

J. Soar¹ · G.D. Perkins² · G. Abbas³ · A. Alfonzo⁴ · A. Barelli⁵ · J.J.L.M. Bierens⁶ · H. Brugger⁷ · C.D. Deakin⁸ · J. Dunning⁹ · M. Georgiou¹⁰ · A.J. Handley¹¹ · D.J. Lockey¹² · P. Paal¹³ · C. Sandroni¹⁴ · K.-C. Thies¹⁵ · D.A. Zideman¹⁶ · J.P. Nolan¹⁷

¹ Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol

² University of Warwick, Warwick Medical School, Warwick

³ Al Rahba Hospital, Abu Dhabi

⁴ Queen Margaret Hospital, Dunfermline, Fife

⁵ Catholic University School of Medicine, Rom

⁶ Maxima Medical Centre, Eindhoven

⁷ EURAC Institute of Mountain Emergency Medicine, Bozen

⁸ Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton

⁹ Department of Cardiothoracic Surgery, James Cook University Hospital, Middlesbrough

¹⁰ Nicosia General Hospital, Nicosia

¹¹ Colchester

¹² Frenchay Hospital, Bristol

¹³ Department of Anesthesiology and Critical Care Medicine, University Hospital Innsbruck

¹⁴ Catholic University School of Medicine, Rom

¹⁵ Birmingham Children's Hospital, Birmingham

¹⁶ Imperial College Healthcare NHS Trust, London

¹⁷ Royal United Hospital, Bath

Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen: Elektrolytstörungen, Vergiftungen, Ertrinken, Unterkühlung, Hitzekrankheit, Asthma, Anaphylaxie, Herzchirurgie, Trauma, Schwangerschaft, Stromunfall

Sektion 8 der Leitlinien zur Reanimation 2010 des European Resuscitation Council

8a Lebensbedrohliche Elektrolytstörungen

Überblick

Elektrolytstörungen können Herzrhythmusstörungen und einen Kreislaufstillstand auslösen. Lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen sind gewöhnlich mit Störungen des Kaliumhaushalts, insbesondere Hyperkalämien, und weniger häufig mit Entgleisungen der Serumkalzium- und Serummagnesiumspiegel assoziiert. In manchen Situationen soll die

Therapie einer lebensbedrohlichen Elektrolytstörung bereits vor dem Eintreffen der Laborwerte eingeleitet werden.

Die hier angegebenen Elektrolytgrenzwerte haben lediglich orientierenden Charakter für die klinische Therapieentscheidung. Die exakten Werte, die ein therapeutisches Eingreifen notwendig machen, hängen vom klinischen Zustand des Patienten und dem Ausmaß der Elektrolytveränderungen ab. Es existieren keine oder nur wenige evidenzbasierte Angaben zur Behandlung von Elektrolytstörungen während eines Kreislaufstillstands, sodass

man sich an den Behandlungsstrategien bei Patienten ohne Kreislaufstillstand orientiert.

Die Behandlungsleitlinien dieser Störungen haben sich seit den internationalen Leitlinien 2005 [1] nicht wesentlich verändert.

Vermeidung

Erkennen und behandeln Sie lebensbedrohliche Elektrolytstörungen, ehe ein Kreislaufstillstand eintritt. Eliminieren Sie alle auslösenden Faktoren (z. B. Me-

dikamente) im Anschluss an die Initialbehandlung. Überwachen Sie die Elektrolytspiegel, um ein Wiederauftreten der Störung zu verhindern. Überwachen Sie die Nierenfunktion bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für Elektrolytstörungen (z. B. chronische Nierenerkrankung, Herzinsuffizienz). Überprüfen Sie bei Dialysepatienten regelmäßig die Dialysetherapie, um unangemessene Elektrolytverschiebungen während der Therapie zu vermeiden.

Kaliumstörungen

Kaliumhomöostase

Die extrazellulären Kaliumspiegel werden in einem engen Bereich zwischen 3,5–5,0 mmol/l reguliert. Normalerweise existiert ein großer Konzentrationsgradient zwischen intrazellulärem und extrazellulärem Flüssigkeitskompartiment. Dieser Kaliumgradient über die Zellmembranen trägt zur Erregbarkeit der Nerven- und Muskelzellen, einschließlich der Herzmuskelzellen, bei.

Bei der Beurteilung des Serumkaliumspiegels muss der Einfluss von Änderungen des Serum-pH-Werts berücksichtigt werden. Wenn der Serum-pH sinkt (Acidose), steigt der Serumkaliumspiegel, weil Kalium von intrazellulär ins Gefäßsystem verschoben wird. Bei steigendem Serum-pH (Alkalose) fällt die Serumkaliumkonzentration, weil Kalium nach intrazellulär verschoben wird. Berücksichtigen Sie den Einfluss von pH-Änderungen auf die Kaliumspiegel bei der Behandlung von Hyper- oder Hypokalämien.

Hyperkalämie

Hierbei handelt es sich um die häufigste Elektrolytstörung, die mit einem Kreislaufstillstand assoziiert ist. Normalerweise wird sie durch eine gesteigerte Kaliumfreisetzung aus den Zellen oder durch eine Exkretionsstörung der Nieren oder eine versehentliche Kaliumchloridgabe verursacht.

Definition. Die Hyperkalämie ist nicht einheitlich definiert. Die Autoren haben eine Hyperkalämie als einen Serumkaliumwert größer als 5,5 mmol/l definiert; tatsächlich ist die Hyperkalämie als Kontinuum zu betrachten. Mit über diesen

Grenzwert steigenden Kaliumspiegeln steigen das Risiko unerwünschter Wirkungen und damit die Notwendigkeit einer raschen therapeutischen Intervention. Serumkaliumspiegel über 6,5 mmol/l werden als schwere Hyperkalämie definiert.

Ursachen. Es gibt zahlreiche potenzielle Ursachen für eine Hyperkalämie wie Nierenversagen, Medikamente [Angiotensinkonversionsenzym- (ACE-) Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten, kaliumsparende Diuretika, nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR), β -Rezeptorenblocker, Trimethoprim], Zell- und/oder Gewebeuntergang (Rhabdomyolyse, Tumorzerfall, Hämolyse), metabolische Acidose, endokrine Störungen (Morbus Addison), periodische hyperkalämische Lähmung oder eine Diät, die bei manifester chronischer Niereninsuffizienz als alleinige Ursache ausreichend sein kann. Pathologisch veränderte Erythrozyten oder eine Thrombozytose können erhöhte Kaliumkonzentrationen vortäuschen [2].

Das Risiko einer Hyperkalämie erhöht sich sogar noch, wenn mehrere Risikofaktoren wie die Einnahme von ACE-Hemmern und NSAR oder kaliumsparenden Diuretika zusammenkommen.

Erkennen einer Hyperkalämie. Schließen Sie bei Patienten mit einer Arrhythmie oder einem Kreislaufstillstand eine Hyperkalämie aus [3]. Bei den Patienten können Symptome wie zunehmende Muskelschwäche bis zur schlaffen Parese, Parästhesien oder abgeschwächte tiefe Sehnenreflexe vorhanden sein. Andererseits kann das klinische Bild durch die Grunderkrankung, die die Hyperkalämie ausgelöst hat, überlagert werden. Die ersten Hinweise auf eine Hyperkalämie können aber auch auffällige EKG-Veränderungen, Arrhythmien, ein Kreislaufstillstand oder ein plötzlicher Herztod sein. Veränderungen im EKG treten in Abhängigkeit von der absoluten Serumkaliumkonzentration und der Geschwindigkeit des Anstiegs des Serumspiegels auf. Bei Serumkaliumspiegeln über 6,7 mmol/l finden sich bei den meisten Patienten EKG-Veränderungen [4]. Die Verwendung eines Blutgasanalysegeräts, das die Kaliumbestimmung erlaubt, kann eine Verzögerung der Diagnose verhindern.

Normalerweise handelt es sich bei Vorliegen einer Hyperkalämie um fortschreitende EKG-Veränderungen wie:

- AV-Block I. Grades (verlängertes PQ-Intervall $>0,2$ s),
- abgeflachte oder fehlende P-Wellen,
- hohe, spitze (zeltförmige) T-Wellen, die in mehr als einer Ableitung größer als die R-Zacke sind,
- ST-Strecken-Senkung,
- ST-Verschmelzungswelle (Sinuswellenform),
- verbreiterte QRS-Komplexe ($>0,12$ s),
- ventrikuläre Tachykardie,
- Bradykardie,
- Kreislaufstillstand [pulslose elektrische Aktivität (PEA), pulslose ventrikuläre Tachykardie (pulslose VT)/Kammerflimmern (VF), Asystolie].

Prinzipien der Hyperkalämiebehandlung. Die 3 entscheidenden Schritte bei der Behandlung einer Hyperkalämie sind [5]:

1. Protektion des Herzens,
2. Verschieben von Kalium in die Zellen,
3. Entfernen von Kalium aus dem Körper.

Ohne EKG-Veränderungen ist die i.v.-Kalzium-Gabe nicht generell indiziert. Die Effektivität der Behandlung ist zu überwachen, auf eine erneut auftretende Hyperkalämie muss geachtet und das Wiederauftreten verhindert werden. Wenn z. B. aufgrund von EKG-Veränderungen ein dringender Verdacht auf eine Hyperkalämie besteht, soll eine lebensrettende Behandlung vor Eintreffen von Laborergebnissen eingeleitet werden. Die Behandlung von Hyperkalämien ist das Thema einer Cochrane-Übersichtsarbeit [6].

Patienten ohne Kreislaufstillstand

„Airway, breathing, circulation, disability, exposure“ (ABCDE) prüfen und jegliche Störung korrigieren. Intravenösen Zugang legen, die Serumkaliumkonzentration messen und ein EKG ableiten. Die Behandlung hängt von der Schwere der Hyperkalämie ab.

Folgende Werte sind Anhaltspunkte für die Behandlung.

- **Geringe Erhöhung (5,5–5,9 mmol/l):**
 - Entfernung von Kalium aus dem Körper: kaliumaustauschende

- Harze (Kalziumresonium 15–30 g oder Natriumpolystyrensulfonat (Kayexalate®) 15–30 g in 50–100 ml 20%igem Sorbit, entweder oral oder als Retentionseinlauf (Wirkungsbeginn nach 1–3 h, maximale Wirkung nach 6 h),
- Herausfinden der Ursache der Hyperkalämie, um sie zu beseitigen und um spätere Kaliumanstiege zu verhindern (z. B. Pharmaka, Diät).
- *Mäßige Erhöhung (6–6,4 mmol/l) ohne EKG-Veränderung:*
 - Kalium nach intrazellulär verschieben mit Glucose/Insulin: 10 I.E. schnell wirkendes Insulin und 25 g Glucose i.v. über 15–30 min (Wirkungsbeginn nach 15–30 min, maximale Wirkung nach 30–60 min, Blutzuckerspiegel überwachen).
 - Entfernung von Kalium aus dem Körper, wie oben beschrieben.
 - Hämodialyse: in Erwägung ziehen, wenn der Patient oligurisch ist. Hämodialyse entfernt Kalium effektiver als Peritonealdialyse.
- *Schwere Hyperkalämie ($\geq 6,5$ mmol/l) ohne EKG-Veränderung.* Expertenrat einholen und:
 - Mit mehreren Methoden Kalium nach intrazellulär verschieben:
 - Glucose/Insulin (s. oben)
 - Salbutamol 5 mg per Inhalation; mehrere Gaben (10–20 mg können notwendig sein; Wirkungseintritt nach 15–30 min).
 - Natriumbikarbonat, 50 mmol über 5 min i.v., bei Vorliegen einer metabolischen Acidose (Wirkungsbeginn nach 15–30 min). Bikarbonat allein ist weniger wirkungsvoll als Glucose und Insulin oder inhaliertes Salbutamol; am sinnvollsten wird es mit den anderen Medikamenten kombiniert [7, 8].
 - Die oben aufgeführten Methoden der Entfernung aus dem Körper verwenden.
- *Schwere Hyperkalämie ($\geq 6,5$ mmol/l) mit toxischen EKG-Veränderungen.* Expertenrat einholen und:
 - Primär das Herz mit Kalziumchlorid schützen: 10 ml 10%iges Kalziumchlorid über 2–5 min i.v., um die toxische Wirkung der Hyperkalämie an der Herzmuskelzellmem-

bran zu antagonisieren. Damit wird das Herz durch Senkung des Risikos für pulslose VT/VF geschützt, ohne dabei den Serumkaliumspiegel zu senken (Wirkungsbeginn nach 1–3 min).

- Mit mehreren Methoden Kalium nach intrazellulär verschieben (s. oben).
- Methoden der Eliminierung aus dem Körper einsetzen.
- Ein sofortiges Konsil eines Spezialisten ist unbedingt notwendig.

Patienten mit Kreislaufstillstand

- *Modifikation der Basismaßnahmen („basic life support“, BLS)*
 - Es gibt keine Modifikationen der Basismaßnahmen in Verbindung mit Elektrolyststörungen.
- *Modifikation der erweiterten Maßnahmen („advanced life support“, ALS)*
 - Halten Sie sich an den universalen Algorithmus. Eine Hyperkalämie kann schnell bestätigt werden, wenn ein Blutgasgerät verfügbar ist. Primär das Herz schützen: 10 ml 10%iges Kalziumchlorid als schnelle i.v.-Injektion.
 - Kalium nach intrazellulär verschieben:
 - Glucose/Insulin: 10 I.E. schnell wirkendes Insulin und 25 g Glucose schnell i.v. geben.
 - Natriumbikarbonat, 50 mmol als schnelle i.v.-Injektion (bei schwerer Acidose oder Nierenversagen).
 - Entfernung von Kalium aus dem Körper: Dialyse: bei Kreislaufstillstand durch behandlungsresistente Hyperkalämie in Betracht ziehen. Verschiedene Dialyseverfahren wurden bei Kreislaufstillstand sicher und effektiv eingesetzt; dies wird aber spezialisierten Zentren vorbehalten bleiben.

Indikation zur Dialyse. Die Hämodialyse ist das effektivste Verfahren zur Eliminierung von Kalium aus dem Körper. Grundprinzip ist die Diffusion von Kaliumionen über einen transmembranösen Kaliumionengradienten. Typischerweise sinkt das Serumkalium um 1 mmol/l in den ersten 60 min mit einer anschließenden Abnahme um 1 mmol/l in den folgenden 2 h.

Die Effektivität der Hämodialyse zur Kaliumelimination kann durch Dialyse mit einer niedrigen Kaliumkonzentration im Dialysat [9], einen hohen Blutfluss [10] oder eine hohe Bikarbonatkonzentration [11] im Dialysat verbessert werden. Erwägen Sie frühzeitig die Hämodialyse bei einer Hyperkalämie, die durch eine manifeste Niereninsuffizienz, ein oligurisches akutes Nierenversagen (Urinproduktion <400 ml/Tag) oder durch größeren Gewebeuntergang verursacht ist. Spricht eine Hyperkalämie auf eine medikamentöse Therapie nicht an, ist die Hämodialyse ebenfalls indiziert. Nach der Initialbehandlung steigen die Serumkaliumspiegel häufig wieder an. Bei hämodynamisch instabilen Patienten beeinträchtigt die kontinuierliche venovenöse Hämofiltration („continuous veno-venous hemofiltration“, CVVH) das Herzzeitvolumen nicht so stark wie die intermittierende Hämodialyse. Die CVVH ist heute auf vielen Intensivstationen verfügbar.

Kreislaufstillstand bei Hämodialysepatienten. Der Kreislaufstillstand ist die häufigste Todesursache bei Hämodialysepatienten [12]. Spezielle Ereignisse, die während der Hämodialyse auftreten, erfordern verschiedene neue Überlegungen.

Erstmaßnahmen

Reanimationsteam rufen und sofort Expertenrat einholen. Während BLS geleistet wird, soll eine erfahrene Dialysepflegekraft sich um das Dialysegerät kümmern. Üblicherweise wird das Patientenblut zurücktransfundiert und der Patient dann vom Gerät getrennt, obgleich dies nicht die schnellste Methode ist [13].

Defibrillation

Ein defibrillierbarer Herzrhythmus (VF/VT) ist bei Patienten unter Hämodialyse häufiger [14, 15] als in der Normalbevölkerung [16, 17].

Weitere Studien sind notwendig, um die sicherste Defibrillationstechnik unter Dialyse zu finden. Die meisten Hersteller von Dialysegeräten empfehlen, den Patienten vor der Defibrillation vom Gerät zu trennen [18]. Eine alternative schnelle Technik des Abschließens vom Dialysegerät wurde publiziert. Bei CVVH ist eine Diskonnektion nicht erforderlich [13]. Die Verwendung von automatisierten ex-

ternen Defibrillatoren (AED) in Dialysezentren kann die frühzeitige Defibrillation erleichtern [19].

Gefäßzugang

In lebensbedrohlichen Situationen und bei Kreislaufstillstand kann der Dialysezugang für die Pharmakotherapie verwendet werden [13].

Potenziell reversible Ursachen

Alle üblichen reversiblen Ursachen (4 Hs und HITS; s. Sektion 4 „Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene“) gelten auch für Dialysepatienten. Elektrolytstörungen, speziell Hyperkalämie und Flüssigkeitsüberladung (z. B. Lungenödem) sind am häufigsten.

Hypokalämie

Eine Hypokalämie ist bei hospitalisierten Patienten häufig [20]. Hypokalämien erhöhen die Inzidenz von Herzrhythmusstörungen, insbesondere bei Patienten mit vorbestehenden Herzerkrankungen und bei mit Digitalis behandelten Patienten.

Definition. Eine Hypokalämie wird als eine Serumkaliumkonzentration $<3,5$ mmol/l definiert. Serumkaliumkonzentrationen $<2,5$ mmol/l werden als schwere Hypokalämien definiert und können symptomatisch sein.

Ursachen. Eine Hypokalämie kann u. a. durch Kaliumverluste über den Gastrointestinaltrakt (Diarrhö), Medikamente (Diuretika, Laxanzien, Steroide), Verluste über die Nieren (renale tubuläre Störungen, Diabetes insipidus, Dialyse), endokrine Störungen (Cushing-Syndrom, Hyperaldosteronismus), metabolische Alkalose, Magnesiumverluste und eine zu niedrige Zufuhr verursacht sein. Die Behandlung einer Hyperkalämie kann ebenfalls eine Hypokalämie verursachen.

Erkennen einer Hypokalämie. Schließen Sie eine Hypokalämie bei jedem Patienten mit Herzrhythmusstörungen oder Kreislaufstillstand aus. Bei Dialysepatienten tritt die Hypokalämie üblicherweise am Ende der Dialyse oder während kontinuierlicher ambulanter Peritonealdialyse („continuous ambulatory peritoneal dialysis“, CAPD) auf.

Mit sinkender Kaliumkonzentration sind vorrangig die Nerven und Muskeln

betroffen, und dies verursacht Ermüdung, Schwäche, Wadenkrämpfe und Obstipation. In schweren Fällen ($K^+ <2,5$ mmol/l) können eine Rhabdomyolyse, aufsteigende Lähmung und Atemprobleme auftreten.

EKG-Veränderungen bei einer Hypokalämie beinhalten:

- U-Wellen,
- abgeflachte T-Wellen,
- ST-Strecken-Veränderungen,
- Arrhythmien, insbesondere bei Patienten unter Digitalistherapie,
- Kreislaufstillstand (PEA, pulslose VT/VE, Asystolie).

Behandlung. Die Behandlung hängt von der Schwere der Hypokalämie, dem Auftreten von Symptomen und den EKG-Veränderungen ab. Vorzugsweise soll Kalium langsam ersetzt werden, allerdings ist in Notfällen die i.v.-Gabe notwendig. Die empfohlene Höchstdosis für i.v. verabreichtes Kalium beträgt 20 mmol/h, allerdings ist bei kreislaufwirksamen Herzrhythmusstörungen oder bei drohendem Kreislaufstillstand eine raschere Gabe, z. B. 2 mmol/min über 10 min mit anschließender Gabe weiterer 10 mmol über 5–10 min indiziert. Eine kontinuierliche EKG-Überwachung ist bei der Kaliuminfusion unverzichtbar. Die Kaliumgaben müssen den engmaschig kontrollierten Serumkaliumkonzentrationen angepasst werden.

Patienten mit Kaliummangel haben häufig auch einen Magnesiummangel. Magnesium spielt eine wichtige Rolle bei der Kaliumaufnahme und, insbesondere beim Myokard, bei der Aufrechterhaltung der intrazellulären Kaliumkonzentration. Das Auffüllen der Magnesiumspeicher unterstützt die schnellere Korrektur einer Hypokalämie und wird in schweren Fällen von Hypokalämie empfohlen [21].

Störungen des Kalzium- und Magnesiumhaushalts. Maßnahmen zur Erkennung von Behandlung von Kalzium- und Magnesiumstörungen sind in **Tab. 1** zusammengefasst

Zusammenfassung

Elektrolytentgleisungen gehören zu den häufigsten Ursachen von Herzrhythmusstörungen. Von allen Elektrolytstörungen

ist eine Hyperkalämie am schnellsten tödlich. Bei dringendem klinischen Verdacht auf eine Elektrolytstörung kann eine sofortige Behandlung viele Patienten vor der Entwicklung eines Kreislaufstillstands bewahren.

8b Vergiftungen

Allgemeine Überlegungen

Vergiftungen sind selten die Ursache eines Kreislaufstillstands, bleiben jedoch eine Hauptursache bei Opfern unter 40 Jahren [22]. Die Evidenz für die Therapie beruht im Wesentlichen auf kleinen Fallserien, tierexperimentellen Studien und Fallberichten. Vergiftung mit Medikamenten oder Freizeitdrogen und durch Haushaltsprodukte sind der Hauptgrund für eine Krankenhausaufnahme und Nachfrage bei Vergiftungszentralen.

Falsche Dosierung, Interaktion und andere Medikationsfehler können ebenfalls zu Schäden führen. Akzidentelle Vergiftungen sind bei Kindern am häufigsten. Mord durch Vergiftung ist selten. Auch durch Industrieunfälle, Kriege oder Terroranschläge kann die Bevölkerung Schadstoffen ausgesetzt sein.

Verhindern des Kreislaufstillstands

Airway, breathing, circulation, disability, exposure (ABCDE) prüfen. Atemwegsverlegung und Atemstillstand als Folge einer Bewusstseinsstörung sind eine häufige Todesursache nach suizidaler Vergiftung [23]. Die Aspiration von Magensaft kann als Folge von Vergiftungen mit zentral wirkenden Sedativa auftreten. Die frühe endotracheale Intubation bewusstloser Patienten durch einen ausgebildeten Helfer reduziert das Risiko der Aspiration. Hypotension durch Pharmaka und Drogen spricht normalerweise auf Flüssigkeitszufuhr an, gelegentlich ist die Gabe von Vasopressoren (z. B. Noradrenalininfusion) notwendig. Lange Zeit komatös in unveränderter Lage zu bleiben, kann Druckstellen und eine Rhabdomyolyse verursachen. Es sollen Elektrolytwerte (speziell Kalium), Blutglucosewert und eine arterielle Blutgasanalyse bestimmt werden, ebenso die Körpertemperatur, da die Thermoregulation gestört ist. Unter einigen Pharmaka und Drogen können Hypothermie und Hyperthermie (Hy-

Tab. 1 Störungen des Kalzium- (Ca^{2+} -) und Magnesium- (Mg^{2+} -)Haushalts mit assoziierter klinischer Präsentation, EKG-Veränderungen und empfohlener Behandlung

Störung	Ursachen	Klinische Symptome	EKG	Therapie
Hyperkalzämie ($\text{Ca}^{2+} > 2,6 \text{ mmol/l}$)	Primärer oder tertiärer Hyperparathyreoidismus Krebserkrankungen Sarkoidose Medikamente	Verwirrtheit Schwäche Abdominelle Schmerzen Hypotension Arrhythmien Kreislaufstillstand	Verkürztes QT-Intervall Verlängertes QRS-Intervall Flache T-Wellen AV-Block Kreislaufstillstand	Substitution von Flüssigkeit i.v. Furosemid 1 mg/kgKG i.v. Hydrokortison 200–300 mg i.v. Pamidronsäure 30–90 mg i.v. Behandlung der Grunderkrankung
Hypokalzämie ($\text{Ca}^{2+} < 2,1 \text{ mmol/l}$)	Chronische Niereninsuffizienz Akute Pankreatitis Überdosierung von Kalzium-antagonisten „Toxic-shock“-Syndrom Rhabdomyolyse Tumorlysesyndrom	Parästhesie Tetanie Krämpfe AV-Block Kreislaufstillstand	Verlängertes QT-Intervall Inversion der T-Welle Herzblock Kreislaufstillstand	Kalziumchlorid 10%ig, 10–40 ml Magnesiumsulfat 50%ig, 4–8 mmol (wenn nötig)
Hypermagnesiämie ($\text{Mg}^{2+} > 1,1 \text{ mmol/l}$)	Niereninsuffizienz Iatrogen	Verwirrtheit Schwäche Atemschwäche AV-Block Kreislaufstillstand	Verlängertes PR- und QT-Intervall Spitze T-Welle AV-Block Kreislaufstillstand	Bei Magnesiumwerten $> 1,7 \text{ mmol/l}$ therapeutische Intervention erwägen Kalziumchlorid 10%ig, 5–10 ml (wiederholt, wenn nötig) Beatmung, wenn nötig Forcierte Diurese: 0,9%ige NaCl-Lösung mit 1 mg/kgKG Furosemid i.v. Hämodialyse
Hypomagnesiämie ($\text{Mg}^{2+} < 0,6 \text{ mmol/l}$)	Gastrointestinaler Verlust Polyurie Mangelernährung Alkoholismus Malabsorption	Tremor Ataxie Nystagmus Krämpfe Arrhythmien: Torsade de pointes Kreislaufstillstand	Verlängertes PR- und QT-Intervall ST-Senkung Inversion der T-Welle Abgeflachte P-Wellen Verlängerte QRS-Dauer Torsade de pointes	Schwer oder symptomatisch: 2 g 50%iges Magnesiumsulfat (4 ml=8 mmol) i.v. über 15 min Torsade de pointes: 2 g 50%iges Magnesiumsulfat (4 ml=8 mmol) i.v. über 1–2 min Krämpfe: 2 g 50%iges Magnesiumsulfat (4 ml=8 mmol) i.v. über 10 min

AV atrioventrikulär, EKG Elektrokardiogramm.

perpyrexie) auftreten. Blut- und Urinproben zur Analyse sind notwendig. Patienten mit schwerer Intoxikation sollen auf einer Intensivstation behandelt werden. Dekontamination, forcierte Elimination und Antidota können indiziert sein; sie sind meist von untergeordneter Bedeutung [24]. Alkoholexzesse sind häufig mit Vergiftungen assoziiert.

Modifikationen von Basis- und erweiterten Maßnahmen

- Es soll hoher Wert auf die eigene Sicherheit gelegt werden, wenn der Kreislaufstillstand eine verdächtige Ursache hat oder unerwartet ist. Dies gilt v. a., wenn mehr als ein Patient betroffen sind.
- Wenn Chemikalien wie Zyanide, Schwefelwasserstoff, ätzende Substanzen oder Organophosphate beteiligt

sind, soll eine Mund-zu-Mund-Beatmung unterlassen werden.

- Lebensbedrohliche Tacharrhythmien sollen nach den Leitlinien zu „Peri-arrest“-Arrhythmien“ (s. Sektion 4) durch Kardioversion behandelt werden. Dies schließt den Ausgleich von Elektrolyt- und Säure-Basen-Störungen ein.
- Die Giftstoffe sollen möglichst identifiziert werden. Verwandte, Freunde und Rettungsdienstpersonal können nützliche Informationen liefern. Die körperliche Untersuchung des Patienten vermag diagnostische Hinweise wie Geruch, Einstichstellen, Pupillenveränderungen und Verätzungsstellen im Mund geben.
- Medikamentenüberdosierung oder Drogen können Hypothermie (s. Abschn. 8d) oder Hyperthermie (s. Abschn. 8e) auslösen, deshalb

muss die Körpertemperatur gemessen werden.

- Es kann eine lange Reanimation notwendig werden, speziell bei jungen Patienten, da der Giftstoff während prolongierter Reanimation metabolisiert oder ausgeschieden werden kann.
- Alternative Therapieansätze, die bei schwerst vergifteten Patienten aussichtsreich sein können, sind: höhere Medikamentendosierungen als in Standardprotokollen, „off label use“ von Medikamenten, prolongierte Reanimationsmaßnahmen.
- Regionale oder nationale Vergiftungszentralen geben Auskunft zur Behandlung des Vergifteten. Auch das International Programme on Chemical Safety (IPCS) führt auf seiner Webseite Vergiftungszentralen auf:

<http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>.

- Onlinedatenbanken zur Information über Toxikologie und gefährliche Chemikalien: <http://toxnet.nlm.nih.gov/>.

Spezifische therapeutische Maßnahmen

Bei Vergiftungen existieren nur wenige therapeutische Maßnahmen, die unmittelbar wirksam sind und das Outcome verbessern [25, 26, 27, 28, 29]. Dies sind Dekontamination, mehrfache Gabe von Aktivkohle, forcierte Elimination und die Verwendung spezifischer Antidota. Die meisten dieser Maßnahmen sollen nur auf Expertenempfehlung hin eingesetzt werden. Zu aktuellen Therapieempfehlungen bei schweren und seltenen Vergiftungen ist eine Beratung durch Vergiftungszentralen notwendig.

Gastrointestinale Dekontamination

Aktivkohle adsorbiert die meisten Pharmaka und Drogen. Der therapeutische Nutzen der Aktivkohlegabe sinkt mit zunehmender Zeitspanne seit der Einnahme des Gifts ab. Es konnte keine Verbesserung des klinischen Outcome durch die Gabe von Aktivkohle bewiesen werden. Die Einmalgabe von Aktivkohle bei Patienten nach Ingestion einer potenziell toxischen Menge eines Gifts (von dem bekannt ist, dass es von Aktivkohle adsorbiert wird) soll in Erwägung gezogen werden, wenn die Einnahme nicht länger als 1 h zurückliegt [30]. Verabreichen Sie Aktivkohle nur bei Patienten mit erhaltenen Schutzreflexen oder gesicherten Atemwegen.

Mehrfachdosen von Aktivkohle erhöhen signifikant die Medikamenten-/Drogenelimination, aber keine kontrollierte Studie zeigte hierdurch eine Reduktion von Morbidität oder Mortalität. Diese sollen deshalb nur auf Expertenrat zum Einsatz kommen.

Der Nutzen der Magenspülung ist nur schwach belegt. Sie soll nur innerhalb der ersten Stunde nach der oralen Einnahme einer potenziell lebensbedrohlichen Dosis in Betracht gezogen werden. Selbst unter diesen Bedingungen konnte in kontrollierten Studien kein klinischer Bene-

fit belegt werden. Eine Magenspülung ist kontraindiziert, wenn der Atemweg nicht gesichert ist oder wenn ein Lösungsmittel mit hoher Gefährdung bei Aspiration oder eine ätzende Substanz geschluckt wurde [27, 28].

Eine Darmspülung führte in Studien an Freiwilligen zu deutlich verringerter Bioverfügbarkeit der eingenommenen Pharmaka, aber es gibt keine kontrollierte klinische Studie, die ein verbessertes Outcome des intoxikierten Patienten beweist. Basierend auf Studien an Freiwilligen kann die Darmspülung in Fällen einer Einnahme eines potenziell toxischen Depotpräparats oder bei magensaftresistenten Medikamenten, bei der Entfernung von Eisen, Blei, Zink oder verschluckten Päckchen illegaler Drogen theoretisch hilfreich sein. Kontraindiziert ist die Darmspülung bei Patienten mit Darmobstruktion, -perforation, Ileus und bei Kreislaufinstabilität [31].

Laxanzien oder Emetika (z. B. Ipecacuanha-Sirup) spielen bei der Behandlung akuter Vergiftungen keine Rolle und werden nicht empfohlen [26, 32, 33].

Beschleunigung der Elimination

Die Harnalkalisierung (Urin-pH-Wert >7,5) durch i.v.-Zufuhr von Natriumbikarbonat ist die Methode der Wahl bei einer moderaten oder schweren Salicylatvergiftung bei nichtdialysepflichtigen Patienten [25]. Harnalkalisierung mit hoher Diurese (etwa 600 ml/h) soll auch bei Patienten mit schwerer Herbizidvergiftung (2,4-Dichlorophenoxyessigsäure und Methylchlorophenoxypropionsäure, Mecoprop) erwogen werden. Eine Hypokalämie ist die häufigste Komplikation der Alkalose.

Hämodialyse oder Hämooperfusion können nur zur Elimination bestimmter lebensbedrohlicher Giftstoffe nützlich sein. Mit der Hämodialyse können Substanzen oder Metaboliten entfernt werden, die wasserlöslich sind und ein kleines Verteilungsvolumen sowie eine geringe Eiweißbindung haben. Hämooperfusion kann Substanzen eliminieren, die eine hohe Eiweißbindung haben.

Spezielle Vergiftungen

In diesen Leitlinien werden nur einige Ursachen eines Kreislaufstillstands durch akute Vergiftung behandelt.

Benzodiazepine

Gefährdete Patienten hinsichtlich eines Kreislaufstillstands. Die Überdosierung von Benzodiazepinen kann Bewusstseinsverlust, Atemdepression und Hypotension auslösen. Flumazenil, ein kompetitiver Antagonist von Benzodiazepinen, soll nur zur Antagonisierung der Sedierung durch eine Einzeldosis eines Benzodiazepins verwendet werden und nur, wenn es kein Risiko für Krampfanfälle gibt bzw. wenn keine Krampfanamnese vorliegt. Die Antagonisierung der Benzodiazepinintoxikation mit Flumazenil kann bei Patienten mit Benzodiazepinabhängigkeit oder Komedikation mit prokonvulsiven Substanzen wie trizyklischen Antidepressiva erhebliche Nebenwirkungen auslösen (Krampfanfälle, Arrhythmie, Hypotension und Entzugssyndrome; [34, 35, 36]). Die Routineverwendung von Flumazenil beim komatösen Patienten mit Benzodiazepinüberdosierung wird nicht empfohlen.

Modifikationen von Basis- und erweiterten Maßnahmen. Spezifische Modifikationen beim Kreislaufstillstand durch Benzodiazepine sind nicht erforderlich [36, 37, 38, 39, 40].

Opioide

Opioidintoxikationen führen üblicherweise zur Unterdrückung des Atemantriebs, gefolgt von respiratorischer Insuffizienz oder Atemstillstand. Die respiratorischen Opioidwirkungen können rasch durch den Opioidantagonisten Naloxon aufgehoben werden.

Patienten mit dem Risiko eines Kreislaufstillstands. Bei einer schweren opioidinduzierten Atemdepression treten nachweislich weniger unerwünschte Wirkungen auf, wenn vor der Naloxongabe die Atemwege frei gemacht, Sauerstoff verabreicht und die Patienten beatmet werden [41, 42, 43, 44, 45, 46, 47]; jedoch kann die Naloxongabe eine Intubation überflüssig machen.

Der bevorzugte Applikationsweg für Naloxon hängt von der Erfahrung des Helfers ab: i.v., intramuskuläre (i.m.), subkutane (s.c.) und intranasale (i.n.) Gabe sind möglich. Es kann schneller sein,

eine andere als die i.v.-Applikationsform zu wählen, da man die Zeit zur Schaffung eines venösen Zugangs spart, der bei i.v.-Drogenabhängigen extrem schwierig sein kann.

Die Initialdosierung für Naloxon beträgt 400 µg i.v. [43], 800 µg i.m., 800 µg s.c. [43]. oder 2 mg i.n. [48, 49]. Eine massive Opioidintoxikation kann die titrierte Gabe von 6–10 mg Naloxon notwendig machen. Die Wirkdauer von Naloxon beträgt 45–70 min, aber die Atemdepression nach Opioidüberdosierung kann 4–5 h anhalten. Dementsprechend kann die klinische Wirkdauer von Naloxon unter der Wirkdauer einer schweren Opioidintoxikation liegen. Titrieren Sie die Dosis, bis der Patient wieder adäquat atmet und die Schutzreflexe zeigt.

Ein akuter Opioidentzug kann zu einer überschießenden sympathischen Aktivität und zu Komplikationen wie Lungenödem, ventrikulären Arrhythmien und schwerer Agitation führen. Wenden Sie Naloxon bei Patienten, bei denen Sie eine Opioidabhängigkeit vermuten, nur äußerst vorsichtig zur Antagonisierung einer Opioidintoxikation an.

Modifikationen von erweiterten Maßnahmen. Es gibt keine Untersuchungen, die einen Nutzen von Naloxon bei opioidassoziertem Kreislaufstillstand belegen. Ein Kreislaufstillstand ist für gewöhnlich sekundäre Folge eines Atemstillstands und mit einer schweren Zentralnervensystem-(ZNS-)Hypoxie assoziiert. Die Prognose ist daher schlecht [42]. Es ist jedoch unwahrscheinlich, dass die Naloxongabe schädlich ist. Wenn ein Kreislaufstillstand aufgetreten ist, halten Sie sich an das Standardreanimationsprotokoll.

Trizyklische Antidepressiva

Dieser Abschnitt behandelt Trizyklika und verwandte Pharmaka (z. B. Amitriptylin, Desipramin, Imipramin, Nortriptylin, Doxepin und Clomipramin). Eine suizidale Intoxikation mit trizyklischen Antidepressiva ist häufig und kann zu Hypotonie, Krampfanfällen und lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen führen. Die Kardiotoxizität durch anticholinerge und natriumkanalblockierende Effekte kann eine Breitkomplextachykardie (VT) hervorrufen.

Die Hypotension wird durch α_1 -Rezeptor-Blockade verstärkt. Anticholinerge Effekte umfassen Mydriasis, Fieber, trockene Haut, Delir, Tachykardie, Ileus und Harnverhalt.

Die meisten lebensbedrohlichen Störungen treten innerhalb der ersten 6 h nach Einnahme auf [50, 51, 52].

Patienten mit dem Risiko eines Kreislaufstillstands. Eine QRS-Verbreiterung (>100 ms) und ein Rechtstyp gelten als Indikatoren für ein erhöhtes Arrhythmierisiko [53, 54, 55]. Natriumbikarbonat soll zur Behandlung von Arrhythmien durch trizyklische Antidepressiva erwogen werden [56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63].

Auch wenn bisher in keiner Studie der optimale arterielle Ziel-pH-Wert bei einer Natriumbikarbonattherapie untersucht wurde, wird ein arterieller pH-Wert von 7,45–7,55 i. Allg. akzeptiert und erscheint sinnvoll.

Es gibt experimentelle Befunde zum Einsatz von i.v.-Lipid-Infusionen zur Therapie der Trizyklikatoxizität, aber nur wenige Daten zum Einsatz beim Menschen [64, 65]. Antikörper gegen Trizyklika haben sich ebenfalls in experimentellen Modellen als vorteilhaft erwiesen [66, 67, 68, 69, 70, 71]. Eine kleine Studie am Menschen belegte die Sicherheit der Therapie, aber nicht ihren klinischen Nutzen.

Modifikationen von Basis- und erweiterten Maßnahmen. Es gibt keine randomisierten klinischen Studien, die die konventionelle Therapie des Kreislaufstillstands durch Intoxikation mit Trizyklika mit Alternativen vergleichen. Nur eine kleine Fallserie zeigte eine Verbesserung durch die Gabe von Natriumbikarbonat [73].

Kokain

Eine mit einer Kokainintoxikation assoziierte sympathische Überstimulation kann zu Agitation, Tachykardie, hypertensiver Krise, Hyperthermie sowie koronarer Vasokonstriktion und dadurch zu Myokardischämie mit Angina pectoris führen.

Patienten mit dem Risiko eines Kreislaufstillstands. Bei Patienten mit schwerer kardiovaskulärer Toxizität können α -Blocker (Phentolamin; [74]), Benzodiaze-

pine (Lorazepam, Diazepam; [75, 76]), Kalziumantagonisten (Verapamil; [77]), Morphin [78] und sublingual (s.l.) verabreichtes Nitroglyzerin [79, 80] nach Bedarf eingesetzt werden, um Hypertension, Tachykardie, myokardiale Ischämie und Agitation zu behandeln. Die Evidenz für oder gegen die Verwendung von β -Rezeptoren-Blockern [81, 82, 83, 84], auch derjenigen mit α -blockierender Komponente (Carvedilol und Labetolol; [85, 86, 87]) ist begrenzt. Es ist unklar, welches Antiarrhythmikum für die Behandlung kokaininduzierter Tachyarrhythmien am besten geeignet ist.

Modifikationen von Basis- und erweiterten Maßnahmen. Beim Kreislaufstillstand sollen die Standardleitlinien angewendet werden [88].

Lokalanästhetika

Die systemische Toxizität von Lokalanästhetika betrifft das ZNS und das kardiovaskuläre System. Schwere Erregungszustände, Bewusstseinsverlust mit oder ohne tonisch-klonische Krämpfe, Sinusbradykardie, Überleitungsblockierungen, Asystolie und ventrikuläre Tachyarrhythmien können auftreten.

Toxizitätssteigernd sind: Schwangerschaft, extreme Altersklasse oder Hypoxämie. Typischerweise kommt es zu Intoxikationen im Zusammenhang mit Regionalanästhesie, wenn das Lokalanästhetikum versehentlich intraarteriell oder i.v. gespritzt wird.

Patienten mit dem Risiko eines Kreislaufstillstands. Belege für spezifische Behandlungsmethoden sind auf Fallberichte über Kreislaufstillstände und schwere kardiovaskuläre Intoxikationen sowie Tierversuche beschränkt. Patienten mit Schock und Kreislaufstillstand durch Lokalanästhetikaintoxikation können von einer Therapie mit i.v. verabreichter 20%iger Fettemulsion zusätzlich zu den Standardreanimationsmaßnahmen profitieren [89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103]. Die Therapie mit einem i.v.-Bolus 20%iger Fettemulsion soll als Infusion mit 15 ml/kgKG/h fortgesetzt werden. Es können bis zu 3 Bolusgaben Fettemulsion in 5-min-Abständen gegeben und die Infusion fortgesetzt werden, bis der Pati-

ent stabil ist oder eine Maximaldosierung von 12 ml/kgKG erhalten hat [104].

Modifikationen von Basis- und erweiterten Maßnahmen. Die Pharmaka der Standardtherapie (z. B. Adrenalin) sollen leitliniengemäß verabreicht werden, obgleich sie in tierexperimentellen Untersuchungen zu Lokalanästhetikaintoxikationen widersprüchliche Ergebnisse boten [100, 103, 105, 106, 107].

β-Rezeptoren-Blocker

Toxische Dosen von β-Rezeptoren-Blockern verursachen Bradyarrhythmien und negativ-inotrope Effekte, die schwer zu behandeln sind und zum Kreislaufstillstand führen können.

Patienten mit dem Risiko eines Kreislaufstillstands. Die Evidenz für die Behandlungsmaßnahmen basiert auf Fallberichten und tierexperimentellen Untersuchungen. Therapieerfolge wurden berichtet mit Glukagon (50–150 µg/kgKG), [106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 121], Hochdosistherapie mit Insulin und Glucose [122, 123, 124], Phosphodiesterasehemmern [125, 126], Kalziumsalzen [127] und extrakorporaler sowie intraaortaler Pumpenunterstützung [128, 129, 130] zusammen mit Kalziumsalzen [131].

Kalziumantagonisten

Die Überdosierung von Kalziumantagonisten nimmt als Todesursache durch verschreibungspflichtige Medikamente zu [22, 132]. Eine Überdosierung von Substanzen mit kurzer Wirkdauer kann leicht einen Kreislaufstillstand auslösen. Die Überdosierung von Retardpräparaten kann zum verzögerten Beginn von Arrhythmien, Schock und plötzlichem Kreislaufzusammenbruch führen. Wenn die Einnahme sofort wirksamer Präparate 6 h, von Präparaten mit verzögerter Freisetzung 18 h und für verzögert freigesetztes Verapamil 24 h zurückliegt, ist es unwahrscheinlich, dass sich noch Vergiftungssymptome entwickeln.

Patienten mit dem Risiko eines Kreislaufstillstands. Bei einer schweren Kalziumantagonistenüberdosierung ist massive Kreislaufunterstützung notwendig.

Obgleich hohe Dosen von Kalziumchlorid einige der Nebenwirkungen beseitigen können, führen sie selten zur Wiederherstellung eines normalen Kreislaufs. Hämodynamische Instabilität kann durch hohe Insulindosen unter Glucosegabe und Elektrolytkontrolle zusätzlich zur Standardtherapie mit Volumen und inotropen Pharmaka verbessert werden [133, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148]. Andere Behandlungsoptionen sind Glukagon, Vasopressin und Phosphodiesterasehemmer [139, 149].

Digoxin

Obwohl Intoxikationen mit Digoxin seltener als mit Kalziumantagonisten und β-Rezeptoren-Blockern vorkommen, ist die Mortalität bei Digoxin erheblich höher. Andere Pharmaka wie Kalziumantagonisten und Amiodaron können außerdem die Digoxinplasmakonzentration erhöhen. Atrioventrikuläre Überleitungsstörungen und ventrikuläre Übererregbarkeit durch die Digoxintoxizität können zu schweren Arrhythmien und zum Kreislaufstillstand führen.

Patienten mit dem Risiko eines Kreislaufstillstands. Bei Arrhythmien mit hämodynamischer Instabilität soll neben den Standardmethoden der Reanimation als spezifisches Antidot Digitalisantitoxin aus Antikörperfragmenten eingesetzt werden [150, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158, 159, 160, 162, 163]. Eine spezifische Antikörperbehandlung kann ebenfalls bei Vergiftungen mit Pflanzen und chinesischen Naturheilmitteln, die Digitalisglykoside enthalten, wirksam sein [150, 164, 165]. Digoxinspezifische Antikörperfragmente interferieren mit der Digoxinbestimmung durch Immunoassay und können zur Überschätzung der Plasmadigoxinspiegel führen.

Zyanide

Zyanide sind selten Ursache akuter Vergiftungen; allerdings kommt Zyanidbelastung relativ häufig bei Patienten mit Rauchinhalation durch Wohnungs- und Industriebrände vor. Seine Toxizität resultiert hauptsächlich aus der Inaktivierung der Zytochromoxidase (am Zytochrom A₃). Damit entkoppelt es die mitochondriale oxidative Phosphorylierung

und schränkt die Zellatmung auch bei ausreichender Sauerstoffversorgung ein. Gewebe mit hohem Sauerstoffverbrauch (Gehirn und Herz) sind am schwersten von der akuten Zyanidvergiftung betroffen.

Patienten mit dem Risiko eines Kreislaufstillstands. Patienten mit schwerer kardiovaskulärer Vergiftung (Kreislaufstillstand, kardiovaskulärer Instabilität, metabolischer Acidose oder eingeschränktem Bewusstsein) bei gesicherter oder vermuteter Zyanidintoxikation sollen zusätzlich zur Standardreanimation mit Sauerstoff eine Zyanidantidottherapie erhalten. Die Therapie soll mit einem Zyanid-“Scavenger“ beginnen (Komplexbildung; Hydroxocobalamin oder ein Nitrit z. B. Natriumnitrit i.v. und/oder inhalatives Amylnitrit); danach soll so bald als möglich Natriumthiosulfat gegeben werden [166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175]. Hydroxocobalamin und Nitrite sind gleich effektiv, aber Hydroxocobalamin scheint wegen der fehlenden Methämoglobinbildung und hypotensiven Wirkung sicherer zu sein. (Anmerkung des Übersetzers: Die Kombination von Kohlenmonoxidhämoglobinbildung durch Rauchgas und Methämoglobinbildung zur Zyanidtherapie kann hypoxische Schäden verstärken.)

Modifikationen von Basis- und erweiterten Maßnahmen. Bei einem Kreislaufstillstand durch Zyanide werden Standard-ALS-Therapiemaßnahmen keine Spontanzirkulation wiederherstellen können, solange die Zellatmung blockiert ist. Die Antidottherapie ist zur Reaktivierung der Zytochromoxidase notwendig.

Kohlenmonoxid

Die Kohlenmonoxidvergiftung ist häufig. In den USA wurden 2005 über 25.000 Krankenhauseinweisungen wegen Kohlenmonoxidvergiftungen berichtet [176]. Patienten, die durch Kohlenmonoxid einen Kreislaufstillstand erleiden, überleben selten bis zur Krankenhausentlassung, auch dann, wenn der Kreislauf wiederhergestellt werden kann. Hyperbare Sauerstofftherapie kann trotzdem in Betracht gezogen werden, da sie das Risiko dauerhafter oder neurologischer Spät-

schäden reduziert [177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185]. Das Risiko durch den Transport eines kritisch kranken Reanimationspatienten zu einer Druckkammer mag erheblich sein und muss gegen die Möglichkeit eines Nutzens von Fall zu Fall abgewogen werden.

Patienten, die durch Kohlenmonoxid eine myokardiale Schädigung erleiden, haben eine erhöhte kardiale und generelle Mortalität in den ersten 7 Jahren nach dem Ereignis; deshalb soll eine kardiologische Nachsorge dieser Patienten empfohlen werden [186, 187].

8c Ertrinken

Allgemeines

Ertrinken ist eine der häufigsten unfallbedingten Todesursachen in Europa. Beim Ertrinken ist die Dauer der Hypoxie der kritischste Faktor für das Outcome des Unfallopfers. Aus diesem Grund sollen Oxygenierung, Ventilation und Perfusion so schnell wie möglich wiederhergestellt werden. Nach einem Ertrinkungsunfall ist die sofortige Wiederbelebung am Unfallort für das Überleben und die neurologische Erholung von essenzieller Bedeutung. Dafür ist es notwendig, dass Notfallhelfer die kardiopulmonale Reanimation („cardiopulmonary resuscitation“, CPR) einleiten und umgehend den Rettungsdienst alarmieren. Unfallopfer, die bei der Ankunft im Krankenhaus einen Spontankreislauf haben und spontan atmen, haben normalerweise eine gute Prognose. Im Vergleich zum primären Kreislaufstillstand ist die Forschung auf dem Gebiet des Ertrinkens begrenzt, und weitere Untersuchungen sind notwendig [188]. Diese Leitlinien richten sich an professionelle und Laienhelfer, die ein besonderes Interesse an der Versorgung von Ertrinkungsopfern haben, z. B. Rettungsschwimmer.

Epidemiologie

Nach Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization, WHO) sterben weltweit jährlich ungefähr 450.000 Menschen durch Ertrinken. Weitere 1,3 Mio. Lebensjahre gehen jedes Jahr als vorzeitiger Tod oder durch Invalidität

infolge von Ertrinkungsunfällen verloren [189]. Es finden sich 97% aller Todesfälle durch Ertrinken in Ländern mit niedrigen und mittleren Einkommen [189].

Im Jahr 2006 starben in Großbritannien 312 Menschen [190] und in den Vereinigten Staaten 3582 Menschen [191] durch Ertrinken; dies entspricht einer jährlichen Inzidenz von 0,56 bzw. 1,2 auf 100.000 Einwohner [192]. Tod durch Ertrinken findet sich häufiger bei jungen Männern und ist in Europa in dieser Gruppe die häufigste Ursache für einen Unfalltod [189]. Mit dem Ertrinken assoziierte Faktoren (z. B. Selbstmord, Verkehrsunfälle, Alkohol- oder Drogenmissbrauch) variieren zwischen den einzelnen Ländern [193].

Definitionen, Klassifizierung und Meldungen

Es existieren mehr als 30 verschiedene Definitionen, um den Verlauf und das Outcome nach submersions- und immersionsbezogenen Vorfällen zu beschreiben [194]. Das International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) definiert Ertrinken als „einen Prozess, der in einer primären respiratorischen Verschlechterung durch Submersion/Immersion in einem flüssigen Medium resultiert. Voraussetzung für die Definition ist eine Flüssigkeits-/Luft-Grenzfläche am Eingang der Atemwege des Unfallopfers, welche ein Luftholen verhindert. Nach diesem Ereignis kann das Unfallopfer überleben oder versterben, hat aber, unabhängig vom Outcome, einen Ertrinkungsunfall erlitten“ [195]. Unter Immersion ist das Eintauchen in Wasser oder in eine andere Flüssigkeit zu verstehen. Damit ein Ertrinken sich ereignen kann, müssen normalerweise zumindest Gesicht und Atemwege untergetaucht sein. Submersion bedeutet, dass sich der gesamte Körper, einschließlich der Atemwege, unter Wasser oder einer anderen Flüssigkeit befindet.

Die ILCOR empfiehlt, die folgenden, bisher gebräuchlichen Begriffe, nicht länger zu verwenden: trockenes und nasses Ertrinken, aktives und passives Ertrinken, stilles Ertrinken, sekundäres Ertrinken, Ertrunkensein vs. Beinaheertrunkensein [195]. Für die Meldungen über das Outcome von Ertrinkungsunfällen soll die Utstein-Systematik für Ertrinken verwendet

werden, um die Vergleichbarkeit von Ergebnissen wissenschaftlicher Untersuchungen zu verbessern [195].

Pathophysiologie

Die Pathophysiologie des Ertrinkens wurde im Detail beschrieben [195, 196]. Kurz zusammengefasst ist es so, dass das Unfallopfer nach der Submersion initial den Atem anhält, ehe sich ein Laryngospasmus entwickelt. Während dieser Zeit verschluckt das Unfallopfer große Menge von Wasser. Bei Fortbestehen des Atemanhaltens/Laryngospasmus entwickeln sich Hypoxie und Hyperkapnie. Schlussendlich lassen diese Reflexe nach, und das Unfallopfer aspiriert Wasser in seine Lungen, was zur Zunahme der Hypoxämie führt. Ohne Rettung und Wiederherstellung der Ventilation wird das Unfallopfer eine Bradykardie entwickeln, gefolgt von einem Kreislaufstillstand. Der wichtigste Grundsatz in der Pathophysiologie des Ertrinkens ist die Tatsache, dass der Kreislaufstillstand sich als Folge der Hypoxie entwickelt und die Korrektur der Hypoxämie der wesentliche Faktor für die Wiederherstellung eines Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC) darstellt.

Therapie

Die Therapie des Ertrinkungsopfers umfasst 4 unterschiedliche, allerdings zusammenhängende Phasen. Diese schließen ein:

- Rettung aus dem Wasser,
- Basismaßnahmen (BLS) der CPR,
- erweiterte lebensrettende Maßnahmen (ALS),
- Reanimationsnachsorge.

Die Rettung und Wiederbelebung des Ertrinkungsopfers bedingt fast immer eine interdisziplinäre berufsgruppenübergreifende Herangehensweise im Team. Die initiale Rettung aus dem Wasser wird üblicherweise von Notfall Helfern vorgenommen bzw. im Rahmen ihrer Dienstpflicht von ausgebildeten Lebensrettern oder Rettungsbootbesatzungen. Die Basismaßnahmen der Wiederbelebung werden häufig von Ersthelfern noch vor Ankunft des Rettungsdienstes durchgeführt.

Die Wiederbelebensmaßnahmen werden bis zur Ankunft im Krankenhaus fortgeführt, wird ein ROSC erreicht, wird der Patient auf eine Intensivstation verlegt. Ertrinkungsunfälle variieren hinsichtlich ihrer Komplexität und umfassen ein Ereignis mit einem einzelnen Unfallopfer bis hin zu einem Ereignis mit mehreren oder sogar vielen Unfallopfern. Der Umfang des Rettungsdienstesatzes wird von der Zahl der Unfallopfer und den verfügbaren Ressourcen abhängen. Falls die Zahl der Unfallopfer die verfügbaren Ressourcen übersteigt, wird wahrscheinlich eine Triage notwendig sein, um die Behandlungspriorität festzulegen. Die nachfolgenden Abschnitte konzentrieren sich auf die Behandlung eines einzelnen Ertrinkungsopfers, für das genügend Ressourcen vorhanden sind.

Basismaßnahmen der Wiederbelebung

Rettung aus dem Wasser. Achten Sie immer auf die eigene Sicherheit, und minimieren Sie stets Ihr eigenes Risiko und das des Unfallopfers. Wann immer möglich, versuchen Sie eine Rettung des Ertrinkungsopfers, ohne selbst ins Wasser zu steigen. Wenn sich das Ertrinkungsopfer in der Nähe des Ufers befindet, kann es ausreichend sein, mit dem Opfer zu sprechen, ihm eine Rettungshilfe zu reichen (z. B. einen Stock oder ein Kleidungsstück) oder ein Seil oder einen Rettungsring zuzuwerfen. Setzen Sie alternativ ein Boot oder ein anderes Wasserfahrzeug zur Hilfeleistung ein. Vermeiden Sie soweit möglich, selbst ins Wasser zu gehen. Wenn es unumgänglich ist, selbst ins Wasser zu gehen, nehmen Sie einen Rettungsring oder eine Schwimmweste [197]. Es ist sicherer, zu zweit ins Wasser zu gehen als allein. Springen Sie niemals beim Rettungsversuch mit dem Kopf zuerst in das Wasser. Sie können dabei den Augenkontakt zu dem Ertrinkungsopfer verlieren und gehen das Risiko einer Wirbelsäulenverletzung ein.

Retten Sie Ertrinkungsopfer auf dem schnellstmöglichen und sichersten Weg, und beginnen Sie so schnell wie möglich mit den CPR-Maßnahmen. Die Inzidenz von Halswirbelsäulenverletzung bei Ertrinkungsopfern ist sehr gering (ca.

0,5%; [198]). Die Immobilisation der Wirbelsäule kann sich im Wasser als schwierig erweisen, und die adäquate Rettung des Unfallopfers kann dadurch verzögert werden. Schlecht angebrachte Zervikalstützen können bei bewusstlosen Patienten auch zur Atemwegsverlegung führen [199]. Eine Halswirbelsäulenimmobilisation ist nicht indiziert, wenn keine Anzeichen für eine schwere Verletzung bestehen oder aufgrund des Unfallhergangs naheliegen [200]. Zu den Situationen, auf die dies zutrifft, zählen Sprung ins Wasser, Wasserrutschen, Zeichen für ein Trauma oder Hinweise auf eine Alkoholintoxikation. Pulslose, nichtatmende Unfallopfer sollen schnellstmöglich aus dem Wasser gerettet werden (auch wenn kein „spineboard“ zur Verfügung steht); hierbei soll versucht werden, den Hals so wenig wie möglich zu bewegen.

Atemspende. Die erste und wichtigste Therapiemaßnahme bei Ertrinkungsopfern ist die Verminderung der Hypoxämie. Die unverzügliche Einleitung der Atemspende oder Überdruckbeatmung erhöht die Überlebensrate [201, 202, 203, 204]. Sofern möglich sollen Sie die Atemspende/Beatmung mit Sauerstoff anreichern [205]. Geben Sie so schnell wie möglich 5 initiale Beatmungshübe/Atemhübe. Mit der Atemspende kann bereits begonnen werden, wenn das Ertrinkungsopfer sich noch im flachen Wasser befindet, sofern die Sicherheit des Retters gewährleistet ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach wird es schwierig sein, die Nase des Ertrinkungsopfers zusammenzudrücken; deshalb kann die Mund-zu-Nase-Beatmung alternativ zur Mund-zu-Mund-Beatmung angewendet werden.

Wenn sich das Unfallopfer in tiefem Wasser befindet, machen Sie die Atemwege frei und beginnen Sie, wenn keine Spontanatmung vorliegt, mit der Atemspende noch im Wasser, sofern Sie darin geübt sind. Eine CPR im Wasser ist möglich [206], soll aber idealerweise unter Zuhilfenahme einer schwimmenden Rettungshilfe vorgenommen werden [207]. Geben Sie 10–15 Atemhübe in ungefähr 1 min [207]. Falls nicht spontan wieder normale Atmung einsetzt und das Unfallopfer weniger als 5 min vom Ufer entfernt ist, fahren Sie mit der Atemspende

fort, während Sie das Unfallopfer ans Ufer ziehen. Falls Sie weiter als 5 min vom Ufer entfernt sind, geben Sie weitere Atemhübe über 1 min, dann bringen Sie das Unfallopfer schnellstmöglich ohne weitere Beatmungsversuche ans Ufer [207].

Herzdruckmassage. Das Unfallopfer soll auf einer festen Unterlage gelagert werden, ehe Sie mit den Thoraxkompressionen beginnen, da Kompressionen im Wasser ineffektiv sind [208, 209]. Vergewissern Sie sich, dass das Unfallopfer nicht ansprechbar ist und nicht normal atmet, und geben Sie daraufhin 30 Thoraxkompressionen. Fahren Sie mit der CPR in einem Verhältnis von 30 Kompressionen zu 2 Beatmungen fort. Bei den meisten Ertrinkungsopfern wird ein anhaltender Kreislaufstillstand durch Hypoxie vorliegen. Bei diesen Patienten wird eine CPR durch Thoraxkompression allein („compression-only CPR“) wahrscheinlich wenig effektiv sein und soll unterlassen werden.

Automatisierte externe Defibrillation. Ist die CPR begonnen und ein AED verfügbar, trocknen Sie den Brustkorb des Unfallopfers ab, kleben Sie die AED-Elektroden auf und schalten den AED ein. Verabreichen Sie Defibrillationsschocks entsprechend der Anweisung des AED.

Erbrechen während der Wiederbelebung. Obwohl die Atemspende bei einem Ertrinkungsopfer selten perfekt durchgeführt werden kann – wegen des erforderlichen hohen Inflationsdrucks oder des Vorhandenseins von Flüssigkeit in den Atemwegen –, soll jeder Versuch unternommen werden, die Beatmung bis zum Eintreffen von professionellen Helfern fortzuführen. Die Regurgitation von Mageninhalt und verschlucktem bzw. inhaliertem Wasser ist bei Reanimation nach Ertrinken häufig [210]. Falls dies eine Beatmung komplett verhindert, drehen Sie das Unfallopfer auf die Seite und entfernen Sie das Erbrochene durch Absaugung, wenn möglich. Falls der Verdacht auf eine Wirbelverletzung besteht, soll vorsichtig vorgegangen werden, jedoch soll dies nicht lebensrettende Interventionen wie z. B. das Freimachen der Atemwege, die Beatmung oder die Thoraxkompressionen verhindern oder verzögern. Druck

auf das Abdomen kann zur Regurgitation von Mageninhalt und zu lebensbedrohlichen Verletzungen führen und soll unterlassen werden [211].

Erweiterte Maßnahmen der Wiederbelebung

Atemwege und Atmung. Verabreichen Sie schon während der Erstuntersuchung des spontan atmenden Ertrinkungsopfers Sauerstoff mit hoher Flussrate, idealerweise über eine Sauerstoffmaske mit Reservoir [205]. Erwägen Sie eine nichtinvasive Beatmung oder einen „continuous positive airway pressure“ (CPAP), wenn sich der Zustand des Unfallopfers unter der Behandlung mit Sauerstoff bei hohem Fluss nicht bessert [212]. Setzen Sie Puls-oxymetrie und arterielle Blutgasanalysen ein, um die inspiratorische Sauerstoffkonzentration ($F_{I}O_2$) zu titrieren. Erwägen Sie eine frühzeitige Intubation und kontrollierte Beatmung bei Unfallopfern, die auf diese initialen Maßnahmen nicht ansprechen oder die eine eingeschränkte Vigilanz haben. Achten Sie vor der Intubation auf eine optimale Präoxygenierung. Führen Sie eine notfallmäßige Narkoseeinleitung („rapid sequence induction“, RSI) mit Krikoiddruck durch, um das Risiko einer Aspiration zu vermindern [213].

Lungenödem kann aus den Atemwegen rinnen und eine Absaugung erforderlich machen, um den Kehlkopf einsehen zu können. Nach Sicherung der korrekten Tubuslage titrieren Sie die $F_{I}O_2$ so, dass Sie eine arterielle Sauerstoffsättigung (S_aO_2) von 94–98% erreichen [205]. Stellen Sie den positiv-endexpiratorischen Druck („positive end-expiratory pressure“, PEEP) auf mindestens 5–10 cmH₂O ein; höhere PEEP-Level (15–20 cmH₂O) können erforderlich sein, falls der Patient schwer hypoxämisch ist [214].

