

# Cardiopulmonale Reanimation

Ein Atem-, beziehungsweise Kreislaufstillstand bedeutet höchste Lebensgefahr für den Patienten. Nur wenn es gelingt, innerhalb der ersten drei bis fünf Minuten durch die Herz-Lungen-Wiederbelebung (HLW) einen „Notkreislauf“ in Gang zu bringen, beziehungsweise aufrecht zu erhalten, besteht eine Überlebenschance für den Patienten ohne irreversible neurologische Schädigungen.

Ziel der Herz-Lungen-Wiederbelebung ist es, durch die Beatmung das Blut mit Sauerstoff anzureichern und durch die Herzdruckmassage einen Blutkreislauf aufzubauen, so dass lebenswichtige Organe, wie das Gehirn, mit Sauerstoff versorgt werden. Damit eröffnet man dem Rettungsdienst die Möglichkeit, das Herz wieder mittels Medikamenten und durch die so genannte Defibrillation in Kombination mit der HLW in Gang zu setzen. Die Herz-Lungen-Wiederbelebung oder Kardiopulmonale Reanimation (engl. Cardiopulmonary Resuscitation

## 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.

Doch erst seit den sechziger Jahren ist die uns heute geläufige Form der Herz- Lungen- Wiederbelebung 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 Herzdruckmassage von der Forschergruppe um Kouwenhoven.

In der Bundesrepublik gehören die Basismaßnahmen der Reanimation seit 1985 zur Grundausbildung der Ersten Hilfe.

Die Basisreanimation ermöglicht eine gewisse Perfusion und Oxygenierung des Gehirns und der Koronararterien sowie die Aufrechterhaltung von Kammerflimmern für wenige Minuten.

Die initialen Herzrhythmusstörungen im Rahmen des plötzlichen Herztodes ist bis in zu 90% der Fälle Kammerflimmern. Diese Patienten haben 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 Wiederbelebbarkeit des Organismus zu verlängern, 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“; Cummings 1991; Circulation 83: 1832).

In Abhängigkeit des therapiefreien Intervalls nach Herz- Kreislauf- Stillstand und dem einsetzen einzelner Elemente der „Chain of Survival“ variieren die Überlebensrate nach außerklinischer Reanimation erheblich.

## Theoretische Grundlagen der CPR

Alle Techniken zur Herz- bzw. Thoraxmassage zielen darauf ab, sowohl einen minimalen zerebralen Blutfluss zu garantieren, als auch eine ausreichende koronare Perfusion zu erreichen.

Es ist erwiesen, dass der koronare Perfusionsdruck, der die Stellgröße auf die Herstellung eines spontanen Kreislaufs, darstellt mindestens 15mmHg betragen muss. (Paradis et al) Es wird im Allgemeinen davon ausgegangen, dass der zerebrale Perfusionsdruck, dem koronaren im Wesentlichen entspricht.

Bei funktionsfähigen Venenklappen und korrekter „diastolischer Entlastung des Thorax“ lassen sich unter konventioneller Herzdruckmassage arterielle Drucke von 80/30 mmHg erzielen.

Daraus resultieren Perfusionsdrücke von 25 bis 40 mmHg.

Perfusionsdruck=  $\frac{\text{syst. art. RR} - \text{diast. Art. RR}}{3} + \text{diast. art. RR}$

3

Obwohl wir also wissen, welche Kreislaufparameter mit konventioneller Reanimationstechnik erzielbar sind, ist der zugrunde liegende Mechanismus bis heute nicht völlig geklärt.

Zwei Begriffe stehen im Raum:

⇒ **Herzpumpenmechanismus**

⇒ **Thoraxpumpenmechanismus**

### **Herzpumpenmechanismus:**

Diese Theorie geht davon aus, dass das Ventrikelvolumen unter Kompression des Herzens zwischen Sternum und Wirbelsäule nach Schluss von Mitral- und Trikuspidalklappen in die Aorta und Pulmonalarterie entleert wird. In der Entlastungsphase werden die Ventrikel durch passiven Bluteinstrom wieder gefüllt.

### **Thoraxpumpentheorie**

Die Thoraxpumpentheorie geht demgegenüber davon aus, dass durch Thoraxkompression das intrathorakale Blutvolumen aus dem Brustkorb heraus gepumpt wird.

Intakte Venenklappen sollen den venösen Rückstrom in den extrathorakalen Bereich verhindern, die Entlastung des Thorax zu einer passiven Füllung der intrathorakalen Blutgefäße führen.

Dem Herzen kommt nach dieser Theorie allein eine passive Leiter- und Verteilerfunktion zu.

Unter Zugrundelegung des Thoraxpumpenmechanismus wurden zahlreiche Untersuchungen durchgeführt, hierbei konnte festgestellt werden, dass bei der gleichzeitigen Kompression/Ventilation ein deutlich höherer koronarer Perfusionsdruck erzielt werden konnte, weshalb heute empfohlen wird ein Verhältnis K/V von 30:2 einzuhalten.

## 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 Option vorliegt, in drei Klassen eingeteilt.

Klasse	Definition
Klasse I	Gesicherte Empfehlung, exzellente Evidenz- immer akzeptabel, sicher wirksam
Klasse IIa	Gutes bis sehr gute Evidenzniveau- akzeptabel und sinnvoll <b>„Therapie der Wahl“</b>
Klasse IIb	Mittleres bis gutes Evidenzniveau- akzeptabel und sinnvoll <b>„Therapieoption“</b>
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)!

# Kreislaufstillstand

## Ursachen

1. Kardial:  
Infarkt, Rhythmusstörungen, AV Block,  
Elektrolytstörungen, Perikardtamponade,  
Medikamentenüberdosierungen ( $\beta$  Blocker)

### Plötzlicher Herztod

**Ursachen und Epidemiologie.** Erkrankungen des Herz- Kreislaufsystems stellen in den westlichen Ländern die Todesursache „Nummer eins“ bei Erwachsenen dar.

Im Jahr 1992 starben in Deutschland mehr als 430000 Menschen an Erkrankungen des Herz- Kreislaufsystems.

Nach vorsichtigen Schätzungen sind über 100000 dieser Todesfälle auf den sog. Plötzlichen Herztod zurückzuführen, dieser wird von der WHO definiert als der Tod innerhalb von 24 Std. nach dem Beginn der Erkrankung oder Schädigung.

Der plötzliche Herztod wird in der Hälfte der Fälle durch eine akute kardiale Ischämie ausgelöst. (z.B. Herzinfarkt), in der anderen Hälfte liegen pathologisch- anatomische Schädigungen zugrunde, wie z.B. Narben eines alten Infarktes oder eine Herzmuskelhypertrophie. Diese Veränderungen können zur ventriculären Ektopie und tachykarden Herzrhythmusstörungen führen.

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 ein Kammerflimmern diagnostizieren.

Weitere häufige Ursache einer Reanimationssituation, vor allem im jüngeren Erwachsenenalter, sind Hypovolämie bzw. Verbluten auf Grund von Unfällen verschiedenster Art, Beinahe- Ertrinken und Hypothermie, Stromunfälle, Intoxicationen jeglicher Art und Verlegung 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 kleinerer Zellgruppen des Myokards), Kammertachykardie, "pulslose ventrikuläre Tachykardie" (ohne Auswurfleistung) und Torsade de Pointes.**
- 2. Bradysystoler Herz- Kreislauf- Stillstand (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 sterben irreversibel Gehirnzellen aufgrund des Sauerstoff- und Glucosemangels ab, und auch die Wiederbelebarkeit des Myokards sinkt rapide, das Kammerflimmern geht in eine Asystolie über.

Die 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 diesen Patienten besteht. (Larsen 1993; Ann Emerg Med. 22: 1652; Eisenberg 1990; Ann Med. 19: 179)

## 2. Respiratorisch:

Verlegung der Atemwege, Aspiration, zentrale Atemstörung, neurologische Erkrankungen.

## 3. Kardio-Zirkulatorisch:

Volumenmangel, Embolie, Anaphylaxie, Medikamentenüberdosierungen

## **Zeitliche Ressourcen**

- Ein primärer Atemstillstand löst nach 3 bis 5 Minuten einen Kreislaufstillstand aus.
- Ein primärer Kreislaufstillstand löst nach 15 bis 60 Sekunden einen Atemstillstand aus.
- Die Pupillen werden nach 15 bis 60 Sekunden weit.
- Mit irreversiblen Hirnschäden muss nach 4 bis 6 Minuten gerechnet werden.

**Der Herz-Kreislaufstillstand ist definiert:**

**„als das klinische Bild des plötzlichen Sistierens, der Zirkulation bei einem Patienten, bei dem der Tod zu diesem Zeitpunkt nicht erwartet wurde“.**

**DIE DIAGNOSE BERUHT AUF DEN BEFUN-  
DEN**

- Bewusstlosigkeit
- Apnoe oder Schnappatmung
- Zyanose oder Blässe
- Pulslosigkeit der großen Gefäße
- (Art Femoralis, Art. Carotis)
- Cerebrale Krämpfe
- Lichtstarre -Weite Pupillen können fehlen

# Unterscheidung von:

## **HYPOCIRCULATION**

- Bewusstlosigkeit
- Blässe
- Pulslosigkeit der großen Gefäße
- evtl. Weite aber reagierende Pupillen

## **KREISLAUFSTILLSTAND**

- Bewusstlosigkeit
- Blässe oder Zyanose
- Pulslosigkeit der großen Gefäße
- Evtl. weite lichtstarre Pupillen
- **Apnoe oder Schnappatmung**
- **Cerebrale Krämpfe**

## Auszüge aus den Leitlinien 2005 für Cardiopulmonale Reanimation

Die Leitlinien fokussieren insgesamt den hohen Stellenwert einer technisch perfekten, kontinuierlichen Thoraxkompression mit möglichst minimalen Unterbrechungen.

- ❖ Verhältnis der Thoraxkompression zu Ventilation 30:2
- ❖ ausreichend kräftige Kompression mit einer Frequenz von 100
- ❖ vollständige Entlastung des Thorax
- ❖ Kompressionszeit/Entlastungs- etwa 1:1
- ❖ nach Defibrillation sofortige Wiederaufnahme der Thoraxkompression ohne Rhythmus- oder Pulskontrolle
- ❖ Vermeidung bzw. Minimierung von Unterbrechungen für Rhythmus- oder Pulskontrolle
- ❖ häufiger Helferwechsel, möglichst nach je 2 min. CPR

### Änderungen im Diagnostischen Vorgehen:

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

- ❖ Reaktionslosigkeit des Patienten
- ❖ und keine normale Atmung

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

Alle Techniken zum Aufsuchen einer definierten Stelle als Druckpunkt für die Thoraxkompression sind verlassen worden.

### Empfehlung für die Beatmung:

Die Inspirationszeit beträgt 1sec. unabhängig vom Beatmungsmodus und der Sauerstoffkonzentration.

Das zu applizierende Tidalvolumen wird nicht mehr quantifiziert. Die Beatmung soll als Erfolgskriterium eine sichtbare Thoraxeexkursion erzeugen.

Dies entspricht im Durchschnitt einem Volumen von 500 bis 600ml.

### Defibrillationsstrategie

Durch die höheren Konversionsraten unterschiedlicher biphasischer Schockformen wird nun immer nur ein **einzelner Defibrillationsversuch** durchgeführt und keine Serie von 3 Schocks mehr appliziert. Danach erfolgt keine Rhythmus- oder Pulskontrolle sondern sofort eine zweiminütige Sequenz Basisreanimation (5 Zyklen 30:2).

Grundlage hierfür ist, dass auch nach erfolgreicher Defibrillation nur selten mit der unmittelbaren Wiederherstellung einer spontanen, suffizienten Kreislauffunktion zu rechnen ist.

Nach 5 Zyklen konsequenter CPR wird eine Rhythmuskontrolle vorgenommen, eine Pulskontrolle erfolgt nur, wenn eine geordnete elektrische Aktivität vorliegt.

## Empfehlungen zur Defibrillationsenergie

- ❖ 1. Schock 150 bis 200 Joule
- ❖ weitere Schocks 150 bis 360 Joule
- ❖ bei Unsicherheit 200 Joule

- ❖ Monophasische Schockformen
- ❖ 360 Joule

## Erweiterte Maßnahme

Insgesamt ist der Stellenwert erweiterter Maßnahmen im Rahmen der Reanimation etwas in den Hintergrund getreten.

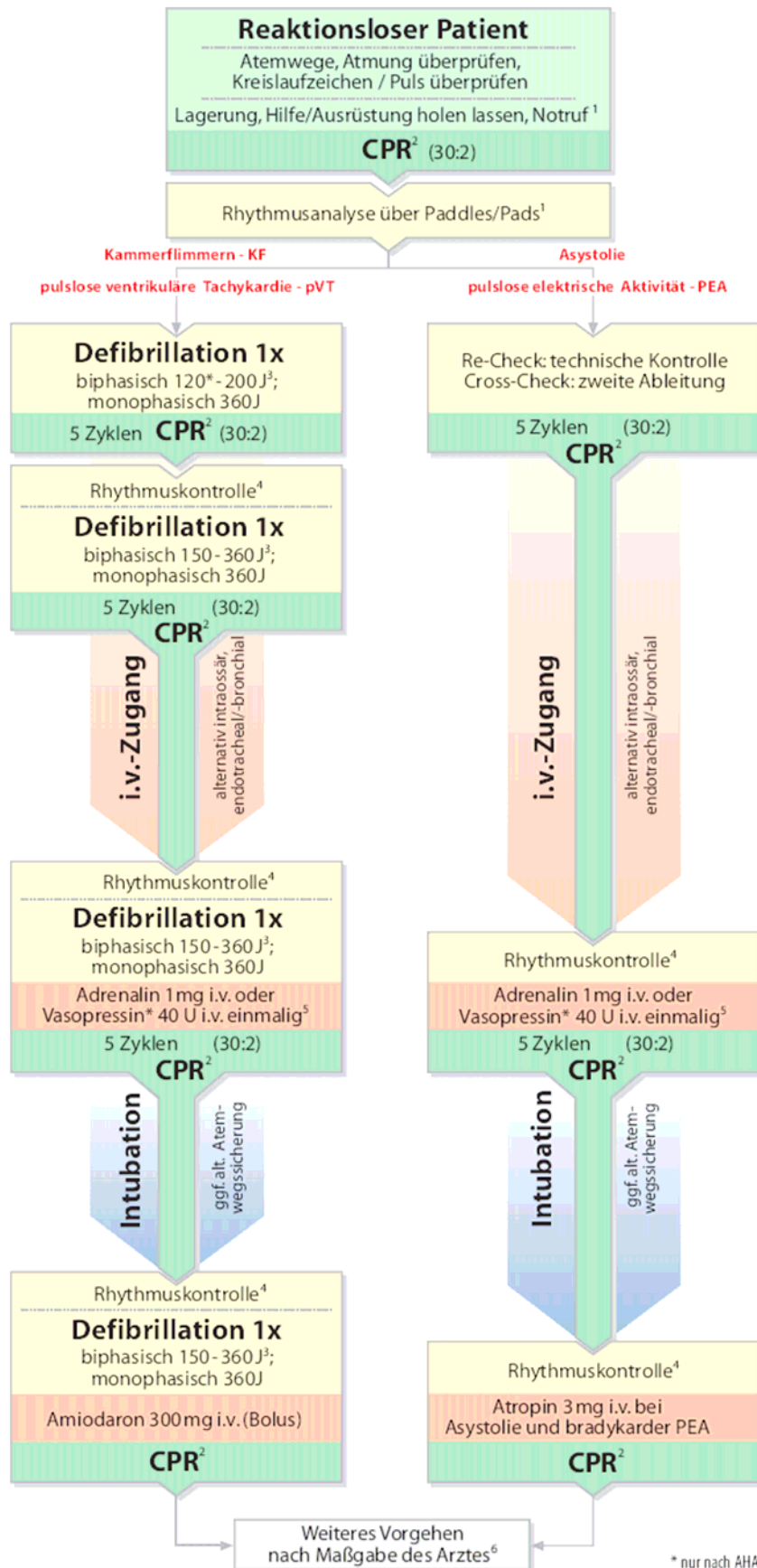
## Atemwegssicherung

Zur Atemwegssicherung können neben der Intubation auch alternative Verfahren wie die Platzierung einer Larynxmaske oder eines Combitubus angewandt werden.

## Therapeutische Hypothermie

Patienten sollten nach erfolgreicher Reanimation so bald als möglich für 12 bis 24 Std. auf einer Körpertemperatur von 32 bis 34 Grad gehalten und dann langsam wieder erwärmt werden.

# Farbcodierter, modularer Handlungsablauf für die cardiopulmonale Reanimation



# Welche Materialien sollten für den Notfall bereitstehen?

- 1) Funktionstüchtiges Laryngoskop mit Spatel der Größen 3 und 4  
Beatmungsbeutel mit PEEP Ventil
- 2) 20ml. Blockerspritze für Intubationstuben und schmales braunes Pflaster zur Fixierung.
- 3) Mc.Gill Zange
- 4) Reanimationsbrett plus O<sub>2</sub> Reservoir
- 5) Beatmungsmasken in verschiedenen Größen
- 6) Intubationstuben in verschiedenen Größen
- 7) Führungsdraht für Intubationstuben
- 8) Venenverweilkanülen
- 9) Infusionssysteme
- 10) Defibrillator

## Welche Medikamente sollten für den Notfall bereitstehen?

1. Vasopressin 40 IE<sup>1</sup>  
( nur bei Kammerflimmern einmalig)
2. Suprarenin 1:10 aufgezogen<sup>2</sup>
3. Suprarenin als Infusion in der Verdünnung 15 ml. Suprarenin auf 250 ml. Glucose 5% oder NaCl 0,9% = 1ml. 1 Gamma pro min.
4. Natriumbikarbonat 8,4%
5. Atropin 0,1 mg.
6. Euphyllin<sup>3</sup>
7. Cordarex (Amiodaron)

Glucose 5% oder NaCl 0,9% als Infusionslösung

## Basismaßnahmen der CPR

Vor der 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-Stillstand können viele andere Gründe für eine Bewusstlosigkeit vorliegen, die Wiederbelebnungsmaßnahmen nicht erforderlich machen.

Die erste 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 Carotiden tasten
- Suche nach Zeichen einer allgemeinen Kreislauffunktion

**Überprüfen der Bewusstseinslage.** Die Überprüfung der Bewusstseinslage erfolgt zunächst durch einfaches, lautes Ansprechen (Cave: Schwerhörigkeit) 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.

Bei Bewusstlosen Patienten soll zuerst das Reanimationsteam verständigt werden („Phone first“)

Mit den Basismaßnahmen Externe Herzmassage und Beatmung ist dann unverzüglich zu beginnen.

Der Thoraxkompression ist nach den neuen Richtlinien der Vorrang eingeräumt, da sich in den ersten 5 Minuten nach Kreislaufstillstand noch Restoxygeniertes Blut im Organismus befindet. Es ist signifikant besser, dieses zu verteilen, als gar keine Reanimationsmaßnahmen durchzuführen.

Sauerstoff ist bei allen Störungen der Atmung und (oder) Herz- Kreislauf-funktion zum „Medikament“ der ersten Wahl geworden. Die Begründung ist darin zu sehen, dass die Atmung und das Herz- Kreislaufsystem in einem engen Verbund arbeiten, beide beeinflussen sich gegenseitig.

Gerade bei kardiozirkulatorische Notfällen, wird die Lungenperfusion reduziert. Das *Ventilations- Perfusionsverhältnis (V/Q)* wird erheblich gestört, es tritt eine *Shuntbildung* auf, mit der Auswirkung einer *Hypoxämie*.

Die Insufflation von Sauerstoff, oder die Beatmung mit hohem  $FIO_2$  kann bis zu einem gewissen Umfang die Auswirkung des Shunts, nämlich, dass Ausmaß der Hypoxie vermindern.

Ein anderes, zunächst im Bereich der Intensivmedizin angewandtes, nunmehr auch für die Notfallmedizin zur Verfügung stehendes Beatmungsverfahren kann, allerdings unter der Voraussetzung einer Intubation, die in

solchen Notfällen allerdings auch absolut notwendig ist, die Sauerstoffversorgung verbessern.

Es handelt sich um die Anwendung eines *positiv- endexpiratorischen - Druckes* (PEEP), der bei jeder Reanimation Verwendung finden sollte, allerdings sollte in der Notfallmedizin ein Bereich über 5 cm. H<sub>2</sub>O nicht überschritten werden, da andernfalls negative Auswirkungen (RR Abfall vor allen Dingen bei Vorliegen einer Hypovolämie) auf die Hämodynamik zu erwarten sind.

Einfache Handbeatmungsgeräte, wie der „Ambu“Beutel, können ohne Umbau mit einem PEEP Zusatzventil ausgestattet werden.

Vor etwa 30 Jahren konnten Kouwenhoven und Mitarbeiter nachweisen, dass eine Extrathorakal durchgeführte Herzmassage zu einem nachweisbaren Puls führt.

# Atemwegsmanagement

## Freimachen und sichern der Atemwege

Die Standardmaßnahme zum Freimachen der Atemwege ist das Überstrecken des Kopfes, um den Zungengrund vom Rachen abzuheben und das Anheben des Kinns.

Vor dieser Maßnahme ist die Inspektion von Mund und Rachen nach Fremdkörpern und Erbrochenem erforderlich, da diese sonst nach dem Überstrecken aspiriert werden können.

Wenn Fremdkörper oder Erbrochenes vorhanden ist, wird der Kopf, möglichst achsengerecht mit dem Körper auf die Seite gelegt und der Mund manuell mit Hilfe einer Magill- Zange ausgeräumt bzw. abgesaugt. Festsitzende Gebissprothesen können belassen werden, da sie die Beatmung erleichtern.

Um die Atemwege freizuhalten kann zusätzlich ein Guedel- Tubus eingelegt werden.

Dabei ist folgendes Vorgehen zu beachten: Abmessen der Länge des Guedel- Tubus: vom Mundwinkel bis zu Ohrläppchen, Tubus mit der Spitze nach kranial zeigend einführen und unter Drehung um 180 Grad komplett einsetzen.

### Guedel- Tubus

Gefahren	Bei zu kleinem Tubus Verlegung der Atemwege durch Zurückdrücken des Zungengrundes. Bei zu großem Tubus Verlegung der Atemwege durch die Tubusspitze, Vagusstimulation mit Erbrechen, Bradykardie. Der Guedel- Tubus bietet keinen Aspirationsschutz, sondern erleichtert nur die Maskenbeatmung und dient als Beißschutz
----------	--

## Masken- Beutel- Beatmung

Mit dem Inhalt des Beutels(zwischen 1,3 l und 1,7 l) sollten beim Patienten Atemhubvolumina von 0,4- 0,6l erreicht werden. Um dem Patienten eine möglichst hohe Sauerstoffkonzentration in der Einatemluft zukommen zu lassen, sollte nach Möglichkeit immer ein Sauerstoffanschluss in Verbindung mit einem Reservoirbeutel verwendet werden.

### O<sub>2</sub> Konzentrationen bei verschiedenen Beatmungstechniken

Beatmungstechnik	Inspiratorische O <sub>2</sub> Konzentration
Mund- Nase- Beatmung	17%
Spontan- und Masken- Beutel Raumluft	21%
Masken- Beutel- Beatmung mit 10l O <sub>2</sub>	bis 40%
Masken- Beutel- Beatmung unter Verwendung eines Reservoirbeutels 10- 15l O <sub>2</sub>	bis ca. 95%

## **Merke:**

**Im Notfall gibt es keine  
Kontraindikation für  
Hochdosierten**

**Sauerstoff.**

Die korrekte Anwendung des C- Griffes gewährleistet bei richtiger Maskenwahl eine ausreichende Dichtigkeit für die Beatmung.

Daumen und Zeigefinger bilden dabei ein C über dem Gesicht des Patienten, die restlichen Finger überstrecken den Kopf und erleichtern so die Beatmung.

Generell ist bei der Beatmung darauf zu achten, dass der Atemstoß nicht zu heftig sondern langsam und sanft (mind. 2 Sekunden) abgegeben wird, da es sonst zu Druckspitzen in den oberen Atemwegen kommt, die zur Öffnung des Ösophagus (Verschlussdruck ca. 12-15 cm H<sub>2</sub>O beim komatösen Patienten) und damit zur Überblähung des Magens führen können.

Die Atemfrequenz sollte ca. 12- 15 Hübe pro Minute betragen.

Eine Aspiration sollte unbedingt vermieden werden, zum einen weil ansonsten eine sich anschließende Intubation sehr erschwert- bzw. unmöglich gemacht werden kann und eine Magensaftaspiration (Mendelson Syndrom) sehr schnell in ein ARDS mündet und die Mortalität bei einem ARDS immer noch sehr hoch ist.

Aus diesem Grund sollte auf die unterschiedliche Tidalvolumina und der Inspirationszeit in Abhängigkeit der O<sub>2</sub> Konzentration geachtet werden.

Des Weiteren sollte- wenn genug Helfer zur Verfügung stehen, während der Beatmung ein Cricoid Druck(Sellick- Manöver) durchgeführt werden, um eine Überblähung des Magens zu vermeiden.

Hilfreich als Aspirationsschutz sind Larynxmasken oder Combituben.

Kriterium für ein ausreichendes Tidalvolumen ist das sichtbare Heben des Brustkorbs.

## Beatmungsparameter bei verschiedenen O<sub>2</sub> Konzentrationen

FiO <sub>2</sub> < 0,4	Tidalvolumen	600ml. 10ml. Kg./KG	Insp. Zeit 1 Sek.
FiO <sub>2</sub> > 0,4	Tidalvolumen	400- 600ml. 6- 7ml.Kg/KG	Insp. Zeit 1 Sek.

## Typische Fehler bei der Maskenbeatmung

Fehler	Wirkung
Maske wird nicht von der Nase her aufgesetzt, C- Griff wird nicht korrekt angewandt	Undichter Sitz der Maske Leckage
Beutel wird zu schnell ausgedrückt: Anwendung hohen Beatmungsdruckspitzen, nicht ausreichende Reklination des Kopfes	Gefahr der Luftinsufflation in den Magen Erbrechen
Zu ruckartiges Überstrecken des Kopfes, Anheben der HWS durch die Hand	Gefahr der HWS Schädigung

## O<sub>2</sub> KONZENTRATIONEN BEI NICHTINVASIVEN BEATMUNGSTECHNIKEN

### Konzentration O<sub>2</sub>

Mund – Nasen- Beatmung	17%
Spontan- Masken-Beutel- Raumluft	21%
Masken-Beutel 10 Ltr. O <sub>2</sub>	bis 40%
Masken- Beutel-Reservoirbeutel 10- 15 Ltr. O <sub>2</sub>	bis ca. 95%

## Pharmakotherapie

Hauptziele der Pharmakotherapie im Rahmen der Reanimation sind die Beeinflussung der Hämodynamik und die Wiederherstellung einer spontanen Kreislauf-funktion, die Optimierung der Herzarbeit sowie die Behandlung von Arrhythmien.

### Adrenalin (Suprarenin®) als Vasopressor bei der CPR

#### 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 Durchblutung,
- Anstieg des Schlagvolumens während der Herzdruckmassage,
- Verbesserung der koronaren und cerebralen Durchblutung.

Beta Stimulation führt zur Steigerung von

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

#### Indikation

Adrenalin ist indiziert bei allen Formen des Kreislaufstillstandes

- Bei Asystolie/pulsloser elektrischer Aktivität: frühestmöglich
- Bei Kammerflimmern/pulsloser ventrikulären Tachykardie: erst nach Initial drei Defibrillationen.

#### Dosierung

1mg. I.v. alle 3- 5 Min.

Eskalierende oder hochdosierte Adrenalinapplikationen werden nicht mehr empfohlen. Höhere Adrenalin- Dosierungen führen nicht zu einer Verbesserung der Überlebensrate, es kommt bei kumulativen Dosierungen sogar zu einem schlechteren neurologischen Outcome bei den Überlebenden.

Es konnte nachgewiesen werden dass bei Steigerung der Adrenalinapplikation durch den Anstieg des myocardialen O<sub>2</sub> Verbrauchs die Myocardperfusion abnimmt, es treten vermehrt Rhythmusstörungen auf. In der Postreanimationsphase kann es zum progredienten Herzversagen kommen.

Adrenalin wird zwar bei der CPR seit über 100 Jahren verwendet, aber eine positive Korrelation mit der Überlebensrate konnte nie erwiesen werden. Die Nachteile von Adrenalin liegen vor allem in der Steigerung des myocardialen Sauerstoffverbrauchs durch übermäßige Betarezeptoren- Stimulation und eine Reduktion der Myocardperfusion sowie ein gehäuftes Auftreten von ventrikulären Rhythmusstörungen.

## Vasopressin: Ein endogenes Stresshormon

In den letzten Jahren wurden gehäuft Studien veröffentlicht, in denen nachgewiesen wurde, dass das antidiuretische Hormon ADH (Hypothalamus) (Vasopressin) bei Patienten mit Kreislaufstillstand eine größere Rolle spielt, als bisher angenommen wurde.

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass endogenes Vasopressin ein wichtiges körpereigenes Stresshormon sein könnte, das als Reserve- Vasopressor die Wirkung von Adrenalin unterstützt und zu einer Verbesserung des Blutdrucks während der CPR führt.

Aufgrund dieser Befunde werden nun in den neuen internationalen CPR- Richtlinien 40 IE Vasopressin intravenös als einmalige Injektion gleichberechtigt zu der 1 mg. Adrenalinosis bei der Therapie des Kammerflimmerns bei Erwachsenen empfohlen.

## Wirkungsweise

Vasopressin ist in unphysiologisch hohen Dosen ein potenter Vasokonstriktor, der nicht an Katecholaminrezeptoren angreift und damit vor allem auch keine beta-mimetische Wirkung hat. Alle bisherigen 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 der Wiederherstellung einer Kreislauffunktion erwarten.

Bei Kammerflimmern wird Vasopressin als Alternative zu Adrenalin in einer Dosis von 40 U i.v. initial und einmalig empfohlen.

## Indikation

Kammerflimmern

## Dosierung

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

Für die Applikation bei nicht defibrillationswürdigen Rhythmen, nach erfolgloser Adrenalingabe 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 Parasympatholyticum, d.h. es vermindert die Wirkung des Parasympathicus, indem es Acetylcholin von seinem Rezeptor verdrängt.

Dies führt am Herzen zur

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

### **Indikation**

Reanimation: bei Asystolie / bradycarder pulsloser elektrischer Aktivität in Verbindung mit Adrenalin(Klasse IIa).

Symptomatische Bradycardie: vor allem Sinusbradykardie, Bradykardie bei AV-Block 1. Grades / 2. Grades Typ Wenckebach.

### **Dosierung**

1mg. i.v. alle 3- 5 Min. bis zu insgesamt 3mg.(0,04mg./kg.KG). Die Maximaldosis bewirkt beim Erwachsenen Patienten eine vollständige Vagolyse, eine weitere Dosiserhöhung erscheint daher nicht sinnvoll.

### **Nebenwirkung**

- Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs
- Tachyarrhythmie
- Ventrikuläre Tachykardie/Ektopien(selten)
- Paradoxe Bradykardie bei Dosis kleiner 0,5 mg.

### **Hinweis.**

Die Gaben von Atropin bei Herztransplantierten können erfolglos sein, da die Verbindung zum N. Vagus fehlt.

### **Kontraindikationen**

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

## **Amiodaron**

### **Wirkungsweise**

Amiodaron ist in erster Linie als Klasse- III- Antiarrhythmicum zu sehen, jedoch Wirkung auf Natrium-, Kalium- und Calciumkanäle sowie alpha- und betablokierende Eigenschaften.

### **Indikation**

Im Rahmen der Reanimation wird es nun als Alternative zu Lidocain nach Defibrillation und Vasopressor- Gabe empfohlen(Klasse IIb).

### **Dosierung**

Die Dosis von Amiodaron für die Reanimation ist 300mg. 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 ektober Schrittmacher im Purkinje- System
- Unterdrückung bzw. Unterbrechung von Tachyarrhythmien auf der Basis von kreisenden Erregungen („Reentry- Mechanismus“)

### **Indikation**

Reanimation: bei Kammerflimmern/ pulsloser ventrikulären Tachykardie, welches sich trotz mehrfacher Defibrillation und Adrenalingabe als therapierefraktär erweist.

## Natriumbikarbonat

Natriumbikarbonat wird bei einer metabolischen Azidose zur Pufferung und Korrektur des erniedrigten pH- Wertes eingesetzt

Wasserstoffionen werden im extrazellulären Raum sofort neutralisiert; Nutzen und Risiken von Natriumbikarbonat werden bei der CPR aber kontrovers diskutiert.

Das bei Pufferung mit Natriumbikarbonat anfallende Kohlendioxid verschärft die meist vorhandene Hyperkapnie, kann diese nicht durch forcierte Beatmung abgebaut werden, kommt es zu einer intrazellulären Azidose, da Kohlendioxid die Zellmembran schneller durchdringt als Bicarbonat.

Das freiwerdende Natrium führt zu einer erhöhten Osmolalität, die wiederum einer verminderten Koronarperfusion Vorschub leistet.

Bei besonderen Reanimationsbedingungen wie einer bereits bestehenden metabolischen Azidose, Hyperkaliämie, oder einer Intoxication mit trizyklischen Antidepressiva oder Barbiturat kann Natriumbikarbonat nützlich sein.

Es sollte aber nicht mehr als 1 mmol= 1ml/kg Körpergewicht der 8,4%igen Lösung innerhalb von 10 Min. verabreicht werden und frühestens nach 10 Min. nochmals die halbe Einstiegsdosis.

Adrenalin und Natriumbikarbonat dürfen nie gleichzeitig über den gleichen Zugang verabreicht werden, da ansonsten das Adrenalin nicht wirksam ist.

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

# Vorgehen im Notfall

**1.RUHE BEWAHREN**

**2.IST DER PATIENT NOCH ANSPRECHBAR?**

**3.HAT DER PATIENT NOCH EINE SUFFIZIENTE  
ATMUNG?**

**4.HAT DER PATIENT NOCH EINEN TASTBAREN  
PULS AN DER ARTERIA CAROTIS ODER – FE-  
MORALIS**

**5.ATMET DER PATIENT NICHT MEHR, ODER  
LIEGT EINE SCHNAPPATMUNG VOR**

**6.HAT DER PATIENT CEREBRALE KRÄMPFE?**

## **PHASE 1-FESTSTELLEN DES HERZ- KREISLAUFSTILLSTANDS (ZEITVORGABE 10 SEK.)**

- Apnoe, fehlende Spontanatmung
- Pulslosigkeit, fehlende Herzaktion ( Carotis-Femoralispuls)
- Fehlende Ansprechbarkeit

- Weitere Hilfe rufen
- Patient eine auf harte Unterlage legen, Brett unter den Thorax
- Dokumentation(Zeitpunkt des Stillstands

## **PHASE 2 BEGINN DER ERSTEN WIEDERBELE- BUNG („BASIC LIFE SUPPORT“)**

- Künstliche Beatmung (Freimachen der Atemwege, Prothesen entfernen,  
Externe Herzmassage in einem Verhältnis von 30:2 (80/min.  
Kompression/Relaxation = 1:1

## **PHASE 3 REANIMATION („ADVANCED LIFE SUP- PORT“)**

- EKG Monitoring
- Fortsetzung der externen Herzmassage(Effektivitätskontrolle) Art. Femoralis
- Intubation und Beatmung
- Venöser Zugang Medikamentengabe

## Medikamentöse CPR

### Atropin

Als Bolusgabe 1mg. Alle 3- 5 min.  
Max. 0,004mg. /kg/KG

### Suprarenin:

Verdünnung 1:10

Applikation als Bolus nicht eskalierend  
Wiederholung bei Bedarf( Cave: nicht über den gleichen Zugang wie  $\text{NaHCO}_3$ )

Zusätzlich als Infusion(Konzentration s.o.)  
Dosis nach Bedarf

### Natriumbikarbonat:

1mmol. $\text{NaHCO}_3$  /Kg.KG  
nach 10 min. halbe Einstiegsdosis

### Cordarex

Bei Ventriculären Rhythmusstörungen 300mg. Bolus

# Behandlung nach Reanimation

## Hypothermie

Sowohl Tierexperimentelle Studien als auch Endrucksvolle Kasuistiken von akzidenteller Hypothermie z. B. kindliche Ertrinkungsunfälle, wiesen immer wieder auf den Nutzen der Unterkühlung beim Herz- Kreislauf- Stillstand hin.

Das nicht nur die sofortige Kühlung, z.B. beim Einbruch ins Eis, einen schützenden Effekt auf den Hirnstoffwechsel und die Integrität der Zelle hat, sondern die auch erst auf der Intensivstation begonnene therapeutische Hypothermie, wurde in einer Europäischen Multicenterstudie <sup>4</sup> eindrucksvoll bewiesen. Weitere Studien kamen zu gleichen Ergebnissen, die dazu geführt haben, dass in den neuen Richtlinien eine therapeutische Hypothermie 32-34<sup>0</sup> C für 12-24 Std. empfohlen wird. Beschränkungen auf kardial bedingte Herzstillstände sind inzwischen umstritten.

## paCO<sub>2</sub>

die paCO<sub>2</sub> Werte von Patienten nach einem Herzstillstand, die beatmet werden müssen, sollten im Normbereich gehalten werden(Klasse IIa).

Hyperventilationen, die zu paCO<sub>2</sub> Werten unterhalb der Norm führt, kann schädlich sein.

Eine Ausnahme sind Patienten mit zerebraler Einklemmung(Klasse II).

# Neue Methoden der mechanischen Herz- Lungen- Wiederbelebung

## **Frequenzgesteigerte Herzdruckmassage**

Es wurde versucht Herzmassagefrequenzen von bis zu 150 Zyklen/Min. durchzuführen, aber neben der höheren Arbeitsleistung mit schnellerer Erschöpfung der Anwender spielte vor allen Dingen die bei höherer Arbeitsfrequenz steigende Verletzungsgefahr des Patienten eine Rolle.

## **Interponierte abdominelle Gegenpulsation**

Hierbei wird synchron zur Herzmassage, durch zwei weitere Helfer, das Abdomen komprimiert, im Wesentlichen das Prinzip der intraaortalen Ballongegenpulsation. Es konnte festgestellt werden, dass es zwar häufiger zu einer Wiederherstellung eines Spontankreislaufs kam, aber die Überlebensrate nicht erhöht werden konnte.

## **Reanimation mit der Weste (Vest-CPR)**

Zugrunde gelegt wird hier, die Thoraxpumpentheorie, die Weste gleicht einer überdimensionalen Blutdruckmanschette, der Patient bekommt diese Weste angezogen und diese wird dann alternierend auf einen Druck von 180 bis 250 mmHg. aufgepumpt (ca. 60X Min.)

Die bisher vorliegenden Ergebnisse sind durchaus positiv, der koronare Perfusionsdruck wird erhöht und die Herstellungsrate eines spontanen Kreislaufs ist höher.

Der Nachteil dieser Methode ist eindeutig der relativ große Aufwand und die höheren Kosten.

## **Aktive Kompression- Dekompression ACD- CPR**

Bei dieser Methode wird mittels einer Saugglocke eine aktive Kompression als auch eine aktive Dekompression erzeugt, Vorteil dieser Methode ist, dass durch die aktive Dekompression es gleichzeitig zu einer minimalen Ventilation kommt(ca. 160 ml.)

Ein Vorteil zur konventionellen Technik hat sich nicht ergeben.

## **Phasische thorako- abdominale Kompression/Dekompression**

Diese Technik sucht eine Verbindung zwischen der interponierten abdominellen Kompression und der ACD-CPR mit Hilfe des so genannten „Lifestick®“. Das Gerät wird mit großen Klebe- Patches auf dem Thorax und dem Abdomen fixiert und es kann dadurch alternierend sowohl der Thorax, als auch das Abdomen komprimiert werden.

Es wurden mit dieser Methode zwar bessere hämodynamische Daten erzielt, aber keine besseren klinischen Ergebnisse.

**Fazit**

Von allen neuen Methoden verspricht die ACD- CPR Methoden den größten Erfolg, weil alle anderen Systeme zu Aufwendig sind und entweder nur im klinischen Bereich einsetzbar, oder zu viele Helfer benötigen und für die Laienreanimation nicht vermittelbar sind.

Die frühzeitige konventionelle Laienreanimation ist bisher die erfolgreichste Methode und muss systematisch gelehrt werden.

# Komplikationen der Reanimation

## Rippenfrakturen

## Barotraumen (Pneumothorax)

## Hämatothorax

## Instabiler Thorax

---

<sup>1</sup> Für Vasopressin gibt es in Deutschland zurzeit noch keine Zulassung.

<sup>2</sup> Der unkritische Einsatz von Adrenalin, führt häufig zu Reboundeffekten, so dass die Gabe von Adrenalin auf keinen Fall mit eskalierenden Dosierungen durchgeführt werden sollte.

<sup>3</sup> Es liegen Studien vor, dass in Fällen, wo mit der üblichen Therapie von Atropin- und Adrenalingaben kein Rhythmus herzustellen ist, eine einmalige Gabe von 200mg. Euphyllin dies Gelingen kann. Eine Zulassung für diese Indikation liegt derzeit noch nicht vor.

<sup>4</sup> Hypothermia after Cardiac arrest Study Group HACA