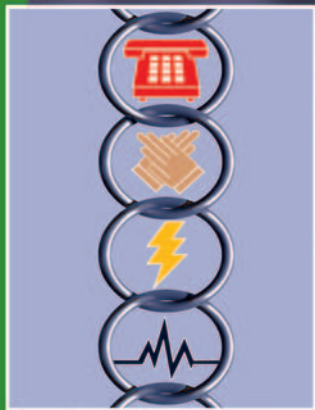


Deutsche Gesellschaft für Kardiologie

– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society



Pocket- Leitlinien

Kardiopulmonale Reanimation

Mehr Infos unter: www.dgk.org

Pocket-Leitlinien: Kardiopulmonale Reanimation

herausgegeben vom

**Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.**

im Auftrag der

Kommission für Klinische Kardiologie

G. Ertl, D. Andresen, M. Böhm, M. Borggrefe, J. Brachmann,
F. de Haan, A. Osterspey, S. Silber, H.-J. Trappe, außerdem G. Arnold,
H. M. Hoffmeister, E. Fleck

bearbeitet von

H.-R. Arntz, D. Andresen, H.-J. Trappe

Fotos: Feuerweherschule Berlin, J. Wons, P. Kenner, Th. Hagen, A. Kuhn

Präambel

Diese Leitlinie ist eine Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK), die den gegenwärtigen Erkenntnisstand wiedergibt und Ärzten und ihren Patienten die Entscheidungsfindung erleichtern soll. Eine Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation.

Die aktuelle wissenschaftliche Datenlage zur Reanimation stützt sich vielfach auf Analogschlüsse aus tierexperimentellen Studien und nur wenige kontrollierte Untersuchungen am Menschen. Entsprechend würden die Empfehlungen und Evidenzen überwiegend mit I bzw. IIaC bewertet werden. Aus diesem Grund wurde in den ERC-Leitlinien von einer Evidenzklassifizierung abgesehen. Auch diese Pocket-Leitlinien verzichten auf eine entsprechende Bewertung.

Inhalt

<u>Einleitung</u>	6
<u>Basisreanimation</u>	7
Praktisches Vorgehen	7
Defibrillation mit dem AED	8
Spezielle Maßnahmen	11
<u>Erweiterte Reanimationsmaßnahmen</u>	11
Rhythmusdiagnose/Defibrillation	12
Atmungssicherung/Beatmung	12
Venöser Zugang	13
Medikamente	13
<u>Weitere Maßnahmen nach erfolgreicher Reanimation</u>	15
<u>Herzrhythmusstörungen</u>	17
Bradykardie	18
Tachykardie	18
<u>Abbildungen und Schemata</u>	22
<u>Literatur</u>	33

Einleitung

Ende November 2005 wurden vom European Resuscitation Council (ERC) und von der American Heart Association neue Leitlinien für die kardiopulmonale Reanimation herausgegeben, die sich in wenigen speziellen Aspekten etwas voneinander unterscheiden (1). Gemeinsame Basis für beide ist der evidenz-basierte und in mehreren ausführlichen Diskussionen erarbeitete „Consensus of Science“ (2).

Zweck der vorliegenden Pocket-Leitlinie ist, ein auf das Wichtigste beschränkte Konzentrat der neuen Wiederbelebungslitlinien des ERC zur Verfügung zu stellen. Für den vertieft Interessierten wird auf die ungekürzten, auch in deutschsprachiger Version vorliegenden Leitlinien verwiesen (1, 3).

Die Ersthelferquote beim plötzlichen Herztod ist weltweit niedrig. Sie liegt in Deutschland bei ca. 10%. Allein die Komplexität der bisherigen Leitlinien sowie die wiederentdeckten Erkenntnisse über die relative Bedeutung von Herzdruckmassage und Beatmung machten es sinnvoll und notwendig, die bisherigen Regeln von Grund auf neu zu überdenken.

Ziel der neuen Leitlinien war es, vor allem die Basismaßnahmen einfach zu halten und einen Algorithmus zu entwickeln, der erfolgreich sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern eingesetzt werden kann.

Das Bild der Überlebenskette (*Abb. 1, Seite 22*) reflektiert die herausragende Bedeutung der Basisreanimation unter den Wiederbelebungsmaßnahmen: Drei der vier Glieder, bestehend aus Erkennen und frühem Notruf bei Herzstillstand, früher Einleitung der Basisreanimation und früher Defibrillation, betreffen Ersthelfermaßnahmen, ohne die die meisten Opfer eines plötzlichen Herz-Kreislauf-Stillstandes ohne Überlebenschance sind.

Basisreanimation

Unter Basisreanimation versteht man 1. Kreislaufunterstützung, 2. Aufrechterhalten offener Atemwege, 3. Unterstützung der Atmung ohne zusätzliche Geräte sowie 4. den Einsatz automatisierter externer Defibrillatoren (AED). Da der Rettungsdienst regelhaft mehrere Minuten bis zum Eintreffen an der Notfallstelle benötigt, hängt das Leben des Betroffenen bis dahin von den Erstmaßnahmen ab. Die sofortige Basisreanimation sichert einen minimalen Blutfluss zu Herz und Gehirn und trägt damit wesentlich zum endgültigen Erfolg der Reanimation bei (Abb. 2, Seite 23).

Praktisches Vorgehen

► **Erster Schritt:** Reagiert der Patient?

Patient schütteln und ansprechen (Abb. 3, Seite 24). Im Falle der Reaktionslosigkeit Hilfe hinzurufen.

► **Zweiter Schritt:** Atmet der Patient noch bzw. normal?

Kopf überstrecken, Kinn anheben sowie Schauen (Thoraxbewegung?), Hören und Fühlen (Luftstrom in den Atemwegen?) (Abb. 4, Seite 24). Bei abnormaler oder fehlender Atmung: Notruf an 112* veranlassen (nach Möglichkeit durch Helfer).

Beachten: Terminale Schnappatmung ist keine normale Atmung!

► **Dritter Schritt:** Beginn mit Herzdruckmassage

Oberkörper des Patienten freimachen. An der Seite des Patienten niederknien. Den Handballen auf die Mitte des Brustbeins des Patienten aufsetzen, zweite Hand auf den Handrücken der ersten Hand platzieren. Senkrecht über die Brust des Patienten beugen und mit gestreckten Armen das Brustbein 4-5cm in Richtung auf die Wirbelsäule mit einer Frequenz von 100/Min. niederdrücken (Abb. 5, Seite 25). Nach jeder Kompression das Brustbein vollständig entlasten ohne den Kontakt zwischen Hand und Sternum zu verlieren.

* oder andere regionale bzw. nationale Notrufnummern

▶ **Vierter Schritt: Beatmung**

Nach 30 Kompressionen die Atemwege öffnen (durch Überstrecken des Kopfes und Anheben des Kinns). Mit der die Stirn haltenden Hand die Nase verschließen (*Abb. 6, Seite 25*). Mit den Lippen den Mund des Patienten umschließen und über 1 Sekunde Luft in den Patienten insuffizieren, so dass der Thorax sich eben erkennbar hebt. Patienten ausatmen lassen (Brustkorb sinkt) und Beatmung wiederholen.