Im Fall eines Kreislaufstillstands sichern Sie während der CPR-Versuche frühzeitig den Atemweg des Unfallopfers, idealerweise mit einem geblockten Endotrachealtubus; eine reduzierte pulmonale Compliance, die hohe Beatmungsdrücke erfordert, kann den Erfolg supraglottischer Atemwegshilfen einschränken.

Kreislauf und Defibrillation. Die Differenzierung zwischen primär respirato-

risch und primär kardial bedingtem Kreislaufstillstand ist beim Ertrinkungsopfer besonders wichtig. Liegt ein Kreislaufstillstand vor, wird jede Verzögerung des Beginns der Thoraxkompressionen zu einer Verringerung der Überlebensrate führen.

Die typische Schnappatmung nach Kreislaufstillstand ist sehr schwer von den initialen Atemanstrengungen zu unterscheiden, die ein Ertrinkungsopfer während einer Spontanerholung zeigt. Die Palpation des Pulses als alleiniger Indikator für das Vorhandensein oder das Fehlen eines Kreislaufstillstands ist unzuverlässig [215]. Falls vorhanden, soll zusätzliche diagnostische Information einbezogen werden, um die Diagnose Kreislaufstillstand abzusichern, mit Überwachungsmethoden wie z. B. EKG, endtidalem Kohlendioxid ($etCO_2$) und Echokardiographie.

Falls ein Kreislaufstillstand vorliegt, folgen Sie den Standard-ALS-Algorithmen. Liegt die Körperkerntemperatur beim Unfallopfer $<30^{\circ}C$, führen Sie nicht mehr als 3 Defibrillationsversuche durch, und verzichten Sie auf die Gabe von Medikamenten, bis die Körperkerntemperatur über $30^{\circ}C$ angestiegen ist (s. Abschn. 8d).

Während einer lang dauernden Immersion können die Unfallopfer infolge des hydrostatischen Wasserdrucks auf ihren Körper hypovolämisch werden. Verabreichen Sie Infusionslösungen, um die Hypovolämie zu korrigieren. Nach ROSC soll die Flüssigkeitszufuhr nach hämodynamischem Monitoring gesteuert werden.

Beenden der Wiederbelebungsmaßnahmen

Die Entscheidung, Wiederbelebungsmaßnahmen bei einem Ertrinkungsopfer zu beenden, ist über alle Maßen schwierig. Kein einziger Faktor kann allein zuverlässig ein gutes oder schlechtes Überleben mit 100%iger Sicherheit vorhersagen. Entscheidungen, die am Einsatzort getroffen wurden, stellen sich im Nachhinein häufig als falsch heraus [216]. Setzen Sie die Wiederbelebungsmaßnahmen so lange fort, bis eindeutige Hinweise vorliegen, dass diese sinnlos sind (z. B. letale Verletzungen, Leichenstarre, Verwesung etc.) oder bis ein zeitgerechter Transport in eine medizinische Einrichtung unmöglich

ist. Es wurde von mehreren Unfallopfern berichtet, die sich länger als 60 min unter der Wasseroberfläche befanden und vollständig neurologisch intakt überlebten – allerdings betrafen diese seltenen Fallberichte fast ausnahmslos Kinder, die in eiskaltem Wasser ertrunken waren [217, 218].

Reanimationsnachsorge

Salz- vs. Süßwasser. Den Unterschieden zwischen Ertrinkungsunfällen in Salzwasser und Süßwasser wurde früher viel Aufmerksamkeit geschenkt. Umfangreiche Daten aus Tierversuchen und Fallserien beim Menschen haben gezeigt, dass unabhängig von der Tonizität der aspirierten Flüssigkeit der entscheidende pathophysiologische Prozess die Hypoxie ist, unterhalten durch das Auswaschen und die Funktionsstörung von Surfactant, Kollaps der Alveolen, Atelektasen und intrapulmonale Shunt-Bildung. Mäßige Elektrolyststörungen sind selten von klinischer Relevanz und bedürfen zumeist keiner Behandlung.

Lungenschaden. Ertrinkungsopfer haben ein hohes Risiko, nach Submersion ein akutes Lungenversagen zu entwickeln („acute respiratory distress syndrome“, ARDS; [219]). Wenngleich keine randomisierten kontrollierten Studien in dieser speziellen Patientenpopulation durchgeführt wurden, scheint es doch vernünftig, Behandlungsstrategien wie die protektive Beatmung zu berücksichtigen, die bei Patienten mit ARDS eine verbesserte Überlebensquote demonstriert haben [220]. Der Schweregrad des Lungenschadens variiert von einer milden, selbstlimitierenden Erkrankung bis hin zu einer therapierefraktären Hypoxämie. In besonders schweren Fällen kam die extrakorporale Membranoxygenierung zum Einsatz, die mit einem gewissen Erfolg einherging („extracorporeal membrane oxygenation“, ECMO; [221, 222]). Eine Effizienz unter klinischen und Kostenaspekten ist bei diesen Interventionen formal bislang in randomisierten kontrollierten Studien nicht untersucht worden.

Nach einem Ertrinkungsunfall entwickelt sich häufig eine Pneumonie. Eine prophylaktische Antibiotikagabe hat

sich nicht als wirkungsvoll erwiesen [223], wenngleich sie nach Submersion in schwerst verunreinigten Gewässern, wie in der Kanalisation, erwogen werden kann. Geben Sie Breitpektrumantibiotika, wenn sich in der Folge Zeichen einer Infektion entwickeln [200, 224].

Hypothermie nach Ertrinken. Submersionsoffer können primär oder sekundär eine Hypothermie entwickeln. Bei Submersion in Eiswasser ($<5^{\circ}\text{C}$) kann sich die Hypothermie rapide entwickeln und damit einen gewissen Schutz gegen Hypoxie darstellen. Derartige Effekte wurden allerdings typischerweise bei der Submersion von Kindern in eiskaltem Wasser beobachtet [189]. Eine Hypothermie kann aber auch als sekundäre Komplikation der Submersion mit nachfolgendem Wärmeverlust über Evaporation im Laufe des Rettungsversuchs entstehen (s. Abschn. 8d).

Fallberichte über Patienten mit akzidenteller Hypothermie haben gezeigt, dass ein Überleben sowohl nach passiver wie auch aktiver Erwärmung möglich ist [200]. Dagegen gibt es Evidenz, dass komatöse Unfallopfer mit präklinisch bestehendem Kreislaufstillstand von einer induzierten Hypothermie profitieren [225, 226]. Bis heute besteht keine eindeutige Evidenz für das therapeutische Vorgehen in dieser Patientengruppe. Ein pragmatischer Ansatz kann sein, ein Erwärmen bis zum Erreichen einer Körperkerntemperatur von $32\text{--}34^{\circ}\text{C}$ zu erwägen, wobei allerdings unbedingt eine Hyperthermie ($>37^{\circ}\text{C}$) während der nachfolgenden Phase der Intensivbehandlung vermieden werden soll (International Life Saving Federation, 2003).

Andere unterstützende Maßnahmen. Es wurde versucht, den neurologischen Ausfall nach einem Ertrinkungsunfall durch Gabe von Barbituraten, Monitoring des intrakraniellen Drucks („intracranial pressure“, ICP) sowie Gabe von Steroiden zu verbessern. Für keine dieser Interventionen hat sich eine Verbesserung des Outcome nachweisen lassen. Tatsächlich deuten Zeichen eines erhöhten ICP auf einen signifikanten neurologischen Hypoxieschaden hin, und es gibt keine Evidenz, dass Versuche, den ICP zu senken, das Outcome beeinflussen [200].

Weiterer Verlauf. Herzrhythmusstörungen können einen schnellen Bewusstseinsverlust zur Folge haben, der zum Ertrinken führt, falls das Unfallopfer sich zu dieser Zeit im Wasser aufhält. Erheben Sie sorgfältig die Anamnese von Überlebenden nach einem Ertrinkungsunfall, um Hinweise auf einen arrhythmiebedingten Bewusstseinsverlust zu identifizieren. Symptome können eine Synkope sein (in Rückenlage, während Anstrengung, mit kurzen Prodromalzeichen oder verbunden mit Palpitationen), Krampfanfälle oder eine positive Familienanamnese mit plötzlichem Tod. Das Fehlen einer strukturellen Herzerkrankung *post mortem* schließt die Möglichkeit eines plötzlichen Herztods nicht aus. Eine *post mortem* durchgeführte genetische Analyse hat sich in derartigen Situationen als hilfreich erwiesen und soll in Erwägung gezogen werden, falls Unsicherheit hinsichtlich der Ursache des Ertrinkungstodes besteht [227, 228, 229].

8d Akzidentelle Hypothermie

Definition

Eine akzidentelle Hypothermie liegt vor, wenn die Körperkerntemperatur unbeabsichtigt unter 35°C fällt. Die Hypothermie kann willkürlich eingeteilt werden und zwar als mild ($35\text{--}32^{\circ}\text{C}$), moderat ($32\text{--}28^{\circ}\text{C}$) und schwer ($<28^{\circ}\text{C}$; [230]). Das auf klinischen Zeichen basierende Schweizer Klassifizierungssystem [231] kann von den Rettungskräften am Unfallort zur Beurteilung eingesetzt werden:

- **Stadium I:** bewusstseinsklar und frierend,
- **Stadium II:** beeinträchtigtes Bewusstsein ohne Frieren,
- **Stadium III:** bewusstlos,
- **Stadium IV:** keine Atmung und
- **Stadium V:** Tod infolge irreversibler Hypothermie.

Diagnose

Eine akzidentelle Hypothermie kann in Ländern mit gemäßigttem Klima übersehen werden. Bei Personen mit normaler Thermoregulation kann sich eine Hypothermie während Exposition in kalter Umgebung entwickeln, im Besonderen

bei kalten und windigen Wetterbedingungen sowie bei immobilisierten Menschen oder infolge einer Immersion (Eintauchen) in kaltem Wasser. Im Fall einer Beeinträchtigung der Thermoregulation, z. B. bei älteren oder sehr jungen Menschen, kann eine Hypothermie als Folge eines milden Insults auftreten. Das Risiko, eine Hypothermie zu entwickeln, ist durch Drogen- oder Alkoholkonsum, Erschöpfung, Erkrankung, Verletzung oder Verwahrlosung erhöht, besonders wenn gleichzeitig eine Beeinträchtigung des Bewusstseins vorliegt. Eine Hypothermie kann aufgrund der Anamnese oder durch eine einfache äußere Untersuchung des kollabierten Patienten vermutet werden. Zur Messung der Körperkerntemperatur und Bestätigung der Diagnose ist ein Thermometer erforderlich, dessen Messbereich niedrige Temperaturen umfasst.

Die im unteren Drittel des Ösophagus gemessene Körperkerntemperatur korreliert eng mit der Temperatur des Herzmuskels. Die epitympanische (tympane) Messung mithilfe der Thermistortechnik stellt eine zuverlässige Alternative dar, kann allerdings einen niedrigeren Messwert ergeben als die ösophageale Messung, falls die Umgebungstemperatur sehr niedrig, die Messsonde nicht gut isoliert, der äußere Gehörgang blockiert ist oder während eines Kreislaufstillstands und damit eines fehlenden Karotisblutflusses [232]. Die weit verbreiteten auf Infrarottechnik basierenden „tympanen“ Thermometer verschließen den Gehörgang nicht und sind nicht für die Messung von niedrigen Temperaturen vorgesehen [233]. Im Krankenhaus soll die verwendete Temperaturmessmethode während der Wiederbelebung und des Erwärmens beibehalten werden. Benutzen Sie Messsonden im Ösophagus, in der Blase, im Rektum oder am Tympanon [234, 235].

Entscheidung zum Wiederbelebungsvorhaben

Das Abkühlen des menschlichen Körpers senkt den Sauerstoffverbrauch der Zellen um ca. $6\%/1^{\circ}\text{C}$ -Abnahme der Körperkerntemperatur [236]. Bei 28°C ist der Sauerstoffverbrauch um ca. 50% reduziert und bei 22°C um ca. 75%. In einigen Fällen kann eine Hypothermie einen protektiven

Effekt auf das Gehirn und die Vitalorgane ausüben [237], und eine vollständige neurologische Erholung ist selbst nach prolongiertem Kreislaufstillstand möglich, vorausgesetzt die tiefe Hypothermie entwickelt sich vor Eintreten der Asphyxie. Seien Sie vorsichtig mit der Todesfeststellung bei einem hypothermen Patienten, da Kälte allein einen sehr langsamen, fadenförmigen, unregelmäßigen Puls und einen nichtmessbaren Blutdruck zur Folge haben kann.

Bei einem hypothermen Patienten ist die Abwesenheit von Lebenszeichen (Schweizer Hypothermiestadium IV) allein kein zuverlässiger Parameter für die Todesfeststellung. Bei einer Körperkerntemperatur von 18°C kann das Gehirn einen Kreislaufstillstand 10-mal länger tolerieren als bei 37°C. Weite Pupillen können die Folge einer Vielzahl von Ursachen sein und dürfen nicht als Todeszeichen gewertet werden. Eine gute Überlebensqualität wurde nach Kreislaufstillstand und einer Körperkerntemperatur von 13,7°C beobachtet, und zwar nach Immersion (Untertauchen) in kaltem Wasser mit prolongierter CPR [238]. In einem anderen Fall wurde ein stark hypothermer Patient nach 6,5 h dauernder CPR erfolgreich wiederbelebt [239].

Im präklinischen Umfeld soll eine Wiederbelebung nur dann nicht begonnen werden, wenn die Ursache des Kreislaufstillstands eindeutig einer letalen Verletzung, einer tödlichen Erkrankung oder einem prolongierten Atemstillstand zugeschrieben werden kann oder falls der Brustkorb nicht komprimierbar ist. Bei allen anderen Patienten soll das Handlungsprinzip lauten: „Niemand ist tot, ehe er nicht warm und tot ist“. In abgelegener Wildnis muss berücksichtigt werden, dass ein Aufwärmen undurchführbar ist. Ziehen Sie im Krankenhaus erfahrene Ärzte gemeinsam zur Beurteilung des klinischen Zustands heran, um festzulegen, wann die CPR-Maßnahmen bei Patienten nach hypotherm ausgelöstem Kreislaufstillstand eingestellt werden sollen.

Wiederbelebung

Alle Prinzipien der Prävention, der Basismaßnahmen und der erweiterten lebensrettenden Maßnahmen gelten auch

für den hypothermen Patienten. Benutzen Sie dasselbe Verhältnis von Beatmung und Thoraxkompression wie beim normothermen Patienten. Eine Hypothermie kann eine Steife der Thoraxwand bedingen, durch die die Ventilation und die Thoraxkompression erschwert werden. Zögern Sie dringende Eingriffe wie die Anlage von Intravasalkathetern oder die endotracheale Intubation nicht hinaus. Die Vorteile einer adäquaten Oxygenierung und des Schutzes vor Aspiration übertreffen das minimale Risiko, infolge der endotrachealen Intubation VF auszulösen [240].

Machen Sie die Atemwege frei, und, falls keine Spontanatmung vorhanden ist, beatmen Sie den Patienten mit hoher Sauerstoffkonzentration. Erwägen Sie eine vorsichtige endotracheale Intubation, wenn Sie dem ALS-Algorithmus entsprechend indiziert ist. Palpieren Sie eine größere Arterie, beobachten Sie das EKG (falls verfügbar), und suchen Sie bis zu 1 min lang nach Lebenszeichen, treffen Sie erst dann die Entscheidung, dass kein kardialer Auswurf vorhanden ist. Eine Echokardiographie oder eine Dopplerultraschalluntersuchung kann herangezogen werden, um festzustellen, ob ein kardialer Auswurf oder ein peripherer Blutfluss vorhanden ist. Wenn auch nur irgendein Zweifel besteht, dass ein Puls vorhanden ist, beginnen Sie sofort mit der CPR. Sind die CPR-Maßnahmen erst einmal im Gang, bestätigen Sie das Vorliegen einer Hypothermie mit einem Thermometer, dessen Messbereich niedrige Temperaturen umfasst.

Das hypotherme Herz spricht möglicherweise auf herzwirksame Medikamente, den Versuch eines elektrischen „pacing“ und Defibrillationsversuche nicht an. Die Metabolisierung von Medikamenten ist verlangsamt; dies kann zu toxischen Plasmakonzentrationen von wiederholt gegebenen Medikamenten führen [241]. Die Datenlage für die Wirkung von Medikamenten bei schwerer Hypothermie ist limitiert und beruht v. a. auf tierexperimentellen Untersuchungen. Bei Kreislaufstillstand infolge schwerer Hypothermie kann z. B. Adrenalin zwar den koronaren Perfusionsdruck erhöhen, nicht aber die Überlebensrate steigern [242, 243]. Auch die Wirksamkeit von Amiodaron ist re-

duziert [244]. Deswegen sollen Sie weder Adrenalin noch andere Medikamente, die zur CPR eingesetzt werden, verabreichen, bis der Patient auf eine Körperkerntemperatur von ca. 30°C erwärmt worden ist. Sind 30°C erreicht, verabreichen Sie die Medikamente halb so oft wie üblicherweise unter Normothermiebedingungen. Sobald Sie sich Normothermie nähern (>35°C), sollen wieder die regulären Medikamentenprotokolle Anwendung finden.

Denken Sie daran, andere primäre Ursachen eines Kreislauf- und Atemstillstands auszuschließen, indem Sie den Ansatz der 4 Hs und des HITS (z. B. Medikamentenüberdosierung, Hypothyreoidismus, Trauma) anwenden.

Arrhythmien

Sobald die Körperkerntemperatur abfällt, neigt eine Sinusbradykardie dazu, in ein Vorhofflimmern („atrial fibrillation“, AF) überzugehen, danach in VF und schlussendlich Asystolie [245]. Im Krankenhaus müssen Patienten mit schwerer Hypothermie und Kreislaufstillstand unter Anwendung interner Methoden rasch wieder erwärmt werden. Abgesehen von VF neigen Arrhythmien dazu, mit steigender Körperkerntemperatur spontan zu konvertieren und benötigen keine sofortige Behandlung. Im Fall einer schweren Hypothermie kann eine Bradykardie physiologisch sein, und ein elektrisches Pacing ist erst dann indiziert, wenn die Bradykardie bei hämodynamischer Instabilität trotz des Wiedererwärmens fortbesteht.

Bei welcher Temperatur erstmals der Versuch einer Defibrillation unternommen werden sollte, und wie oft sie bei einem schwer hypothermen Patienten überhaupt versucht werden sollte, ist nicht geklärt. Automatisierte externe Defibrillatoren können bei diesen Patienten angewendet werden. Wenn VF angezeigt wird, geben Sie einen Schock mit maximaler Energie ab. Besteht ein VF/VT nach 3 Defibrillationsschocks fort, verschieben Sie weitere Defibrillationsversuche, bis eine Körperkerntemperatur >30°C erreicht ist [246]. Kommt ein AED zum Einsatz, befolgen Sie die Sprachanweisungen des AED, während Sie den Patienten aufwärmen. Kardiopulmonale Reanimation und

Wiedererwärmen müssen möglicherweise über mehrere Stunden fortgeführt werden, um eine erfolgreiche Defibrillation zu ermöglichen [246].

Wiedererwärmung

Zu den allgemeinen Maßnahmen für alle Unfallopfer gehören die Rettung aus der kalten Umgebung, die Vermeidung eines weiteren Wärmeverlusts und ein rascher Transport in das Krankenhaus. Präklinisch soll man einen Patienten mit moderater oder schwerer Hypothermie (Schweizer Hypothermiestadium \geq II) immobilisieren und vorsichtig mit ihm umgehen, ihn adäquat oxygenieren und am Monitor überwachen (einschließlich EKG und Körperkerntemperatur). Der gesamte Körper soll abgetrocknet und isoliert werden [241]. Nasse Kleidung soll eher aufgeschnitten und entfernt, nicht ausgezogen werden; hierdurch wird ein übermäßiges Bewegen des Unfallopfers vermieden.

Bewusstseinsklare Unfallopfer können sich bewegen, da Bewegung den Körper schneller erwärmt als Frieren. Bewegung kann einen „after-drop“ verstärken, d. h. ein weiteres Auskühlen nach Retten aus der kalten Umgebung. Somnolente oder komatöse Unfallopfer haben eine niedrige Reizschwelle für das Auslösen von VF oder einer pulslosen VT und sollen immobilisiert horizontal gelagert werden, um einen After-drop oder kardiovaskulären Kollaps zu vermeiden. Eine adäquate Oxygenierung ist von größter Bedeutung für die Stabilisierung des Myokards, und allen Unfallopfern soll Sauerstoff gegeben werden. Sofern der Patient bewusstlos ist, soll der Atemweg frei gehalten werden. Zu vermeiden ist länger dauerndes Untersuchen in der präklinischen Phase, da ein weiterer Wärmeverlust schwer zu verhindern ist.

Die Wiedererwärmung kann entweder passiv, aktiv äußerlich oder aktiv intern durchgeführt werden. Die passive Wiedererwärmung ist für bewusstseinsklare Patienten mit milder Hypothermie geeignet, die noch in der Lage sind, eine Frierreaktion zu zeigen. Dies kann am ehesten durch Ganzkörperisolation mit Wolldecken, Aluminiumfolie, Abdeckung oder warme Umgebung erreicht werden. Die Applikation chemischer Wärmeelemente

am Körperstamm ist bei moderater oder milder Hypothermie hilfreich, um einen weiteren Wärmeverlust in der präklinischen Phase zu verhindern. Ist der Patient bewusstlos, und der Atemweg ist nicht gesichert, soll er in stabiler Seitenlage zu gedeckt werden. Präklinische Wärmemaßnahmen mithilfe angewärmter Infusionslösungen und warmer, angefeuchteter Atemluft sind nicht effizient. Die Infusion von 1 l einer 40°C warmen Flüssigkeit bei einem 70 kg schweren Patienten mit einer Temperatur von 28°C hebt die Körperkerntemperatur nur um etwa 0,3°C an [241]. Intensives aktives Wiedererwärmen darf nicht den Transport in das Krankenhaus verzögern; hier sind erweiterte Möglichkeiten zur aktiven Erwärmung, zur kontinuierlichen Kreislaufüberwachung und zur Beobachtung vorhanden. Im Allgemeinen gilt, dass ansprechbare hypotherme und frierende Unfallopfer ohne Arrhythmien zum nächstgelegenen Krankenhaus transportiert werden können, um dort passiv aufgewärmt und überwacht zu werden. Hypotherme Unfallopfer mit Bewusstseinsstörung sollen zu einem Krankenhaus mit der Möglichkeit für aktive externe und interne Wiedererwärmung gebracht werden.

Mehrere aktive Wiedererwärmungstechniken zur Anwendung im Krankenhaus sind beschrieben worden; hierbei hat sich bei kreislaufstabilen Patienten keine Technik hinsichtlich der Überlebensrate überlegen gezeigt. Aktive externe Wiedererwärmungstechniken sind die Erwärmung mit Warmluftgebläsen und warmen Infusionslösungen (bis zu 42°C). Diese Maßnahmen sind bei Patienten mit schwerer Hypothermie und einem perfundierenden Herzrhythmus effektiv (Wiedererwärmungsrate 1–1,5°C/h; [247, 248]). Selbst bei schwerer Hypothermie sind weder ein signifikanter After-drop noch maligne Arrhythmien beobachtet worden. Die Wiedererwärmung mit Warmluftgebläsen und warmen Infusionslösungen ist in Kliniken weit verbreitet, da einfach und effektiv. Aktive interne Wiedererwärmungstechniken sind z. B. warme angefeuchtete Beatmungsgase, Magen-, Peritoneal- oder Blasen-spülungen mit angewärmten Flüssigkeiten (40°C) und die extrakorporale Erwärmung [237, 249, 250, 251, 252, 253].

Bei einem hypothermen Patienten mit Atem- und Kreislaufstillstand ist der Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine (HLM) die bevorzugte Methode zur aktiven internen Wiedererwärmung, weil dadurch sowohl Kreislauf als auch Oxygenierung sichergestellt werden und die Körperkerntemperatur um 8–12°C/h ansteigt [253]. In einer Fallserie waren die Überlebenden vor dem kardiopulmonalen Bypass im Durchschnitt 65 min konventionell wiederbelebt worden [254]; dies unterstreicht die Tatsache, dass CPR-Maßnahmen kontinuierlich fortgeführt werden müssen. Leider stehen nicht überall Einrichtungen für extrakorporale Wiedererwärmung zur Verfügung; deshalb kann eine Kombination mehrerer Wiedererwärmungstechniken notwendig sein. Es ist ratsam, mit dem Zielkrankenhaus rechtzeitig vor Ankunft Kontakt aufzunehmen, um sicherzustellen, dass die Abteilung einen Patienten zur extrakorporalen Wiedererwärmung aufnehmen kann. Die ECMO verringert das Risiko eines unwiderruflichen kardiopulmonalen Versagens, das üblicherweise nach Wiedererwärmung beobachtet wird, und könnte deshalb eine bevorzugte Methode zur extrakorporalen Wiedererwärmung darstellen [255].

Während der Wiedererwärmung benötigen die Patienten große Flüssigkeitsmengen, weil der Intravasalraum infolge Vasodilatation größer wird. Ein kontinuierliches hämodynamisches Monitoring und warme Infusionslösungen sind von besonderer Bedeutung. Vermeiden Sie eine Hyperthermie während und nach dem Wiedererwärmen. Obwohl es dazu keine formalen Untersuchungen gibt, sollen Sie sich nach erreichtem ROSC an die Standardleitlinien für die Behandlung nach einer CPR („post-resuscitation care“) halten, einschließlich milder Hypothermie, falls diese indiziert ist (s. Abschn. 4 g).

Lawinenverschüttung

In Europa und Nordamerika ereignen sich jährlich ca. 150 Todesfälle infolge Schneelawinen. Die meisten passieren beim Sport und betreffen Skifahrer, Snowboarder und Fahrer von Snowmobilen. Der Tod infolge Verschüttung unter Lawinen wird durch Asphyxie, Trauma und Hypothermie ausgelöst. Lawinenabgänge sind

in Gegenden, die für Retter schwer zugänglich sind, besonders häufig, und Verschüttungen betreffen zumeist mehrere Unfallopfer. Die Entscheidung, alle Wiederbelebensmaßnahmen zu initiieren, soll anhand der Zahl der Unfallopfer und der verfügbaren Ressourcen festgelegt werden und soll sich an der Wahrscheinlichkeit des Überlebens orientieren [256].

Es ist unwahrscheinlich, dass Lawinenopfer überleben, wenn sie:

- länger als 35 min unter der Lawine begraben sind und beim Retten aus der Lawine einen Kreislaufstillstand mit einer Atemwegsverlegung zeigen,
- initial unter der Lawine begraben sind und beim Retten einen Kreislaufstillstand mit einer Atemwegsverlegung zeigen, zusätzlich zu einer initialen Körperkerntemperatur $<32^{\circ}\text{C}$,
- initial unter der Lawine begraben sind und bei der Rettung einen Kreislaufstillstand und eine initiale Serumkaliumkonzentration von $>12\text{ mmol/l}$ haben.

Bei anderen Lawinenunfallopfern sind alle Wiederwärmungstechniken, einschließlich der extrakorporalen Wiedererwärmung, sofern verfügbar, indiziert, wenn keine mit dem Leben unvereinbaren Verletzungen vorliegen.

8e Hyperthermie

Definition

Zur Hyperthermie kommt es, wenn die Thermoregulation des Körpers versagt und die Kerntemperatur die durch homöostatische Mechanismen normalerweise gehaltenen Werte übersteigt. Hyperthermie kann exogen – also durch Umweltbedingungen – verursacht sein oder als Folge endogener Wärmeproduktion sekundär entstehen.

Zu umweltbedingter Hyperthermie kommt es, wenn die dem Körper üblicherweise in Form von Strahlungsenergie zugeführte Wärme rascher absorbiert wird, als sie durch thermoregulative Mechanismen abgegeben werden kann. Hyperthermie entsteht im Sinne eines Kontinuums von Überwärmungszuständen, beginnend mit Hitzestress über Hitzeerschöpfung bis zum Hitzschlag und schluss-

Tab. 2 Hitzestress und Hitzeerschöpfung

Erkrankung	Charakteristika	Behandlung
Hitzestress	Temperatur normal oder leicht erhöht Hitzeödem: Schwellung der Füße und Fussknöchel Hitzesynkope: Vasodilatation mit Hypotonie Hitzekrämpfe: Krämpfe infolge Hyponatriämie	Ruhe Hochlagerung der geschwellenen Extremität Kühlung Orale Rehydrierung Salzzufuhr
Hitzeerschöpfung	Systemische Reaktion auf prolongierte Hitzeexposition (Stunden bis Tage) Temperatur $>37^{\circ}\text{C}$ und $<40^{\circ}\text{C}$ Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Tachykardie, Hypotonie, Schwitzen, Muskelschmerzen, Abgeschlagenheit und Krämpfe Hämokonzentration Hyponatriämie oder Hypernatriämie Kann rasch zum Hitzeschlag führen	Siehe oben Erwäge i.v.-Flüssigkeitszufuhr und Eispackungen für schwere Fälle

sendlich Multiorganversagen sowie mitunter Kreislaufstillstand [257].

Die maligne Hyperthermie (MH) ist eine seltene Störung der Kalziumhomöostase der Skelettmuskulatur, die durch Muskelkontrakturen und eine lebensbedrohliche hypermetabole Krise gekennzeichnet ist, die bei genetisch prädisponierten Personen nach Behandlung mit halogenierten Anästhetika und depolarisierenden Muskelrelaxanzien auftritt [258, 259].

Die wesentlichen Charakteristika und die Behandlung von Hitzestress sowie Hitzeerschöpfung sind in **Tab. 2** zusammengefasst.

Hitzschlag

Hitzschlag ist eine systemische Entzündungsreaktion mit Körperkerntemperaturen über $40,6^{\circ}\text{C}$, die durch Bewusstseinsstörungen und unterschiedlich ausgeprägtes Organversagen gekennzeichnet ist. Es werden 2 Formen des Hitzschlags unterschieden: Der durch hohe Umgebungstemperaturen ausgelöste Hitzschlag ohne Anstrengung betrifft v. a. ältere Personen in Hitzeperioden [260]. So konnte im Rahmen der Hitzewelle in Frankreich 2003 eine deutlich erhöhte Inzidenz für Kreislaufstillstände bei über 60-Jährigen beobachtet werden [261]. Der Hitzschlag mit Anstrengung tritt bei hoher Umgebungstemperatur und/oder hoher Luftfeuchtigkeit bei sonst jungen und gesunden Erwachsenen während schwerer, anstrengender Tätigkeit auf [262]. Die Sterb-

lichkeit durch Hitzschlag beträgt zwischen 10 und 50% [263].

Prädisponierende Faktoren

Ältere Personen haben ein höheres Risiko für Hitzeerkrankungen, weil sie bereits an Vorerkrankungen leiden, Medikamente einnehmen, eine gestörte Thermoregulation aufweisen und nur über eine eingeschränkte soziale Unterstützung verfügen. Es gibt mehrere Risikofaktoren: fehlende Akklimatisierung, Flüssigkeitsmangel, Fettleibigkeit, Alkohol, kardiovaskuläre Erkrankungen, Hauterkrankungen (Psoriasis, Ekzeme, Sklerodermie, Verbrennungen, zystische Fibrose), Schilddrüsenüberfunktion, Phäochromozytom und Medikamente (Anticholinergika, Diamorphin, Kokain, Amphetamine, Phenothiazine, Sympathikomimetika, Kalziumkanalblocker, β -Rezeptoren-Blocker).

Klinisches Bild

Hitzschlag kann einem septischen Schock ähneln und kann durch identische Mechanismen verursacht sein [264]. In einer monozentrischen Fallserie wurde über 22 Patienten mit Hitzschlag berichtet, von denen 14 während der Intensivbehandlung an den Folgen eines Multiorganversagens verstarben [265].

Zu den typischen Zeichen gehören:

- Körperkerntemperatur $40,6^{\circ}\text{C}$ oder darüber,
- heiße, trockene Haut (allerdings findet man bei etwa 50% der Fälle von Hitzschlag nach Anstrengung Schwitzen),

- als frühe Zeichen und Symptome: extreme Müdigkeit, Kopfschmerzen, Ohnmacht, Gesichtsröte, Erbrechen und Durchfall,
- kardiovaskuläre Störungen, einschließlich Arrhythmien [266] und Hypotonie,
- Atemstörung, einschließlich ARDS [267],
- Störung des ZNS, einschließlich Krämpfen und Koma [268],
- Leber- und Nierenversagen [269],
- Koagulopathie [267],
- Rhabdomyolyse; [270].

Als Differenzialdiagnosen müssen in Betracht gezogen werden:

- Medikamentenintoxikation [271, 272],
- Medikamentenentzugssyndrom,
- Serotoninsyndrom [273],
- malignes neuroleptisches Syndrom [274],
- Sepsis [275],
- Infektionen des ZNS,
- endokrine Störungen, z. B. Thyreotoxikose, Phäochromozytom [276].

Vorgehen

Die Basis der Behandlung ist eine supportive Therapie, die hauptsächlich auf dem Versuch beruht, ABCDE zu optimieren und den Patienten zu kühlen [277, 278, 279]. Beginnen Sie die Kühlung so früh wie möglich, idealerweise bevor der Patient das Krankenhaus erreicht, und versuchen Sie die Körperkerntemperatur auf etwa 39°C abzusenken. Patienten mit schwerem Hitzschlag benötigen eine Behandlung in einem Intensivpflegebereich. Die Flüssigkeitstherapie richtet sich nach der Hämodynamik. Dabei können große Flüssigkeitsmengen erforderlich sein. Korrigieren Sie ggf. vorliegende Elektrolytentgleisungen, wie im Abschn. 8a beschrieben.

Kühltechniken

Bisher existieren nur wenige Studien über die optimale Methode zur Kühlung eines Patienten. Einfache Kühltechniken umfassen das Trinken von kalter Flüssigkeit, das Befächeln des entkleideten Patienten oder das Besprühen des Patienten mit lauwarmem Wasser. Eispackungen im Bereich oberflächlich verlaufender großer Gefäße (Axilla, Leisten und Nacken) kön-

nen ebenfalls hilfreich sein. Methoden der Oberflächenkühlung können Kältezittern erzeugen. Bei kooperativen stabilen Patienten kann die Immersion in kaltem Wasser wirksam sein [280]. Allerdings kann das Eintauchen zu peripherer Vasokonstriktion führen, wodurch es zu Zentralisierung und verminderter Wärmeleitung kommen kann. Die Immersion ist für schwer kranke Patienten nicht geeignet. Weitere Techniken, um Patienten mit Hyperthermie zu kühlen, sind jenen ähnlich, die zur therapeutischen Hypothermie nach Kreislaufstillstand angewendet werden (s. Abschn. 4h). Zur Senkung der Körperkerntemperatur kann ebenso die i.v.-Gabe von kalten Infusionen sowie auch eine Magen-, Peritoneal-, [281] Pleura- oder Blasenlavage mit kaltem Wasser angewendet werden.

Intravasale Kühltechniken schließen die Verwendung kalter i.v.-Flüssigkeit [282], intravaskuläre Kühlkatheter [283, 284] und extrakorporale Techniken ([285]; z. B. CVVH, kardiopulmonalen Bypass) ein.

Medikamentöse Therapie

Es gibt keine spezifischen Medikamente, um die Körperkerntemperatur bei Hitzschlag zu senken. Auch besteht keine ausreichende Evidenz, dass fiebersenkende Medikamente (z. B. NSAR oder Paracetamol) beim Hitzschlag wirksam sind. Beim Auftreten von Fieberkrämpfen kann Diazepam eingesetzt werden [286]. Für Dantrolen (s. unten) konnte kein vorteilhafter Effekt gezeigt werden [287, 288, 289].

Maligne Hyperthermie

Die MH ist eine lebensbedrohliche genetisch bedingte Überempfindlichkeit der Skelettmuskulatur auf inhalative Anästhetika und depolarisierende Muskelrelaxanzien. Sie tritt während der Anästhesie auf. Unterbrechen Sie sofort die Zufuhr der auslösenden Medikamente, verabreichen Sie Sauerstoff, korrigieren Sie die Acidose und die Elektrolytentgleisung. Beginnen Sie mit aktiver Kühlung und verabreichen Sie Dantrolen [291]. Andere Medikamente wie „3,4-methylenedioxymethamfetamin“ (MDMA, „Ecstasy“) und Amphetamine können einen MH-ähnlichen Zustand hervorrufen, dessen Behandlung

von der Verwendung von Dantrolen profitieren dürfte [292].

Modifikation der kardiopulmonalen Reanimation und der Reanimationsnachsorge

Es gibt keine speziellen Studien zum hyperthermen Kreislaufstillstand. Wenn es zum Kreislaufstillstand kommt, befolgen Sie die Standards des BLS und ALS, und kühlen Sie den Patienten. Die Kühlung soll dabei den Techniken zur therapeutischen Hypothermie folgen (s. Abschn. 4h). Es gibt keine Daten zur Beeinflussung der Defibrillationsschwelle durch Hyperthermie: Versuchen Sie daher den gültigen Leitlinien entsprechend, unter Fortsetzung der Kühlung des Patienten zu defibrillieren. Studien an Tieren lassen eine schlechtere Prognose als bei normothermem Kreislaufstillstand vermuten [293, 294]. Das Risiko eines ungünstigen neurologischen Outcome steigt mit jedem Grad Körpertemperatur über 37°C [295]. Behandeln Sie den Patienten nach überlebtem Kreislaufstillstand gemäß den Standardleitlinien.

8f Asthma

Einführung

Ungefähr 300 Mio. Menschen aller Altersstufen und aller Rassen leiden weltweit an Asthma [296]. Die weltweite Prävalenz liegt zwischen 1 und 18% der Bevölkerung. Die höchsten Prävalenzen werden in einigen europäischen Ländern gefunden (England, Irland und Skandinavien; [269]). Internationale Unterschiede in der Prävalenz von Asthmasymptomen erscheinen v. a. bei Jugendlichen in den letzten Jahren rückläufig [297].

Die WHO schätzt, dass Asthma durch vorzeitigen Tod jährlich zu einem Verlust von 15 Mio. Lebensjahren („disability-adjusted life years“, DALY) führt. Das entspricht 1% der globalen Krankheitslast. Die Zahl der jährlich durch Asthma bedingten Todesfälle wird auf ca. 250.000 geschätzt. Die Sterblichkeit scheint nicht mit der Prävalenz zu korrelieren [296]. Es existieren bereits nationale und internationale Leitlinien für die Asthmatherapie [296, 298]. Die folgenden Leitlinien

dienen speziell der Behandlung von Patienten mit beinahe tödlichem Asthmaanfall und im Kreislaufstillstand.

Prädisponierende Faktoren für das Auftreten eines asthmabedingten Kreislaufstillstands

Das Risiko für das Auftreten eines beinahe tödlichen Asthmaanfalls hängt nicht unbedingt mit dem Schweregrad des Asthmas zusammen [299].

Zu den Risikofaktoren gehören:

- vorangegangener, beinahe tödlicher Asthmaanfall mit Intubationsnotwendigkeit und mechanischer Beatmung,
- Hospitalisierung oder Notfallbehandlung eines Asthmaanfalls im vergangenen Jahr [300],
- keine oder nur geringe Anwendung von inhalativen Kortikosteroiden [301],
- zunehmender Bedarf und Abhängigkeit von β_2 -Agonisten [302],
- Angstzustände, depressive Störungen und/oder schlechte Compliance in der Asthmatherapie [303].

Ursachen für einen Kreislaufstillstand

Der Kreislaufstillstand im Rahmen eines Asthmaanfalls ist als terminales Ereignis häufig Folge einer hypoxischen Phase, kann aber auch plötzlich auftreten.

Auslösende Faktoren für einen Kreislaufstillstand sind dabei:

- Zur Asphyxie führende schwere Bronchospastik und Verschleimung. (Dieser Zustand verursacht die meisten asthmabedingten Todesfälle.)
- Hypoxiebedingte kardiale Arrhythmien ([304]; Arrhythmien können ebenfalls durch stimulierende Medikamente, z. B. β -adrenerge Agonisten, Theophyllin oder Elektrolytentgleisungen verursacht sein.)
- Bei mechanisch beatmeten Asthmatikern kann es zu einer dynamischen Überblähung im Sinne eines selbstverstärkenden positiv-endexpiratorischen Drucks (Auto-PEEP) kommen. Der Auto-PEEP wird durch „air-trapping“ und durch „Luftverhalt“ (eingeatmete Luft kann nicht mehr entweichen) verursacht. Die

Tab. 3 Schweregradeinteilung des Asthma

Asthmaanfall	Kriterien
Beinahe tödlich	Erhöhter $p_a\text{CO}_2$ und/oder notwendige mechanische Beatmung mit erhöhtem Inspirationsdruck
Lebensbedrohlich	Eines der folgenden Kriterien: - PEF <33% des vorhergesagten Werts - Bradykardie - $S_p\text{O}_2$ <92%, Herzrhythmusstörungen - $p_a\text{O}_2$ <8 kPa (60 mmHg) - Normaler $p_a\text{CO}_2$ (4,6–6,0 kPa, 35–45 mmHg), Erschöpfung - Fehlende Atemgeräusche („silent chest“), Verwirrung - Zyanose, Koma - Schwache Atemanstrengungen
Akut schwer	Eines der folgenden Kriterien: - PEF 33–50% - Atemfrequenz >25/min - Herzfrequenz >110/min - Unfähigkeit, einen Satz in einem Atemzug zu beenden
Moderate Exazerbation	Zunehmende Symptome - PEF 50–75% - Keine Zeichen von schwerem Asthma
„Brittle-Asthma“ Instabiles Asthma	Typ 1: große PEF-Variabilität (>40%ige Variation über den Tag für >50% der Zeit über einen Zeitraum von 150 Tagen) trotz intensiver Therapie Typ 2: plötzlich schwere Anfälle auf dem Hintergrund eines scheinbar gut kontrollierten Asthma

$p_a\text{CO}_2$ arterieller Kohlendioxidpartialdruck, PEF „peak expiratory flow“, $p_a\text{O}_2$ arterieller Sauerstoffpartialdruck, $S_p\text{O}_2$ pulsoxymetrisch bestimmte Sauerstoffsättigung.

Folge ist ein allmählicher intrathorakaler Druckaufbau, wodurch Blutfluss und Blutdruck reduziert werden.

- Spannungspneumothorax (oft beidseitig).

Diagnose

Giemen ist der übliche Untersuchungsbefund, aber seine Ausprägung korreliert nicht mit dem Grad der Atemwegsobstruktion. Fehlendes Giemen kann Ausdruck einer kritischen Atemwegsobstruktion sein, andererseits kann eine Verstärkung des Giemens Zeichen einer positiven Antwort auf die bronchodilatorische Therapie sein. Die Sauerstoffsättigung zeigt möglicherweise eine zunehmende alveoläre Hypoventilation nicht an, insbesondere wenn Sauerstoff gegeben wird. Die Sauerstoffsättigung kann während der Therapie anfänglich abfallen, da β -Rezeptor-Agonisten sowohl eine Bronchodilatation als auch eine Vasodilatation verursachen und damit zunächst zu einem erhöhten intrapulmonalen Shunt führen. Weitere Ursachen für Giemen können sein: Lungenödem, chronisch obstruktive Lungenerkrankung

(„chronic obstructive pulmonary disease“, COPD), Pneumonie, Anaphylaxie [305], Fremdkörper, Lungenembolie, Bronchiektasien und subglottische Verlegung [306]. Der Schweregrad eines Asthmaanfalls ist in **Tab. 3** definiert.

Schlüsselmaßnahmen zur Verhinderung eines Kreislaufstillstands

Zur Vermeidung einer weiteren Verschlechterung benötigt der schwer Asthmakranke ein aggressives medizinisches Management. Die Einschätzung der Ausgangssituation und Behandlung folgen dem ABCDE-Ansatz. Patienten mit einer $S_a\text{O}_2$ <92% oder mit Hinweisen auf einen lebensbedrohlichen Asthmaanfall und dem daraus resultierenden Risiko einer Hyperkapnie bedürfen einer arteriellen Blutgasanalyse. Diese Hochrisikopatienten sollen durch erfahrene Kliniker in einer Intensivereinheit behandelt werden. Die speziellen Medikamente und die Behandlungsabläufe variieren entsprechend den lokalen Gepflogenheiten.

Sauerstoff

Es soll eine $F_{I}O_2$ gewählt werden, die zu einer S_aO_2 von 94–98% führt [205]. Hierfür ist manchmal eine O_2 -Insufflation über Maske mit hohem „flow“ erforderlich.

Vernebelte β_2 -Agonisten

Die Vernebelung von 5 mg Salbutamol ist nahezu weltweit der Eckpfeiler in der Therapie des akuten Asthmaanfalls. Oft wird eine wiederholte Gabe alle 15–20 min benötigt. Schwere Asthmaanfälle können die kontinuierliche Vernebelung von Salbutamol erforderlich machen. Zu diesem Zweck sollen Vernebler verfügbar sein, die mit hohem O_2 -Flow betrieben werden können. Die mit einem schweren oder beinahe tödlichen Asthmaanfall einhergehende Hypoventilation kann eine effektive Wirkung vernebelter Medikamente verhindern. Steht ein Vernebler nicht sofort zur Verfügung, können β_2 -Agonisten vorübergehend über einen Dosierinhalator mit großen Distanzstück appliziert werden [298, 307]. Die Vernebelung von Adrenalin bietet keinen zusätzlichen Vorteil zur Anwendung von vernebelten β_2 -Agonisten während des akuten Asthmaanfalls [308].

Intravenöse Gabe von Steroiden

Besonders bei Patienten ohne begleitende Kortikoidtherapie reduziert der frühzeitige Einsatz von systemischen Kortikosteroiden in der Notfallaufnahme die Rate an Krankenhausaufnahmen deutlich [309]. Auch wenn es keinen klinischen Unterschied zwischen der oralen und der i.v.-Anwendung von Kortikosteroiden gibt [310], ist die i.v.-Applikation gegenüber der oralen Anwendung aufgrund der Gefahr von Erbrechen und der Schwierigkeit, während eines Asthmaanfalls zu schlucken, zu bevorzugen.

Vernebelte Anticholinergika

Die Gabe vernebelter Anticholinergika (0,5 mg Ipratropiumbromid, 4- bis 6-stündlich) kann bei schwerem Asthma oder bei Nichtansprechen auf β -Agonisten zu einer zusätzlichen Bronchodilatation führen [311, 312].

Vernebeltes Magnesiumsulfat

Die Ergebnisse kleiner randomisierter Studien zeigen neben einer hohen Sicher-

heit in der Anwendung eine Verbesserung der Lungenfunktion und eine nicht-signifikante Senkung der Hospitalisierung von Patienten mit akutem schwerem Asthma unter Vernebelung von 2,5–5 ml isotonomischer Magnesiumsulfatlösung (250 mmol/l) in Kombination mit β_2 -Agonisten [313]. Weitere Studien sind zur Bestätigung dieser Ergebnisse erforderlich.

Intravenöse Gabe von Bronchodilatoren

Während die Anwendung von vernebelten Bronchodilatoren zur Behandlung von akuten schweren und lebensbedrohlichen Asthmaanfällen die erste Wahl darstellt, gibt es bisher keine eindeutigen Hinweise für oder wider die Anwendung von i.v.-Bronchodilatoren. Die Studien fanden bisher hauptsächlich an spontan atmenden Patienten mit milden bis lebensbedrohlichen Exazerbationen des Asthmas statt; die Datenlage für beatmete Patienten mit lebensbedrohlichem Asthma oder Kreislaufstillstand ist begrenzt. Der Einsatz von i.v.-Bronchodilatoren soll generell auf Patienten ohne Ansprechen auf Verneblertherapie oder auf Patienten, bei denen eine inhalative Therapie nicht möglich ist (z. B. Patienten mit Beutel-Maske-Beatmung), begrenzt sein.

Intravenöse Gabe von Magnesiumsulfat. Untersuchungen zur i.v.-Anwendung von Magnesiumsulfat während eines akuten schweren und lebensbedrohlichen Asthmaanfalls haben widersprüchliche Ergebnisse ergeben [314, 315]. Magnesiumsulfat führt zu einer Erschlaffung der glatten Bronchialmuskulatur, unabhängig von der Serummagnesiumkonzentration und hat nur leichte Nebenwirkungen (Hautrötung, Benommenheit). Angesichts der geringen Gefahr von schweren Nebenwirkungen ist die i.v.-Anwendung von Magnesiumsulfat (1,2–2 g langsam i.v.) bei Erwachsenen mit lebensbedrohlichem und gegenüber Verneblertherapie resistentem Asthma sinnvoll. Die multizentrische randomisierte kontrollierte Studie 3 Mg (ISRCTNo4417063) soll im Jahr 2012 definitive Beweise für die Rolle des Magnesiums während des akuten schweren Asthmaanfalls liefern.

Theophyllin. Eine Cochrane-Übersichtsarbeit konnte keinen Vorteil für die i.v.-Anwendung von Theophyllin zeigen. Im Vergleich zur Standardtherapie kam es bei der Anwendung von Theophyllin zu einem erhöhten Auftreten von unerwünschten Nebenwirkungen (Tachykardie, Erbrechen; [316, 317]). Ob die Gabe von Theophyllin eine zusätzliche Therapieoption nach Behandlung mit inhalativen β_2 -Agonisten oder systemischen Steroiden darstellt, bleibt ungewiss. Bei Einleitung einer i.v.-Theophyllin-Therapie soll zunächst eine Initialdosis von 5 mg/kgKG über 20–30 min verabreicht werden, gefolgt von einer kontinuierlichen Theophyllingabe von 500–700 μ g/kgKG/h. Um eine Intoxikation zu vermeiden, soll die Serumkonzentration von Theophyllin unter 20 μ g/ml liegen.

β_2 -Agonisten. Eine Übersichtsarbeit über die i.v.-Applikation von β_2 -Agonisten im Vergleich zur inhalativen Anwendung zeigte keine Überlegenheit für die i.v.-Gabe. Es gibt einige Hinweise, dass die i.v.-Gabe von β_2 -Agonisten zu einem erhöhten Auftreten von Nebenwirkungen führt. Salbutamol soll entweder als langsame i.v.-Injektion (250 μ g) oder kontinuierlich (3–20 μ g/min) gegeben werden.

Leukotrienrezeptorantagonisten. Es gibt nur wenige Daten über die Verwendung von i.v. verabreichten Leukotrienrezeptorantagonisten (LRTA; [319]). In einer aktuellen randomisierten Studie konnte eine Verbesserung der Bronchodilatation durch die i.v.-Anwendung von LRTA gezeigt werden (Montelukast; [320]). Weitere Studien sind notwendig, um diese Ergebnisse zu bestätigen.

Subkutane oder intramuskuläre Gabe von Adrenalin und Terbutalin

Adrenalin und Terbutalin sind adrenerge Substanzen, die im akuten schweren Asthmaanfall s.c. verabreicht werden dürfen. Die initiale s.c.-Dosierung von Adrenalin liegt bei 300 μ g und kann 2-mal im Abstand von 20 min wiederholt werden. Adrenalin kann zu einem Anstieg der Herzfrequenz, der myokardialen Erregbarkeit und des Sauerstoffverbrauchs führen. Dennoch wird seine Anwendung auch von Patienten über 35 Jahren gut to-

liert [321]. Terbutalin wird s.c. in einer Dosierung von 250 µg verabreicht, was innerhalb von 30–60 min einmal wiederholt werden kann. Diese Medikamente werden häufiger Kindern im akuten Asthmaanfall verabreicht. Obwohl die meisten Studien für beide Medikamente gleiche Effekte zeigen [322], wird in einer Studie eine höhere Wirksamkeit für Terbutalin beschrieben [323]. Die s.c.-Alternative soll unbedingt erwogen werden, wenn die Anlage eines i.v.-Zugangs nicht gelingt. Patienten mit Asthma haben ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Anaphylaxie. Da die Unterscheidung zwischen lebensbedrohlichem Asthma und Anaphylaxie schwierig sein kann, ist u. U. in diesen Fällen die i.m.-Gabe von Adrenalin entsprechend den Leitlinien für Anaphylaxie angebracht (s. Abschn. 8g).

Intravenöse Flüssigkeitsgabe und Elektrolyte

Schweres oder beinahe tödliches Asthma geht mit einer Dehydratation und einer Hypovolämie einher. Dies schränkt den Kreislauf bei Patienten mit dynamischer Überblähung der Lungen noch weiter ein. Bei Anzeichen für das Vorliegen einer Hypovolämie oder einer Dehydratation soll Flüssigkeit i.v. gegeben werden. β_2 -Agonisten und Kortikosteroide können eine Hypokalämie induzieren, die durch die Gabe von Elektrolyten korrigiert werden sollte.

Heliox

Heliox ist eine Mischung aus Helium und Sauerstoff (normalerweise im Verhältnis 80:20 oder 70:30). Eine Metaanalyse von 4 klinischen Studien konnte den Einsatz von Heliox bei der initialen Therapie von Patienten im akuten Asthmaanfall nicht befürworten [324].

Intensivmedizinische Behandlung

Patienten, die auf eine initiale Therapie nicht ansprechen oder Zeichen eines lebensbedrohlichen Asthmas entwickeln, sollen intensivmedizinisch behandelt werden. Das Überleben nach asthmadeingem Kreislaufstillstand ist signifikant schlechter als nach einem alleinigen Asthmaanfall [325].

Eine endotracheale Intubation mithilfe der RSI soll erwogen werden, wenn trotz

optimaler Therapie der Patient folgende Symptome aufweist:

- zunehmende Bewusstseinsstörung, Koma,
- anhaltende oder verschlechternde Hypoxie,
- Verschlechterung der respiratorischen Acidose trotz intensiver Therapie,
- schwere Unruhezustände, Verwirrung und Nichttolerieren der Sauerstoffmaske (klinische Zeichen der Hypoxie),
- zunehmende Erschöpfung,
- Atem- oder Kreislaufstillstand.

Der alleinige Anstieg des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks ($p_a\text{CO}_2$) ist keine Indikation für eine endotracheale Intubation [326]. Behandeln Sie den Patienten, nicht die Laborwerte.

Nichtinvasive Beatmung

Die nichtinvasive Beatmung reduziert die Intubationsrate und die Mortalität bei Patienten mit COPD, [327], wohingegen ihre Rolle bei Patienten im schweren akuten Asthmaanfall bisher unsicher ist. Es gibt keine ausreichenden Beweise für die routinemäßige Anwendung bei Asthmaanfällen [328].

Maßnahmen bei Kreislaufstillstand

Basismaßnahmen („basic life support“)

Die Basismaßnahmen sollen entsprechend den Standardleitlinien durchgeführt werden (s. Sektion 2 „Lebensretten – die Basismaßnahmen für Erwachsene und Verwendung automatisierter externer Defibrillatoren“). Dies wird aufgrund des erhöhten Atemwegswiderstands schwierig sein. Es soll dennoch versucht werden, eine Belüftung des Magens zu vermeiden.

Erweiterte Maßnahmen („advanced life support“)

Modifikationen der Standard-ALS-Leitlinien betreffen die Notwendigkeit, die Intubation frühzeitig zu erwägen. Die bei der Beatmung von Patienten mit schwerem Asthma dokumentierten Atemwegsspitzen drücke (Mittelwert bei 12 Patienten: $67,8 \pm 11,1$ cmH₂O) liegen signifikant über dem normalen unteren Ösophagusverschlussdruck (ca. 20 cmH₂O; [329]). So-

mit besteht bei dem Versuch, einen Patienten mit schwerem Asthma ohne einen Endotrachealtubus zu beatmen, ein signifikantes Risiko der Magenüberblähung und der Minderbelüftung der Lungen. Dieses Risiko ist im Kreislaufstillstand noch höher, da der untere Ösophagusverschlussdruck in diesem Zustand deutlich niedriger als normal ist [329].

Eine Beatmungsfrequenz von 8–10 Beatmungen/min und das für eine normale Hebung des Brustkorbs unter Reanimation erforderliche Atemzugvolumen sollen keine dynamische Überblähung der Lungen verursachen („gas-trapping“). Das Atemzugvolumen ist abhängig von der Inspirationszeit und dem inspiratorischen Fluss, die Entlüftung der Lungen von der Expirationszeit und dem expiratorischen Fluss. Bei mechanisch beatmeten schweren Asthmatikern führt die Verlängerung der Expirationszeit (erreicht durch Reduzierung der Beatmungsfrequenz) bei einem Atemminutenvolumen von weniger als 10 l/min nur zu einem mäßigen Gas trapping [329].

Fallberichte bieten begrenzte Evidenz, dass bei Patienten mit vermutetem Gas trapping unerwartet ein ROSC auftrat, wenn der Endotrachealtubus diskonnektiert wurde [331, 332, 333, 334, 335]. Bei Verdacht auf dynamische Überblähung der Lungen während CPR können die Thoraxkompressionen und/oder eine Apnoephase (Diskonnektion des Endotrachealtubus) bei tatsächlicher Überblähung das Gas trapping entlasten. Obwohl dieses Vorgehen nicht eindeutig belegt ist, ist es unwahrscheinlich, dass es in einer ansonsten verzweifelten Situation Schaden anrichten wird [336].

Eine dynamische Überblähung erhöht den transthorakalen Widerstand [337]. Deshalb soll eine höhere Energie für die Defibrillation erwogen werden, wenn die ersten Defibrillationsversuche fehlschlagen [338].

Es gibt keine eindeutige Evidenz für den Einsatz der offenen Herzdruckmassage bei Patienten mit asthmadeingem Kreislaufstillstand.

Das Durchgehen der 4 H und des HITS führt zum Erkennen potenziell behebbarer Ursachen eines asthmadeingten Kreislaufstillstands. Ein Spannungspneumothorax kann im Kreislaufstillstand

schwierig zu diagnostizieren sein. Zeichen für das Vorliegen eines Spannungspneumothorax können eine einseitige Ausdehnung der Thoraxwand, eine Verlagerung der Trachea und ein subkutanes Emphysem sein. Die Untersuchung mithilfe des Ultraschalls durch einen erfahrenen Anwender ist zur Diagnose eines Pneumothorax schneller und sensitiver als das Thoraxröntgen [339]. Bei Verdacht auf einen Pneumothorax wird durch eine Punktion mit einer großlumigen Kanüle im 2. Interkostalraum medioklavikular entlastet. Gehen Sie dabei langsam vor, um eine direkte Punktion der Lunge zu vermeiden. Wenn Luft entweicht, legen Sie eine Thoraxdrainage ein. Denken Sie bei asthmabedingtem Kreislaufstillstand immer an die Möglichkeit eines beidseitigen Pneumothorax.

„Extracorporeal life support“ (ECLS) kann bei Patienten mit sonst unheilbarem Lungen- und Kreislaufversagen sowohl eine gute Organperfusion als auch einen ausreichenden Gasaustausch sicherstellen. Es gibt bereits Fallberichte über die erfolgreiche Behandlung von asthmabedingten Kreislaufstillständen bei Erwachsenen durch ECLS [340, 341]. Jedoch muss die Rolle der ECLS bei asthmabedingtem Kreislaufstillstand in kontrollierten Studien noch untersucht werden. Die Anwendung von ECLS erfordert neben Kenntnissen und Erfahrung in der Durchführung auch das Vorhandensein der entsprechenden Ressourcen.

8g Anaphylaxie

Definition

Bis heute gibt es keine allgemeingültige Definition der Anaphylaxie. Der Nomenklaturausschuss der Europäischen Akademie für Allergologie und Klinische Immunologie schlug folgende allgemeine Definition vor [342]:

Anaphylaxie ist eine schwere, lebensbedrohliche, generalisierte oder systemische Überempfindlichkeitsreaktion.

Charakterisiert wird diese durch sich rasch entwickelnde lebensbedrohliche Störungen der Luftwege, der Atmung oder des Kreislaufs, die in der Regel mit

Haut- oder Schleimhautveränderungen assoziiert sind [305, 343].

Neben der durch Immunglobulin (Ig-)E getriggerten Freisetzung von Entzündungsmediatoren aus Mastzellen oder basophilen Granulozyten können auch nicht-Ig-E vermittelte oder nichtimmunologische Mediatoren anaphylaktische Reaktionen auslösen. Die Vasodilatation, die erhöhte Kapillardurchlässigkeit und die Ödembildung sind dabei Folge von frei gesetztem Histamin und anderen Entzündungsmediatoren.

Epidemiologie

Die Häufigkeit für das Auftreten einer Anaphylaxie liegt nach aktueller Datenlage zwischen 30 und 950 Fällen/100.000 Personen und Jahr. Die Lebenszeitprävalenz beträgt dabei 50–2000 anaphylaktische Reaktionen/100.000 Personen, also 0,05–2,0% [344].

Die Anaphylaxie kann durch ein breites Spektrum an Triggersubstanzen wie z. B. Nahrungsmittel, Medikamente, Insekten oder Latex ausgelöst werden. Während bei Kindern häufig Nahrungsmittel der auslösende Faktor für das Auftreten einer anaphylaktischen Reaktion sind, stellt bei den Erwachsenen die Medikamenteneinnahme den Hauptgrund dar [345]. Nahezu jedes Nahrungsmittel oder jedes Medikament kann eine Reaktion auslösen, wobei die meisten Reaktionen auf spezielle Nahrungsmittel (Nüsse) oder Medikamente [Muskelrelaxanzien, Antibiotika, NSAR und Acetylsalicylsäure (ASS)] zurückzuführen sind [346]. Eine erhebliche Anzahl der Anaphylaxien ist idiosyncratisch.

Die allgemeine Prognose beim Auftreten von Anaphylaxie ist gut und liegt bei einer Letalität von weniger als 1%. Die Letalität ist jedoch bei Patienten mit vorbestehendem Asthma, insbesondere bei schlecht eingestelltem Asthma, und bei später Anwendung von Adrenalin erhöht [347, 348].

Bei einer fatalen Anaphylaxie tritt der Tod meist unmittelbar nach dem Kontakt mit dem auslösenden Trigger ein. Aus Beobachtungsstudien ist bekannt, dass es nach Nahrungsmittelkontakt bereits nach 30–35 min zu einem Atemstillstand, nach Insektenstich binnen 10–15 min zum

Kreislaufversagen mit Schock und innerhalb von 5 min nach i.v.-Medikamentengabe zum Kreislaufstillstand kommen kann. Über Todesfälle später als 6 h nach Allergenkontakt wurde bisher nicht berichtet.

Diagnose

Bei der Anaphylaxie handelt es sich um eine meist unerwartete Reaktion. Entwickelt sich innerhalb einer kurzen Zeit (meist wenige Minuten) nach Allergenkontakt eine schwere körperliche Beeinträchtigung mit schnell fortschreitender Verschlechterung, soll stets an eine anaphylaktische Reaktion gedacht werden. Gewöhnlich geht diese mit lebensbedrohlichen Veränderungen des respiratorischen und kardiovaskulären Systems sowie Veränderungen der Haut oder Schleimhäute einher.

Besonders Patienten mit milden systemischen allergischen Reaktionen wie z. B. generalisierte Urtikaria, Angioödem oder Rhinitis werden aufgrund des Fehlens von lebensbedrohlichen Symptomen oft nicht korrekt behandelt [349]. Die Leitlinien zur Behandlung der Anaphylaxie müssen daher auch der Wahrscheinlichkeit von unvermeidlichen diagnostischen Irrtümern und dem Bedürfnis an Sicherheit gerecht werden. Pulmonale und kardiovaskuläre Symptome können sowohl einzeln als auch kombiniert auftreten.

Symptome der Atemwegsstörung

- Schwellung der Atemwege, z. B. Zunge, Larynx/Pharynx (laryngeales/pharyngeales Ödem),
- heisere Stimme,
- Stridor.

Symptome der Atemstörung

- Kurzatmigkeit,
- keuchen,
- hypoxiebedingte Bewusstseinsstörungen,
- Atemstillstand.

Fehlen Symptome einer Anaphylaxie, kann auch ein lebensbedrohliches Asthma durch Lebensmittelallergie vorliegen [350].

Symptome der kardiovaskulären Störung

- Blasse, feuchtkalte Haut,
- Tachykardie,
- Hypotonie,
- Bewusstseinsstörungen,
- Myokardischämie und EKG-Veränderungen, auch bei Patienten ohne vorbestehender koronarer Herzkrankheit (KHK [351]),
- Kreislaufstillstand.

Kreislaufprobleme (oft auch als anaphylaktischer Schock bezeichnet) können die Folge von Herzinsuffizienz, Vasodilatation, erhöhter Kapillardurchlässigkeit und Flüssigkeitsverlust sein. Die Bradykardie ist meist ein spätes Symptom, das kurz vor Einsetzen des Kreislaufstillstands auftritt [352].

Veränderungen der Haut und Schleimhäute

Beim Vorgehen nach dem ABCDE-Schema stellt die Untersuchung von Haut und Schleimhaut einen Teil des „exposure“ dar.

- Haut und Schleimhautveränderungen sind oft das erste Zeichen und treten in 80% der anaphylaktischen Reaktionen auf [353].
- Sie variieren dabei zwischen subtil und dramatisch.
- Haut und Schleimhautveränderungen können einzeln, aber auch in Kombination auftreten. Sie können jede Körperregion betreffen.
- Die Veränderungen können in Form von Erythem, Urtikaria (auch Nesselsucht, Nesselfieber, Schwielen oder Striemen) oder Angioödem (Augenlider, Lippen, manchmal auch Mund und Rachen) auftreten.

Die meisten Patienten mit allergisch bedingten Hautreaktionen entwickeln keine Anaphylaxie.

Behandlung

Gehen Sie zum Erkennen und Behandeln der Anaphylaxie nach ABCDE-Schema vor. Sofern lebensbedrohliche Komplikationen vorliegen, müssen diese behandelt werden. Die Grundprinzipien der Behandlung sind dabei altersunabhängig.

Alle Patienten mit dem Verdacht auf eine anaphylaktische Reaktion sollen so früh wie möglich (bereits durch den Rettungssassistenten oder in der Notfallaufnahme) per Monitoring (mindestens Pulsoxymetrie, EKG und nichtinvasive Blutdruckmessung) überwacht werden.

Lagerung des Patienten

Das Stehen oder Aufstehen von Patienten geht mit der Gefahr einer Verschlechterung der Anaphylaxie einher und erhöhte die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Kreislaufstillstands [354]. Aus diesem Grund sollen alle Patienten in einer ihnen angenehmen Position gelagert werden. Während Patienten mit Dyspnoe eine sitzende Position bevorzugen, ist die liegende Position mit oder ohne Schocklage für Patienten mit kardiovaskulären Problemen von Vorteil.

Entfernen von Triggersubstanzen

Bei Verdacht auf eine medikamenteninduzierte Anaphylaxie stoppen Sie die Medikamentengabe. Ein noch vorhandener Stachel nach Insektenstich muss umgehend entfernt werden. Die frühe Entfernung ist wichtiger als die Methode der Entfernung [355]. Die Entfernung des Allergens darf allerdings die endgültige Behandlung der Anaphylaxie nicht verzögern.

Kreislaufstillstand nach Anaphylaxie

Bei Kreislaufstillstand starten Sie umgehend die CPR nach den aktuellen Leitlinien. Möglicherweise ist eine lange CPR-Zeit nötig. Das frühe Einsetzen von ALS-Maßnahmen ist von entscheidender Bedeutung.

Obstruktion der Atemwege

Aufgrund der Atemwegsschwellung und -obstruktion können das Sichern der Atemwege und die Beatmung (z. B. Beutel-Maske-Beatmung, tracheale Intubation, Koniotomie) erschwert sein. Es soll frühzeitig an das Hinzuziehen von Experten gedacht werden.

Medikamente

Adrenalin (Epinephrin). Adrenalin stellt das wichtigste Medikament in der Be-

handlung der Anaphylaxie dar [356, 357]. Obwohl es keine randomisierten Untersuchungen zur Anwendung von Adrenalin gibt [358], ist Adrenalin ein logisches und erprobtes Medikament zur Behandlung der pulmonalen- und kardiovaskulären Probleme bei Anaphylaxie. Als α -Rezeptor-Agonist führt Adrenalin zur Vasokonstriktion und zur Reduktion der Ödembildung. Durch die Aktivierung der β -Rezeptoren kommt es neben Bronchodilatation und Steigerung der Herzmuskelkontraktion zur Senkung der Histamin- und Leukotrienausschüttung. Die Gabe von Adrenalin führt über β_2 -adrenerge Rezeptoren auf Mastzellen zu einer Verminderung der IgE-vermittelten allergischen Reaktion. Die frühzeitige Applikation erscheint wirkungsvoller [359], geht aber mit einem hohen Risiko an Nebenwirkungen, besonders bei i.v.-Anwendung, einher. Bei richtiger Dosierung und i.m.-Anwendung sind unerwünschte Nebenwirkungen extrem selten. Adrenalin soll daher allen Patienten mit lebensbedrohlichen Symptomen verabreicht werden. Beim Vorliegen einer systemischen allergischen Reaktion ohne lebensbedrohliche Symptome bedarf der Patient einer sorgfältigen Überwachung und Therapie nach dem ABCDE-Schema.

Intramuskuläre Gabe von Adrenalin

Die i.m.-Injektion von Adrenalin zur Therapie der Anaphylaxie ist für die meisten Anwender der sicherste und schnellste Applikationsweg. Die frühzeitige Überwachung mithilfe von Pulsoxymetrie, EKG und nichtinvasiver Blutdruckmessung stellt eine gute Kontrolle für das Ansprechen auf Adrenalin dar.

Die i.m.-Applikation hat mehrere Vorteile:

- größere therapeutische Sicherheit,
- Anwendung auch ohne i.v.-Zugang möglich,
- einfachere Erlernbarkeit der Applikationstechnik.

Als Applikationsort eignet sich die anterolaterale Seite des mittleren Drittels des Oberschenkels. Dabei muss die Injektionsnadel so gewählt werden, dass eine i.m.-Injektion sichergestellt ist [360]. Aufgrund des schlechten Therapieeffekts von inhalativer und s.c.-Adrenalin-Gabe

ist die i.m.-Anwendung zu bevorzugen [361, 362, 363].

■ *Dosis für die i.m.-Gabe von Adrenalin:*

- Die Datenlage zur Empfehlung einer korrekten Dosis ist schwach. Die Dosierung orientiert sich an Sicherheitsaspekten und der Praktikabilität im Notfall.
- (Das Äquivalenzvolumen für 1:1000 Adrenalin ist in Klammern angegeben.)
- >12 Jahre und Erwachsene: 500 µg i.m. (0,5 ml),
- >6 bis 12 Jahre: 300 µg i.m. (0,3 ml),
- >6 Monate bis 6 Jahre: 150 µg i.m. (0,15 ml),
- <6 Monate: 150 µg i.m. (0,15 ml)
- Bei Nichtansprechen auf die i.m.-Applikation kann die Adrenalingabe je nach Zustand des Patienten in 5-min-Intervallen wiederholt werden.

Intravenöse Gabe von Adrenalin

Bei der i.v.-Gabe von Adrenalin besteht große Gefahr für das Auftreten von Nebenwirkungen durch unsachgemäße Dosierung oder Fehldiagnose der Anaphylaxie [364]. Die i.v.-Applikation von Adrenalin soll nur von Erfahrenen und im Umgang mit Vasopressoren vertrauten Anwendern eingesetzt werden (z. B. Anästhesisten, Notärzte, Intensivmediziner). Bei Patienten mit bestehendem Spontankreislauf kann die i.v.-Gabe von Adrenalin lebensbedrohliche Hypertonie, Tachykardie, Arrhythmie und Myokardischämie bewirken. Falls kein i.v.-Zugang vorhanden ist oder nicht zeitnah etabliert werden kann, benutzen Sie die i.m.-Adrenalin-Gabe.

Aufgrund der Nebenwirkung bei der i.v.-Anwendung von Adrenalin müssen die Patienten kontinuierlich überwacht werden. Dazu gehört mindestens die Überwachung durch EKG, Pulsoxymetrie und nichtinvasive Blutdruckmessung.

Patienten, die auf eine i.m.-Gabe nicht ansprechen, können von einer i.v.-Applikation profitieren. Eine frühzeitige professionelle Hilfe ist von entscheidender Bedeutung.

■ *i.v.-Bolusgabe von Adrenalin für Erwachsene:*

- Titrieren Sie Adrenalin in 50-µg-Boli bis zum Ansprechen der The-

rapie. Falls wiederholte Adrenalinboli erforderlich sind, empfiehlt sich die kontinuierliche Adrenalingabe via Perfusor oder Infusion [52, 365].

■ *i.v.-Bolusgabe von Adrenalin für Kinder:*

- Die i.m.-Adrenalingabe stellt die bevorzugte Applikationsart bei Kindern dar. Die i.v.-Gabe soll unter entsprechendem Monitoring durch erfahrene Anwender (z. B. Kinderanästhesisten, Kindernotärzte, Kinderintensivmediziner) erfolgen.
- Zurzeit gibt es keine Daten, auf deren Basis eine Dosierung empfohlen werden kann. Die Dosis muss je nach Wirkung titriert werden, wobei von einem Ansprechen ab 1 µg/kgKG ausgegangen werden kann. Die niedrige Dosierung bedarf einer sorgfältigen Verdünnung, um Fehler in der Dosierung zu vermeiden.

Sauerstoff. Dem Patienten soll Sauerstoff mit der höchstmöglichen Konzentration angeboten werden. Hierfür ist eine O₂-Insufflation über Maske mit Sauerstoffreservoir mit hohem Flow (>10 l/min) erforderlich. Führen Sie nach Intubation des Patienten die Beatmung mit einer hohen Sauerstoffkonzentration fort.

Intravenöse Flüssigkeit. Neben der Vasodilatation kommt es durch die erhöhte Kapillardurchlässigkeit während der anaphylaktischen Reaktion zu einem großen Volumenverlust. Bei Kindern sollen 20 ml/kgKG und bei Erwachsenen 500–1000 ml zügig infundiert werden. Bei Ausbleiben eines Erfolgs können je nach Bedarf weitere Infusionen gegeben werden. Häufig besteht großer Volumenbedarf. Die Überlegenheit von kolloidalen gegenüber kristalloiden Infusionen ist umstritten und nicht belegbar. Sollte der Patient eine Anaphylaxie während der Gabe einer kolloidalen Infusion erleiden, muss auch die kolloidale Infusion als Auslöser in Betracht gezogen und im Zweifel die Applikation der Infusion gestoppt werden.

Ist die Anlage eines i.v.-Zugangs nicht möglich oder nur mit großer Verzögerung durchführbar, soll eine intraossäre (i.o.-)Applikation der Infusionen und Me-

dikamente in Betracht gezogen werden. Die Adrenalingabe soll durch Schaffung eines i.o.-Zugangs nicht verzögert werden, ggf. soll i.m. appliziert werden.

Antihistaminika. Antihistaminika sind nicht Mittel der ersten Wahl in der Behandlung der Anaphylaxie. Auch wenn es nur wenige Daten gibt, die eine Wirkungsweise von Antihistaminika unterstützen, existieren logische Überlegungen [366] für die Anwendung von Antihistaminika (H₁-Antihistamin), um der histaminbedingten Vasodilatation und Bronchokonstriktion entgegenzuwirken. Ebenso gibt es nur wenige Beweise, die den Einsatz von H₂-Antihistaminika (z. B. Ranitidin, Cimetidin) als initiale Behandlung der Anaphylaxie unterstützen.

Kortikosteroide. Obwohl die Beweise sehr begrenzt sind, können Kortikosteroide helfen, nach allergischen Reaktionen die Spätsymptome zu verkürzen oder abzuwenden [367]. Besonders Asthmatiker profitieren von einer frühzeitigen Steroidtherapie, auch wenn es kaum Hinweise für die optimale Dosis bei der Anwendung zur Anaphylaxie gibt.

Sonstige Medikamente. *Bronchodilatoren*

Da die Symptome einer schweren Anaphylaxie denen eines lebensbedrohlichen Asthmaanfalls ähneln, soll eine Therapie mit Bronchodilatoren wie z. B. Salbutamol (inhalativ oder i.v.), Ipratropium (inhalativ), Theophyllin (i.v.) oder Magnesium (i.v.; s. Abschn. 8f) in Betracht gezogen werden. Aufgrund der vasodilatierenden Eigenschaften der i.v.-Applikation von Magnesium soll diese vermieden werden.

Medikamente mit kardiovaskulärer Wirkung

Adrenalin ist der Vasopressor der ersten Wahl für die Behandlung der Anaphylaxie. Für den Fall eines Nichtansprechens auf Adrenalin und Flüssigkeitsgabe zeigen Tierexperimente und Fallstudien eine Wirksamkeit von anderen Vasopressoren und inotropen Medikamenten (Noradrenalin, Vasopressin, Terlipressin, Metaraminol, Methoxamin und Glu-

tagon; [368, 369, 370, 371, 372, 373, 374, 375, 376, 377, 378, 379, 380]). Die Behandlung mit diesen Medikamenten soll nur unter spezieller Überwachung (z. B. Intensivüberwachung) durch entsprechend erfahrenes Personal erfolgen. Glukagon kann ein geeignetes Medikament zur Behandlung der Anaphylaxie bei Patienten mit β -Rezeptoren-Blockertherapie sein [381].

Die Verwendung eines kardiopulmonalen Bypasses [382, 383] oder die Anwendung von mechanischen Reanimationshilfen kann im Fall eines Kreislaufstillstands sinnvoll sein [384].

Untersuchung

Die Untersuchung soll die übliche Notfalldiagnostik beinhalten, z. B. 12-Kanal-EKG, Thoraxröntgen, Bestimmung von Harnstoff und Elektrolyten, arteriellen Blutgasen usw.

Mastzelltryptase

Die Mastzelltryptase ist ein spezifischer Marker, um die Diagnose einer Anaphylaxie zu bestätigen. Tryptase ist ein Hauptbestandteil der Mastzelldegranulation und kann nach anaphylaktischer Reaktion in erhöhter Konzentration im Blut bestimmt werden. Die Tryptase kann frühestens 30 min nach Eintreten der ersten Symptome nachgewiesen werden und weist eine maximale Konzentration nach 1–2 h auf [385]. Aufgrund der kurzen Halbwertszeit (im Mittel 2 h) und der dadurch resultierenden Normalisierung der Tryptase innerhalb von 6–8 h ist der Zeitpunkt der Blutentnahme von großer Bedeutung.

Der Zeitpunkt für das Auftreten der ersten Symptome ist gleichbedeutend mit dem Beginn der Anaphylaxie.

- a) Minimum: Eine Probe 1–2 h nach Auftreten der ersten Symptome.
- b) Ideal: Proben zu 3 unterschiedlichen Zeiten:
 - 1. Probe: so früh wie möglich nach Beginn der Reanimation. (Die Entnahme darf nicht die Reanimation verzögern.)
 - 2. Probe: 1–2 h nach Auftreten der ersten Symptome.
 - 3. Probe: 24 h nach Symptombeginn oder während der Nachbehandlung (zur Bestimmung der individuellen Basiskonzentration).

Die Entnahme einer Probenserie zum Nachweis einer Anaphylaxie hat eine bessere Spezifität und Sensitivität als die Entnahme einer einzelnen Probe [386].

Entlassung und Nachbehandlung

Patienten mit vermuteter Anaphylaxie [z. B. mit Atemwegs-, Atmungs- oder Kreislaufproblemen („airway, breathing, circulation“, ABC)] sollen in einer Klinik therapiert und überwacht werden, die die Möglichkeit zur Behandlung von lebensbedrohlichen ABC-Problemen hat.

Aufgrund einer möglicherweise biphasischen anaphylaktischen Reaktion sollen Patienten, die gut auf die Ersttherapie angesprochen haben, über das Risiko eines Rückfalls aufgeklärt und unter bestimmten Umständen zur Überwachung stationär aufgenommen werden. Die exakte Inzidenz der biphasischen Reaktion ist unklar. Obwohl Studien von einer Inzidenz zwischen 1 und 20% ausgehen, ist es unklar, ob bei allen Patienten tatsächlich eine Anaphylaxie vorlag und ob die initiale Behandlung angemessen war [387]. Es gibt keine zuverlässige Möglichkeit der Vorhersage dazu, wer eine biphasische Reaktion ausbilden wird. Daher ist es wichtig, dass die Entscheidung zur Entlassung eines Patienten von einem erfahrenen Arzt vorgenommen wird.

Vor Entlassung aus dem Krankenhaus müssen alle Patienten:

- Von einem erfahrenen Arzt gesehen werden.
- Über die sofortige Wiedervorstellung beim erneuten Auftreten von Symptomen aufgeklärt werden.
- Über die Fortführung der Antihistaminika- und oralen Steroidtherapie für weitere 3 Tage informiert werden. Diese Fortführung ist hilfreich zur Behandlung der Urtikaria und verringert die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von weiteren Reaktionen.
- Erwägen Sie die Verordnung einer Adrenalin Fertigspritze, oder ersetzen Sie diese nach Verbrauch [388, 389, 390].
- Sorgen Sie für eine Weiterbehandlung, einschließlich Information des behandelnden Hausarztes.

Die Adrenalin Fertigspritze ist eine geeignete Behandlungsoption für Patienten mit einem erhöhten Risiko für eine idiopathische Anaphylaxie oder mit einem kontinuierlich erhöhten Risiko für allergische Reaktionen (z. B. Giftstachel, Lebensmittel). Eine Verordnung für Patienten mit medikamenteninduzierter Anaphylaxie ist nicht notwendig, es sei denn, die Vermeidung des Medikaments ist schwierig. Im Idealfall sollen alle Patienten durch einen in der Therapie von Allergien erfahrenen Arzt auf Basis ihres persönlichen Risikoprofils behandelt werden.

Bei Verordnung von Adrenalin Fertigspritzen müssen die Patienten zur Anwendung speziell geschult werden. Um das Risiko zukünftiger allergischer Reaktionen zu minimieren, sollen *alle Patienten* zur Identifikation des Auslösers in eine allergologische Abteilung überwiesen werden. Die Schulung der Patienten soll dabei das Erkennen und Vermeiden des auslösenden Allergens sowie die Früherkennung der Symptome einer Anaphylaxie und den Gebrauch von Notfallmedikamenten beinhalten. Obwohl keine randomisierten klinischen Untersuchungen vorliegen, gibt es Hinweise, dass ein individueller Aktionsplan zum Selbstmanagement die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalls verringert [391].

8h Kreislaufstillstand nach herzchirurgischen Eingriffen

Ein Kreislaufstillstand nach großen herzchirurgischen Eingriffen tritt in der unmittelbaren postoperativen Phase relativ häufig auf. In der Literatur wird eine Inzidenz von 0,7–2,9% angegeben [392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399, 400]. Dem Kreislaufstillstand geht gewöhnlich eine Verschlechterung physiologischer Parameter voraus [401], er kann aber auch plötzlich bei stabilen Patienten auftreten [398]. Üblicherweise liegen spezifische Ursachen eines Kreislaufstillstands wie Perikardtamponade, Hypovolämie, myokardiale Ischämie, Spannungspneumothorax oder Schrittmacherversagen vor. Diese sind sämtlich potenziell reversibel, und ein Kreislaufstillstand nach einem herzchirurgischen Eingriff hat bei unmittelbarer Behandlung eine hohe Überlebensrate. Falls ein Kreislaufstillstand in-

nerhalb der ersten 24 h nach einem herzchirurgischen Eingriff auftritt, liegt die Überlebensrate bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus zwischen 54% [399] und 79% [398] bei Erwachsenen sowie bei Kindern bei 41% [401]. Schlüssel zur erfolgreichen Wiederbelebung dieser Patienten ist die Notwendigkeit der frühestmöglichen Resternotomie, besonders im Zusammenhang mit einer Tamponade oder einer Blutung, wenn Thoraxkompressionen möglicherweise ineffektiv sind.

Identifizierung eines Kreislaufstillstands

Patienten auf der Intensivstation werden umfassend überwacht, und ein Kreislaufstillstand wird höchstwahrscheinlich durch Monitoralarmer signalisiert. Die Abwesenheit einer Pulsation oder des Perfusionsdrucks auf der arteriellen Pulskurve, der Verlust der pulsoxymetrischen Sauerstoffsättigungsanzeige, der Kurve des Pulmonalarterienkatheters (PA-Katheter) oder der etCO_2 -Kurve kann ausreichend zur Detektion eines Kreislaufstillstands sein, ohne dass die Notwendigkeit besteht, erst einen zentralen Puls zu tasten.

Beginn der kardiopulmonalen Reanimation

Bei allen Patienten, die ohne einen kardialen Auswurf kollabieren, muss unmittelbar mit Thoraxkompressionen begonnen werden. Folgende reversible Ursachen müssen in Erwägung gezogen werden:

- Hypoxie: die Tubuslage muss überprüft werden, es soll mit 100%igem Sauerstoff beatmet werden,
- Spannungspneumothorax: klinische Untersuchung, Thoraxultraschalluntersuchung,
- Hypovolämie,
- Schrittmacherversagen.

Bei einer Asystolie infolge eines Schrittmacherausfalls können die Thoraxkompressionen kurzzeitig verzögert werden, bis die operativ eingebrachten Schrittmacherdrahte wieder konnektiert sind und das Pacing wieder aufgenommen werden kann (DDD mit einer Frequenz von 100/min bei maximaler Amplitude). Die Ef-

ektivität der Kompressionen kann durch einen Blick auf die arterielle Druckkurve verifiziert werden; hierbei soll ein systolischer Blutdruck von mindestens 80 mm-Hg bei einer Kompressionsfrequenz von 100/min angestrebt werden. Falls es nicht möglich ist, entsprechende Druckwerte zu erzielen, deutet dies darauf hin, dass eine Tamponade, ein Spannungspneumothorax oder eine massive Blutung vorliegt; in diesem Fall soll die notfallmäßige Resternotomie veranlasst werden. Intraaortale Ballonpumpen sollen während CPR auf Drucktriggerung umgestellt werden. Bei PEA soll der Schrittmacher ausgeschaltet werden; ein temporärer Schrittmacher kann möglicherweise vorliegendes VF verbergen.

Defibrillation

Es gibt Bedenken, dass Thoraxkompressionen eine Sternumfraktur oder einen kardialen Schaden verursachen können [403, 404, 405, 406]. In der kardiochirurgischen Intensivstation soll beobachtetes und unter Monitoring auftretendes VF/VT mit 3 rasch aufeinanderfolgenden („stacked“) Defibrillationsversuchen behandelt werden. Drei erfolglose Schocks im postherzchirurgischen Setting sollen Anlass für eine notfallmäßige Resternotomie sein. Weitere Defibrillationen werden je nach Indikation – wie im universalen Algorithmus aufgeführt – versucht; sie sollen mit internen Paddles mit 20 J vorgenommen werden, nachdem die Resternotomie durchgeführt wurde.

Medikamente

Adrenalin soll vorsichtig eingesetzt und nach Wirkung titriert werden (i.v.-Dosen von 100 µg oder weniger bei Erwachsenen). Um einen Medikationsirrtum als Ursache des Kreislaufstillstands auszuschließen, wird sämtliche Medikamentenzufuhr gestoppt und auf Korrektheit überprüft. Falls es Bedenken hinsichtlich einer „awareness“ des Patienten gibt, wird mit der Anästhetikazufuhr fortgefahren. Atropin wird zur Behandlung eines Kreislaufstillstands nicht mehr empfohlen, da es wenig Evidenz dafür gibt, dass es bei Patienten, die bereits Adrenalin erhalten haben, wirksam ist. Im Einzelfall mögen Kliniker Atropin nach ihrem Ermessen bei

einem postherzchirurgischen Kreislaufstillstand einsetzen, wenn sie es für indiziert halten. Eine Bradykardie wird gemäß des Bradykardiealgorithmus mit Atropin behandelt (s. Abschn. 4g).

Nach dem dritten vergeblichen Defibrillationsversuch werden 300 mg Amiodaron verabreicht; dies darf jedoch die Resternotomie nicht verzögern. Ein irritables Myokard nach einem herzchirurgischen Eingriff ist am häufigsten durch eine myokardiale Ischämie verursacht, und deren Behandlung wird die myokardiale Stabilität mit höherer Wahrscheinlichkeit wiederherstellen als die Gabe von Amiodaron.

Notfallmäßige Resternotomie

Nachdem alle anderen reversiblen Ursachen ausgeschlossen sind, stellt die notfallmäßige Resternotomie einen integralen Bestandteil der Wiederbelebungsmaßnahmen nach einem herzchirurgischen Eingriff dar. Nachdem der Atemweg sowie die Beatmung entsprechend gesichert sind und 3 Defibrillationsversuche bei VF/VT vergeblich waren, wird ohne Verzögerung eine Resternotomie vorgenommen. Eine notfallmäßige Resternotomie ist ebenfalls indiziert bei Asystolie oder PEA, wenn andere Behandlungsmaßnahmen erfolglos waren. Reanimationsteams sollen in dieser Technik gut ausgebildet werden, sodass die Sternotomie zuverlässig innerhalb von 5 min nach Eintreten eines Kreislaufstillstands durchgeführt werden kann. Die Ausrüstung für eine Resternotomie soll vorbereitet werden, sobald ein Kreislaufstillstand festgestellt wurde. Eine Vereinfachung des Resternotomieinstrumententisches und regelmäßiges Training am Übungsphantom sind Schlüsselmaßnahmen, um eine prompte Resternotomie zu gewährleisten [407, 408]. Alle medizinischen Teammitglieder sollen darin ausgebildet werden, eine Resternotomie vorzunehmen, falls ein Chirurg nicht innerhalb von 5 min verfügbar ist. Es wurde gezeigt, dass durch eine schnelle Resternotomie die Überlebensrate erhöht und die Lebensqualität verbessert werden [394, 395, 409].

Eine Resternotomie soll standardmäßig Bestandteil von Reanimationsmaßnahmen innerhalb der ersten 10 Tage nach herzchirurgischem Eingriff sein. Die Überlebens-

rate bis zur Krankenhausentlassung nach interner Herzmassage liegt zwischen 17% [394] und 25% [395], obwohl die Überlebensraten deutlich geringer sind, wenn die Thoraxeröffnung außerhalb des spezialisierten Umfelds der kardiochirurgischen Intensivstation stattfindet [395].

Notfallmäßige extrakorporale Zirkulation

Etwa 0,8% der Patienten müssen im Mittel 7 h postoperativ [396] notfallmäßig wieder an die HLM angeschlossen werden. Typische Indikationen hierfür sind die Notwendigkeit zur operativen Blutstillung, Bypass-Verschluss oder Entlastung des Myokards. Die Möglichkeit zur notfallmäßigen extrakorporalen Zirkulation soll in allen Bereichen, in denen herzchirurgische Eingriffe vorgenommen werden, vorhanden sein. Nach notfallmäßigem Wiederanschluss an die HLM auf der Intensivstation werden Überlebensraten bis zur Krankenhausentlassung von 32% [395], 42% [396] und 56,3% [410] angegeben. Die Überlebensraten sinken steil, wenn die Wiederaufnahme der extrakorporalen Zirkulation später als 24 h nach dem operativen Eingriff erfolgt und wenn sie auf der Allgemeinstation statt auf der Intensivstation vorgenommen wird. Ein Notfall-Bypass soll vermutlich auf diejenigen Patienten beschränkt bleiben, die innerhalb der ersten 72 h nach der Operation einen Kreislaufstillstand erleiden, da nach diesem Zeitraum operativ angehbare Probleme eher unwahrscheinlich sind [395]. Es ist wichtig, vor Wiederanschluss an die HLM für eine adäquate Antikoagulation zu sorgen und heparinbeschichtete Bypass-Schläuche zu verwenden. Auch die Notwendigkeit einer weiteren Phase der Aortenabklemmung schließt ein günstiges Outcome nicht aus [396].

Patienten mit herzchirurgischen Eingriffen ohne Sternotomie

Diese Leitlinien gelten auch für Patienten nach einem herzchirurgischen Eingriff ohne Sternotomie, aber die Operateure solcher Eingriffe sollen vorab klare Anweisungen für eine Rethorakotomie gegeben haben. Patienten nach einem minimalinvasiven Mitralklappeneingriff oder einer minimalinvasiven Koronar-Bypass-

Operation werden vermutlich eine notfallmäßige Sternotomie benötigen, da der Zugang durch Wiedereröffnen oder Erweiterung einer Minithorakotomieinzision unzureichend ist. Ausrüstung und Leitlinien sollen sich in der unmittelbaren Nähe des Patienten befinden.

Kinder

Die Inzidenz eines Kreislaufstillstands bei Kindern liegt bei 4% [411], und die Überlebensraten entsprechen denjenigen Erwachsener. Die Ursachen sind ebenfalls vergleichbar, obwohl in einer Fallserie in 11% der Fälle ein primär respiratorischer Stillstand dokumentiert wurde. Die in diesem Abschnitt gegebenen Handlungsanweisungen sind in gleicher Weise bei Kindern anwendbar, mit entsprechender Modifizierung der Defibrillationsenergie und der Medikamentendosierung (s. Sektion 6 „Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern“). Besondere Sorgfalt und eine Überprüfung der Dosierung sind geboten, wenn Kindern mit Kreislaufstillstand nach vorausgegangenem herzchirurgischen Eingriff Adrenalin i.v. verabreicht werden soll. Unter diesen Bedingungen sollen niedrigere Adrenalindosen (z. B. 1 µg/kgKG) unter Anleitung erfahrener Kliniker zum Einsatz kommen.

Intrathorakale Defibrillation

Die intrathorakale Defibrillation mit „paddles“, die direkt auf die Ventrikel aufgelegt werden, erfordert weitaus weniger Energie als die transthorakale Defibrillation. Biphasische Schocks sind bei der internen Defibrillation effektiver als monophasische Schocks [412]. Bei Anwendung biphasischer Schocks stellt ein initiales Energieniveau von 5 J das Optimum hinsichtlich des niedrigsten Schwellenwerts und der kumulativen Energie dar, während 10 oder 20 J optimale Bedingungen für eine schnellere erfolgreiche Defibrillation und eine geringere Schockanzahl bedeuten [412]. Somit sind 20 J die optimale Energie in einer Arrest-Situation, während 5 J adäquat wären, falls der Patient an der HLM angeschlossen ist.

Die Fortführung der Thoraxkompressionen beim Gebrauch interner Paddles während des Ladevorgangs des Defibrillators und die Abgabe des Schocks wäh-

rend der Dekompressionsphase der Thoraxkompressionen verbessern möglicherweise den Schockerfolg [413, 414].

Die Vornahme transthorakaler Defibrillationen nach einer notfallmäßigen Resterotomie ist zulässig. Bei allen Patienten, die sich einer Resterotomie unterziehen müssen, sollen präoperativ die externen Defibrillator-„Pads“ befestigt werden [415]. Zur Defibrillation wird die im universellen Algorithmus vorgegebene Energie gewählt. Falls das Sternum weit gespreizt ist, nimmt die Impedanz u. U. erheblich zu. Wird der transthorakalen Defibrillation der Vorzug vor der internen Defibrillation gegeben, soll der Sternumspreizer vor der Schockabgabe geschlossen werden.

8i Traumatisch bedingter Atem-/Kreislaufstillstand

Allgemeines

Ein Kreislaufstillstand infolge eines Traumas hat eine sehr hohe Mortalität mit einer Gesamtüberlebensrate von gerade eben 5,6% (Range: 0–17%; ■ **Tab. 4**; [416, 417, 418, 419, 420, 421, 422]). Aus letztlich unklaren Gründen werden in den letzten 5 Jahren die publizierten Überlebensraten besser als zuvor berichtet (■ **Tab. 4**). Bei den Überlebenden (von denen Daten vorliegen) ist das neurologische Outcome nur in 1,6% der Fälle nach traumatischen Atem-/Kreislaufstillstand („traumatic cardiorespiratory arrest“, TRCA) gut.

Diagnose eines traumatischen Atem-/Kreislaufstillstands

Die Diagnose eines TRCA ergibt sich klinisch: Der Traumapatient ist nicht ansprechbar, apnoisch und pulslos. Sowohl eine Asystolie als auch ein geordneter Herzrhythmus ohne kardialen Output werden als TRCA eingestuft.

Commotio cordis

Eine Commotio cordis ist als tatsächlicher oder Beinahekreislaufstillstand definiert, der durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Thoraxwand über dem Herzen verursacht wurde [423, 424, 425, 426, 427]. Ein Schlag auf den Thorax während der vulnerablen Phase des Herzzyklus vermag

maligne Herzrhythmusstörungen (typischerweise VF) auszulösen. Eine Synkope im Anschluss an die Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Thoraxwand kann durch intermittierende Arrhythmien verursacht sein. Eine Commotio cordis tritt meistens während sportlicher Aktivitäten (am häufigsten beim Baseball) und anderen Freizeitaktivitäten auf, und die Opfer sind meistens junge Männer (mittleres Alter 14 Jahre). In einer Fallserie von 1866 Kreislaufstillständen bei Sportlern vom Commotio Cordis Registry in Minneapolis waren 65 Fälle hierdurch verursacht (3%; [428]). Dieses Register wächst jährlich um 5–15 Fälle von Commotio cordis. Die Gesamtüberlebensrate nach Commotio cordis liegt bei 15%, steigt aber auf 25%, wenn die Reanimationsmaßnahmen innerhalb von 3 min eingeleitet werden [427].

Trauma infolge internistischer/neurologischer Erkrankungen

Ein Kreislaufstillstand infolge einer internistischen bzw. neurologischen Erkrankung (z. B. Herzrhythmusstörung, Hypoglykämie, Krampfanfall) kann sekundär ein Trauma verursachen (z. B. Sturz, Verkehrsunfall etc.). Trotz des initial geschilderten Geschehens stellen die Verletzungen nicht zwangsläufig die primäre Ursache des Kreislauf-/Atemstillstands dar, und Standard-ALS-Maßnahmen, einschließlich Thoraxkompressionen, können angezeigt sein.

Unfallmechanismus

Stumpfes Trauma

Von 3032 Patienten mit Kreislaufstillstand nach stumpfem Trauma überlebten 94 (3,1%). Nur 15 von 1476 Patienten hatten ein gutes neurologisches Outcome (1%; **Tab. 4**).

Penetrierendes Trauma

Unter 1136 Patienten mit Kreislaufstillstand nach penetrierendem Trauma gab es 37 Überlebende (3,3%), von denen 19 ein gutes neurologisches Outcome hatten (1,9%; **Tab. 4**). Ein verwirrender Aspekt hinsichtlich der Überlebensquoten nach stumpfem oder penetrierendem Trauma liegt darin, dass manche Studien diejenigen Patienten mitbeurteilen, die am Not-

fallort für tot erklärt wurden, während andere Untersuchungen dies nicht tun.

Lebenszeichen und erster registrierter Herzrhythmus

Es gibt keine verlässlichen Prädiktoren für die Überlebenswahrscheinlichkeit nach TRCA. Eine Studie berichtet, dass vorhandene Pupillenreaktion und das Vorliegen eines Sinusrhythmus signifikant mit der Überlebensrate korrelieren [441]. Drei Studien fanden keine Überlebenden bei Vorliegen einer Asystolie oder eines agonalen Herzrhythmus [418, 422, 442]. Eine andere Untersuchung fand keine Überlebenden bei PEA nach stumpfem Trauma [443]. Auf den genannten Untersuchungen basierend formulierten das American College of Surgeons und die National Association of EMS Physicians Leitlinien zum prähospitalen Verzicht auf Reanimationsmaßnahmen [444]. Sie empfehlen den Verzicht auf Reanimationsmaßnahmen, wenn:

- Patienten nach stumpfem Trauma apnoisch und pulslos ohne geordneten Herzrhythmus sind,
- Patienten nach penetrierendem Trauma apnoisch und pulslos nach einer kurzen Beurteilung auf das Vorliegen von Lebenszeichen wie Pupillenreflexe, spontane Bewegungen oder geordneten Herzrhythmus im EKG aufgefunden werden.

Drei retrospektive Untersuchungen stellen diese Empfehlungen infrage und berichten von Überlebenden, denen bei leitliniengemäßigem Vorgehen Reanimationsmaßnahmen vorenthalten worden wären [434, 436, 440].

Behandlung

Die Überlebenswahrscheinlichkeit nach traumatischem Kreislaufstillstand korreliert mit der CPR-Dauer und der Prähospitalzeit [420, 445, 446, 447, 448, 449]. Prolongierte CPR-Maßnahmen gehen mit einem ungünstigen Outcome einher. Die maximale CPR-Zeit, die mit einem günstigen Outcome verbunden war, beträgt 16 min [420, 445, 446, 447]. Der Umfang der präklinischen Interventionen hängt vom Ausbildungsstand der Rettungskräfte

vor Ort ab; die Behandlung vor Ort soll sich auf qualitativ hochwertige BLS- und ALS-Maßnahmen konzentrieren und reversible Ursachen ausschließen. Jeglicher medizinische Begleitumstand, der dem Trauma vorausgegangen ist, soll beachtet und behandelt werden. Vor Ort sollen nur unmittelbar lebensrettende Maßnahmen vorgenommen werden, und falls der Patient Lebenszeichen zeigt, soll er rasch ins nächste geeignete Krankenhaus transportiert werden. Bei entsprechender Indikation soll die Durchführung einer Thorakotomie vor Ort erwogen werden [450, 451]. Durch unbewiesene Maßnahmen wie Wirbelsäulenimmobilisation soll es zu keiner Verzögerung kommen [452].

1. Behandlung reversibler Ursachen:
 - Hypoxämie (Oxygenierung, Beatmung),
 - komprimierbare Blutungen (Druck, Druckverbände, Tourniquets, neue hämostatische Substanzen),
 - nichtkomprimierbare Blutungen (Schienung, i.v.-Volumengabe),
 - Spannungspneumothorax (Thoraxdekompression),
 - Perikardtamponade (sofortige Thorakotomie).
2. Thoraxkompressionen: Obwohl diese beim hypovolämischen Kreislaufstillstand möglicherweise nicht effektiv sind, liegt bei den meisten Überlebenden keine Hypovolämie vor, und in dieser Subgruppe können ALS-Maßnahmen lebensrettend sein.
3. Standard-CPR-Maßnahmen sollen die Therapie behandelbarer Ursachen (z. B. Thorakotomie bei Perikardtamponade) nicht verzögern.

Notfallmäßige Thorakotomie

Präklinisch. Eine Thorakotomie während der CPR hat sich als vergeblich erwiesen, wenn die Prähospitalzeit länger als 30 min betrug [448]. Andere Autoren betrachten eine Thorakotomie bei Patienten mit stumpfem Trauma, die länger als 5 min präklinische Reanimationsmaßnahmen benötigen, und bei Patienten mit penetrierendem Trauma, die länger als 15 min reanimiert werden müssen, als aussichtslos [449]. Unter Berücksichtigung dieser Zeitgrenzen empfiehlt eine

Tab. 4 Überleben nach präklinischem Kreislaufstillstand

Überleben nach präklinischem traumatischen Atem-/Kreislaufstillstand. (Bei jeder Studie entspricht die 1. Zahl der Anzahl der Patienten mit Atem-/Kreislaufstillstand, die 2. Zahl der Anzahl der Überlebenden und die 3. Zahl der Anzahl der Überlebenden mit gutem neurologischen Outcome.)

Quelle	Einschlusskriterien: Kinder oder Erwachsene, die präklinisch oder bei der Krankenhausaufnahme reanimiert werden mussten	Anzahl von neurologisch intakt Überlebenden	Anzahl von neurologisch intakt Überlebendem nach penetrierendem Trauma	Anzahl von neurologisch intakt Überlebenden nach stumpfem Trauma
Shimazu u. Shatney [417] 1983	TRCA bei Krankenhausaufnahme	267 7 4		
Rosemurgy et al. [416] 1993	CPR vor Krankenhausaufnahme	138 0 0	42 0 0	96 0 0
Bouillon et al. [429] 1994	CPR, präklinisch	224 4 3		
Battistella et al. [418] 1999	CPR, präklinisch, auf dem Weg ins Krankenhaus oder in der Notaufnahme	604 16 9	300 12 9	304 4 0
Fisher u. Worthen [430] 1999	Kinder, die nach stumpfem Trauma prä- oder innerklinisch reanimiert werden mussten	65 1 0		65 1 1
Hazinski et al. [431] 1994	Kinder, die nach stumpfem Trauma bei der Krankenhausaufnahme reanimiert werden mussten oder schwerst hypotensiv waren	38 1 0		38 1 0
Stratton et al. [422] 1998	Präklinisch bewusstlos und pulslos	879 9 3	497 4 3	382 5 0
Calkins et al. [432] 2002	Kinder, die nach stumpfem Trauma reanimiert werden mussten	25 2 2		25 2 2
Yanagawa et al. [433] 2004	Präklinischer Atem-/Kreislaufstillstand nach stumpfem Trauma	332 6 0		332 6 0
Pickens et al. [434] 2005	CPR, präklinisch	184 14 9		90 5 4
Di Bartolomeo et al. [435] 2005	CPR, präklinisch	129 2 0		
Willis et al. [436] 2006	CPR, präklinisch	89 4 4	18 2 2	71 2 2
David et al. [437] 2007	CPR, präklinisch	268 5 1		
Crewdson et al. [438] 2007	80 Kinder, die nach einem Trauma präklinisch reanimiert werden mussten	80 7 3	7 0 0	73 7 7
Huber-Wagner et al. [439] 2007	CPR, präklinisch oder nach Krankenhausaufnahme	757 130 28	43 ? ?	714 ? ?
Pasquale et al. [421] 1996	CPR vor oder bei Krankenhausaufnahme	106 3	21 1	85 2
Lockey et al. [440] 2006	CPR, präklinisch	871 68	114 9	757 59
Cera et al. [441] 2003	CPR bei Krankenhausaufnahme	161 15		
Insgesamt		5217 293 (5.6%)	1136 37 (3.3%)	3032 94 (3.1%)

CPR, „cardiopulmonary resuscitation“; TRCA, „traumatic cardiorespiratory arrest“.

britische Organisation bei Patienten mit penetrierendem Thoraxtrauma eine Thorakotomie vor Ort zu erwägen, wenn eine chirurgische Intervention nicht innerhalb von 10 min nach Einsetzen der Pulslosigkeit gewährleistet werden kann [450]. Bei dieser Vorgehensweise überlebten 13 von 71 Patienten, die vor Ort thorakotomiert wurden, davon 11 mit guter neurologischer Erholung [453]. Im Gegensatz hierzu führte eine präklinische Thorakotomie bei 34 Patienten mit stumpfem Trauma in Japan nicht zu Überlebenden [454].

Innerklinisch. Kürzlich wurde eine einfache Technik zur Thorakotomie im Rahmen von Reanimationsmaßnahmen beschrieben [451, 455].

Das American College of Surgeons hat Praxisleitlinien zur Thorakotomie in der Notaufnahme publiziert (Emergency Department Thoracotomy, EDT), die auf einer 42 Outcome-Studien umfassenden Metaanalyse von 7035 EDT beruhen [456]. Die Gesamtüberlebensrate betrug 78%, und von 226 Überlebenden (5%) hatten nur 34 (15%) ein neurologisches Defizit. Die Untersucher kamen zu folgenden Schlüssen hinsichtlich einer EDT:

1. Nach stumpfem Trauma soll sie auf diejenigen Patienten beschränkt bleiben, die bei der Aufnahme Lebenszeichen aufweisen und deren Kreislaufstillstand beobachtet war (geschätzte Überlebensquote 1,6%).
2. Sie soll bei Patienten mit penetrierenden Herzverletzungen vorgenommen werden, die nach kurzer präklinischer Versorgungs- und Transportzeit im Traumazentrum eintreffen und beobachtete Lebenszeichen oder eine EKG-Aktivität hatten (geschätzte Überlebensquote 31%).
3. Sie soll bei penetrierenden, nicht das Herz betreffenden Thoraxverletzungen vorgenommen werden, obwohl hier die Überlebensquoten niedrig sind.
4. Sie soll bei Patienten mit schweren Hämorrhagien nach intraabdominellen Gefäßverletzungen durchgeführt werden, obwohl hier die Überlebensquoten niedrig sind. Diese Maßnahme soll ergänzend zur defi-

nitiven Versorgung der abdominalen Gefäßverletzung erfolgen.

Eine europäische Untersuchung berichtet von einer Überlebensquote von 10% bei Patienten mit stumpfem Trauma, bei denen innerhalb von 20 min nach beobachtetem Kreislaufstillstand eine EDT vorgenommen wurde. Die Autoren folgern daraus, dass bei moribunden Patienten mit stumpfem Thorax- oder Abdominaltrauma die EDT so früh wie möglich erfolgen müsse [457].

Atemwegsmanagement

Effektives Atemwegsmanagement ist essenziell, um beim schwerstbeeinträchtigten Traumpatienten die Oxygenierung aufrechtzuerhalten. In einer Untersuchung konnte durch präklinische endotracheale Intubation von TRCA-Patienten die tolerierte CPR-Zeit bis zur Thorakotomie in der Notaufnahme verdoppelt werden; die mittlere Zeit für CPR-Maßnahmen betrug für Überlebende, die vor Ort intubiert wurden, 9,1 min im Vergleich zu 4,2 min für diejenigen, die nicht intubiert wurden [447]. Die endotracheale Intubation von Traumpatienten ist eine schwierige Intervention mit einer hohen Versagerrate, wenn sie von weniger erfahrenem Personal vorgenommen wird [458, 459, 460, 461, 462]. Falls die endotracheale Intubation nicht rasch erfolgreich durchgeführt werden kann, sollen einfache Verfahren des Atemwegsmanagements und alternative Hilfsmittel zum Atemwegsmanagement eingesetzt werden. Falls diese Maßnahmen nicht zum gewünschten Erfolg führen, ist die chirurgische Atemwegssicherung indiziert.

Beatmung

In Phasen niedriger kardialer Auswurfleistung bzw. erst recht während eines Kreislaufstillstands verursacht Überdruckbeatmung eine zusätzliche hämodynamische Belastung durch Beeinträchtigung des venösen Rückstroms zum Herzen [463]. Die Beatmung soll mithilfe der Kapnometrie überwacht und so eingestellt werden, dass eine Normokapnie vorliegt. Dies kann durch niedrige Atemfrequenzen und geringe Tidalvolumina erreicht werden. Die daraus resultierende Abnahme des transpulmonalen Drucks kann zum Anstieg

von venösem Rückstrom und Herzzeitvolumen führen.

Thoraxdekompression

Durch eine laterale oder anteriore Thorakostomie kann eine rasche und effektive Entlastung eines Spannungspneumothorax erfolgen, die bei gleichzeitiger Überdruckbeatmung effektiver als eine Nadelthorakostomie und rascher als das Einbringen einer Thoraxdrainage ist [464].

Effektivität von Thoraxkompressionen bei Traumatic cardiorespiratory arrest

Bei hypovolämisch bedingtem Kreislaufstillstand sind Thoraxkompressionen vermutlich weniger effektiv als bei Kreislaufstillständen anderer Genese [465]. Allerdings besteht bei den meisten Überlebenden eines TRCA eine andere Ursache für ihren Kreislaufstillstand als ausschließlich eine reine Hypovolämie, und diese Patienten dürften von Standard-ALS-Maßnahmen profitieren [436, 438, 440]. Bei Patienten mit Perikardtamponade werden Thoraxkompressionen ebenfalls weniger effektiv sein, und diese Patienten sollen so rasch wie möglich eine chirurgische Entlastung der Tamponade erhalten. Es gibt Berichte über das Erreichen des ROSC bei Patienten mit TRCA durch ALS-Maßnahmen. Thoraxkompressionen stellen ungeachtet der Ätiologie nach wie vor den Behandlungsstandard bei Patienten mit Kreislaufstillstand dar.

Kontrolle von Blutverlusten

Die frühzeitige Kontrolle von Blutverlusten ist lebenswichtig. Der Patient muss jederzeit vorsichtig bewegt und gelagert werden, sodass durch Gerinnung gestillte Blutungen nicht wieder eröffnet werden. Es kann angebracht sein, Druckverbände anzulegen und Becken sowie Extremitäten des Patienten zu schienen. Verzögerungen chirurgischer Maßnahmen zur Blutstillung sind für Patienten mit Verblutungstrauma katastrophal. Während bewaffneter Konflikte in der jüngeren Zeit kam es zu einer Renaissance des Einsatzes von Tourniquets zum Stoppen lebensbedrohlicher Extremitätenblutungen [466]. Ein vergleichbarer Benefit in der zivilen Traumaversorgung ist nicht zu erwarten.

Perikardiozentese

Bei Patienten mit mutmaßlich trauma-induzierter Herzbeuteltamponade ist die Durchführung einer Perikardpunktion mithilfe einer Nadel vermutlich keine sinnvolle Intervention [467]. In der Literatur gibt es keine Daten zu einem möglichen Vorteil. Hierdurch wird die präklinische Behandlungszeit verlängert, möglicherweise kommt es zur Myokardverletzung, und effektive therapeutische Verfahren wie die notfallmäßige Thorakotomie werden verzögert.

Präklinische Volumen- und Transfusionstherapie

Die Volumenzufuhr bei Traumapatienten vor der Blutungskontrolle ist umstritten, und es gibt keinen Konsens, wann sie begonnen werden und welche Substanzen verabreicht werden sollen [468, 469]. Einige wenige evidenzbasierte Daten und allgemeiner Konsens unterstützen eine eher konservative i.v.-Flüssigkeitszufuhr unter Inkaufnahme einer permissiven Hypotension bis zur definitiven operativen Blutstillung [470, 471]. In Großbritannien hat das National Institute for Clinical Excellence (NICE) Leitlinien zum präklinischen Volumenmanagement bei Traumapatienten herausgegeben [472]. Die Empfehlungen beinhalten die Verabreichung von Bolusgaben von 250 ml Kristalloiden bis zum Nachweis eines Radialispulses. Der rasche Transport von Traumapatienten darf nicht durch prähospitaler Volumentherapie verzögert werden. Prähospitaler Volumentherapie spielt u. U. bei länger dauernder technischer Rettung eine Rolle, obwohl dies nicht eindeutig belegt ist [473, 474].

Sonographie

Die Sonographie stellt ein wertvolles Verfahren zur Untersuchung des schwerstbeeinträchtigten Traumapatienten dar. Hämato-peritoneum, Häm- oder Pneumothorax und Herzbeuteltamponade können mit hoher Sicherheit innerhalb weniger Minuten – sogar in der präklinischen Situation – diagnostiziert werden [475]. Diagnostische Peritoneallavage und Nadelperikardiozentese sind seit der Einführung der Sonographie in die Traumaversorgung praktisch vollständig aus der klinischen Praxis eliminiert worden. Die prähospitaler

Sonographie steht mittlerweile zur Verfügung, obwohl deren Vorteile noch bewiesen werden müssen [476].

Vasopressoren

Die mögliche Rolle von Vasopressoren bei der Traumabehandlung ist unklar und basiert vorwiegend auf Fallberichten (z. B. Vasopressin; [477]).

8j Kreislaufstillstand im Zusammenhang mit Schwangerschaft

Allgemeines

Schwangerschaftsassozierte Todesfälle sind in Nichtentwicklungsländern selten: Ein Todesfall ereignet sich auf ca. 30.000 Entbindungen [478]. Wenn ein potenziell gefährliches Ereignis bei einer Schwangeren auftritt, muss der Fetus stets mitbetrachtet werden. Das fetale Überleben hängt i. Allg. vom mütterlichen Überleben ab. Die Leitlinien zur Reanimation Schwangerer basieren im Wesentlichen auf Fallberichten, Extrapolation von nichtschwangerschaftsassozierten Kreislaufstillständen, Untersuchungen an Reanimationsübungsphantomen sowie Expertenmeinung und beziehen die Physiologie der Schwangerschaft und der Veränderungen, die im normalen Geburtsverlauf auftreten, mit ein. Die meisten Berichte beschreiben Ursachen in Nichtentwicklungsländern, während die Mehrzahl schwangerschaftsassoziierter Todesfälle in Entwicklungsländern auftritt. Im Jahr 2008 gab es weltweit geschätzt 342.900 mütterliche Todesfälle (Tod während Schwangerschaft, Geburt oder in den ersten 42 postpartalen Tagen; [479]).

Im Verlauf der Schwangerschaft tritt eine Reihe wesentlicher physiologischer Veränderungen auf, z. B. die Zunahme von Herzzeitvolumen, Blutvolumen, Atemminutenvolumen und Sauerstoffverbrauch. Darüber hinaus kommt es durch den schwangeren Uterus in Rückenlage zu einer signifikanten Kompression von Iliakal- und intraabdominellen Gefäßen mit dem Resultat eines reduzierten Herzzeitvolumens und einer Hypotension.

Ursachen

Es gibt viele Ursachen für einen Kreislaufstillstand bei Schwangeren. Ein Review von nahezu 2 Mio. Schwangerschaften in Großbritannien [480] zeigte, dass mütterliche Todesfälle (Tod während Schwangerschaft, Geburt oder in den ersten 42 postpartalen Tagen) zwischen 2003 und 2005 assoziiert waren mit:

- Herzerkrankungen,
- Lungenembolien,
- psychiatrischen Erkrankungen,
- hypertensiven Erkrankungen während der Schwangerschaft,
- Sepsis,
- Blutungen,
- Fruchtwasserembolien,
- ektopter Schwangerschaft.

Zudem können Schwangere einen Kreislaufstillstand aus denselben Ursachen wie Nichtschwangere in vergleichbarem Alter erleiden.

Schlüsselmaßnahmen zur Verhinderung eines Kreislaufstillstands

Beim Vorliegen eines Notfalls soll der ABCDE-Algorithmus angewendet werden. Zahlreiche kardiovaskuläre Probleme im Zusammenhang mit einer Schwangerschaft werden durch Kompression der V. cava verursacht. Eine in schlechtem Zustand befindliche bzw. vital gefährdete Schwangere soll folgendermaßen behandelt werden:

- Lagerung auf die linke Seite oder vorsichtige manuelle Verlagerung des Uterus nach links,
- pulsoxymetriegesteuerte „High-flow“-Gabe von Sauerstoff,
- Verabreichung eines Volumenbolus bei Vorliegen von Hypotension oder Anzeichen einer Hypovolämie,
- unmittelbare Reevaluierung der Notwendigkeit von Medikamentengaben,
- frühzeitige Expertenhilfe suchen. Geburtshelfer und Neonatologen sollen frühzeitig in die Reanimation einbezogen werden.
- Identifikation und Behandlung der zugrunde liegenden Ursache.

Modifikation der Basic-life-support-Leitlinien

Nach der 20. Gestationswoche kann der schwangere Uterus gegen die V. cava inferior und die Aorta drücken und so den venösen Rückstrom und „cardiac output“ beeinträchtigen. Die Obstruktion des venösen Rückstroms durch den Uterus kann eine Prästillstandshypotension oder einen Schock verursachen und bei der kritisch kranken Patientin einen Kreislaufstillstand herbeiführen [481, 482]. Nach eingetretenem Kreislaufstillstand limitieren der beeinträchtigte venöse Rückstrom und das reduzierte Herzzeitvolumen die Effektivität von Thoraxkompressionen. Daten, die sich nicht auf die Situation eines Kreislaufstillstands beziehen, zeigen, dass eine leichte Linkslagerung den Blutdruck der Mutter, den Cardiac output und das Schlagvolumen sowie die fetale Oxygenierung und die Herzfrequenz verbessern [486, 487, 488]. Zwei Untersuchungen fanden keine Verbesserung der mütterlichen oder fetalen Parameter bei 10° bis 20°-Linksseitenlagerung [489, 490]. Eine Arbeit fand bei 15°-Linksseitenlage eine stärkere aortale Kompression als bei vollständiger Linksseitenlage [484]. Aortale Kompression wurde bis zu einer Kippung über 30° nachgewiesen [491]. Zwei Untersuchungen, die sich nicht auf die Situation eines Kreislaufstillstands beziehen, demonstrieren, dass hinsichtlich der Entlastung der aortokavalen Kompression – ermittelt anhand der Inzidenz einer Hypotension und des Ephedrinverbrauchs – die manuelle Linksverlagerung des Uterus in Rückenlage der Patientin genauso gut oder besser ist als die Linksseitenlage [492, 493]. Ebenfalls nicht auf einen Kreislaufstillstand bezogene Daten belegen, dass der schwangere Uterus in Rückenlage in den meisten Fällen durch eine Linkskippung um 15° von der V. cava fortbewegt werden kann [494]. Der Wert der Entlastung einer aortalen bzw. kavalen Kompression während CPR ist allerdings nicht bekannt. Außer wenn sich die schwangere Patientin auf einem kippbaren Operationstisch befindet, ist eine Linkskippung unter Aufrechterhaltung suffizienter Thoraxkompressionen nur schwer durchführbar. In der Literatur ist eine Vielzahl von Vorgehenswei-

sen zur Linksseitenlagerung beschrieben, darunter die Lagerung der Patientin auf die Knie der die Thoraxkompressionen vornehmenden Person [495], der Einsatz von Kissen oder Decken oder des sog. Cardiff-Unterlegkeils [496]; allerdings ist deren Effektivität bei einem realen Kreislaufstillstand nicht bekannt. Selbst wenn ein kippbarer Tisch verwendet wird, wird der Kippwinkel oft überschätzt [497]. In einer Simulationsstudie an Reanimationsübungsphantomen nahm die Fähigkeit, effektive Thoraxkompressionen vorzunehmen, mit zunehmender Linkskippung ab, und bei einem Kippwinkel von mehr als 30° begannen die Puppen vom Tisch zu rollen [496].

Die Schlüsselmaßnahmen beim BLS einer Schwangeren sind:

- Frühzeitige Expertenhilfe suchen (inklusive eines Geburtshelfers und eines Neonatologen).
- Basismaßnahmen sollen leitliniengemäß begonnen werden. Es muss sichergestellt werden, dass die Thoraxkompressionen mit minimalen Unterbrechungen in korrekter Weise vorgenommen werden.
- Der Uterus soll manuell nach links verlagert werden, um eine kaval Kompression aufzuheben.
- Zusätzlich soll – falls machbar – eine Linkskippung vorgenommen werden; der optimale Winkel ist nicht bekannt. Selbst eine geringe Kippung ist möglicherweise günstiger als gar keine Kippung. Der Kippwinkel muss so gewählt werden, dass suffiziente Thoraxkompressionen vorgenommen werden können und dass ggf. eine Entbindung des Fetus über eine Sectio caesarea möglich ist.
- Es soll alles für eine notfallmäßige Sectio (s. unten) vorbereitet werden; das Kind wird entbunden werden müssen, wenn die initialen Wiederbelebungsmaßnahmen nicht erfolgreich sind.

Modifikationen bei den Advanced-life-support-Maßnahmen

Bei einer Schwangerschaft besteht ein erhöhtes Risiko der Insuffizienz des gastroösophagealen Sphinkters und einer Aspiration von Mageninhalt. Eine frühzei-

tige endotracheale Intubation mit korrekt vorgenommenem Krikoiddruck vermindert dieses Risiko. Die endotracheale Intubation erleichtert die Beatmung bei erhöhtem intraabdominellen Druck. Es kann notwendig sein, einen Endotrachealtubus mit einem um 0,5–1 mm kleineren Innendurchmesser (ID) als für eine nichtschwangere Frau zu wählen, da die mütterlichen Atemwege durch Ödem und Schwellung verlegt sein können [498]. Eine Untersuchung zeigte, dass die oberen Atemwege im dritten Schwangerschaftstrimester im Vergleich zum postpartalen Zustand oder zu Nichtschwangeren enger sind [499]. Die endotracheale Intubation bei der Schwangeren kann schwieriger sein [500]. Hilfe durch einen Experten, eine festgelegte Vorgehensweise bei misslungener Intubation und der Gebrauch alternativer Atemwegshilfen können erforderlich werden (s. Abschn. 4e; [501]).

Während der Schwangerschaft kommt es zu keiner Änderung der transthorakalen Impedanz; somit sollen Defibrillationen mit den üblichen Energiedosen vorgenommen werden [502]. Es gibt keine Anhaltspunkte dafür, dass Schocks eines Gleichstromdefibrillators ungünstige Wirkungen auf das fetale Herz ausüben. Die Linkskippung und die vergrößerten Brüste der Schwangeren erschweren die Platzierung eines apikalen Defibrillator-Paddle. Klebeelektroden zur Defibrillation sind während der Schwangerschaft besser als Paddles geeignet.

Behebbarer Ursachen

Die Helfer sollen versuchen, häufige und behebbarer Ursachen eines Kreislaufstillstands in der Schwangerschaft während der Reanimationsmaßnahmen zu identifizieren. Der 4-Hs- und der HITS-Ansatz helfen, alle typischen Ursachen eines Kreislaufstillstands in der Schwangerschaft zu identifizieren. Schwangere sind durch sämtliche andere Ursachen eines Kreislaufstillstands ebenso gefährdet wie Nichtschwangere ihrer Altersgruppe (z. B. Anaphylaxie, Medikamentenüberdosierung, Trauma). Der Einsatz der Sonographie durch einen erfahrenen Untersucher soll in Erwägung gezogen werden, um eine Schwangerschaft festzustellen und um mögliche Ursachen des Kreislaufstill-

stands in der Schwangerschaft zu identifizieren. Allerdings dürfen hierdurch andere notwendige Behandlungsmaßnahmen nicht verzögert werden. Die im Folgenden aufgeführten spezifischen Ursachen können einen Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft hervorrufen.

Blutung

Eine lebensbedrohliche Blutung kann sowohl prä- als auch postpartal auftreten. Die postpartale Blutung ist die häufigste Einzelursache mütterlicher Todesfälle weltweit. Es wird geschätzt, dass hierdurch alle 7 min ein Todesfall auftritt [503]. Andere mögliche Ursachen sind ektopische Schwangerschaft, vorzeitige Plazentalösung, Placenta praevia, Placenta accreta und Uterusruptur [480]. Ein Algorithmus zum Vorgehen bei massiver Blutung, der regelmäßig aktualisiert und durchgespielt wird und auch die Blutbank miteinbezieht, muss auf allen Stationen vorhanden sein. Frauen mit einem hohen Blutungsrisiko sollen in Zentren mit entsprechenden Möglichkeiten zu Transfusion, Intensivbehandlung und anderen Interventionen entbunden werden; hierbei sollen die Planungen zum Vorgehen vorab getroffen werden. Die Behandlung basiert auf der ABCDE-Vorgehensweise. Wichtigste Maßnahme ist das Stoppen der Blutung. Berücksichtigt werden sollten:

- Volumenersatz mithilfe „rapid infusion system“ und Einsatz eines „cell saver“ [504],
- Oxytozin und Prostaglandine zur Beseitigung der Uterusatonie [505],
- Uterusmassage [506],
- Korrektur einer Koagulopathie unter Einbeziehung von Tranexamsäure oder rekombinantem aktivierten Faktor VII [507, 508, 509],
- uterine Ballontamponade [510, 511],
- uterine Kompressionsnähte [512],
- Angiographie und endovaskäre Embolisation [513],
- Hysterektomie [414, 415],
- Abklemmen der Aorta bei katastrophalen Blutungen [516].

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Herzinfarkt und Aneurysma oder Dissektion der Aorta oder ihrer Äste sowie die peripartale Kardiomyopathie verursachen die meisten Todesfälle infolge erworbener

Herzkrankungen [517, 518]. Patientinnen mit bekannten Herzkrankungen müssen in spezialisierten Einrichtungen behandelt werden. Schwangere Frauen können ein akutes Koronarsyndrom entwickeln, typischerweise in Verbindung mit Risikofaktoren wie Adipositas, höherem Lebensalter, mehrfachen vorausgegangenen Geburten, Rauchen, Diabetes, vorbestehender Hypertension und einer positiven Familienanamnese für KHK [480, 519]. Schwangere Patientinnen können eine atypische Symptomatik wie epigastrische Schmerzen und Erbrechen aufweisen. Die perkutane Koronarintervention („percutaneous coronary intervention“, PCI) stellt die Reperfusionsmethode der Wahl beim ST-Hebungs-Infarkt in der Schwangerschaft dar. Eine Thrombolyse soll dann in Erwägung gezogen werden, wenn eine notfallmäßige PCI nicht verfügbar ist. Eine Übersichtsarbeit zu 200 Fällen von Thrombolyse wegen massiver Lungenembolie in der Schwangerschaft berichtet von einer mütterlichen Letalität von 1%. Die Autoren schlossen hieraus, dass die thrombolytische Therapie während der Schwangerschaft als relativ sicher einzustufen ist [520]. Zunehmend mehr Frauen mit angeborenen Herzkrankungen werden schwanger [521]. Herzinsuffizienz und Arrhythmien stellen die häufigsten Probleme dar, insbesondere bei zyanotischen Herzkrankungen. Schwangere mit bekannten angeborenen Herzkrankungen sollen in spezialisierten Einrichtungen betreut werden.

Präeklampsie und Eklampsie

Eklampsie ist als das Auftreten von Krampfanfällen und/oder eines anderweitig nichterklärbaren Komas während der Schwangerschaft oder post partum bei Patientinnen mit Zeichen einer Präeklampsie definiert [522, 523]. Magnesiumsulfat verhindert effektiv etwa die Hälfte der Fälle von Eklampsie während der Geburt oder unmittelbar postpartal bei Frauen mit Präeklampsie [524, 525, 526].

Lungenembolie

Die geschätzte Inzidenz von Lungenembolien beträgt 1–1,5/10.000 Schwangerschaften, von denen etwa 3,5% tödlich verlaufen [95%-Konfidenzintervall (95%-CI) 1,1–8,0%; [527]]. Zu den Risikofaktoren gehören Adipositas, fortgeschrit-

tenes Lebensalter und Immobilität. Bei massiven, lebensbedrohlichen Lungenembolien während der Schwangerschaft ist der erfolgreiche Einsatz von Fibrinolytika beschrieben [520, 528, 529, 530].

Fruchtwasserembolie

Eine Fruchtwasserembolie tritt typischerweise rund um den Zeitraum der Geburt auf und manifestiert sich durch einen plötzlichen Kreislaufkollaps, Atemnot, Zyanose, Arrhythmien, Hypotension und Blutung, verbunden mit einer disseminierten intravasalen Koagulopathie [523]. Die Patientinnen können dem Kollaps vorausgehende Warnzeichen haben wie Atemnot, Brustschmerz, Kältegefühl, Benommenheit, Verzweiflungsgefühl, Panik, Kribbelgefühl in den Fingern, Übelkeit und Erbrechen.

Das UK Obstetric Surveillance System identifizierte zwischen 2005 und 2009 60 Fälle von Fruchtwasserembolie. Die Inzidenz lag bei 2/100.000 Geburten (95%-CI 1,5–2,5%; [533]). Es verlaufen 13–30% der Fälle tödlich, wobei die perinatale Mortalität zwischen 9 und 44% liegt [532]. Eine Fruchtwasserembolie steht im Zusammenhang mit der Einleitung der Geburt und mit Mehrlingsschwangerschaft. Zudem sind ältere Frauen ethnischer Minderheiten vermehrt betroffen. Eine Sectio caesarea war mit postnatalen Fruchtwasserembolien assoziiert.

Die Behandlung erfolgt symptomatisch nach dem ABCDE-Schema unter Korrektur der Koagulopathie, da es keine spezifische Therapie gibt. Bei Patientinnen mit lebensbedrohlicher Fruchtwasserembolie während Wehentätigkeit und Geburt ist über den erfolgreichen Einsatz der extrakorporalen Zirkulation berichtet worden [534].

Erfolgreiche initiale Reanimationsmaßnahmen

Sobald eine Schwangere einen Kreislaufstillstand erleidet, muss die Notwendigkeit einer notfallmäßigen Hysterotomie oder einer Sectio caesarea erwogen werden. Manchmal führen sofortige Reanimationsmaßnahmen zur Wiederherstellung eines perfundierenden Rhythmus. In der Frühschwangerschaft ermöglicht dies die Austragung der Schwangerschaft bis

zum Termin. Falls die initialen Reanimationsmaßnahmen erfolglos bleiben, vermag die Entbindung des Fetus die Chancen einer erfolgreichen Wiederbelebung für Mutter und Kind zu verbessern [535, 536, 537]. Ein systematischer Review beschreibt 38 Fälle von Sectio während CPR. Davon überlebten 34 Kinder und 13 Mütter bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus. Diese Zahlen legen die Vermutung nahe, dass die Durchführung der Sectio das Outcome von Müttern und Neugeborenen begünstigt hat [538]. Die Überlebensrate für ein Kind mit einem Gestationsalter >24–25 Wochen ist dann am höchsten, wenn die Entbindung des Kindes innerhalb von 5 min nach Einsetzen des mütterlichen Kreislaufstillstands erfolgt [535, 539, 540, 541]. Dies setzt voraus, dass die Hysterotomie innerhalb von 4 min nach dem Kreislaufstillstand erfolgt. Bei fortgeschrittenerem Gestationsalter (30.–38. Woche) ist ein Überleben des Kindes auch dann möglich, wenn die Entbindung länger als 5 min nach Einsetzen des mütterlichen Kreislaufstillstands erfolgt [538]. Eine Fallserie beschreibt den vermehrten Einsatz von Sectiones während CPR durch Training des Teams [542]; in dieser Fallserie konnte keine Entbindung innerhalb von 5 min nach Reanimationsbeginn vorgenommen werden. Acht von 12 Frauen hatten nach der Entbindung einen ROSC; 2 Mütter und 5 Neugeborene überlebten. Die mütterliche Todesrate lag bei 83%, die der Neugeborenen bei 58% [542].

Die Entbindung entlastet die Kompression der V. cava und verbessert die Chancen einer erfolgreichen mütterlichen Reanimation. Die Entbindung via Kaiserschnitt ermöglicht zudem direkten Zugang zum Kind, um sofort mit der Neugeborenenreanimation zu beginnen (s. Sektion 7 „Versorgung und Reanimation des Neugeborenen“).

Entscheidungsfindung bezüglich einer Notfallhysterotomie (Sectio caesarea)

Ungefähr ab der 20. Gestationswoche erreicht der gravide Uterus eine Größe, die den aortokavalen Blutfluss beeinträchtigt, allerdings beginnt die fetale Lebensfähigkeit ungefähr ab der 24–25. Woche [543]. In einigen Notaufnahmen stehen portable Ultraschallgeräte zur Verfügung, die (in

erfahrenen Händen) zur Bestimmung des Gestationsalters und der kindlichen Lage hilfreich sein können – vorausgesetzt, dass dies nicht die Entscheidung bezüglich einer Notfallhysterotomie verzögert [544]. Die Entbindung soll innerhalb von 5 min nach Einsetzen des Kreislaufstillstands erfolgen. Dies bedeutet, dass idealerweise der Kaiserschnitt dort stattfindet, wo sich der Kreislaufstillstand ereignet hat, um Verzögerungen zu vermeiden.

- Bei einem Gestationsalter <20 Wochen soll ein notfallmäßiger Kaiserschnitt nicht in Betracht gezogen werden, da ein schwangerer Uterus dieser Größe wahrscheinlich nicht die mütterliche Herzauswurfleistung beeinträchtigt.
- Bei einem Gestationsalter von ca. 20–23 Wochen soll eine Notfallhysterotomie eingeleitet werden, um die erfolgreiche Reanimation der Mutter zu ermöglichen, nicht das Überleben des entbundenen Kindes, das bei diesem Gestationsalter unwahrscheinlich ist.
- Bei einem Gestationsalter von ≥24–25 Wochen soll eine Notfallhysterotomie vorgenommen werden, um das Leben von Mutter und Kind zu retten.

Reanimationsnachsorge

Die Reanimationsnachsorge soll anhand der vorgegebenen Leitlinien erfolgen. Eine therapeutische Hypothermie wurde problemlos und effektiv während der Frühschwangerschaft unter fetalem Herz-Monitoring vorgenommen und resultierte in einem günstigen Outcome sowie einer termingerechten Geburt [566]. Implantierbare Kardioverter/Defibrillatoren (ICD) wurden bei schwangeren Patientinnen eingesetzt [545].

Vorbereitungen für einen Kreislaufstillstand während der Schwangerschaft

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen während der Schwangerschaft erfordern die Koordination der mütterlichen Reanimation, der Entbindung des Fetus mithilfe des Kaiserschnitts und die Reanimation des Neugeborenen idealerweise innerhalb von 5 min. Um dies zu gewährleis-

ten, sollen Einrichtungen, bei denen ein Kreislaufstillstand während der Schwangerschaft mit hoher Wahrscheinlichkeit auftreten kann:

- Pläne und Ausrüstung zur Reanimation von Schwangeren und Neugeborenen verfügbar haben,
- sicherstellen, dass frühzeitig geburtshilfliche und neonatologische Teams einbezogen werden,
- sicherstellen, dass ein regelmäßiges Training in geburtshilflichen Notfällen stattfindet [546].

8k Stromunfälle

Einführung

Eine Verletzung durch elektrischen Strom ist relativ selten, stellt aber eine potenziell lebensbedrohliche Multisystemverletzung mit einer hohen Morbidität und Mortalität dar, die jährlich 0,54 Todesfälle/100.000 Personen verursacht. Die meisten Elektrounfälle bei Erwachsenen ereignen sich am Arbeitsplatz und sind in der Regel Unfälle mit höherer Spannung, während Kinder vorwiegend zu Hause gefährdet sind, wo die Spannung niedriger ist (220 V in Europa, Australien und Asien; 110 V in den USA und Kanada; [547]). Stromunfälle durch Blitzschlag sind selten, obwohl weltweit jährlich 1000 Todesfälle auf diese Weise verursacht werden [548].

Stromverletzungen werden durch direkte Wirkungen des Stroms auf Zellmembranen und die glatte Gefäßmuskulatur verursacht. Die thermische Energie, die mit Hochspannungsverletzungen einhergeht, verursacht zudem Verbrennungen. Faktoren, die die Schwere von Stromverletzungen beeinflussen, sind die Art des Stroms (Wechsel- oder Gleichstrom), die einwirkende Energie, der Widerstand, der Weg des Stroms durch den Patienten sowie die Fläche und Dauer des Kontakts. Der Hautwiderstand wird durch Feuchtigkeit herabgesetzt und so das Verletzungsrisiko erhöht. Der elektrische Strom folgt dem Weg des geringsten Widerstands: Stromleitende neurovasculäre Stränge in den Extremitäten sind besonders gefährdet.

Kontakt mit Wechselstrom kann eine tetanische Kontraktion der Skelettmuskulatur hervorrufen, die die Lösung von der

Stromquelle verhindern kann. Myokardiales oder respiratorisches Versagen kann unmittelbar zum Tod führen.

- Ein Atemstillstand kann durch Lähmung zentraler Steuerungssysteme der Atmung und der Atemmuskulatur hervorgerufen werden.
- Elektrischer Strom kann VF hervorrufen, wenn er das Myokard während der vulnerablen Phase des Herzzyklus durchläuft (analog zum R-auf-T-Phänomen; [549]). Elektrischer Strom kann durch Auslösen eines Koronararterienspasms auch eine myokardiale Ischämie induzieren. Eine Asystolie kann primär oder sekundär asphyktisch nach Atemstillstand auftreten. Strom durch das Herz ist mit hoher Wahrscheinlichkeit lebensbedrohlich. Ein transthorakaler (Hand-zu-Hand-)Strom ist bedrohlicher als ein vertikaler (Hand-zu-Fuss-) oder ein Fuss-zu-Fuss- (bei gepreizten Beinen) Strom. Entlang der Strompassage kann es zur extensiven Gewebeerstörung kommen.

Blitzschlag

Blitze entwickeln bis zu 300 kV innerhalb weniger Millisekunden. Der Hauptanteil des Stroms beim Blitzschlag verläuft über die Körperoberfläche als „external flash-over“. Sowohl industrielle Entladungen als auch Blitze verursachen am Kontaktpunkt tief reichende Verbrennungen. Bei industriell bedingten Lichtbogen sind üblicherweise die oberen Extremitäten betroffen, während der Blitzschlag vorwiegend Kopf, Nacken und Schultern trifft. Verletzungen können auch durch Strom über den Erdboden oder durch „Stromspritzer“ von einem Baum oder einem anderen vom Blitz getroffenen Objekt ausgelöst werden [550]. Eine Explosion vermag ein stumpfes Trauma auszulösen [551]. Verletzungsmuster und -schwere nach einem Blitzschlag variieren erheblich, selbst unter betroffenen Individuen einer Gruppe [552, 553, 554]. Wie bei industriellen oder häuslichen Elektroverletzungen wird der Tod durch einen Kreislauf- [553, 554, 555, 556, 557] oder Atemstillstand [550, 558] verursacht. Bei denjenigen Personen, die den initialen Stromschlag überleben, kann es zur massiven Katecholaminfrei-

setzung oder autonomen Stimulation kommen, die zu Hypertension, Tachykardie, unspezifischen EKG-Veränderungen (darunter Verlängerung der QT-Zeit und vorübergehende T-Wellen-Inversion) und Myokardnekrose führen. Aus der Herz- und Skelettmuskulatur wird Kreatinkinase (CK) freigesetzt. Blitzschlag kann zentrale und periphere Nervenschäden hervorrufen. Intrazerebrale Blutungen und Hirnödeme sowie periphere Nervenverletzungen treten häufig auf. Die Mortalität nach Blitzschlag beträgt bis zu 30%, und 70% der Überlebenden erleiden zusätzliche Begleitschäden [559, 560, 561].

Diagnose

Die Begleitumstände solcher Unfälle bleiben oft unklar. Bewusstlose Patienten mit band- oder punktförmigen Verbrennungen oder Fiederungen sollen als Opfer eines Blitzschlags betrachtet werden [550].

Technische Rettung

Es muss sichergestellt sein, dass jegliche Stromquelle ausgeschaltet ist. Bevor dies nicht sichergestellt ist, darf man sich dem Verunfallten nicht nähern. Hochspannung (mehr als übliche Haushaltsspannung) kann einen Lichtbogenüberschlag auslösen und durch den Boden bis zu mehrere Meter um das Opfer Strom leiten. Man kann sich Opfern von Blitzschlägen nähern und sie behandeln, obwohl es sinnvoll wäre, sie in eine sichere Umgebung zu bringen, insbesondere, wenn innerhalb von 30 min Blitze gesehen wurden [550].

Wiederbelebungsmaßnahmen

Ohne Verzögerung und unmittelbar müssen BLS- und ALS-Maßnahmen begonnen werden.

- Das Atemwegsmanagement kann beim Vorliegen von Verbrennungen im Gesichts- und Halsbereich schwierig sein. In diesen Fällen ist eine frühzeitige endotracheale Intubation angezeigt, da sich ausgedehnte Weichteilödeme entwickeln können, die zur Atemwegsobstruktion führen. Nach Elektroverletzungen können Schädel-Hirn- und Wirbelsäulentraumata auftreten. Die Wirbelsäule muss bis zur

weiteren Abklärung immobilisiert werden.

- Insbesondere nach Hochspannungsunfällen kann für mehrere Stunden eine Lähmung der Muskulatur vorliegen [560], während dieser Phase ist eine Atemunterstützung notwendig.
- Kammerflimmern ist die häufigste initiale Arrhythmie nach Hochspannungsverletzungen mit Wechselstrom; es soll unmittelbar defibrilliert werden. Eine Asystolie tritt häufiger nach Gleichstrom auf; für diese und andere Herzrhythmusstörungen muss nach den entsprechenden Algorithmen vorgegangen werden.
- Schwelende Kleidungsstücke und Schuhe müssen zur Vermeidung zusätzlicher thermischer Verletzungen entfernt werden.
- Eine aggressive Volumentherapie ist bei größeren Gewebeerstörungen indiziert. Eine ausreichende Urinproduktion muss aufrechterhalten werden, um die Ausscheidung von Myoglobin, Kalium und anderen Produkten der Gewebeschädigung zu fördern [557].
- Bei Patienten mit schweren thermischen Verletzungen soll eine frühzeitige operative Intervention in Betracht gezogen werden.
- Sollte ein Schädel-Hirn- oder Halswirbelsäulentrauma möglich sein, soll die Wirbelsäule weiterhin immobilisiert bleiben [562, 563].
- Es muss eine zweite „Übersichtsuntersuchung“ („secondary survey“) vorgenommen werden, um Verletzungen, die durch tetanische Muskelkontraktionen oder Stürze hervorgerufen sein können, auszuschließen [563, 564].
- Stromschläge können schwere tiefe reichende Weichteilverletzungen bei relativ geringfügigen Hautwunden hervorrufen, da der Strom den neurovasculären Bündeln folgt. Es muss sorgfältig nach Zeichen eines Kompartmentsyndroms, das eine Faszien-spaltung erfordert, gesucht werden.

Patienten, die vom Blitz getroffen wurden, sterben mit hoher Wahrscheinlichkeit, wenn sie unmittelbar einen Kreislauf- oder Atemstillstand erleiden und

nicht rasch behandelt werden. Falls mehrere Opfer gleichzeitig vom Blitz getroffen wurden, sollen die Rettungskräfte den Patienten mit Kreislauf- oder Atemstillstand höchste Priorität einräumen. Patienten mit Atemstillstand benötigen u. U. nur eine Beatmung, um sekundär einen hypoxischen Kreislaufstillstand zu vermeiden. Reanimationsmaßnahmen haben möglicherweise bei Patienten mit Blitzschlag bessere Erfolgsaussichten als bei solchen mit einem Kreislaufstillstand anderer Genese, und die Maßnahmen können selbst dann zum Erfolg führen, wenn ein längeres Zeitintervall bis zum Einsetzen der Reanimationsmaßnahmen vorliegt [558]. Dilatierte oder nichtreaktive Pupillen sollen niemals als prognostisches Zeichen gewertet werden, erst recht nicht bei Patienten nach einem Blitzschlag [550]. Zur Empfindlichkeit des Fetus gegenüber einem Stromschlag liegen widersprüchliche Befunde vor. Das Spektrum strombedingter Schädigungen reicht vom Auftreten vorübergehender subjektiv unangenehmer Sensationen bei der Mutter ohne jede Auswirkung auf den Fetus bis zum Kindstod, sofort oder nach einigen Tagen. Man glaubt, dass mehrere Faktoren wie die Stromstärke und die Dauer des Kontakts für das Outcome bestimmend sind [565].

Weitere Behandlung und Prognose

Sofortige CPR bei jungen Patienten mit Kreislaufstillstand infolge Stromschlags kann das Überleben sichern. Es wurde über erfolgreich verlaufene Reanimationen nach prolongierten Maßnahmen berichtet. Diejenigen Patienten, die einen Stromschlag überleben, sollen dann im Krankenhaus überwacht werden, wenn sie:

- bewusstlos waren,
- einen Kreislaufstillstand hatten,
- ein pathologisches EKG haben,
- Weichteilverletzungen und Verbrennungen aufweisen.

Die Schwere der Verbrennungen (thermisch oder elektrisch), Myokardnekrosen, das Ausmaß der zentralnervösen Schädigung und ein sekundäres Multiorganversagen bestimmen Morbidität und Langzeitprognose. Es gibt keine spezifische Therapie für eine Stromverletzung; die Behandlung erfolgt symptomatisch. Präven-

tion stellt die beste Methode zur Minimierung von Prävalenz und Verletzungsschwere nach Schäden durch elektrischen Strom dar.

Korrespondierender Übersetzer

Dr. rer. nat. Dr. med. Burkhard Dirks

Sektion Notfallmedizin
Klinik für Anästhesiologie
Universitätsklinikum Ulm
89070 Ulm
burkhard.dirks@uni-ulm.de

Weitere Übersetzer

Dr. med. Stefan Braunecker

Klinik für Anästhesiologie
und Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Köln
stefan.braunecker@uk-koeln.de

Prof. Dr. med. Hendrik W. Gervais

Klinik für Anästhesiologie
Johannes Gutenberg-Universität
Mainz
gervais@anaesthesie.klinik.uni-mainz.de

Prof. Dr. med. Uwe Kreimeier

Universitätsklinikum München
Uwe.Kreimeier@med.uni-muenchen.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Übersetzer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Soar J, Deakin CD, Nolan JP et al (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 7. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 67(Suppl 1):S135–S170
2. Smellie WS (2007) Spurious hyperkalaemia. *BMJ* 334:693–695
3. Niemann JT, Cairns CB (1999) Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? *Ann Emerg Med* 34:1–7
4. Ahmed J, Weisberg LS (2001) Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 14:348–356
5. Alfonzo AV, Isles C, Geddes C, Deighan C (2006) Potassium disorders – clinical spectrum and emergency management. *Resuscitation* 70:10–25
6. Mahoney B, Smith W, Lo D et al (2005) Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev*:CD003235
7. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK (1997) Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J* 74:503–509
8. Allon M, Shanklin N (1996) Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis* 28:508–514
9. Zehnder C, Gutzwiller JP, Huber A et al (2001) Low-potassium and glucose-free dialysis maintains urea but enhances potassium removal. *Nephrol Dial Transplant* 16:78–84

10. Gutzwiller JP, Schneditz D, Huber AR et al (2003) Increasing blood flow increases kt/V(urea) and potassium removal but fails to improve phosphate removal. *Clin Nephrol* 59:130–136
11. Heguilen RM, Sciarano C, Bellusci AD et al (2005) The faster potassium-lowering effect of high dialysate bicarbonate concentrations in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 20:591–597
12. Pun PH, Leirich RW, Smith SR, Middleton JP (2007) Predictors of survival after cardiac arrest in outpatient hemodialysis clinics. *Clin J Am Soc Nephrol* 2:491–500
13. Alfonzo AV, Simpson K, Deighan C et al (2007) Modifications to advanced life support in renal failure. *Resuscitation* 73:12–28
14. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS et al (2008) Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int* 73:933–939
15. Lafrance JP, Nolin L, Senecal L, Leblanc M (2006) Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant* 21:1006–1012
16. Sandroni C, Nolan J, Cavallaro F, Antonelli M (2007) In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. *Intensive Care Med* 33:237–245
17. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB et al (2010) Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 38:101–108
18. Bird S, Petley GW, Deakin CD, Clewlow F (2007) Defibrillation during renal dialysis: a survey of UK practice and procedural recommendations. *Resuscitation* 73:347–353
19. Leirich RW, Pun PH, Tanenbaum ND et al (2007) Automated external defibrillators and survival from cardiac arrest in the outpatient hemodialysis clinic. *J Am Soc Nephrol* 18:312–320
20. Rastegar A, Soleimani M (2001) Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 77:759–764
21. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM (2000) New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 160:2429–2436
22. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr et al (2009) 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)* 47:911–1084
23. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y (2007) Recovery from a psychotropic drug overdose tends to depend on the time from ingestion to arrival, the Glasgow Coma Scale, and a sign of circulatory insufficiency on arrival. *Am J Emerg Med* 25:757–761
24. Zimmerman JL (2003) Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. *Crit Care Med* 31:2794–2801
25. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA (2004) Position Paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:1–26
26. Greene S, Harris C, Singer J (2008) Gastrointestinal decontamination of the poisoned patient. *Pediatr Emerg Care* 24:176–186 quiz 87–89
27. Vale JA (1997) Position statement: gastric lavage. American Academy of Clinical Toxicology European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 35:711–719
28. Vale JA, Kulig K (2004) Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:933–943

29. Krenzelo EP, McGuigan M, Lheur P (1997) Position statement: ipecac syrup. American Academy of Clinical Toxicology European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *J Toxicol Clin Toxicol* 35:699–709
30. Chyka PA, Seger D, Krenzelo EP, Vale JA (2005) Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 43:61–87
31. (o A) (2004) Position paper: whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:843–854
32. Krenzelo EP (2005) Ipecac syrup-induced emesis...no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 43:11–12
33. (o A) (2004) Position paper: Ipecac syrup. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:133–143
34. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC (2003) Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 157:1090–1096
35. (o A) (1992) Treatment of benzodiazepine overdose with flumazenil. The Flumazenil in Benzodiazepine Intoxication Multicenter Study Group. *Clin Ther* 14:978–995
36. Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R (1992) Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. *Am J Emerg Med* 10:184–188
37. Beauvoir C, Passeron D, du Cailar G, Millet E (1991) Diltiazem poisoning: hemodynamic aspects. *Ann Fr Anesth Reanim* 10:154–157
38. Gillart T, Loiseau S, Azamouh K et al (2008) Resuscitation after three hours of cardiac arrest with severe hypothermia following a toxic coma. *Ann Fr Anesth Reanim* 27:510–513
39. Nordt SP, Clark RF (1997) Midazolam: a review of therapeutic uses and toxicity. *J Emerg Med* 15:357–365
40. Machin KL, Caulkett NA (1998) Cardiopulmonary effects of propofol and a medetomidine/midazolam-ketamine combination in mallard ducks. *Am J Vet Res* 59:598–602
41. Osterwalder JJ (1996) Naloxone – for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures – harmless or hazardous? A prospective clinical study. *J Toxicol Clin Toxicol* 34:409–416
42. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM (1996) Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med* 3:660–667
43. Wanger K, Brough L, Macmillan I et al (1998) Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. *Acad Emerg Med* 5:293–299
44. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM et al (2003) Cardiorespiratory effects of naloxone in children. *Ann Pharmacother* 37:1587–1592
45. Sporer KA (1999) Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 130:584–590
46. Kaplan JL, Marx JA, Calabro JJ et al (1999) Double-blind, randomized study of nalmeferene and naloxone in emergency department patients with suspected narcotic overdose. *Ann Emerg Med* 34:42–50
47. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR et al (2002) Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med* 40:425–428
48. Kelly AM, Kerr D, Dietze P et al (2005) Randomized trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust* 182:24–27
49. Robertson TM, Hendey GW, Stroh G, Shalit M (2009) Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. *Prehosp Emerg Care* 13:512–515
50. Tokarski GF, Young MJ (1988) Criteria for admitting patients with tricyclic antidepressant overdose. *J Emerg Med* 6:121–124
51. Banahan BF Jr, Schelkun PH (1990) Tricyclic antidepressant overdose: conservative management in a community hospital with cost-saving implications. *J Emerg Med* 8:451–454
52. Hulten BA, Adams R, Askenasi R et al (1992) Predicting severity of tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 30:161–170
53. Bailey B, Buckley NA, Amre DK (2004) A meta-analysis of prognostic indicators to predict seizures, arrhythmias or death after tricyclic antidepressant overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 42:877–888
54. Thanacoody HK, Thomas SH (2005) Tricyclic antidepressant poisoning: cardiovascular toxicity. *Toxicol Rev* 24:205–214
55. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS et al (2007) Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 45:203–233
56. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L (1993) Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 11:336–341
57. Koppel C, Wiegrefe A, Tenczer J (1992) Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlor-diazepoxide overdose. *Hum Exp Toxicol* 11:458–465
58. Brown TC (1976) Tricyclic antidepressant overdose: experimental studies on the management of circulatory complications. *Clin Toxicol* 9:255–272
59. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ et al (1985) Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med* 3:253–260
60. Knudsen K, Abrahamsson J (1997) Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 25:669–674
61. Nattel S, Mittleman M (1984) Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 231:430–435
62. Pentel P, Benowitz N (1984) Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 230:12–19
63. Sasyniuk BJ, Jhamandas V, Valois M (1986) Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 15:1052–1059
64. Yoav G, Odelia G, Shaltiel C (2002) A lipid emulsion reduces mortality from clomipramine overdose in rats. *Vet Hum Toxicol* 44:30
65. Harvey M, Cave G (2007) Intralipid outperforms sodium bicarbonate in a rabbit model of clomipramine toxicity. *Ann Emerg Med* 49:178–185, 85 e1–e4
66. Brunn GJ, Keyler DE, Pond SM, Pentel PR (1992) Reversal of desipramine toxicity in rats using drug-specific antibody Fab' fragment: effects on hypotension and interaction with sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 260:1392–1399
67. Brunn GJ, Keyler DE, Ross CA et al (1991) Drug-specific F(ab')₂ fragment reduces desipramine cardiotoxicity in rats. *Int J Immunopharmacol* 13:841–851
68. Hursting MJ, Opheim KE, Raisys VA et al (1989) Tricyclic antidepressant-specific Fab fragments alter the distribution and elimination of desipramine in the rabbit: a model for overdose treatment. *J Toxicol Clin Toxicol* 27:53–66
69. Pentel PR, Scarlett W, Ross CA et al (1995) Reduction of desipramine cardiotoxicity and prolongation of survival in rats with the use of polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *Ann Emerg Med* 26:334–341
70. Pentel PR, Ross CA, Landon J et al (1994) Reversal of desipramine toxicity in rats with polyclonal drug-specific antibody Fab fragments. *J Lab Clin Med* 123:387–393
71. Dart RC, Sidki A, Sullivan JB Jr et al (1996) Ovine desipramine antibody fragments reverse desipramine cardiovascular toxicity in the rat. *Ann Emerg Med* 27:309–315
72. Heard K, Dart RC, Bogdan G et al (2006) A preliminary study of tricyclic antidepressant (TCA) ovine Fab for TCA toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 44:275–281
73. Pentel P, Peterson CD (1980) Asystole complicating physostigmine treatment of tricyclic antidepressant overdose. *Ann Emerg Med* 9:588–590
74. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr et al (1989) Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 321:1557–1562
75. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE et al (2000) Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of diazepam, nitroglycerin, or both for treatment of patients with potential cocaine-associated acute coronary syndromes. *Acad Emerg Med* 7:878–885
76. Honderick T, Williams D, Seaberg D, Wears R (2003) A prospective, randomized, controlled trial of benzodiazepines and nitroglycerine or nitroglycerine alone in the treatment of cocaine-associated acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med* 21:39–42
77. Negus BH, Willard JE, Hillis LD et al (1994) Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 73:510–513
78. Saland KE, Hillis LD, Lange RA, Cigarroa JE (2002) Influence of morphine sulfate on cocaine-induced coronary vasoconstriction. *Am J Cardiol* 90:810–811
79. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS et al (1991) Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 18:581–586
80. Hollander JE, Hoffman RS, Gennis P et al (1994) Nitroglycerin in the treatment of cocaine-associated chest pain – clinical safety and efficacy. *J Toxicol Clin Toxicol* 32:243–256
81. Dattilo PB, Hailpern SM, Fearon K et al (2008) Beta-blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. *Ann Emerg Med* 51:117–125
82. Vongpatanasin W, Mansour Y, Chavoshan B et al (1999) Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. *Circulation* 100:497–502
83. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED et al (1990) Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 112:897–903
84. Sand IC, Brody SL, Wrenn KD, Slovis CM (1991) Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med* 9:161–163
85. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA et al (2000) Carvedilol affects the physiological and behavioral response to smoked cocaine in humans. *Drug Alcohol Depend* 60:69–76
86. Sofuoglu M, Brown S, Babb DA et al (2000) Effects of labetalol treatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine. *Pharmacol Biochem Behav* 65:255–259

87. Boehler JD, Moliterno DJ, Willard JE et al (1993) Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 94:608–610
88. Hsue PY, McManus D, Selby V et al (2007) Cardiac arrest in patients who smoke crack cocaine. *Am J Cardiol* 99:822–824
89. Litz RJ, Popp M, Stehr SN, Koch T (2006) Successful resuscitation of a patient with ropivacaine-induced asystole after axillary plexus block using lipid infusion. *Anaesthesia* 61:800–801
90. Rosenblatt MA, Abel M, Fischer GW et al (2006) Successful use of a 20% lipid emulsion to resuscitate a patient after a presumed bupivacaine-related cardiac arrest. *Anesthesiology* 105:217–218
91. Marwick PC, Levin AI, Coetzee AR (2009) Recurrence of cardiotoxicity after lipid rescue from bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesth Analg* 108:1344–1346
92. Smith HM, Jacob AK, Segura LG et al (2008) Simulation education in anesthesia training: a case report of successful resuscitation of bupivacaine-induced cardiac arrest linked to recent simulation training. *Anesth Analg* 106:1581–1584, table of contents
93. Warren JA, Thoma RB, Georgescu A, Shah SJ (2008) Intravenous lipid infusion in the successful resuscitation of local anesthetic-induced cardiovascular collapse after supraclavicular brachial plexus block. *Anesth Analg* 106:1578–1580, table of contents
94. Foxall GL, Hardman JG, Bedford NM (2007) Three-dimensional, multiplanar, ultrasound-guided, radial nerve block. *Reg Anesth Pain Med* 32:516–521
95. Shah S, Gopalakrishnan S, Apuya J, Martin T (2009) Use of Intralipid in an infant with impending cardiovascular collapse due to local anesthetic toxicity. *J Anesth* 23:439–441
96. Zimmer C, Piepenbrink K, Riest G, Peters J (2007) Cardiotoxic and neurotoxic effects after accidental intravascular bupivacaine administration. Therapy with lidocaine propofol and lipid emulsion. *Anaesthesist* 56:449–453
97. Litz RJ, Roessel T, Heller AR, Stehr SN (2008) Reversal of central nervous system and cardiac toxicity after local anesthetic intoxication by lipid emulsion injection. *Anesth Analg* 106:1575–1577, table of contents
98. Ludot H, Tharin JY, Belouadah M et al (2008) Successful resuscitation after ropivacaine and lidocaine-induced ventricular arrhythmia following posterior lumbar plexus block in a child. *Anesth Analg* 106:1572–1574, table of contents
99. Cave G, Harvey MG, Winterbottom T (2009) Evaluation of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland lipid infusion protocol in bupivacaine induced cardiac arrest in rabbits. *Anaesthesia* 64:732–737
100. Di Gregorio G, Schwartz D, Ripper R et al (2009) Lipid emulsion is superior to vasopressin in a rodent model of resuscitation from toxin-induced cardiac arrest. *Crit Care Med* 37:993–999
101. Weinberg GL, VadeBoncouer T, Ramaraju GA et al (1998) Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats. *Anesthesiology* 88:1071–1075
102. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W (2003) Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 28:198–202
103. Weinberg GL, Di Gregorio G, Ripper R et al (2008) Resuscitation with lipid versus epinephrine in a rat model of bupivacaine overdose. *Anesthesiology* 108:907–913
104. (o A) (2010) Management of severe local anesthetic toxicity. Association of anaesthetists of Great Britain and Ireland. (Accessed 28 June 2010, 2010, at
105. Mayr VD, Mitterschiffthaler L, Neurauder A et al (2008) A comparison of the combination of epinephrine and vasopressin with lipid emulsion in a porcine model of asphyxial cardiac arrest after intravenous injection of bupivacaine. *Anesth Analg* 106:1566–1571, table of contents
106. Hicks SD, Salcido DD, Logue ES et al (2009) Lipid emulsion combined with epinephrine and vasopressin does not improve survival in a swine model of bupivacaine-induced cardiac arrest. *Anesthesiology* 111:138–146
107. Hiller DB, Gregorio GD, Ripper R et al (2009) Epinephrine impairs lipid resuscitation from bupivacaine overdose: a threshold effect. *Anesthesiology* 111:498–505
108. Bailey B (2003) Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 41:595–602
109. Fahed S, Grum DF, Papadimos TJ (2008) Labetalol infusion for refractory hypertension causing severe hypotension and bradycardia: an issue of patient safety. *Patient Saf Surg* 2:13
110. Fernandes CM, Daya MR (1995) Sotalol-induced bradycardia reversed by glucagon. *Can Fam Physician* 41:659–660, 63–65
111. Frishman W, Jacob H, Eisenberg E, Ribner H (1979) Clinical pharmacology of the new beta-adrenergic blocking drugs. Part 8. Self-poisoning with beta-adrenoceptor blocking agents: recognition and management. *Am Heart J* 98:798–811
112. Gabry AL, Pourriat JL, Hoang TD, Lapandry C (1985) Cardiogenic shock caused by metoprolol poisoning. Reversibility with high doses of glucagon and isoproterenol. *Presse Med* 14:229
113. Hazouard E, Ferrandiere M, Lesire V et al (1999) Peduncular hallucinosis related to propranolol self-poisoning: efficacy of intravenous glucagon. *Intensive Care Med* 25:336–337
114. Khan MI, Miller MT (1985) Beta-blocker toxicity – the role of glucagon. Report of 2 cases. *S Afr Med J* 67:1062–1063
115. Moller BH (1976) Letter: Massive intoxication with metoprolol. *Br Med J* 1:222
116. O'Mahony D, O'Leary P, Molloy MG (1990) Severe oxprenolol poisoning: the importance of glucagon infusion. *Hum Exp Toxicol* 9:101–103
117. Wallin CJ, Hulting J (1983) Massive metoprolol poisoning treated with prenalator. *Acta Med Scand* 214:253–255
118. Weinstein RS, Cole S, Knaster HB, Dahlbert T (1985) Beta blocker overdose with propranolol and with atenolol. *Ann Emerg Med* 14:161–163
119. Alderfliegel F, Leeman M, Demayer P, Kahn RJ (1993) Sotalol poisoning associated with asystole. *Intensive Care Med* 19:57–58
120. Kenyon CJ, Aldinger GE, Joshipura P, Zaid GJ (1988) Successful resuscitation using external cardiac pacing in beta adrenergic antagonist-induced bradycardiac arrest. *Ann Emerg Med* 17:711–713
121. Freestone S, Thomas HM, Bhamra RK, Dyson EH (1986) Severe atenolol poisoning: treatment with prenalator. *Hum Toxicol* 5:343–345
122. Kerns W 2nd, Schroeder D, Williams C et al (1997) Insulin improves survival in a canine model of acute beta-blocker toxicity. *Ann Emerg Med* 29:748–757
123. Holger JS, Engebretsen KM, Fritzlar SJ et al (2007) Insulin versus vasopressin and epinephrine to treat beta-blocker toxicity. *Clin Toxicol (Phila)* 45:396–401
124. Page C, Hackett LP, Isbister GK (2009) The use of high-dose insulin-glucose euglycemia in beta-blocker overdose: a case report. *J Med Toxicol* 5:139–143
125. Kollef MH (1994) Labetalol overdose successfully treated with amrinone and alphaadrenergic receptor agonists. *Chest* 105:626–627
126. O'Grady J, Anderson S, Pringle D (2001) Successful treatment of severe atenolol overdose with calcium chloride. *CJEM* 3:224–227
127. Pertoldi F, D'Orlando L, Mercante WP (1998) Electromechanical dissociation 48 hours after atenolol overdose: usefulness of calcium chloride. *Ann Emerg Med* 31:777–781
128. McVey FK, Corke CF (1991) Extracorporeal circulation in the management of massive propranolol overdose. *Anaesthesia* 46:744–746
129. Lane AS, Woodward AC, Goldman MR (1987) Massive propranolol overdose poorly responsive to pharmacologic therapy: use of the intra-aortic balloon pump. *Ann Emerg Med* 16:1381–1383
130. Rooney M, Massey KL, Jamali F et al (1996) Acebutolol overdose treated with hemodialysis and extracorporeal membrane oxygenation. *J Clin Pharmacol* 36:760–763
131. Brimacombe JR, Scully M, Swainston R (1991) Propranolol overdose – a dramatic response to calcium chloride. *Med J Aust* 155:267–268
132. Olson KR, Erdman AR, Woolf AD et al (2005) Calcium channel blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 43:797–822
133. Boyer EW, Duic PA, Evans A (2002) Hyperinsulinemia/euglycemia therapy for calcium channel blocker poisoning. *Pediatr Emerg Care* 18:36–37
134. Cohen V, Jellinek SP, Fancher L et al (2009) Tarka(R) (Trandolapril/Verapamil Hydrochloride Extended-Release) overdose. *J Emerg Med*
135. Greene SL, Gawarammana I, Wood DM et al (2007) Relative safety of hyperinsulinaemia/euglycaemia therapy in the management of calcium channel blocker overdose: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 33:2019–2024
136. Harris NS (2006) Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 24–2006. A 40-year-old woman with hypotension after an overdose of amlodipine. *N Engl J Med* 355:602–611
137. Herbert J, O'Malley C, Tracey J et al (2001) Verapamil overdosage unresponsive to dextrose/insulin therapy. *J Toxicol Clin Toxicol* 39:293–294
138. Johansen KK, Belhage B (2007) A 48-year-old woman's survival from a massive verapamil overdose. *Ugeskr Laeger* 169:4074–4075
139. Kanagarajan K, Marraffa JM, Bouchard NC et al (2007) The use of vasopressin in the setting of recalcitrant hypotension due to calcium channel blocker overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 45:56–59
140. Marques M, Gomes E, Oliveira J de (2003) Treatment of calcium channel blocker intoxication with insulin infusion: case report and literature review. *Resuscitation* 57:211–213
141. Meyer M, Stremski E, Scanlon M (2003) Successful resuscitation of a verapamil intoxicated child with a dextrose-insulin infusion. *Clin Intensive Care* 14:109–113
142. Morris-Kukoski C, Biswas A, Para M (2000) Insulin, "euglycemia" therapy for accidental nifedipine overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 38:557

143. Ortiz-Munoz L, Rodriguez-Ospina LF, Figueroa-Gonzalez M (2005) Hyperinsulinemic euglycemic therapy for intoxication with calcium channel blockers. *Bol Asoc Med P R* 97:182–189
144. Patel NP, Pugh ME, Goldberg S, Eiger G (2007) Hyperinsulinemic euglycemia therapy for verapamil poisoning: case report. *Am J Crit Care* 16:520, 18–19
145. Place R, Carlson A, Leikin J, Hanashiro P (2000) Hyperinsulin therapy in the treatment of verapamil overdose. *J Toxicol Clin Toxicol*:576–577
146. Rasmussen L, Husted SE, Johnsen SP (2003) Severe intoxication after an intentional overdose of amlodipine. *Acta Anaesthesiol Scand* 47:1038–1040
147. Smith SW, Ferguson KL, Hoffman RS et al (2008) Prolonged severe hypotension following combined amlodipine and valsartan ingestion. *Clin Toxicol (Phila)* 46:470–474
148. Yuan TH, Kerns WPI, Tomaszewski CA et al (1999) Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 37:463–474
149. Dewitt CR, Waksman JC (2004) Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity. *Toxicol Rev* 23:223–238
150. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan et al (2000) Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet* 355:967–972
151. Smith TW, Butler VP Jr, Haber E et al (1982) Treatment of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: experience in 26 cases. *N Engl J Med* 307:1357–1362
152. Wenger TL, Butler VP Jr, Haber E, Smith TW (1985) Treatment of 63 severely digitalis-toxic patients with digoxin-specific antibody fragments. *J Am Coll Cardiol* 5(Suppl):118A–23A
153. Antman EM, Wenger TL, Butler VP Jr et al (1990) Treatment of 150 cases of life-threatening digitalis intoxication with digoxin-specific Fab antibody fragments: final report of a multicenter study. *Circulation* 81:1744–1752
154. Woolf AD, Wenger T, Smith TW, Lovejoy FHJ (1992) The use of digoxin-specific Fab fragments for severe digitalis intoxication in children. *N Engl J Med* 326:1739–1744
155. Hickey AR, Wenger TL, Carpenter VP et al (1991) Digoxin Immune Fab therapy in the management of digitalis intoxication: safety and efficacy results of an observational surveillance study. *J Am Coll Cardiol* 17:590–598
156. Wenger TL (1991) Experience with digoxin immune Fab (ovine) in patients with renal impairment. *Am J Emerg Med* 9:21–23 discussion 33–34
157. Wolf U, Bauer D, Traub WH (1991) Metalloproteases of *Serratia liquefaciens*: degradation of purified human serum proteins. *Zentralbl Bakteriol* 276:16–26
158. Taboulet P, Baud FJ, Bismuth C, Vicaut E (1993) Acute digitalis intoxication – is pacing still appropriate? *J Toxicol Clin Toxicol* 31:261–273
159. Lapostolle F, Borron SW, Verdier C et al (2008) Digoxin-specific Fab fragments as single first-line therapy in digitalis poisoning. *Crit Care Med* 36:3014–3018
160. Hougen TJ, Lloyd BL, Smith TW (1979) Effects of inotropic and arrhythmogenic digoxin doses and of digoxin-specific antibody on myocardial monovalent cation transport in the dog. *Circ Res* 44:23–31
161. Clark RF, Selden BS, Curry SC (1991) Digoxin-specific Fab fragments in the treatment of oleander toxicity in a canine model. *Ann Emerg Med* 20:1073–1077
162. Brubacher JR, Lachman D, Ravikumar PR, Hoffman RS (1999) Efficacy of digoxin specific Fab fragments (Digibind) in the treatment of toad venom poisoning. *Toxicol* 37:931–942
163. Lechat P, Mudgett-Hunter M, Margolies MN et al (1984) Reversal of lethal digoxin toxicity in guinea pigs using monoclonal antibodies and Fab fragments. *J Pharmacol Exp Ther* 229:210–213
164. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA et al (2004) Neutralization of free digoxin-like immunoreactive components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan by the Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). *Am J Clin Pathol* 121:276–281
165. Bosse GM, Pope TM et al (1994) Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *J Emerg Med* 12:179–185
166. Borron SW, Baud FJ, Barriot P et al (2007) Prospective study of hydroxocobalamin for acute cyanide poisoning in smoke inhalation. *Ann Emerg Med* 49:794–801, e1–e2
167. Fortin JL, Giocanti JP, Ruttimann M, Kowalski JJ (2006) Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade. *Clin Toxicol (Phila)* 44(Suppl 1):37–44
168. Baud FJ, Barriot P, Toffis V et al (1991) Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 325:1761–1766
169. Borron SW, Baud FJ, Megarbane B, Bismuth C (2007) Hydroxocobalamin for severe acute cyanide poisoning by ingestion or inhalation. *Am J Emerg Med* 25:551–558
170. Espinoza OB, Perez M, Ramirez MS (1992) Bitter cassava poisoning in eight children: a case report. *Vet Hum Toxicol* 34:65
171. Houeto P, Hoffman JR, Imbert M et al (1995) Relation of blood cyanide to plasma cyanocobalamin concentration after a fixed dose of hydroxocobalamin in cyanide poisoning. *Lancet* 346:605–608
172. Pontal P, Bismuth C, Garnier R (1982) Therapeutic attitude in cyanide poisoning: Retrospective study of 24 non-lethal cases. *Veterinary and Human Toxicology* 24:286–287
173. Kirk MA, Gerace R, Kulig KW (1993) Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 22:1413–1418
174. Chen KK, Rose CL (1952) Nitrite and thiosulfate therapy in cyanide poisoning. *J Am Med Assoc* 149:113–119
175. Yen D, Tsai J, Wang LM et al (1995) The clinical experience of acute cyanide poisoning. *Am J Emerg Med* 13:524–528
176. Iqbal S, Clower JH, Boehmer TK et al (2010) Carbon monoxide-related hospitalizations in the U.S.: evaluation of a web-based query system for public health surveillance. *Public Health Rep* 125:423–432
177. Hampson NB, Zmaeff JL (2001) Outcome of patients experiencing cardiac arrest with carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 38:36–41
178. Sloan EP, Murphy DG, Hart R et al (1989) Complications and protocol considerations in carbon monoxide-poisoned patients who require hyperbaric oxygen therapy: report from a ten-year experience. *Ann Emerg Med* 18:629–634
179. Chou KJ, Fisher JL, Silver EJ (2000) Characteristics and outcome of children with carbon monoxide poisoning with and without smoke exposure referred for hyperbaric oxygen therapy. *Pediatr Emerg Care* 16:151–155
180. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ et al (2002) Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 347:1057–1067
181. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II et al (1995) Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med* 25:474–480
182. Scheinkestel CD, Bailey M, Myles PS et al (1999) Hyperbaric or normobaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning: a randomised controlled clinical trial. *Med J Aust* 170:203–210
183. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guincestre MC et al (1989) Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet* 2:414–419
184. Juurlink DN, Buckley NA, Stanbrook MB et al (2005) Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev*: CD002041
185. Buckley NA, Isbister GK, Stokes B, Juurlink DN (2005) Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence. *Toxicol Rev* 24:75–92
186. Satran D, Henry CR, Adkinson C et al (2005) Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide poisoning. *J Am Coll Cardiol* 45:1513–1516
187. Henry CR, Satran D, Lindgren B et al (2006) Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 295:398–402
188. Warner DS, Bieren JJ, Beerman SB, Katz LM (2009) Drowning: a cry for help. *Anesthesiology* 110:1211–1213
189. Peden MM, McGee K (2003) The epidemiology of drowning worldwide. *Inj Control Saf Promot* 10:195–199
190. National Water Safety Statistics. 2006. (Accessed 28/06/10, 2010, at
191. Centers for Disease Control and Prevention. Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS) (Online). National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention (producer). Available from: URL: <http://www.cdc.gov/nccipc/wisqars> (February 3, 2005) 2005
192. Hu G, Baker SP (2009) Trends in unintentional injury deaths, U.S., 1999–2005: age, gender, and racial/ethnic differences. *Am J Prev Med* 37:188–194
193. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M (2004) Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev* 10:107–113
194. Papa L, Hoelle R, Idris A (2005) Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 65:255–264
195. Idris AH, Berg RA, Bierens J et al (2003) Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The „Utstein style“. *Resuscitation* 59:45–57
196. Layon AJ, Modell JH (2009) Drowning: Update 2009. *Anesthesiology* 110:1390–1401
197. Eaton D (1995) Lifesaving, 6. Aufl. Royal Life Saving Society, London UK
198. Watson RS, Cummings P, Quan L et al (2001) Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 51:658–662

199. Dodd FM, Simon E, McKeown D, Patrick MR (1995) The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients. *Anaesthesia* 50:961–963
200. (o A) (2005) Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 67:157–341
201. Venema AM, Groothoff JW, Bieren JJ (2010) The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. *Resuscitation* 81:434–439
202. Youn CS, Choi SP, Yim HW, Park KN (2009) Out-of-hospital cardiac arrest due to drowning: An Utstein Style report of 10 years of experience from St. Mary's Hospital. *Resuscitation* 80:778–783
203. Goh SH, Low BY (1999) Drowning and near-drowning – some lessons learnt. *Ann Acad Med Singapore* 28:183–188
204. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK (1990) Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. *Pediatrics* 86:586–593
205. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG (2008) BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 63(Suppl 6):vi1–68
206. Perkins GD (2005) In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 65:321–324
207. Szpilman D, Soares M (2004) In-water resuscitation – is it worthwhile? *Resuscitation* 63:25–31
208. March NF, Matthews RC (1980) New techniques in external cardiac compressions. *Aquatic cardiopulmonary resuscitation*. *JAMA* 244:1229–1232
209. March NF, Matthews RC (1980) Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 7:141–148
210. Manolios N, Mackie I (1988) Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973–1983. *Med J Aust* 148:165–167, 70–71
211. Rosen P, Stoto M, Harley J (1995) The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report. *J Emerg Med* 13:397–405
212. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC et al (1974) Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water. *Anesthesiology* 40:376–384
213. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC (1997) Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth* 79:214–225
214. Moran I, Zavala E, Fernandez R et al (2003) Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl* 42:37s–42s
215. Koster RW, Sayre MR, Botha M et al (2010) International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Adult Basic Life Support. *Resuscitation* In Press
216. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A (1999) Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation* 41:101–104
217. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tscherne H (1995) Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. *Prehospital Disaster Med* 10:60–62
218. Bolte RG, Black PG, Bowers RS et al (1988) The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 260:377–379
219. Gregorakos L, Markou N, Psalida V et al (2009) Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung* 187:93–97
220. (o A) (2000) The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301–1308
221. Eich C, Brauer A, Timmermann A et al (2007) Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the „Utstein Style for Drowning“. *Resuscitation* 75:42–52
222. Guenther U, Varelmann D, Putensen C, Wrigge H (2009) Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenation after drowning and cardiac arrest Two cases of survival with no neurological sequelae. *Resuscitation* 80:379–381
223. Wood C (2010) Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: prophylactic antibiotics in near-drowning. *Emerg Med J* 27:393–394
224. Van Berkel M, Bieren JJLM, Lie RLK et al (1996) Pulmonary oedema, pneumonia and mortality in submersion victims a retrospective study in 125 patients. *Intensive Care Med* 22:101–107
225. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW (2003) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 57:231–235
226. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C et al (2008) Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care the Council on Clinical Cardiology the Council on Stroke. *Resuscitation* 79:350–379
227. Tester DJ, Kopplin LJ, Creighton W et al (2005) Pathogenesis of unexplained drowning: new insights from a molecular autopsy. *Mayo Clin Proc* 80:596–600
228. Soar J, Mancini ME, Bhanji F et al (2010) International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 12: Education, Implementation, and Teams. *Resuscitation* In Press
229. Choi G, Kopplin LJ, Tester DJ et al (2004) Spectrum and frequency of cardiac channel defects in swimming-triggered arrhythmia syndromes. *Circulation* 110:2119–2124
230. Danzl D (2007) Accidental hypothermia. In: Auerbach P (Hrsg) *Wilderness medicine*. Mosby, St. Louis, S 125–160
231. Durrer B, Brugger H, Syme D (2003) The medical on-site treatment of hypothermia ICARMEDCOM recommendation. *High Alt Med Biol* 4:99–103
232. Walpoth BH, Galdikas J, Leupi F et al (1994) Assessment of hypothermia with a new „tympanic“ thermometer. *J Clin Monit* 10:91–96
233. Brugger H, Oberhammer R, Adler-Kastner L, Beikircher W (2009) The rate of cooling during avalanche burial a „Core“ issue. *Resuscitation* 80:956–958
234. Lefrant JY, Muller L, La Coussaye JE de et al (2003) Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med* 29:414–418
235. Robinson J, Charlton J, Seal R et al (1998) Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 45:317–323
236. Wood S (1991) Interactions between hypoxia and hypothermia. *Annu Rev Physiol* 53:71–85
237. Schneider SM (1992) Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 13:1–20
238. Gilbert M, Busund R, Skagseth A et al (2000) Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with circulatory arrest. *Lancet* 355:375–376
239. Lexow K (1991) Severe accidental hypothermia: survival after 6 hours 30 minutes of cardiopulmonary resuscitation. *Arctic Med Res* 50(Suppl 6):112–114
240. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS et al (1987) Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 16:1042–1055
241. Paal P, Beikircher W, Brugger H (2006) Avalanche emergencies. Review of the current situation. *Anaesthesist* 55:314–324
242. Krismer AC, Lindner KH, Kornberger R et al (2000) Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 90:69–73
243. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD et al (2001) Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 50:301–308
244. Stoner J, Martin G, O'Mara K et al (2003) Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 10:187–191
245. Mattu A, Brady WJ, Perron AD (2002) Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 20:314–326
246. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA et al (2001) Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 29:1006–1011
247. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P (1999) Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 41:105–111
248. Roggla M, Frossard M, Wagner A et al (2002) Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. *Wien Klin Wochenschr* 114:315–320
249. Weinberg AD, Hamlet MP, Paturas JL et al (1990) Cold weather emergencies: principles of patient management. American Medical Publishing Co., Branford, CN
250. Reuler JB (1978) Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med* 89:519–527
251. Zell SC, Kurtz KJ (1985) Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol. *Ann Emerg Med* 14:339–345
252. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P et al (1982) Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 195:492–495
253. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP et al (1997) Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 337:1500–1505
254. Silfvast T, Pettila V (2003) Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland – a 10-year review. *Resuscitation* 59:285–290

255. Ruttmann E, Weissenbacher A, Ulmer H et al (2007) Prolonged extracorporeal membrane oxygenation-assisted support provides improved survival in hypothermic patients with cardiocirculatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 134:594–600
256. Boyd J, Brugger H, Shuster M (2010) Prognostic factors in avalanche resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 81:645–652
257. Bouchama A, Knochel JP (2002) Heat stroke. *N Engl J Med* 346:1978–1988
258. Wappler F (2001) Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 18:632–652
259. Ali SZ, Taguchi A, Rosenbergh H (2003) Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 17:519–533
260. Bouchama A (2004) The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 30:1–3
261. Empana JP, Sauval P, Ducimetiere P et al (2009) Increase in out-of-hospital cardiac arrest attended by the medical mobile intensive care units, but not myocardial infarction, during the 2003 heat wave in Paris, France. *Crit Care Med* 37:3079–3084
262. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ (2004) Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 34:9–16
263. Grogan H, Hopkins PM (2002) Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 88:700–707
264. Bouchama A, De Vol EB (2001) Acid-base alterations in heatstroke. *Intensive Care Med* 27:680–685
265. Pease S, Bouadma L, Kermarrec N et al (2009) Early organ dysfunction course, cooling time and outcome in classic heatstroke. *Intensive Care Med* 35:1454–1458
266. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J et al (1993) Atrioventricular nodal reentry: clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 88:282–295
267. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J (1986) Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest* 90:571–574
268. Waruiru C, Appleton R (2004) Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 89:751–756
269. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL (2000) Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 30:429–431
270. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE (2005) Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 9:158–169
271. Wolff ED, Driessen OMJ (1977) Theophylline intoxication in a child. *Ned Tijdschr Geneesk* 121:896–901
272. Sidor K, Mikolajczyk W, Horwath-Stolarczyk A (2002) Acute poisoning in children hospitalized at the Medical University Hospital No 3 in Warsaw, between 1996 and 2000. *Pediatr Pol* 77:509–516
273. Boyer EW, Shannon M (2005) The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 352:1112–1120
274. Bhanushali MJ, Tuite PJ (2004) The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neurol Clin* 22:389–411
275. Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA et al (2000) Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. *Crit Care Med* 28:232–235
276. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J (2004) Endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 80:506–515
277. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R (2003) Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 10:149–154
278. Halloran LL, Bernard DW (2004) Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 16:211–215
279. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E (2007) Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care* 11:R54
280. Armstrong LE, Crago AE, Adams R et al (1996) Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med* 14:355–358
281. Horowitz BZ (1989) The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med* 7:616–619
282. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K (2003) Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 56:9–13
283. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R et al (2002) Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. *Crit Care Med* 30:2481–2488
284. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC et al (2004) A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 62:143–150
285. Behringer W, Safar P, Wu X et al (2002) Veno-venous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. *Resuscitation* 54:89–98
286. Hostler D, Northington WE, Callaway CW (2009) High-dose diazepam facilitates core cooling during cold saline infusion in healthy volunteers. *Appl Physiol Nutr Metab* 34:582–586
287. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y (2005) Clinical review: Treatment of heat stroke: should dantrolene be considered? *Crit Care* 9:86–91
288. Channa AB, Seraj MA, Saddique AA et al (1990) Is dantrolene effective in heat stroke patients? *Crit Care Med* 18:290–292
289. Bouchama A, Cafege A, Devol EB et al (1991) Ineffectiveness of dantrolene sodium in the treatment of heatstroke. *Crit Care Med* 19:176–180
290. Larach MG, Gronert GA, Allen GC et al (2010) Clinical presentation, treatment, and complications of malignant hyperthermia in North America from 1987 to 2006. *Anesth Analg* 110:498–507
291. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M et al (2004) Dantrolene – a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 59:364–373
292. Hall AP, Henry JA (2006) Acute toxic effects of 'Ecstasy' (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth* 96:678–685
293. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W (1990) Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 20:129–143
294. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW (1997) Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 68:415–420
295. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al (2001) Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 161:2007–2012
296. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R (2004) The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 59:469–478
297. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R et al (2007) Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax* 62:758–766
298. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2009. (Accessed 24/06/10, 2010, at <http://www.gasthma.org>)
299. Romagnoli M, Caramori G, Braccioni F et al (2007) Near-fatal asthma phenotype in the ENFUMOSA Cohort. *Clin Exp Allergy* 37:552–557
300. Turner MO, Noertjojo K, Vedral S et al (1998) Risk factors for near-fatal asthma: a case-control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 157:1804–1809
301. Ernst P, Spitzer WO, Suissa S et al (1992) Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. *JAMA* 268:3462–3464
302. Suissa S, Blais L, Ernst P (1994) Patterns of increasing beta-agonist use and the risk of fatal or near-fatal asthma. *Eur Respir J* 7:1602–1609
303. Alvarez GG, Fitzgerald JM (2007) A systematic review of the psychological risk factors associated with near fatal asthma or fatal asthma. *Respiration* 74:228–236
304. Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD et al (1992) Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 146:607–615
305. Soar J, Pumphrey R, Cant A et al (2008) Emergency treatment of anaphylactic reactions – guidelines for healthcare providers. *Resuscitation* 77:157–169
306. Kokturk N, Demir N, Kervan F et al (2004) A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. *J Emerg Med* 26:57–60
307. Levy ML, Thomas M, Small I et al (2009) Summary of the 2008 BTS/SIGN British Guideline on the management of asthma. *Prim Care Respir J* 18(Suppl 1):S1–S16
308. Rodrigo GJ, Nannini LJ (2006) Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials. *Am J Emerg Med* 24:217–222
309. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM et al (2001) Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*:CD000195
310. Ratto D, Alfaro C, Sipsey J et al (1988) Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 260:527–529
311. Aaron SD (2001) The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. *J Asthma* 38:521–530
312. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O (1999) A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 107:363–370
313. Blitz M, Blitz S, Beasley R et al (2005) Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*:CD003898
314. Mohammed S, Goodacre S (2007) Intravenous and nebulised magnesium sulphate for acute asthma: systematic review and meta-analysis. *Emerg Med J* 24:823–830
315. Bradshaw TA, Matusiewicz SP, Crompton GK et al (2008) Intravenous magnesium sulphate provides no additive benefit to standard management in acute asthma. *Respir Med* 102:143–149

316. Cowman S, Butler J (2008) Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3. The use of intravenous aminophylline in addition to beta-agonists and steroids in acute asthma. *Emerg Med J* 25:289–290
317. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH (2000) Addition of intravenous aminophylline to β_2 -agonists in adults with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*:CD002742
318. Travers A, Jones AP, Kelly K et al (2001) Intravenous beta₂-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev*:CD002988
319. Kuitert LM, Watson D (2007) Antileukotrienes as adjunctive therapy in acute asthma. *Drugs* 67:1665–1670
320. Camargo CA Jr, Gurner DM, Smithline HA et al (2010) A randomized placebo-controlled study of intravenous montelukast for the treatment of acute asthma. *J Allergy Clin Immunol* 125:374–380
321. Cydulka R, Davison R, Grammer L et al (1988) The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. *Ann Emerg Med* 17:322–326
322. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS (1977) Comparison of subcutaneous terbutaline with epinephrine in the treatment of asthma in children. *J Allergy Clin Immunol* 59:128–135
323. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS (1989) Comparison between epinephrine and terbutaline injections in the acute management of asthma. *J Asthma* 26:287–290
324. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B (2003) Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 123:891–896
325. Gupta D, Keogh B, Chung KF et al (2004) Characteristics and outcome for admissions to adult, general critical care units with acute severe asthma: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Crit Care* 8:R112–R121
326. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A (2009) Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Allergy Clin Immunol* 124:S19–S28
327. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L (2005) Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting – experience from the past 10 years. *Crit Care* 9:98–103
328. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA (2005) Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*:CD004360
329. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS (2004) Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 32:1542–1545
330. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM (1995) Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 26:216–219
331. Lapinsky SE, Leung RS (1996) Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 335:674
332. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M (1991) Auto-PEEP during CPR. An „occult“ cause of electromechanical dissociation? *Chest* 99:492–493
333. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L et al (1991) Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 19:118–121
334. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL (1994) Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to „auto-PEEP“. *Anesth Analg* 78:801–804
335. Harrison R (2010) Chest compression first aid for respiratory arrest due to acute asphyxial asthma. *Emerg Med J* 27:59–61
336. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT et al (2010) International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 8: Advanced life support. *Resuscitation* In Press
337. Deakin CD, McLaren RM, Pettley GW et al (1998) Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. *Resuscitation* 37:9–12
338. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD et al (o J) 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 6: Defibrillation. *Resuscitation* In Press
339. Galbois A, Ait-Oufella H, Baudel JL et al (2010) Pleural ultrasound compared to chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest*
340. Mabuchi N, Takasu H, Ito S et al (1991) Successful extracorporeal lung assist (ECLA) for a patient with severe asthma and cardiac arrest. *Clin Intensive Care* 2:292–294
341. Martin GB, Rivers EP, Paradis NA et al (1998) Emergency department cardiopulmonary bypass in the treatment of human cardiac arrest. *Chest* 113:743–751
342. Johansson SG, Biebert T, Dahl R et al (2004) Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the nomenclature review committee of the world allergy organization, october 2003. *J Allergy Clin Immunol* 113:832–836
343. Soar J (2009) Emergency treatment of anaphylaxis in adults: concise guidance. *Clin Med* 9:181–185
344. Lieberman P, Camargo CA Jr, Bohlke K et al (2006) Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. *Ann Allergy Asthma Immunol* 97:596–602
345. Muraro A, Roberts G, Clark A et al (2007) The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 62:857–871
346. