckmassage, Halsvenenstauung, u.U. Niedervoltage im EKG	Perikardpunktion
Hypothermie	Anamnese (Kälteexposition, insb. in Kombination mit Intoxikationen etc.), möglichst Messung der Körperkerntemperatur	Wiedererwärmungstechniken, z.B. Herz-Lungen-Maschine, reduzierte Anwendung von Pharmakotherapie und Defibrillationsversuchen
Intoxikation-Medikamentenüberdosierung	Anamnese, Umfeld (z.B. leere Medikamentenschachteln), vorangegangene neurologische Störungen, möglichst Asservierung von Blut/Urin für Medikamentenscreening im Labor	u.U. Giftelemination (Magenspülung, Gabe von med. Kohle, ggf. extrakorporale Zirkulationsverfahren), ggf. Antidotbehandlung
Thromboembolisches Ereignis, Massive Lungenembolie	Anamnese (Operation, Bettlägerigkeit, Gerinnungsstörungen, Exsikkose etc.), Pulslosigkeit während Herzdruckmassage, Halsvenenstauung	Pulmonalarterien-darstellung und Katheterfragmentierung, Thrombolyse mit Streptokinase, rtPA o.ä. erwägen, adjuvante Therapie mit Heparin und ASS, u.U. Volumengabe

<i>Ursache</i>	<i>Hinweise</i>	<i>Therapie</i>
Thromboembolisches Ereignis, Herzinfarkt	Koronarinsuffizienz, vorangegangene retrosternale Schmerzen, bekannte Koronare Herzerkrankung, entsprechende EKG-Veränderungen	Thrombolyse mit Streptokinase, rtPA o.ä. erwägen, adjuvante Therapie mit Heparin und ASS, Transport in nächstgelegenes Zentrum zur weiteren Akutintervention
Säure-Basen-Störung Azidose	Anamnese (Ketoazidose, Laktatazidose, Überforderung der Säureausscheidungskapazität z.B. Nierenversagen), Bicarbonatverluste durch Galle- oder Pankreasfisteln, Diarrhoe, Ileus), möglichst Blutgasanalyse	Zufuhr von Puffersubstanzen z.B. Natriumbikarbonat, Hyperventilation
Spannungspneumothorax	Anamnese (Trauma, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, längere Beatmungsdauer, Komplikation der Herzdruckmassage), Pulslosigkeit während Herzdruckmassage, Halsvenenstauung, Hautemphysem, Auskultationsbefund, seitendifferente Thoraxexkursion, möglichst Röntgen-Thorax-Aufnahme	Thoraxdrainage, sonst behelfsmäßige Punktion

## 2.6 Spezielle Reanimationssituationen

### 2.6.1 Stromunfall

Stromunfälle werden eingeteilt in Nieder- und Hochspannungsunfälle, die beide etwa gleich häufig auftreten. Von Hochspannungsunfällen spricht man bei Spannungen über 1000 V, d.h. Unfälle mit Haushaltsstrom sind Niederspannungsunfälle.

Dabei ist insbesondere die Stromstärke und die Dauer ihrer Einwirkung für die Gefährlichkeit eines solchen Ereignisses von Bedeutung, weniger die Höhe der Spannung und der Widerstand. Ab einer Stromstärke von 10 mA kann es zu Muskelkontraktionen kommen, welche ein Loslassen des Leiters unmöglich machen und damit die Einwirkzeit des Stromes erhöhen. Stromstärken ab 100 mA führen in der Regel zu Kammerflimmern.

Wechselstrom ist für das Herz gefährlicher als Gleichstrom, da hierdurch leichter Kammerflimmern ausgelöst werden kann. Zudem können höhere Stromstärken durch eine Dauerkontraktion der Atemmuskulatur zu einem Atemstillstand führen.

<i>Spannung</i>	<i>Stromstärke Gleichstrom</i>	<i>Stromstärke Wechselstrom</i>	<i>Schädigung</i>
< 400 V	< 80 mA	< 25 mA	kurzfristiger Blutdruckanstieg, keine dauerhaften Schäden
< 400 V	< 300 mA	< 80 mA	reversibler Kreislaufstillstand, Muskelkrämpfe, Atemstillstand
> 400 V	< 300 mA	< 80 mA	irreversibles Kammerflimmern, wenn Stromfluß länger als 0,3 Sekunden
> 3000 V	> 8 A	> 3 A	Verbrennungen, Verkochung, Verkohlung; sonst wie oben

**Niederspannung (< 1000V):** vorwiegend elektrische Wirkung insbesondere auf Herz und Nervensystem

*Symptomatik:* Herzrhythmusstörungen, Kammerflimmern, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, evtl. Distorsionen und Frakturen.

**Hochspannung (> 1000V):** vorwiegend Wärmewirkung auf das Gewebe (oberflächlich und tief)

Symptomatik: zusätzlich zu oben Strommarken, Verbrennungen, Verkochungen, neurologische Schäden

<i>Beispiele für verschiedene Spannungen</i>	
Telefon	60 V Gleichspannung
Haushaltsstrom	220 V Wechselspannung
Straßenbahn	500 V Wechselspannung
Eisenbahn	5.500 V Wechselspannung
Hochspannung	bis zu 380.000 Volt Wechselspannung

Die gleiche Problematik ergibt sich bei einem Patienten mit Zustand nach Blitzschlag.

Jeder Patient mit Zustand nach Stromunfall, insbesondere bei Wechselstrom oder Blitzschlag, muß zur Überwachung in eine Klinik verbracht werden, da es zu sog. Spätarrhythmien kommen kann. Neben den eigentlichen Wiederbelebungsmaßnahmen muß auch auf Begleitverletzungen, wie die häufig auftretenden Verbrennungen mit nachfolgendem Volumenverlust sowie Frakturen (auch der Wirbelsäule!), geachtet werden. In diesem Falle ist eine Volumentherapie indiziert, um spätere Schockfolgen zu vermeiden, die Wirksamkeit einer Volumentherapie für das direkte Ergebnis der Reanimation ist noch unklar.

Desweiteren können sich im Bereich der Atemwege Ödeme bilden, an eine frühzeitige Intubation (vgl. 1.3 Endotracheale Intubation auf Seite 10) muß gedacht werden.

Eine weitere Komplikation bei Stromunfällen ist die Gefahr des Nierenversagens durch Flüssigkeitsverlust und Myoglobinurie (aus geschädigtem Skelettmuskel). Diese muß durch frühzeitige Volumen- und Diuretikagabe (Furosemid) verhindert werden.

Gleichzeitig besteht noch die Möglichkeit der Entstehung von tiefen Beinvenenthrombosen.

Besonderheit des Blitzschlages ist die hohe primäre Mortalität von 30% (Spannungen in Höhe von 1 Millionen bis 2 Milliarden Volt bei Stromstärken um 200 Ampere). Es kommt dabei jedoch zu erstaunlich wenig Gewebszerstörung und Flüssigkeitsverlust. Dafür muß mit der Entstehung eines Hirnödems gerechnet werden, hier ist also eher Flüssigkeitsrestriktion indiziert.

Insgesamt ist die Überlebenschance bei Herzstillstand nach Stromunfall und Blitzschlag auch bei länger andauernder Reanimation sehr gut. Deshalb muß bei einer Vielzahl insbesondere von Blitzschlag-Verletzten auch die sog. reversed Triage angewandt werden, d.h. die am schlimmsten Betroffenen werden zuerst behandelt.

### 2.6.2 Ertrinkungsunfall

Ertrinkungsunfälle betreffen überwiegend Kinder unter 4 Jahren, danach hauptsächlich Jungen im Alter von 5–14 Jahren. Vom Ertrinken spricht man, wenn der Patient am Ertrinkungsunfall verstirbt. Kann er erfolgreich wiederbelebt werden, spricht man vom „Beinahe-Ertrinken“. Ursache kann ein sogenanntes Immersionsyndrom sein, bei dem es im Rahmen eines Vaguschocks durch kaltes Wasser zum Kreislaufstillstand kommt. Die dritte Möglichkeit ist der sog. Badeunfall, ein mögliches Beispiel wäre der Sprung in ein seichtes Gewässer mit nachfolgendem HWS- oder Schädel-Hirn-Trauma.

Beim Ertrinken kommt es zunächst zu einem Laryngospasmus, der ein Aspirieren von Wasser verhindert. Bei etwa 10–15% aller Ertrinkungsopfer bleibt dieser bestehen, es kann zum sog. trockenen Ertrinken kommen. Meistens löst sich aber nach einiger Zeit dieser Laryngospasmus durch Hypoxie, und Wasser tritt in die Lungen ein.

Wird der Patient nach diesem Ereignis wiederbelebt, so tritt, meist in der darauffolgenden Nacht, sowohl beim Süß- als auch beim Salzwasserertrinken ein Lungenödem auf (sog. „sekundäres Ertrinken“). In beiden Fällen muß mit einem sekundären Nierenversagen durch die vorangegangene Kreislaufdepression gerechnet werden. Die beim Süßwasserertrinken darüberhinaus gefürchtete Hämolyse ist jedoch sehr selten.

Die wichtigste Erstmaßnahme nach einem Ertrinkungsunfall ist das Freimachen der Atemwege (vgl. 1.1 Atemwegsmanagement auf Seite 1) und die möglichst frühzeitige Beatmung, (vgl. 1.2 Beatmung auf Seite 4) wenn möglich noch im Wasser. Ein Entfernen des Wassers, z. B. durch „auf den Kopf stellen“ des Patienten, wird nicht empfohlen, da die Flüssigkeit innerhalb kürzester Zeit über die Alveolen resorbiert wird und die vorher genannte Methode das Risiko des Erbrechens mit nachfolgender Aspiration in sich birgt. Auch das Heimlich-Manöver (vgl. 1.1 Atemwegsmanagement auf Seite 1) ist beim Ertrinkungsopfer nicht anzuwenden.

Die Reanimationsbemühungen erfolgen dann in gewohnter Weise, wobei auf eventuelle Begleitverletzungen (cave: HWS-Frakturen nach Sprung in seichtes Wasser) und die meist vorhandene Hypothermie geachtet werden muß. Letztere kann sich aufgrund ihrer kardio- und zerebralprotektiven Eigenschaft auch positiv auswirken, bei unterkühlten Kindern mit Kreislaufstillstand wurden bis zu 40 Minuten unter Wasser ohne neurologische Folgerscheinungen überlebt.

### 2.6.3 Hypothermie

Von Unterkühlung (Hypothermie) spricht man dann, wenn die Körperkerntemperatur des Patienten unter  $35^{\circ}\text{C}$  liegt (Cave: mit normalen Thermometern nicht mehr genau meßbar!). Dabei kommt es zunächst zu einem sog. Exzitations- oder Abwehrstadium, bei dem noch Muskelzittern und Tachykardie (überwiegend bewußtseinsklare Patienten) feststellbar ist, danach (Kerntemperatur unter  $32^{\circ}\text{C}$ ) folgt das sog. Lähmungsstadium mit Blutdruckabfall, Bradykardie und Somnolenz. Aus diesem Grund muß beim Unterkühlten der Puls über 20 bis 45 Sekunden getastet werden, um eine extreme Bradykardie zu erkennen. Spätestens ab einer Körperkerntemperatur unter  $28^{\circ}\text{C}$  muß mit Kreislaufstillstand aufgrund von Asystolie oder Kammerflimmern gerechnet werden. Diese sind gegenüber den üblichen Reanimationsmaßnahmen relativ therapierefraktär, die wichtigste Methode stellt daher die HLW bis zu einem aktiven Aufwärmen an einer Herz-Lungen-Maschine dar (in München vorhanden im Klinikum Großhadern, Deutschem Herzzentrum und Krankenhaus Bogenhausen). Bis dahin sollten lediglich Beatmung über Beutel und Endotrachealtubus, die Herzdruckmassage, sowie die ersten drei Defibrillationen und eine einmalige Adrenalingabe (e.b.) durchgeführt werden. Danach sollte man von der Defibrillation und Medikamentengabe absehen, letzteres vor allem deshalb, weil sich die verabreichten Medikamente meist in der Peripherie ansammeln, ohne das Herz zu erreichen. Beim Einsetzen des Kreislaufs nach Wiedererwärmung werden diese dann in hoher Dosis am Herzen verfügbar und können dadurch zu neuen, lebensbedrohlichen Komplikationen führen. Bei der Umlagerung ist ein Anheben der Extremitäten über Herzniveau, wegen der Gefahr der Vermischung von peripherem („kaltem“) und zentralem („warmem“) Blut, unbedingt zu vermeiden.

Der durch die Unterkühlung herabgesetzte Stoffwechsel ermöglicht lange Wiederbelebungszeiten für Herz und Gehirn, so daß auch nach längerem Kreislaufstillstand ein Überleben ohne neurologisches Defizit möglich ist. Aus diesem Grunde müssen bei Unterkühlten die Wiederbelebungsmaßnahmen bis zum Erreichen einer Körperkerntemperatur von mindestens 36°C durchgeführt werden („Nobody is dead until warm and dead!“).

Ursachen der Hypothermie können unsachgemäße, insbesondere feuchte Kleidung sein, sowie Alkohol oder Drogenkonsum (Vasodilatation!), mangelnder Schutz gegenüber kühler Witterung, insbesondere verbunden mit starkem Wind (in dieser Kombination auch im Frühjahr oder schon im September vorhanden!) oder Ertrinkungsunfälle. Seltener Ursachen sind endokrine Störungen oder ein Schädelhirntrauma.

In jedem Falle sollte der Patient von seinen durchnässten, kühlen Kleidern befreit werden. Ist in vertretbarer Zeit keine Herz-Lungen-Maschine zur Verfügung, so kann die zentrale Erwärmung durch i.v.-Gabe von 43°C warmer Kochsalzlösung über einen Zentralvenenkatheter (150–200 ml/h), Gabe von erwärmtem Sauerstoff und ggf. die Peritonealspülung mit ebenfalls 43°C warmer, kaliumfreier Lösung erfolgen.

#### 2.6.4 Notfälle in der Schwangerschaft

Reanimation in der Schwangerschaft: leichte Linksseitenlage



Vor der 24. Schwangerschaftswoche gelten die Regeln der Reanimation unverändert, lediglich zur Vermeidung eines Vena-cava-

Kompressionssyndroms (senkt die Herzauswurfleistung um bis zu 25 %) sollte das Becken der Schwangeren in eine leichte Linksseitenlage, z. B. durch Unterlegen einer Decke, gebracht werden. Nach der 24. Woche ist auch das Kind lebensfähig. Dies hat zur Konsequenz, daß vasokonstriktorische Medikamente wie Adrenalin zusätzlich zu einer placentaren Minderversorgung des Fötus führen und sein Leben bedrohen können. Trotzdem dürfen diese nicht völlig restriktiv eingesetzt werden.

Nach fünfminütigen erfolglosen Reanimationsbemühungen muß überlegt werden, ob nicht zugunsten des Kindes die Reanimation der Mutter abgebrochen und das Kind per Kaiserschnitt zur Welt gebracht wird. Diese Maßnahme erhöht die Überlebenschancen von Kind und Mutter! In Einzelfällen überlebten Kinder bis 20 Minuten nach Eintritt des Kreislaufstillstandes bei der Mutter. Ursache dafür ist die höhere Sauerstoffaffinität des fetalen Hämoglobins.

### **2.6.5 Reanimation im Kindes und Kleinkindesalter**

**Ursachen für Kreislaufstillstand bei Kindern.** Die häufigste Ursache für einen Kreislaufstillstand beim Kind ist eine primär respiratorische Störung (s. Tabelle). Danach folgt das Kreislaufversagen aufgrund von Blutverlust oder Sepsis. Primär kardiale Ursachen sind selten.

Im Vergleich zum Kreislaufstillstand beim Erwachsenen ist die Prognose wesentlich ungünstiger. Der Grund dafür ist die unterschiedliche Pathophysiologie: bis es zum Stillstand des (meist „absolut gesunden“) Herzens des Kindes kommt, ist bereits eine schwere hypoxische Schädigung von Gehirn und anderen lebenswichtigen Organen eingetreten.

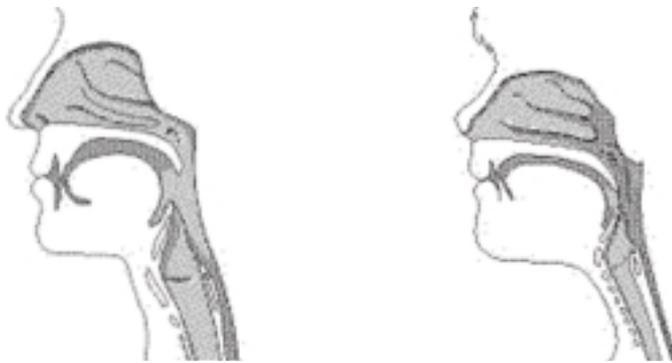
<i>Ursachen für respiratorische Störungen bei Kindern</i>	
primäre Schädigung der Atmungsorgane:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Croup (Krupp)</li> <li>• Bronchitis</li> <li>• Asthma</li> <li>• Pneumonie</li> <li>• Sauerstoffmangel unter der Geburt</li> <li>• Fremdkörperaspiration</li> <li>• Pneumothorax</li> </ul>
Störungen mit sekundärer Auswirkung auf die Atmung:	<ul style="list-style-type: none"> <li>• erhöhter Hirndruck</li> <li>• neuromuskuläre Störungen</li> <li>• Vergiftung</li> </ul>

Diese bestimmt dann, nach initial nicht selten erfolgreichem Reanimationsergebnis, die negative Mittel- und Langzeitprognose. Bei noch schlagendem Herzen, aber fehlender Eigenatmung, liegen die Überlebenschancen durch richtige Behandlung jedoch bei 60 bis 70% mit guten neurologischen Ergebnissen.

### **2.6.6 Anatomisch-physiologische Besonderheiten bei Kindern**

**Besonderheiten der Atmung.** Kinder haben eine vergleichsweise große Zunge (Kinder sind Nasenatmer!), sowie eine noch relativ weiche Epiglottis. Aus diesem Grund wird bei der Intubation von Neugeborenen und Säuglingen auch vorzugsweise der gerade Spatel nach Miller eingesetzt, bei dem die Epiglottis aufgeladen wird, um den Kehlkopfeingang darzustellen. Der Kehlkopf selbst liegt einige Zentimeter höher (C3 bis C4) als beim Erwachsenen (C5 bis C6), die Trachea ist bis zur Bifurkation nur 3–6 cm (Schulkind) lang.

Die Abgänge der beiden Hauptbronchien verlassen die Trachea im gleichen Winkel, sodaß bei zu weitem Verschieben des Tubus eine Fehllage sowohl im linken als auch im rechten Hauptbronchus resultieren kann. Daher ist nach der Intubation eine sorgfältige Auskultation indiziert.



Die Atemzugvolumina sind erheblich niedriger als beim Erwachsenen (cave: Überblähung), die Atemfrequenz deutlich höher (bis ca. 40 pro Minute beim Neugeborenen).

Tritt beim Säugling eine Ateminsuffizienz auf, so kann diese zunächst noch kompensiert werden. In diesem Zustand lassen sich inspiratorisches Einziehen der Interkostalräume, Tachypnoe, Tachykardie und Nasenflügeln feststellen. Durch Ermüdung treten dann oft innerhalb einer Viertelstunde Zeichen des drohenden Atemstillstandes auf, nämlich Tachypnoe mit gleichzeitiger Bewußtseinstrübung, verminderter Muskeltonus und Zyanose. Auch eine bei einem reaktionslosen Kind primär vorgefundene Bradykardie deutet in der Regel auf eine Ateminsuffizienz hin und sollte mit Beatmung, nicht mit Atropin therapiert werden. Dahingegen tritt die Zyanose vergleichsweise spät auf und kann zunächst völlig fehlen!

<i>Vitalwerte bei Kindern</i>				
<i>Alter</i>	<i>Atemfrequenz (Af/min)</i>	<i>Herzrate</i>	<i>Blutdruck</i>	<i>Blutdruck</i>
		<i>(Hf/min)</i>	<i>(mmHg)</i>	<i>(mmHg)</i>
		<i>schlafend</i>	<i>systolisch</i>	<i>diastolisch</i>
Neugeborenes	30–60	80–160	60–90	20–60
Säugling (6 Monate)	30–60	75–160	85–105	55–65
Kleinkind	22–40	60–90	95–105	55–65
Schulkind	18–30	60–90	95–115	60–75
Heranwachsender	12–16	50–90	110–128	65–80

**Kreislauf.** „Kinder sind wie ein kleiner Topf, sie laufen schnell aus und sie laufen schnell über!“

Die Auswurfleistung des Herzens wird bei Kindern überwiegend durch die Herzfrequenz geregelt, so daß es bei einem Flüssigkeits- oder Blutverlust nach einer kurzen, noch durch Tachykardie

kompensierten Phase der ausreichenden Durchblutung urplötzlich zu einem Kreislaufzusammenbruch kommt (beim Erwachsenen meist eher schleichender Verlauf).

Aus diesem Grund ist bei entsprechender Vorgeschichte die Tachykardie ein unbedingt zu beachtendes Warnsignal! Zur Abschätzung des Kreislaufzustandes muß die periphere Durchblutung beachtet werden (beim Kleinkind und Schulkind sind im Normalfall alle Pulse gut und leicht tastbar). Wechselnde Pulsamplituden und Unterschiede zwischen zentralen und peripheren Pulsen bedeuten eine stark verminderte periphere Durchblutung als Zeichen eines erniedrigten Herzschlagvolumens (normalerweise 75–80 ml/kg). Erst ab einem Blutvolumenverlust von 25% sinkt der Blutdruck!

Tasten des Pulses über der  
A. brachialis



Bei Säuglingen kann aufgrund des Baufettes und der schwer zugänglichen Leistenarterie der Puls normalerweise nur an der Innenseite des Oberarmes getastet werden.

### **Möglichkeiten der Medikamentenapplikation.**

*Intraossärer Zugang.* Die Schwierigkeit der Venenpunktion insbesondere bei Säuglingen und Kleinkindern kann im Notfall durch die sog. intraossäre Infusion und Injektion von Medikamenten umgangen werden (möglich bis zum Alter von etwa 6 Jahren).

Dabei wird vorzugsweise mit einem dafür vorgesehenem Besteck auf der medialen Seite der proximalen Tibia eine spezielle Punktionsnadel durch Haut und Knochen in das Knochenmark vorgerieben (Kinder bis 5–6 Jahren).

*Technik.* Der Zeigefinger tastet die Tuberositas tibiae lateral sowie den medialen Tibiarand. Etwa 1–2 cm distal des Mittelpunktes dieser Linie befindet sich die Punktionsstelle.

Die Punktion erfolgt im 45-Grad-Winkel fußwärts, um eine Verletzung der Epiphysenfuge oder des Kniegelenkes zu vermeiden.

Der Wirkungseintritt der verwendeten Medikamente erfolgt ebenso schnell wie bei Verwendung über einen peripheren Venenzugang.

*Endobronchiale Applikation.* Auch bei Kindern ist die endobronchiale Medikamentengabe möglich, diese sollte aber auf ein maximales Verdünnungsvolumen von 3–5 ml beschränkt bleiben und nur einmalig durchgeführt werden.

**Volumenersatz.** Zum Volumenersatz werden 20 ml/kg Flüssigkeit als Bolus über 20 Minuten verabreicht. Hierfür eignen sich primär isotone Kristalloide, später Vollblut oder Humanalbumin 5%.

Trotz des hohen Grundumsatzes von Kindern und dem damit erhöhten Glucosebedarf wird eine „blinde“ Glucosegabe wegen der Gefahr einer Azidose nicht empfohlen. Lediglich bei erkannter Hypoglykämie soll eine Substitution mit 2 ml/kg Körpergewicht Glucoselösung 25% erfolgen.

**Beatmung.** Aufgrund der überwiegend respiratorischen Ursachen für Kreislaufstillstand bei Kindern steht die Sicherung der Oxygenation im Vordergrund.

Deshalb sollen Kinder mit Herz-Kreislauf- und/oder Atemstillstand zunächst fünfmal beatmet (bzw. ca. 1 min lang Basismaßnahmen angewandt) werden, bevor der Notruf erfolgt („Phone fast“ anstelle von „Phone first“ beim Erwachsenen).



Beatmung: über Mund und Nase

Wegen der bei Kindern häufig vorkommenden Erstickenunfälle durch Bolusaspiration empfehlen die neuen Leitlinien bei Versagen der kindlichen Anstrengungen, den Fremdkörper zu entfernen, die folgenden Maßnahmen, die auf Erhöhung des intrathorakalen Druckes zielen.

Bolusentfernung: bis zu 5mal  
auf den Rücken klopfen  
5 Thoraxkompressionen in  
Rücken- und Kopftieflage  
Cave: kein Heimlich-Manöver  
bei Säuglingen!



Die Unterscheidung in „Säugling“ (bis 1 Jahr) und „Kind“ (bis zum 8. Lebensjahr) wird in diesem Fall wegen der empfindlicheren anatomischen Verhältnisse des Säuglings gemacht, bei dem die Anwendung der abdominalen Kompression nicht ratsam erscheint.

Vor der manuellen Ausräumung des Mund-Rachenraums wird gewarnt, da dies ein weiteres Verschieben und „Festhängen“ des Bolus im Rachen bewirken kann.

In der Mehrzahl aller Fälle können Kinder, selbst bei Vorliegen einer Epiglottitis, über Beutel-Masken-Beatmung ausreichend mit Sauerstoff versorgt werden. Dabei muß auf zwei Dinge geachtet werden:

Beim Halten der Maske darf nicht von unten auf die Weichteile zwischen den beiden Ästen des Unterkiefers gedrückt werden („Zungendreieck“), da sonst durch Hochdrücken der Zunge eine Atemwegsverlegung zustandekommt, im schlimmsten Fall das Zungenbein brechen kann.

Der Kopf sollte bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern nicht übermäßig überstreckt, sondern nur in die sog. „Schnüffelstellung“ gebracht werden (nicht das Kinn, sondern die Nase ist der höchste Punkt des Körpers); um diese leichter herzustellen, kann eine dünne Unterlage unter die Schulter gelegt werden (Windel o.ä.).



Muß ein Endotrachealtubus eingebracht werden, so ist dieser unbedingt nach einer entsprechenden Tabelle zu wählen. Alternativ ist – neben dem groben Maß der Kleinfingerdicke – eine einfache Methode zur Abschätzung der richtigen Tubusgröße die folgende Formel:

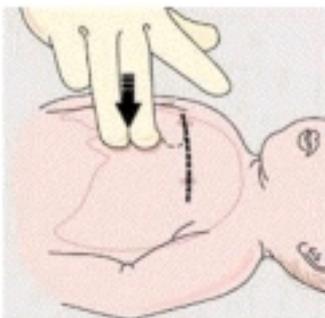
$$\frac{16 + \text{Alter}}{4} = \text{Innendurchmesser in mm}$$

Neugeborene werden bevorzugt mit Tuben Größe 3 mm oder 3,5 mm intubiert, im Alter von 6 bis 9 Monaten verwendet man meist die Größe 4 mm.

Ebenfalls muß darauf geachtet werden, daß bei Kindern unter 10 Jahren das Blocken des Tubus nicht erfolgen darf, da die engste Stelle in den Luftwegen des Kindes in Höhe des Ringknorpels liegt (beim Erwachsenen in Höhe der Stimmbänder), und ein geblockter Cuff zu Drucknekrosen insbesondere der Knorpelspangen führen kann. Bei der Beatmung ist dann zu bedenken, daß ständig ein „physiologisches“ Leck vorliegt, aus dem Luft entweicht! Außerdem können Bewegungen des Kopfes den Tubus leicht dislozieren (Cave: Extubation!).

### Herzdruckmassage.

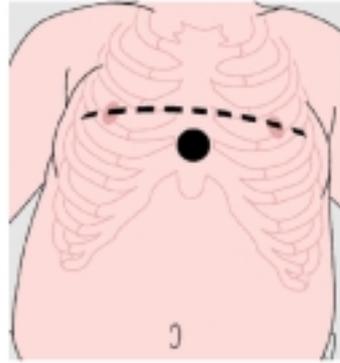
*Aufsuchen des Druckpunktes.* Bei Säuglingen 1 Fingerbreit unterhalb der Intermamillarlinie



Aufsuchen des Druckpunktes und Herzdruckmassage beim Säugling

Bei Klein- und Schulkindern (<8Jhr.) 1 Fingerbreit über dem Sternum bzw. 2 Fingerbreit oberhalb des Schwertfortsatzes.

Aufsuchen des Druckpunktes  
und Herzdruckmassage bei  
Klein- und Schulkindern:



Bei älteren Kindern wird – je nach Größe – der Übergang zur Form der Erwachsenen-HLW nötig.

Durchführung der Herzdruckmassage beim Kind		
	<i>Säugling (&lt; 1 Jahr)</i>	<i>Kind (&gt; 1 Jahr)</i>
Druckpunkt	mit zwei Fingern einfingerbreit unterhalb der sog. „Mamillarlinie“ (gedachte Linie zwischen den beiden Brustwarzen)	mit einer Hand zwei Finger oberhalb des Xiphoidansatzes
Drucktiefe	ca. 1,5–2 cm	ca. 3 cm
Druckfrequenz	ca. 100/min	ca. 100/min
Verhältnis Beatmung zu Kompression	1:3 (Ein- und Zweihelfermethode!)	1:5 (Ein- und Zweihelfermethode)

### Anwendung von Medikamenten.

*Adrenalin.* Auch beim Kind wird zunächst die Anwendung von niedrigdosiertem Adrenalin – insbesondere bei der Asystolie – empfohlen, d. h. eine Dosis von 10 Mikrogramm pro Kilogramm Körpergewicht. Die weiteren Gaben von Adrenalin sollen dann in einer zehnfach größeren Höhe, also 100 Mikrogramm pro kg Körpergewicht, erfolgen.

*Atropin.* Die Applikation von Atropin wird dort empfohlen, wo eine vagale Komponente (Mit-)Auslöser des Herzstillstandes sein könnte. Um eine paradoxe parasymphomimetische Wirkung zu vermeiden, muß die Dosis mindestens 0,1 mg bei 0,02 mg/kg Körpergewicht betragen. Die empfohlene Höchstdosis beim Kind ist 1 mg, beim Jugendlichen 2 mg.

*Natriumbikarbonat.* Die Indikation von Natriumbikarbonat wird genauso zurückhaltend gestellt wie beim Erwachsenen. Die Dosis beträgt 1 mmol/kg.

*Defibrillation.* Die Energie für die Defibrillation beträgt initial 2 Joule/ kg KG, für die zweite Defibrillation 2-4 Joule/ kg KG, für die dritte und weitere Defibrillationen 4 Joule/ kg KG. (gültig für eine monophasische Schockform, bei einer biphasischen Schockform muß eine äquivalente Energiemenge gewählt werden.)

Beachte: Zur Defibrillation werden Kinder-Elektrodenpaddles mit einem Durchmesser von 4,5cm nur bis zu einem Körpergewicht von ca. 10kg (entspricht Ende 1. Lebensjahr) angewandt. Bei höherem Körpergewicht werden die Erwachsenen-Paddles verwendet.

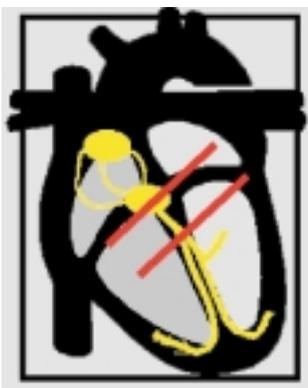
## 2.7 Herzrhythmusstörungen und EKG-Diagnostik

### 2.7.1 Ursachen für Arrhythmien

Mechanismen bei der Entstehung von Arrhythmien. Lebensbedrohliche Arrhythmien entstehen in der Regel aufgrund einer der drei folgenden Mechanismen:

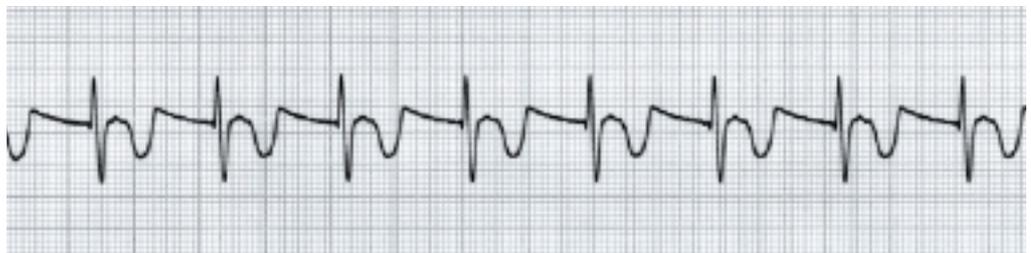
- Blockade der Reizentstehung und -leitung
- Reentry-Mechanismen
- ektope Aktivitätszentren

Blockade der Reizentstehung und -leitung



**Blockade der Reizleitung.** Die Blockade der Reizentstehung und Reizleitung ist an mehreren Stellen des Herzens möglich. So kann es zum einen zu einem sog. sinuatrialen Block kommen, d. h. der Reiz wird vom Sinusknoten nicht auf das Vorhofmyokard übertragen, die orthograde Vorhoferregung findet nicht statt, im EKG ist daher oft keine P-Welle sichtbar (Cave: beim sog. „hohen“ SA-Block kann durchaus eine P-Welle sichtbar sein). Die Kammerfrequenz und die QRS-Komplexe sind hingegen normal, da die Erregung über die atrialen Leitungsbündel auf die übliche Weise zum AV-Knoten übertragen werden.

Sinuatrialer Block.



Weiterhin ist ein Wandern des Schrittmachers vom Sinusknoten entlang der atrialen Leitungsbündel Richtung AV-Knoten möglich, wobei mit zunehmender Nähe zum AV-Knoten die Herzfrequenz deutlich abnimmt (z.B. beim Sick-Sinus-Syndrom).

Sick-Sinus-Syndrom



Die nächste Störmöglichkeit ist der AV-Block, der in seinen verschiedenen Ausprägungen in drei Grade eingeteilt wird.

Auch im His'schen Bündel und den Tawaraschenkeln ist eine Reizblockade möglich, diese hat ihre Ursache zumeist in einer

Myokardschädigung der Herzscheidewand. Sie gehört funktionell zum linken Ventrikel und wird von beiden Interventrikularrästen der Koronararterien versorgt. Da die beiden Faszikel des linken Tawaraschenkels, im Gegensatz zum rechten Tawaraschenkel, nur sehr diffus im Myokard verlaufen, ist insbesondere ein kompletter Linksschenkelblock ein deutlicher Hinweis auf eine schwere Myokardschädigung.

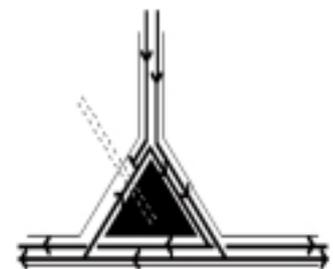


Linksschenkelblock

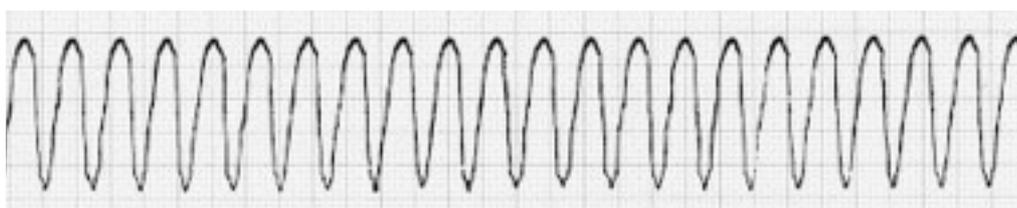
Insgesamt betrachtet führen Reizleitungsstörungen dieser Art überwiegend zu bradykarden Rhythmusstörungen.

**Reentry-Tachyarrhythmien.** Reentry-Tachyarrhythmien entstehen zum einen durch Rückleitung des elektrischen Impulses von der Kammer über die Klappenebene hinweg in den Vorhof, wo diese Erregung den Sinusknoten überholt und auf diese Weise zu einer vorzeitigen Vorhoferregung und ebenso vorgezogenen Kammerdepolarisation führt. Die Rückleitung des Reizes erfolgt dabei über ein akzessorisches Leitungsbündel (atrioventrikuläre Reentrytachykardie) oder über eine retrograde, d.h. eine gegen die allgemeine Erregungsrichtung verlaufende Reizleitung im sog. schnellen Leitungsbündel des AV-Knotens (AV-Knoten-Reentry-Tachykardie).

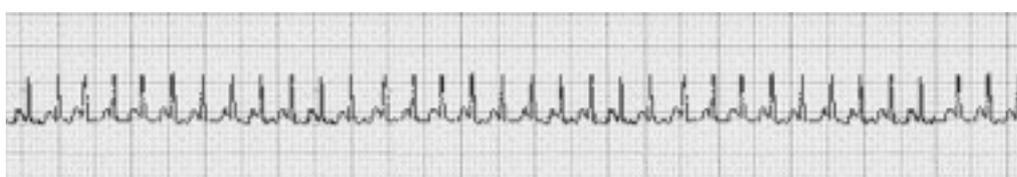
Reentry-Mechanismen



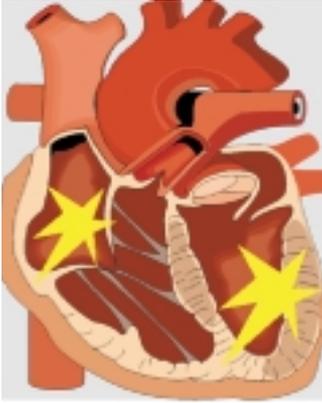
Ein wie eben geschilderter Erregungs-Teufelskreis kann aber auch innerhalb der Kammern bzw. der Vorhöfe auftreten. Hier entstehen dann ventrikuläre, bzw. supraventrikuläre Tachykardien mit in der Regel sägezahnartig, gleich aussehenden Kammer- bzw. Vorhofkomplexen. Reentry-Mechanismen bilden sich z.B. auch in Randbezirken infarzierter Myokardareale aus (Mikro-Reentry).



Kammertachykardie



WPW-Syndrom  
Kennzeichen: sog. Delta-Welle zu Beginn des Kammerkomplexes



**Ektope Aktivitätszentren.** Ektope Schrittmacher sind Myokardareale, die sich von der allgemeinen Muskelenerregung abgekoppelt haben, und einen erneuten Depolarisationsreiz unabhängig vom Sinusknoten setzen können. Das Ergebnis sind dann Vorhof- oder Kammerextrasystolen/-tachykardien.

Solche Schrittmacher, auch Autonomiezentren genannt, kommen insbesondere im Bereich minder- oder nur zeitweise durchbluteter Areale des Herzmuskels, insbesondere in Infarkttrandbezirken vor. Entstehen mehrere unterschiedlich lokalisierte Zentren, entstehen sog. „polytope“ bzw. „polymorphe“ ventrikuläre Extrasystolen.

### 2.7.2 Vorgehen bei der EKG-Diagnostik

Bei der Schnellinterpretation des EKG ist immer eine bestimmte Reihenfolge der einzelnen diagnostischen Schritte einzuhalten, um in einer Notfallsituation möglichst schnell zu einer richtigen und vollständigen Lösung zu kommen.

Insbesondere zur Beurteilung des EKG-Bildes bei lebensbedrohlichen Arrhythmien empfiehlt sich das Vorgehen nach dem folgenden Schema:

#### **EKG Schnelldiagnostik.**

1. Defibrillationswürdiger Rhythmus: ja/nein?
2. R-Zacken-Muster (Rhythmus, Frequenz)
3. Beurteilung des QRS-Komplexes
4. Beurteilung der P-Wellen
5. Bezug von P zu QRS
6. Beurteilung der ST-Strecke

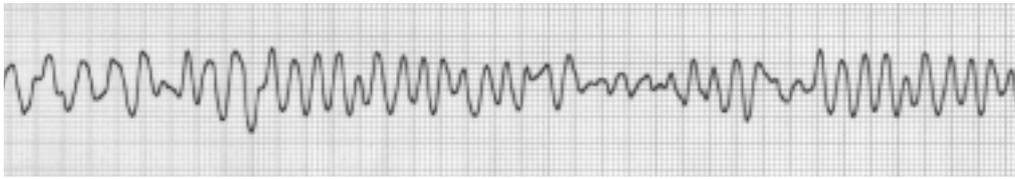
*1. Liegt ein defibrillationswürdiger Rhythmus vor?* Defibrillationswürdige Rhythmen sind Kammerflimmern (VF) und die pulslose ventrikuläre Tachykardie (pvT).

Diese müssen in der Reanimationssituation durch kurze Blickdiagnose und Puls-kontrolle unterschieden werden von Asystolie, Tachykardie mit Auswurfleistung und Torsade des Pointes .

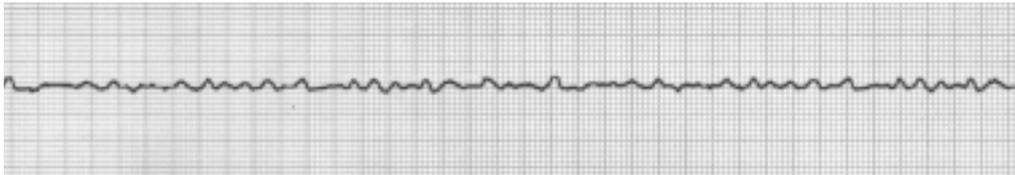
Die Ableitung erfolgt vorzugsweise über die Defibrillations-Paddles, alternativ, bei bereits angelegten Elektroden, über den drei-/vierpoligen Anschluß entsprechend der Ableitung II nach Einthoven (siehe Abbildung EKG-Ableitung über Defi-Paddles und über Klebe-Elektroden auf Seite 34). Bei der Verwendung manueller Defibrillatoren muß der Teamleader die obengenannten Rhythmen sicher und innerhalb weniger Sekunden unterscheiden können!



pvT-pulslose ventrikuläre Tachykardie



Kammerflimmern (VF, grobschlägig)



Kammerflimmern (VF, feinschlägig)

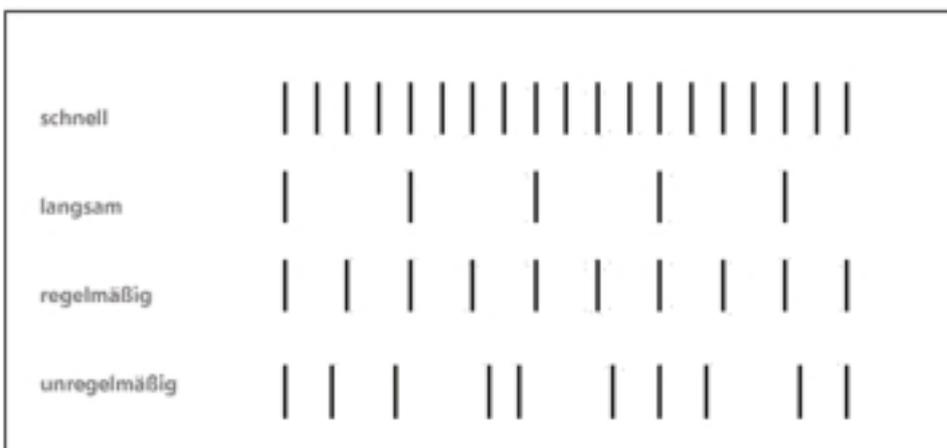


Torsade des Pointes



Asystolie

2. R-Zacken-Muster (Rhythmus und Frequenz). Liegt ein EKG-Bild mit tastbarem Puls vor, so folgt die Überprüfung, ob ein regelmäßiger oder unregelmäßiger Rhythmus der R-Zacken vorliegt. Gleichzeitig wird die Frequenz abgeschätzt (schnell/langsam) oder gemessen.



R-Zacken-Muster

3. *Beurteilung des QRS-Komplexes.* Nun müssen Form und Häufigkeit der QRS-Komplexe beurteilt werden. Deformierte und verbreiterte QRS-Komplexe sind Zeichen für eine Kammererregung ventrikulären Ursprungs oder eine ventrikuläre Leitungsverzögerung (z.B. Linksschenkelblock).

Man beachte in diesem Zusammenhang auch folgende Punkte:

- Sehen die verbreiterten Kammerkomplexe gleich oder verschieden (als Hinweis auf den Ursprung aus unterschiedlichen Automiezentren) aus?

monomorphe VES

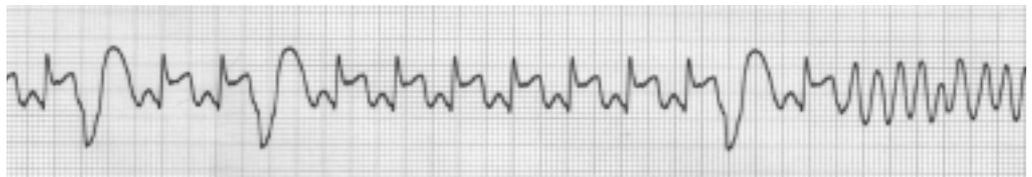


polymorphe VES



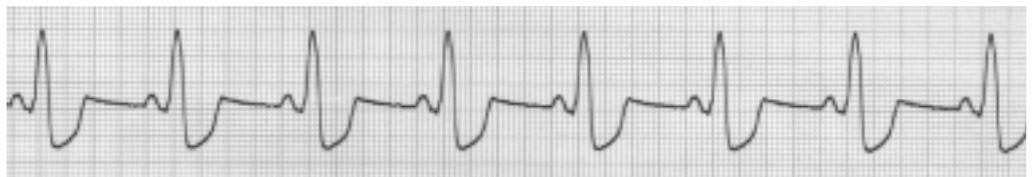
- Sind die deformierten Kammerkomplexe direkt auf die T-Welle aufgesetzt (R auf T-Phänomen)?

R auf T-Phänomen



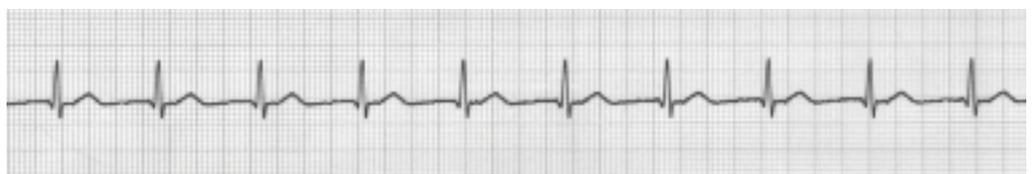
- Folgen die deformierten Kammerkomplexe regelmäßig auf eine P-Welle (Hinweis auf eine Leitungsverzögerung)?

Linksschenkelblock



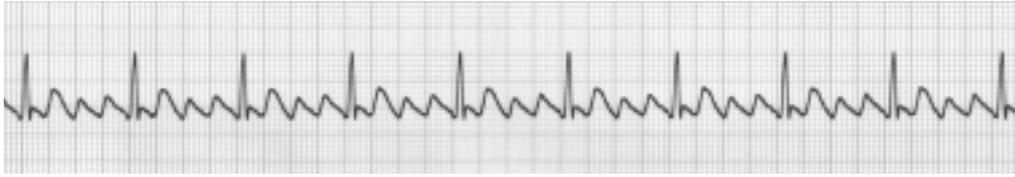
4. *Beurteilung der P-Wellen.* Die Beurteilung der P-Wellen ist die nächste Frage zur Bewertung der Vorhofleistung. Anomalien können unregelmäßige Vorhofaktionen (Sick-Sinus-Syndrom), Fehlen einer P-Welle (sinoatriale Blockierung, Vorhofflimmern) oder vermehrte An-zahl von P-Wellen (Vorhofflattern) sein.

Sinoatriale Blockierung





Vorhofflimmern (AF)



Vorhofflattern (A-Flutt)

5. *Bezug von P zu QRS.* Um die Reizleitung von Vorhöfen auf die Kammern zu interpretieren, stellt man dann folgende Fragen:

- P vor jedem QRS-Komplex? Findet sich kein P vor QRS-Komplexen, so liegt entweder eine sinuatriale Blockierung, ein AV- oder Kammereigenkomplex vor.
- QRS nach jedem P? Ist nicht nach jedem P ein QRS-Komplex sichtbar, so liegt eine Form des AV-Blocks vor.



AV-Block Grad II (Typ Mobitz)

- Wie groß ist der PQ-Abstand? Die normale PQ-Zeit liegt zwischen 0,12 und 0,2 ms, abhängig von der Herzfrequenz. Ein verlängerter PQ-Abstand ist Ausdruck eines AV-Blocks I Grades.

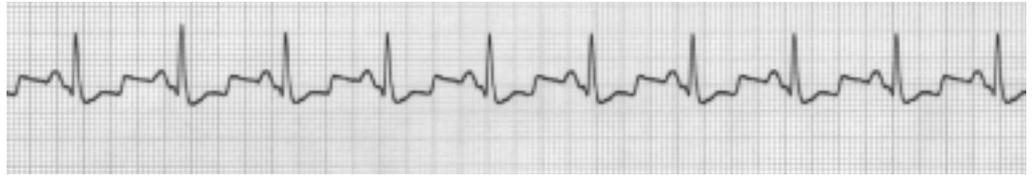


AV-Block Grad I

6. *Beurteilung der ST-Strecke.* Die Betrachtung der ST-Strecke gibt insbesondere darüber Aufschluß, ob am Herzen ischämische Vorgänge stattfinden.

Eine im Vergleich zur „Referenz-Linie“ (auf dem „kleinen EKG“ am besten zwischen T- und P-Welle erkennbar) abgesenkte ST-Strecke kann Hinweis auf eine Mangeldurchblutung des Myokards sein. (N.B.: Die eigentliche „isoelektrische Linie“ wird zwischen P-Welle und QRS-Komplex bestimmt.)

## ST-Strecken-Senkung



Die ST-Strecken-Erhöhung (umgangssprachlich auch „RS-Schulter“) ist klassisches Zeichen eines frischen Herzinfarktes.

ST-Strecken-Hebung:  
Frischer Herzinfarkt eines  
großen Myokardareals  
(ca. 30 min bis wenige  
Stunden nach initialem  
Ereignis)



Allerdings können Herzinfarkt und Myokardminderdurchblutung auch bei „normal“ aussehendem EKG vorhanden sein! Zudem ist die ST-Strecke nach einer ventrikulären Extrasystole oder Leitungsverzögerung im Ventrikel wegen der daraus folgenden Repolarisationsstörung nicht beurteilbar!

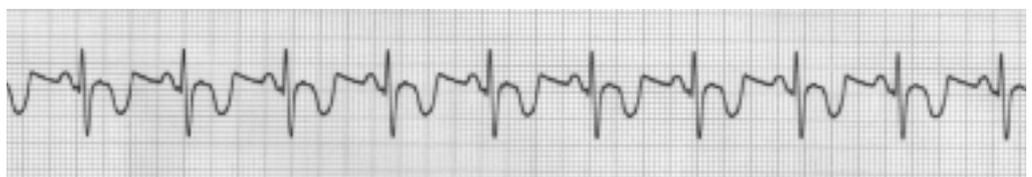
Die erweiterte Interpretation des Notfall-EKG's beinhaltet darüberhinaus noch die Beurteilung folgender Kriterien:

*Form der T-Welle.* Die T-Welle ist das im EKG sichtbare Äquivalent zu Repolarisation und Refraktärzeit des Herzmuskelaktionspotentials.

Sie ist daher bei gestörter Kammerdepolarisation wie die ST-Strecke nicht beurteilbar. Bei vorangegangenen „normalen“ QRS-Komplexen kann sie jedoch auch Hinweise auf weitere Probleme geben:

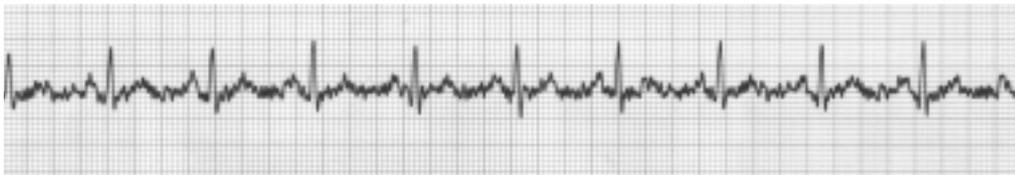
Erhöhte oder symmetrisch aussehende negative T-Wellen treten z.B. bei Störungen des Elektrolythaushaltes (v.a. Kalium) auf.

Symmetrisch negative T-Welle

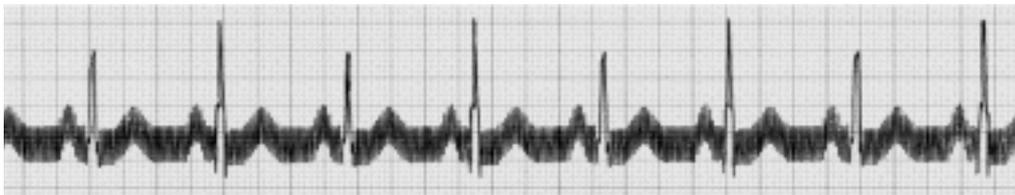


Asymmetrisch negative T-Wellen können, insbesondere im Zusammenhang mit einer ST-Strecken-Senkung, Zeichen einer ischämischen Herzerkrankung sein.

*Artefakte.* Darüber hinaus können Artefakte den Blick auf das Wesentliche trüben oder zu Fehlinterpretationen führen (z.B. Muskelzittern wird für Kammerflimmern gehalten).

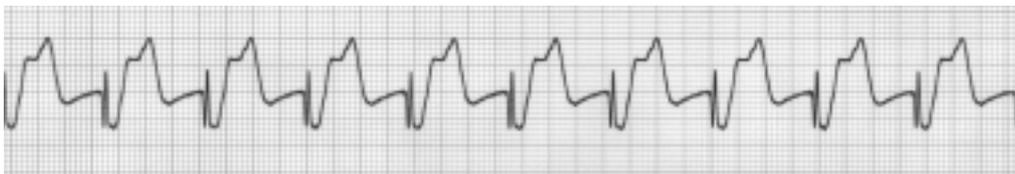


Muskelzittern-EKG



Überlagerung durch Wechselstrom

Schrittmacher-EKG. Desweiteren muß das Schrittmacher-EKG erwähnt werden in seinen verschiedenen Ausprägungen. Die „einfachste“ Technik ist die der direkten Kammerstimulation. Da das Reizleitungssystem umgangen wird, finden sich einerseits keine P-Wellen, an-dererseits verbreiterte Kammerkomplexe nach dem „Schrittmacher-Spike“.



Schrittmacher ventrikulär

Bei Vorhofstimulierung ist nach der Schrittmacherzacke eine P-Welle sichtbar, die weitere Erregungsausbreitung erfolgt auf physiologischem Weg, das Aussehen des Kammerkomplexes ist unauffällig.



Vorhofschrittmacher

Müssen sowohl Vorhöfe als auch Kammern „künstlich“ erregt werden, so ist nach zeitversetzter Stimulation über je eine Vorhof- und Kammerelektrode zunächst eine P-Welle, danach ein verbreiteter Kammerkomplex nach den jeweiligen Schrittmacherimpulsen sichtbar (z.B. die heute am häufigsten verwendeten DDD-Schrittmacher).



AV-Schrittmacher

Aber Vorsicht: auch ein Schrittmacher kann – trotz Abgabe eines elektrischen Impulses – versagen:

Schrittmacherblockade,  
sog. Exitblock



Bei der EKG-Diagnostik und der daraus abgeleiteten Therapieentscheidung muß immer bedacht werden, daß der Patient „ganzheitlich“ behandelt wird und nicht eine isolierte Abnormalität des EKG-Bildes.

Für die Diagnosestellung ist das EKG daher eine Teilkomponente, die nur im Zusammenhang mit der Beurteilung der anderen Vitalparameter sowie der Angaben des Patienten über Schmerz, Herzstolpern o. ä. gesehen werden darf.

**Merke**

Behandle den Patienten, nicht ein Monitorbild!