Als Alternative kommt die Mund-zu-Nase-Beatmung in Frage. Hierbei umschließt der Mund des Helfers die Nase des Patienten, während die das Kinn anhebende Hand gleichzeitig den Mund durch Andrücken des Unterkiefers verschließt.

Den beiden Beatmungen folgen erneut 30 Thoraxkompressionen und wiederum zwei Beatmungen und so weiter. Die Reihenfolge soll bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes fortgesetzt werden.

Sind zwei Helfer vorhanden, können sich beide die Aufgaben teilen.

Wichtig: Sollte sich ein Helfer aus ästhetischen oder hygienischen Gründen nicht in der Lage sehen, eine Beatmung durchzuführen, sollten allein Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 100/Min. ohne Unterbrechung durchgeführt werden.

Defibrillation mit dem AED (*Abb. 7, Seite 26*)

Bei Kammerflimmern (VF)/pulsloser Tachykardie (VT) ist die Defibrillation neben der Überbrückung durch BLS die wichtigste lebensrettende Maßnahme. Sie kann mit manuellen Defibrillatoren und automatisierten externen Defibrillatoren (AED) durchgeführt werden. AED werden im Rettungsdienst von minimal vorgebildeten Ersthelfern und sogar Laien erfolgreich eingesetzt. AED zeichnen sich durch hohe Sicherheit aus. Sie stellen Defibrillationsenergie mit hoher Sensitivität und Spezifität nur bei defibrillationsfähigem Rhythmus zur Verfügung. Integrierte Sprechanweisungen unterstützen den Helfer im Vorgehen bei der Reanimation und steigern Sicherheit von Patienten und Anwendern.

AED-Programme erfordern eine organisierte Infrastruktur. Dazu gehören Anbindung an den örtlichen Rettungsdienst, Ausbildung und Wiederho-

lungsübungen der Helfer, Kontrollen und Überwachung der Gerätefunktion sowie Überwachung und Auswertung von AED-Einsätzen.

Energiewahl: Geräte mit biphasischer Entladungscharakteristik sind wirksamer als solche mit konventioneller monophasischer Charakteristik. Dementsprechend ist die initiale Energie bei biphasischem Schock mit 150J festgelegt. Die folgenden Schocks werden – wenn möglich – mit höherer oder maximaler Energie abgegeben. Bei monophasischen Geräten wird bereits bei der ersten Defibrillation wie bei allen folgenden Schocks mit 360J defibrilliert.

Anzahl der Defibrillationen: Um die Unterbrechungen der Herzdruckmassage bei VF/VT so kurz wie möglich zu halten, wird nur noch einmal defibrilliert (*Abb. 7, Seite 26*). Danach folgt (ohne vorherige Kreislaufkontrolle!) eine Phase von Herzdruckmassage/Beatmung (30:2) über 2 Min., gefolgt von einer erneuten Rhythmusanalyse. Diese Abfolge von Defibrillation und konsekutiver 2-minütiger Herzdruckmassage/Beatmung wird bis zum Erreichen eines potenziell perfundierenden Rhythmus (Monitor) wiederholt. Erst dann erfolgt eine Carotispulskontrolle. Begründet wird dieses Vorgehen damit, dass nur selten unmittelbar nach einem Schock ein perfundierender Rhythmus vorhanden ist. Sollte sich andererseits ein perfundierender Rhythmus einstellen, so wird dieser durch Fortsetzung der Herzdruckmassage nicht negativ beeinflusst.

Zuerst Defibrillation oder zuerst Herzdruckmassage/Beatmung?

Nach Eintritt von Kammerflimmern kommt es innerhalb von wenigen Minuten zu einer Konfigurationsänderung der Ventrikel (Überdehnung des rechten Ventrikels, Entleerung des linken Ventrikels, Septumverschiebung nach links), so dass haemodynamisch wirksame Kontraktionen auch bei zunächst erfolgreicher Defibrillation unwahrscheinlich sind. Randomisierte Studien haben gezeigt, dass bei einem bereits einige Minuten bestehendem Kreislaufstillstand eine zwei- bis drei-minütige Herzdruckmassage/Beatmungs-Phase vor dem ersten Defibrillationsversuch zu besseren Reanimationsergebnissen führt. Daher gilt: bei beobachtetem Kreislaufstillstand sofortige Defibrillation, bei nicht beobachtetem Kreislaufstillstand 2 Minuten Herzdruckmassage/Beatmung (30:2) vor dem ersten Defibrillationsversuch.

AED-Defibrillation durch nichtärztliche Rettungskräfte, Ersthelfer und Laien:

Sinnvoll ist der Einsatz von AED durch Personen, die auf Grund ihrer Aufgabe als erste Helfer in Frage kommen und mit großer Wahrscheinlichkeit selbst Augenzeuge eines Kreislaufstillstandes sind (Rettungsdienstkräfte, Sicherheitspersonal, Feuerwehrleute, Begleitpersonen von Flugzeugen, Wachpersonal in öffentlichen Einrichtungen etc.) Auch Pflegepersonal auf peripheren Stationen in Krankenhäusern ist eine geeignete Zielgruppe für die Anwendung von AED.

AED-Algorithmus (Abb. 7, Seite 26):

- ▶ Bis zur Fixierung der Klebeelektroden des AED (Abb. 8, Seite 27) und Einschalten des Geräts folgt der Algorithmus den üblichen Leitlinien zur Basisreanimation.
- ▶ Der AED führt auf Knopfdruck oder automatisch eine Rhythmusanalyse durch. Die Herzdruckmassage/Beatmung muss hierzu für ca. 10 Sekunden unterbrochen werden, da sonst Störungen der Analyse durch Bewegungsartefakte auftreten (höre Sprachanweisung!).
- ▶ Bei Erkennen eines defibrillationsfähigen Rhythmus wird automatisch eine vorprogrammierte Schockenergie zur Verfügung gestellt.
- ▶ Die Schockbereitschaft wird durch einen Signalton angezeigt, und die Schockabgabe muss dann durch Knopfdruck des Bedieners erfolgen (Sprachwarnung: Patienten nicht berühren).
- ▶ Ohne Kreislaufkontrolle folgen 2 Minuten Herzdruckmassage/Beatmung (30:2) mit nachfolgend erneuter Rhythmusanalyse.

Liegt kein defibrillationsfähiger Rhythmus vor, wird dies vom Gerät mit „kein Schock empfohlen“ angesagt, und die Reanimation ist mit 2 Minuten Herzdruckmassage/Beatmung (30:2) fortzusetzen.
- ▶ Diese Zyklen wiederholen sich und werden nur unterbrochen, wenn der Patient normal zu atmen beginnt bzw. professionelle Helfer zur Verfügung stehen.

Spezielle Maßnahmen

Fremdkörperaspiration:

Im Falle einer geringgradigen Atemwegsobstruktion (der Patient kann noch sprechen, husten und atmen): Aufforderung zum Husten. Weitere Sofortmaßnahmen sind in aller Regel nicht notwendig. Bei schwerer Obstruktion (Unfähigkeit zu Sprechen, Atemproblem mit Giemen, tonloses Husten oder eintretende Bewusstlosigkeit): Den Patienten nach vorne lehnen und versuchen, den Fremdkörper durch 5 kräftige Schläge mit dem Handballen zwischen die Schulterblätter zu lösen. Falls wirkungslos: Hinter den Patienten stellen, beide Arme um den Oberbauch des Patienten schlingen, eine Hand zur Faust ballen und zwischen Nabel und Sternumspitze platzieren. Die Faust mit der anderen Hand fassen und 5 x kräftig nach innen und oben ziehen (Heimlich-Manöver).

Im Falle des Versagens: Basisreanimation einleiten, wobei die Beatmung in der Regel nicht gelingen dürfte.

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen

Im Vergleich zu den letzten Leitlinien haben sich nur wenige Veränderungen ergeben. Herausgehoben wird, dass unter Krankenhausbedingungen dem akuten HerzKreislaufstillstand häufig bereits Warnzeichen von allerdings mäßiger Sensitivität und Spezifität (vor allem Veränderungen der Herzfrequenz, des Blutdrucks, der Atemfrequenz und der Bewusstseinslage) vorausgehen. Werden festgelegte Grenzwerte jedoch frühzeitig erkannt, kann in vielen Fällen bereits präventiv erfolgreich eingegriffen werden.

Im Schema für die erweiterten Reanimationsmaßnahmen (*Abb. 9, Seite 28*) ändert sich nur das Verhältnis Herzdruckmassage zu Beatmung (jetzt 30:2) und bezüglich der Defibrillation, dass nur noch ein Schock abgegeben wird und nicht wie früher üblich eine 3-er Schockserie. Auch die Energiewahl (monophasisch von Beginn an mit 360J, biphasisch mit initial 150J und nachfolgend mit höherer oder höchster zur Verfügung stehender Energie) wurde geändert. Die erweiterten Maßnahmen erfordern mehrere (mindestens zwei) Helfer und sehen folgende Maßnahmen vor:

Rhythmusdiagnose/Defibrillation

Nicht-defibrillierbarer Rhythmus

(pulslose elektrische Aktivität, Asystolie)

Prüfe: richtige Elektrodenlage? Guter Kontakt der Elektroden?

Maßnahme: 30:2 Reanimation für 2 Minuten fortführen. In dieser Zeit: Anlegen eines intravenösen Zugangs, Atemwegssicherung und Sauerstoffgabe.

Prüfe: Korrigierbare Ursachen für den Kreislaufstillstand: Hypoxie, Hypovolämie, Hyper-/Hypokaliämie, Hypothermie, Spannungspneumothorax, Herztamponade, Intoxikation, Lungenembolie.

Defibrillierbarer Rhythmus

(Kammerflimmern, pulslose Kammertachykardie)

Maßnahme: Ein Defibrillationsversuch (biphasisch mindestens 150J, monophasisch 360J) unmittelbar gefolgt von 2 Minuten 30:2 Herzdruckmassage/Beatmung. Nach erneuter Rhythmusanalyse erfolgt – falls notwendig – ein zweiter Schock (biphasisch 150J oder höher, monophasisch 360J) wiederum unmittelbar gefolgt von 2 Minuten 30:2 CPR. Nach erneuter Analyse erfolgt – falls notwendig – der 3. Defibrillationsversuch (mit maximaler Energie) nach vorheriger Vasopressorgabe (s. Seite 13).

Atemwegssicherung/Beatmung

Goldstandard ist die endotracheale Intubation. Durchführung nur von wirklich Erfahrenen! Vorteil der Atemwegssicherung durch endotracheale Intubation: Möglichkeit der kontinuierlichen Herzdruckmassage ohne Unterbrechung der Beatmung.

In keinem Fall sollte der Intubationsversuch länger als 30 Sekunden in Anspruch nehmen. Thoraxkompressionen werden bei der Intubation möglichst nicht unterbrochen.

Akzeptable Alternativen zur Intubation (auch sie bedürfen eines Trainings) sind Larynxmaske, Kombitubus und Larynx-tubus. Besteht keine ausreichende Erfahrung, sind Maskenbeatmung mit Beutel und Sauerstoffanreicherung, notfalls auch die Mund-zu-Maske-Beatmung ausreichende Alternativen. Dabei erleichtert die Einlage eines Guedeltubus die

Beatmung. Achtung: Fehlintubationen sind eine der häufigsten Komplikationen bei der Reanimation. Kontrolle der Tubuslage durch Auskultation der Lungen über den Lungenfeldern und dem Magen sowie Heben und Senken des Thorax sind nicht absolut zuverlässig. Qualitative CO₂-Dedetoren erlauben die Kontrolle der korrekten Tubuslage. Quantitative Detektoren ermöglichen darüber hinaus eine Überwachung des Kreislaufs.

Wegen der Gefahr einer Hyperventilation nach Wiederherstellung des Kreislaufs ist das Atemzugvolumen bei einer Atemzugfrequenz von 10/Min. auf 6-7 ml/kg Körpergewicht zu beschränken.

Venöser Zugang

Ein günstigster (und herznaher) Gefäßzugang ist die Vena jugularis externa. Alternativ können periphere Venen aufgesucht werden. Zentrale Zugänge (V. jugularis interna bzw. V. subclavia oder anonyma) setzen Erfahrung voraus und kommen nur in Frage, wenn periphere Venen nicht zur Verfügung stehen.

Gelingt ein i.v. Zugang nicht, kann der intraossäre Zugang gewählt werden, über den alle notwendigen Medikamente und Flüssigkeiten gegeben werden können (besonderes Besteck erforderlich).

Transbronchiale Medikamentengabe über den Trachealtubus ist prinzipiell möglich, jedoch sind die notwendigen Dosen extrem unsicher (z.B. bei Adrenalin 3-10 x höher als bei i.v. Gabe). Darüber hinaus besteht die Gefahr der Depotbildung in der Lunge, die nach Wiederherstellung des Kreislaufs zum Anfluten hoher Konzentrationen führt.

Medikamente

Vasopressoren:

Adrenalin: 1mg i.v. (Nachspülen mit 20ml isotonischer Kochsalzlösung) ist bevorzugter Vasopressor trotz unerwünschter Wirkungen (erhöhter Sauerstoffverbrauch und potenzieller Auslösung von Arrhythmien). Adrenalin (1mg) wird wiederholt im Abstand von 3-5 Min. sowohl bei nicht-defibrillierbarem Rhythmus (Erstdosis so früh wie möglich) als auch bei defibrillierbarem Rhythmus (vor dem dritten Defibrillationsversuch) gegeben.

Vasopressin: (40 U als Bolus) ist eine Alternative zu Adrenalin oder kann in Kombination mit Adrenalin gegeben werden, ohne dass hierfür eindeutige Überlegenheitsbeweise vorlägen.

Antiarrhythmika:

Amiodaron: (initial intravenöser Bolus von 300mg) ist indiziert bei Persistenz von Kammerflimmern oder pulsloser Tachykardie trotz 3 Schocks. Hypotension und Bradykardie sind unerwünschte Nebeneffekte.

Magnesiumsulfat: (Magnesiummangel oft mit Kaliummangel assoziiert!) Bei Verdacht auf Hypomagnesiämie und Kammerflimmern (Torsades des Pointes, Digitalisintoxikation) Gabe von 2g einer 50-prozentigen Magnesiumsulfatlösung über 1-2 Min. (eventuell wiederholt nach 10-15 Min.) möglich.

Atropin: Obwohl keine sicheren Beweise für eine Wirksamkeit bestehen: bei Asystolie einmaliger Bolus von 3 mg möglich.

Theophyllin: Keine sicheren Beweise für die Wirksamkeit bei pulsloser elektrischer Aktivität bzw. Asystolie. Auf Grund der Freisetzung von Adrenalin und der Erhöhung von cAMP-Konzentrationen im Gewebe ist ein Versuch mit 250-500mg i.v. möglich.

Kalzium: Nur indiziert bei Intoxikation mit Kalziumantagonisten, nachgewiesener Hypokalziämie sowie bei nachgewiesener schwerer Hyperkaliämie (Dosis: 10ml einer 10-prozentigen Kalziumchloridlösung eventuell wiederholt).

Puffer: Natriumbikarbonat (50 ml einer 8,4-prozentigen Lösung) kann eingesetzt werden bei schwerer Hyperkaliämie, vor allem bei metabolischer Azidose sowie bei Intoxikation mit trizyklischen Antidepressiva. Ansonsten ist Bikarbonat nicht indiziert: Es verschiebt die Sauerstoffdissoziationskurve nach links mit konsekutiver Erschwerung der Sauerstofffreisetzung im Gewebe, verstärkt die intrazelluläre Azidose, hat einen negativen inotropen Effekt und geht einher mit einer nicht unerheblichen Natriumbelastung.

Thrombolyse: Kasuistiken (vor allem bei Lungenembolie) beschreiben die Wirksamkeit der Thrombolyse bei Reanimation ohne erhöhtes Blutungsrisiko. Im Tierexperiment wurde eine Verbesserung des cerebralen Blutflusses beschrieben. Die Indikation zur Thrombolyse während der Reanimation ist bei Patienten mit Verdacht auf Lungenembolie gegeben

(in diesem Fall ist die Reanimation aber 60 Min. fortzusetzen). Routinemäßige Anwendung als „Ultima-Ratio-Maßnahme“ ist nicht sinnvoll.

Hilfsmittel zur mechanischen Reanimation: Eine Reihe Reanimationstechniken mit Geräteunterstützung wurde entwickelt. Für keines der Geräte wurde bisher eine Überlegenheit im Vergleich zur konventionellen Reanimation nachgewiesen.

Weitere Maßnahmen nach erfolgreicher Reanimation

Die Wiederherstellung des Kreislaufs ist nur ein erster Schritt zum Überleben. Die Nachbehandlung hat wichtigen Einfluss insbesondere auf das neurologische Outcome.

Beatmung: Normoventilation ist anzustreben. Hyperventilation erzeugt cerebrale Vasokonstriktion und vermindert den cerebralen Blutfluss.

Eine **Magensonde** entlastet den Magen insbesondere auch von Nebenluft durch die initiale Mund-zu-Mund- oder Maskenbeatmung.

Die **Sedierung** sollte nur so lange wie nötig aufrecht erhalten werden. Kurzwirkende Sedativa ermöglichen eine frühere neurologische Beurteilung. Bei Sedierung über 48 Stunden treten gehäuft bronchopulmonale Komplikationen auf.

Bei im EKG erkennbarem **ST-Hebungsinfarkt** ist die Indikation zur Reperfusionstherapie (PCI/Thrombolyse) gegeben.

Elektrolytstörungen, insbesondere Hypokaliämie sind auszugleichen.

Blutdruck: Ein leicht erhöhter arterieller Mitteldruck scheint für die Prognose eher günstig zu sein. Hypotension ist in jedem Fall zu vermeiden.

Blutglukose: Erhöhte Blutzuckerwerte gehen mit einer schlechten Prognose einher. In Analogie zur Nachbehandlung nach Schlaganfall wird empfohlen, den Blutzucker unter Verwendung von Insulin streng auf 80-110mg/dl einzustellen.

Beachten: Hypoglykämien können bei komatösen Patienten leicht übersehen werden.

Krampfanfälle und **Myoklonien** treten in etwa 40% der Fälle auf, die komatös bleiben. Krampfanfälle erhöhen den cerebralen Metabolismus, sollten deshalb mit Benzodiazepin, Propofol oder Barbituraten kontrolliert werden. Ein Status epilepticus bzw. Myokloniestatus ist ein Hinweis für eine schlechte Prognose.

Temperaturkontrolle: Fieber hat einen negativen Einfluss auf die Prognose. Innerhalb der ersten 72 Stunden nach Wiederbelebung sollte jede Art von erhöhter Körpertemperatur durch Antipyretika oder physikalische Kühlmethoden behandelt werden.

Therapeutische Hypothermie: Patienten mit Reanimation nach Kammerflimmern, die das Bewusstsein nicht sofort wiedererlangen, sollten über 12-24 Stunden auf 32-34° gekühlt werden. Unterschiedliche Kühltechniken stehen gleichwirksam zur Verfügung. Diese Kühlungsbehandlung erfordert angemessene Sedierung und häufig neuromuskuläre Blockade, um Schüttelfrost zu vermeiden. Der Patient sollte langsam (0,25-0,5°/Std.) wiedererwärmt werden und eine anschließende Hyperthermie vermieden werden.

Prognostische Zeichen: 2/3 der Patienten nach erfolgreicher Wiederbelebung aus kardialer Ursache sterben infolge neurologischer Schäden. In den ersten Stunden nach Wiederherstellung des Kreislaufs gibt es keine neurologischen Zeichen, die die Prognose sicher beurteilen lassen. Fehlende Pupillenlichtreflexe, fehlende Schmerzreaktion bzw. beides am 3. Tag prognostizieren ein schlechtes Ergebnis (Tod oder persistierendes Koma) mit hoher Spezifität.

Messung des neuronspezifischen Enolase-Protein-S-100B kann hilfreich sein. Grenzwerte, Spezifität und Sensitivität sind jedoch nicht zuverlässig genug, um im Einzelfall Voraussagen zu ermöglichen. Das Fehlen der N₂O-Komponente der evozierten Potenziale nach 72-stündigem Koma prognostiziert ein schlechtes Outcome mit hoher Spezifität. Ein EEG nach mindestens 24-stündigem Koma liefert insgesamt begrenzte Informationen: Ein normales bzw. grob abnormales EEG ist relativ zuverlässig, andere Befunde sind für die Prognose nicht geeignet.

Herzrhythmusstörungen

Bedrohliche Rhythmusstörungen sind bei Patienten mit drohendem oder überlebtem Herzkreislaufstillstand eine gefürchtete Komplikation. Die folgenden Therapiealgorithmen sollen dem Nicht-Spezialisten helfen, in Notfallsituationen eine sichere und effektive Therapieentscheidung zu treffen.

Da in den meisten Notfallsituationen außerhalb des Krankenhauses unter sehr ungünstigen Bedingungen entschieden und gehandelt werden muss, gilt der Grundsatz:

Unter schwierigen äußeren Bedingungen Herzrhythmusstörungen nur dann behandeln, wenn sie mit klinischer Instabilität einhergehen.

Zeichen der klinischen Instabilität: Eingeschränkte Bewusstseinslage, Systolischer Blutdruck <90 mmHg, Herzfrequenz <40 /min, Linksherzinsuffizienz, Brustschmerzen

Allgemeinmaßnahmen: Sauerstoff, Intravenöser Zugang, wenn irgend möglich EKG mit 12 Ableitungen, Ausgleich möglicher Elektrolytstörungen (z.B. Hypokaliämie)

Spezielle Behandlungsoptionen:

- ▶ **Antiarrhythmika** und andere Medikamente (vornehmlich gegeben bei klinisch stabilen Patienten)
- ▶ **Elektrische Kardioversion** (durchgeführt bei klinisch instabilen Patienten)
- ▶ **Schrittmacherstimulation** (zur Behandlung medikamentös nicht behandelbarer bradykarder Rhythmusstörungen bei klinisch instabilen Patienten)

Bradykardie (Abb. 10, Seite 29)

Eine klinische Symptomatik ist in der Regel erst bei einer Bradykardie $<40/\text{min}$ zu erwarten.

Bei Zeichen einer symptomatischen Bradykardie wird initial 0,5 mg Atropin i.v. gegeben. Die Gabe kann alle 3 bis 5 Min. wiederholt werden (bis zu einer Gesamtdosis von 3 mg). Patienten, die sich dadurch nicht stabilisieren lassen oder ein hohes Asystolie-Risiko haben (AV-Block II. Grades Typ Mobitz, Kammerasystolie >3 sek, kürzlich dokumentierte Asystolie) sollten so schnell wie möglich eine passagere intravenöse Schrittmacherstimulation erhalten. In seltenen Fällen ist eine Überbrückung durch transkutane Stimulation oder eine Adrenalin-Infusion (2 bis $10\mu\text{g}/\text{min}$) notwendig.

Tachykardie (Abb. 11a-c, Seiten 30-32)

Wenn der Patient durch die Tachykardie klinisch instabil ist, muss er sofort nach Einleitung einer i. v. Kurznarkose kardiovertiert werden (Abb. 11a, Seite 30). Ist der Patient klinisch stabil, sollte vor der Therapie unbedingt ein 12-Ableitungs-EKG registriert werden. Behandlungsoptionen sollten dann mit einem Experten (Kardiologen, rhythmologisch erfahrenen Internisten) abgestimmt werden.

Synchrone elektrische Kardioversion:

Bei einer Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen (>120 msec) oder Vorhofflimmern beginnt man mit 120 bis 150 Joule biphasisch (200 Joule monophasisch) und steigert die Energie, wenn ineffektiv. Vorhofflattern und regelmäßige Tachykardien mit schmalen QRS-Komplexen (<120 msec) lassen sich zumeist schon mit niedrigerer Energie terminieren (70 bis 120 Joule biphasisch, 100 Joule monophasisch).

Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen (Abb. 11b, Seite 31)

Ist die Tachykardie **regelmäßig**, kann die Abgrenzung zwischen einer ventrikulären Tachykardie und einer supraventrikulären Tachykardie mit aberrierender Kammer-Erregungsleitung (Schenkelblock) schwierig sein.

Die Symptomatik kann zur Differenzialdiagnose nicht herangezogen werden, da diese von Frequenz, Dauer sowie der myokardialen Pumpfunktion abhängt. Hilfreich ist die Anamnese: Bei Vorliegen einer organischen Herzerkrankung liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine ventrikuläre Tachykardie vor. Auch EKG-Kriterien können Entscheidungshilfe sein.

EKG-Kriterien, die für eine Kammertachykardie sprechen (4)

- AV-Dissoziation
- QRS-Breite >140 msec
- Fusionsschläge oder „ventricular captures“ durch Sinusaktionen
- Konkordante Komplexe: nur positive oder negative Ausschläge in allen Brustwandableitungen
- bei Rechtsschenkelblock: mono- oder biphasischer QRS-Komplex in V1
- bei Linksschenkelblock: rS-Komplex in V1, tiefe Q-Zacken in V6

Ist die Tachykardie **unregelmäßig**, handelt es sich zumeist um Vorhofflimmern mit zugrunde liegendem Schenkelblock. Eine sorgfältige Analyse des 12-Ableitungs-EKG kann aber auch andere Ursachen wie Vorhofflimmern mit ventrikulärer Präexzitation oder eine polymorphe Tachykardie haben. Auch hier sollte bei klinisch stabilen Patienten vor einer Therapie ein Experte zu Rate gezogen werden.

Therapie: Bei klinisch instabilen Patienten wird sofort kardiovertiert. Die Behandlung einer klinisch stabilen regelmäßigen ventrikulären Tachykardie kann mit Amiodaron erfolgen (300 mg i.v.). Handelt es sich um eine sichere regelmäßige supraventrikuläre Tachykardie, wird diese mit Adenosin (6 mg Bolus i.v., ggf. Wiederholung mit 12 mg) behandelt. Besteht Unsicherheit darüber, ob es sich um eine ventrikuläre oder supraventrikuläre Tachykardie handelt, wird wie bei einer ventrikulären Tachykardie vorgegangen.

Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen (< 120msek)

(Abb. 11c, Seite 32)

Auch hier unterscheiden wir zwischen regelmäßiger und unregelmäßiger Tachykardie. Deren Ursprung liegt in den Vorhöfen, bzw. die Vorhöfe sind in die Tachykardie mit einbezogen.

Regelmäßige Tachykardien:

Die häufigsten regelmäßigen Tachykardien mit schmalen QRS-Komplexen

- Sinustachykardie
- AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)
- AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) bei WPW-Syndrom
- Vorhofflattern mit regelmäßiger Kammerüberleitung (zumeist 2:1)
- ektope Vorhofftachykardie

Sinustachykardie: Tritt auf als physiologische Antwort auf körperliche und psycho-emotionale Belastung (z.B. Schmerzen). Führt alleine nicht zum kardialen Notfall. Behandelt wird die Grundkrankheit.

AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) und AV-Reentry-Tachykardie (AVRT): Die AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT) ist die häufigste paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie und tritt zumeist bei Patienten ohne strukturelle Herzerkrankung auf. Sie wird hämodynamisch nur dann nicht toleriert, wenn andere strukturelle Herzerkrankungen (z.B. KHK, Herzinsuffizienz) vorliegen. Auch die AV-Reentry-Tachykardie bei Patienten mit WPW-Syndrom ist gewöhnlich „gutartig“, wenn keine strukturelle Herzerkrankung vorliegt.

Vorhofflattern mit regelmäßiger Kammerüberleitung (meist 2:1): Vorhofflattern mit regelmäßiger Kammerüberleitung kann bisweilen schwer von einer AVNRT oder AVRT unterschieden werden. Da die Flutterfrequenz zumeist um 300/min liegt, resultiert bei 2:1-Überleitung eine Kammerfrequenz von 150/min. Kammerfrequenzen von >170/min sprechen daher gegen das Vorhandensein von Vorhofflattern.

Unregelmäßige Tachykardie:

Es handelt sich dabei zumeist um Vorhofflimmern mit unregelmäßiger Kammerüberleitung, seltener um Vorhofflattern mit wechselndem AV-Block (2 – 4:1-Überleitung).

Therapie: Bei klinisch instabilen Patienten sollte sofort kardiovertiert werden. Selbstverständlich kann während der Vorbereitung der Kardioversion noch ein Versuch mit Adenosin vorgenommen werden.

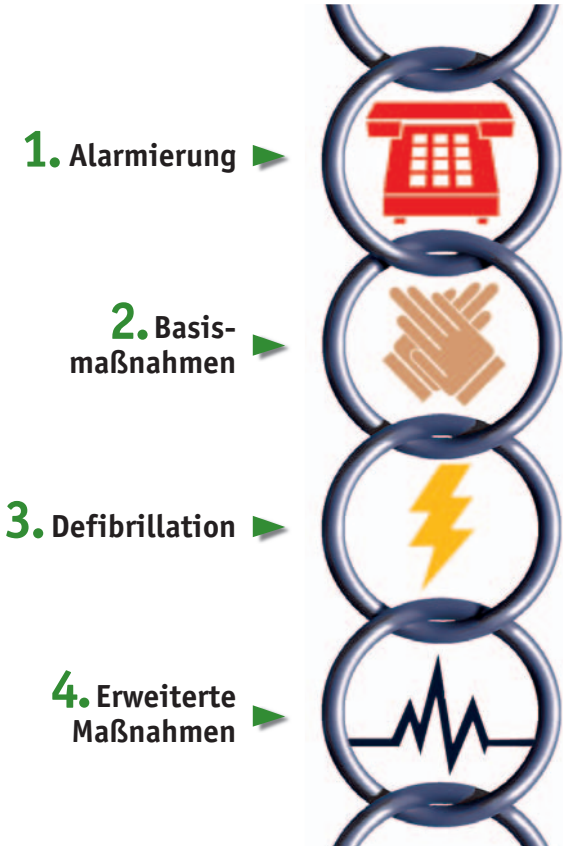
Bei klinisch stabilen Patienten und *regelmäßiger* Tachykardie:

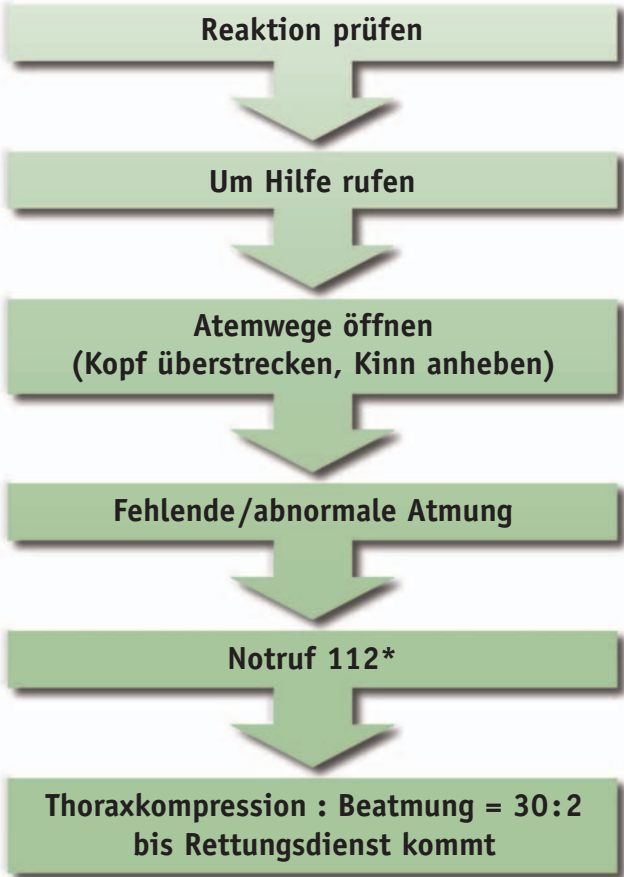
- ▶ Die Durchführung des Vagus-Manövers (Carotis-Druck, Valsalva) wird empfohlen. Die Tachykardie kann hiermit in etwa einem Viertel beendet werden. Handelt es sich um Vorhofflattern, wird häufig die Kammerfrequenz verlangsamt und dadurch werden die Flatterwellen sichtbar.
- ▶ Bei persistierender Tachykardie und Ausschluss von Vorhofflattern wird Adenosin (6 mg i.v. als Bolus) unter laufendem EKG gegeben. Wenn sich die Tachykardie verlangsamt, aber nicht sistiert, können möglicherweise Flatterwellen oder andere Vorhofaktivitäten (z.B. ektope atriale Tachykardien) gesehen werden. Zeigt das EKG keine Veränderungen, sollte ein zweites Mal Adenosin (12 mg i.v. als Bolus) gegeben werden.
- ▶ Wenn Vagus-Manöver oder Adenosin die Tachykardie nicht beenden, liegt wahrscheinlich Vorhofflattern oder eine andere Vorhofftachykardie vor. In diesen Fällen kann ein Kalzium-Antagonist (z.B. 5 mg Verapamil i.v. über 2 Min.) gegeben werden.

Bei klinisch stabilen Patienten mit *unregelmäßiger* Tachykardie:

Bei Vorhofflimmern erfolgt zunächst eine Kammerfrequenz-kontrollierende Therapie (Beta-Blocker, Kalzium-Antagonist, Digitalis). Das weitere Vorgehen (Kardioversion, Antikoagulation, Katheterablation) sollte mit einem Experten abgestimmt werden.

Überlebenskette (Abb. 1)



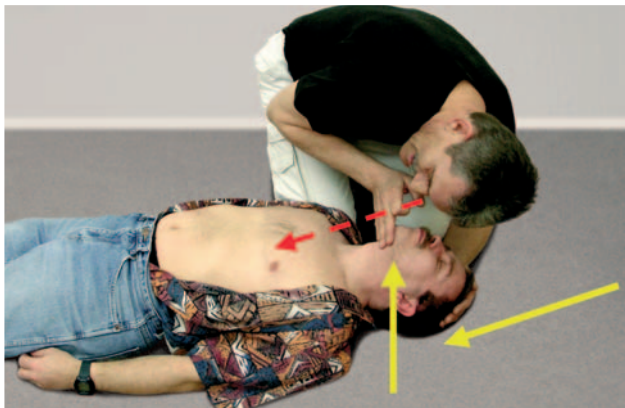


*oder andere örtliche Rufnummer

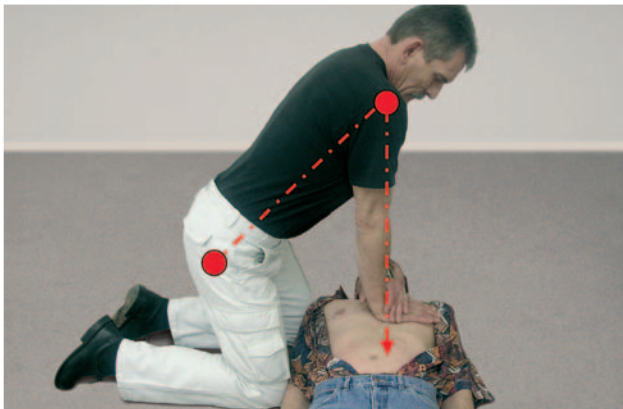
Reaktion prüfen (Abb. 3)



Atemwege öffnen (Abb. 4)



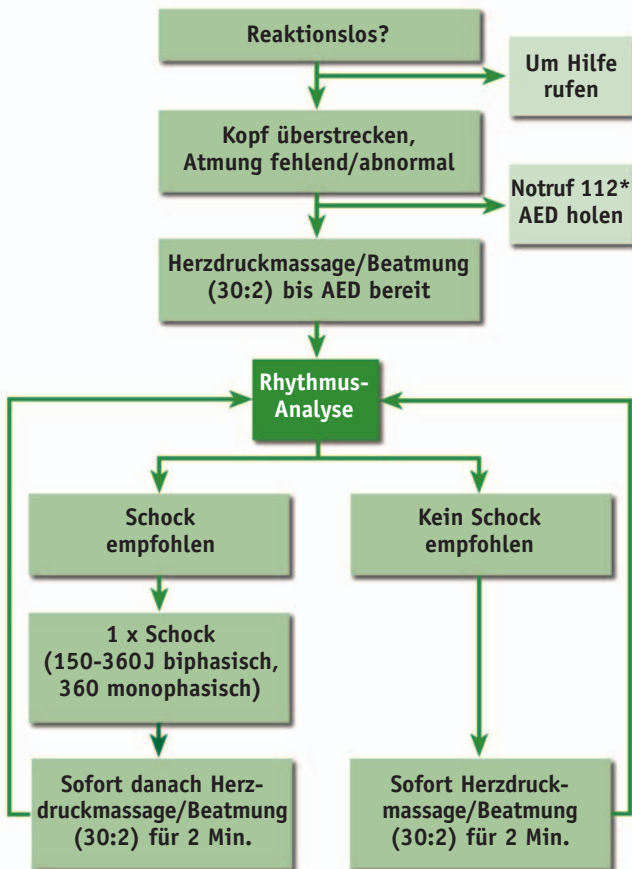
Thoraxkompression (Abb. 5)



Mund-zu-Mund-Beatmung (Abb. 6)



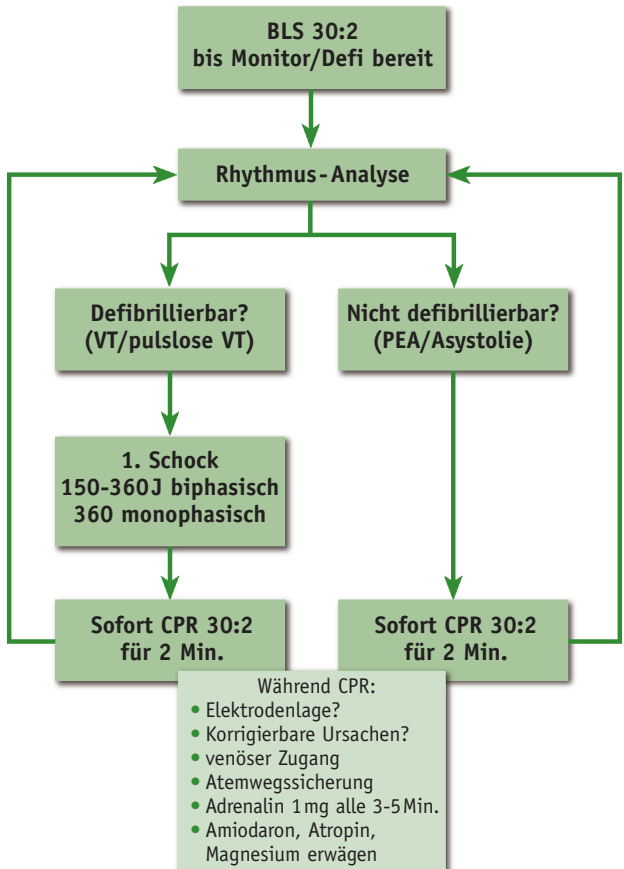
Anwendung des automatischen externen Defibrillators (AED) im Rahmen der Reanimation (Abb. 7)



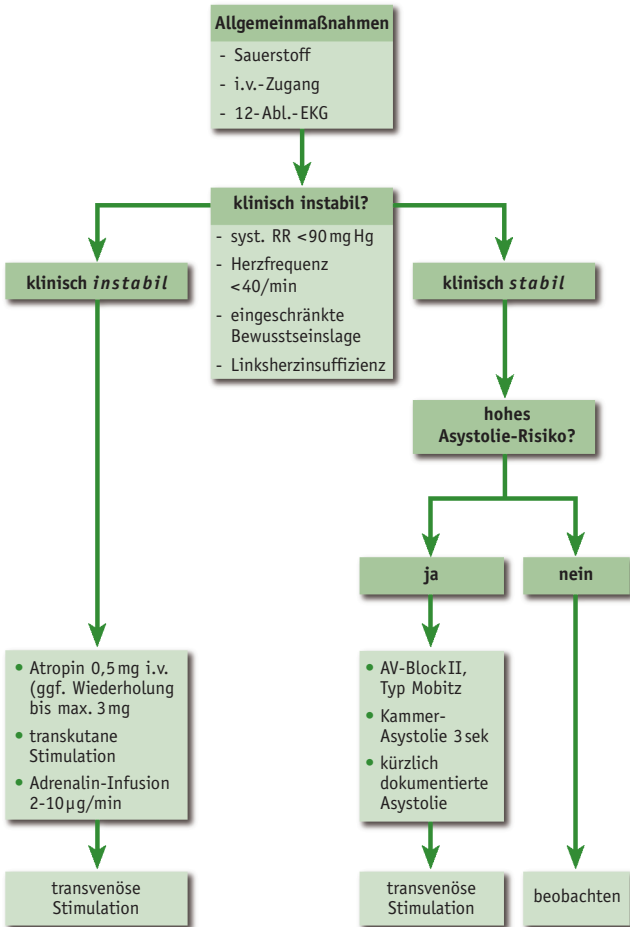
*oder andere örtliche Rufnummer

Richtige Position der Klebeelektroden des AED (Abb. 8)

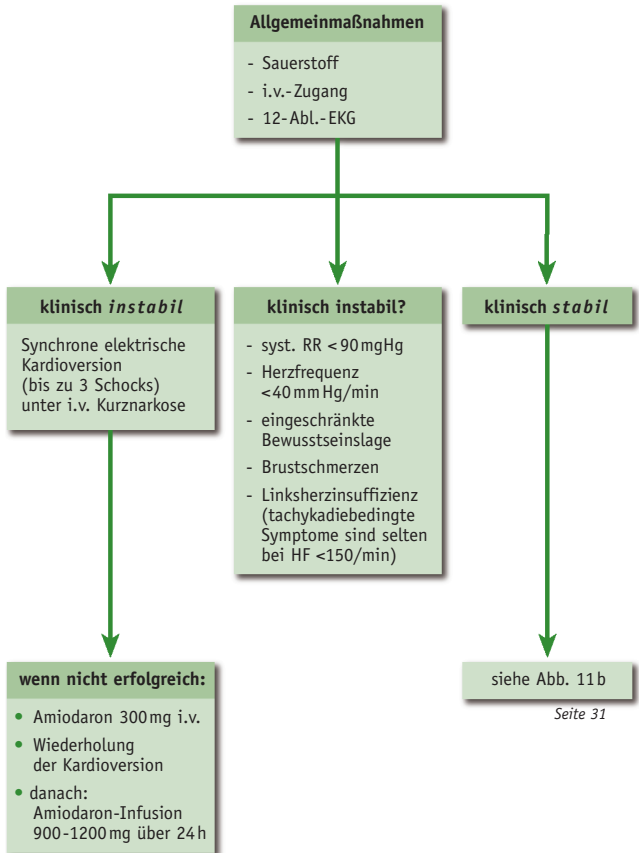




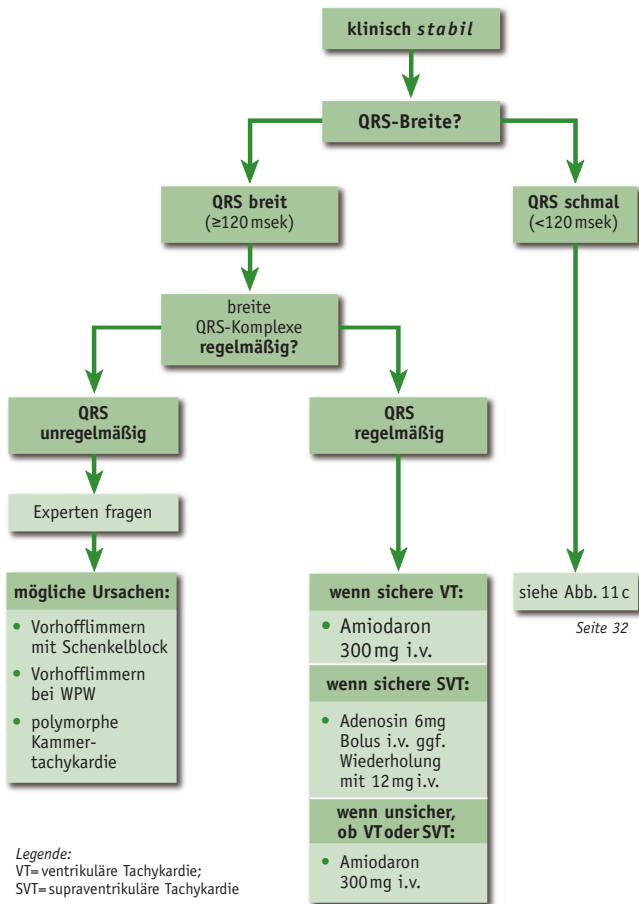
Bradykardie-Algorithmus (Abb. 10)



Tachykardie-Algorithmus: klinisch *instabile* Tachykardie (Abb. 11a)

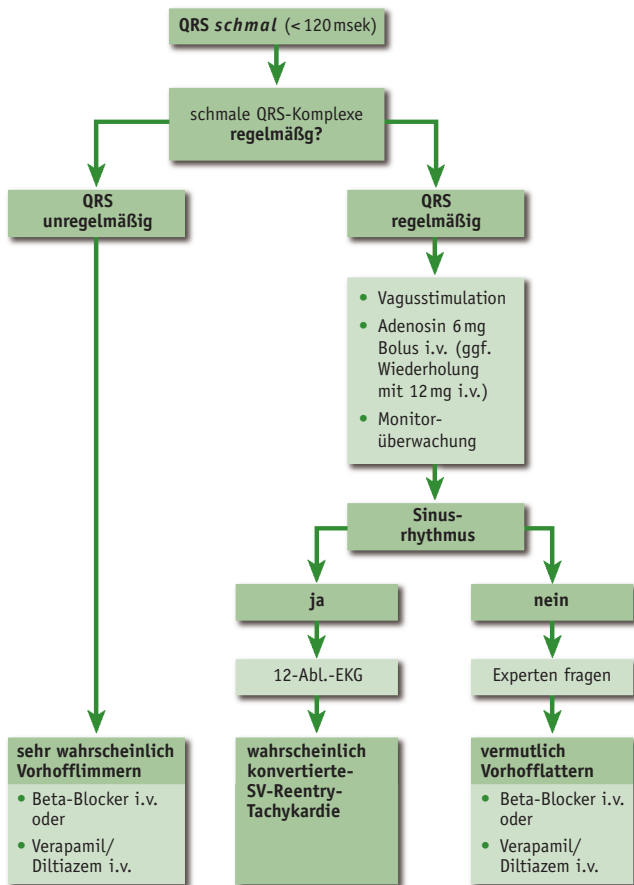


Tachykardie-Algorithmus: klinisch *stabile* Tachykardie, breiter QRS-Komplex (≥ 120 msek) (Abb. 11b)



Seite 32

Tachykardie-Algorithmus: klinisch *stabile* Tachykardie, schmaler QRS-Komplex (<120msek) (Abb. 11c)



Literatur

- (1) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Resuscitation 2005; 67: Suppl. I, 1-181
- (2) International Liaison Committee on resuscitation: 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 157-337
- (3) Leitlinien für Wiederbelebung 2005 – Übersetzung Notfall & Rettungsmedizin 9 (2006) 6-163
- (4) Wellens HJ, Bär FW, Lie KI: Value of the electrogram in the differential diagnosis of a tachycardia with widened QRS-Complex, Amer. J. Med 64, 27 (1978)



© 2006 Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegen die „European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005“ des European Resuscitation Council zugrunde.

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiologie. Die Leitlinien finden sich auch im Internet unter

www.dgk.org

Die Leitlinien geben den derzeit aktuellen wissenschaftlichen Forschungsstand wieder und wurden zusammengestellt unter sorgfältiger Berücksichtigung Evidenz-basierter Kriterien. Von Ärzten wird erwartet, dass sie diese Leitlinien in vollem Maße in ihre klinische Beurteilung mit einbeziehen. Die persönliche ärztliche Verantwortung und Entscheidung wird dadurch jedoch nicht außer Kraft gesetzt.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.
German Cardiac Society

Achenbachstr. 43 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0) 211 600 692-0 · Fax: +49 (0) 211 600 692-10
E-mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org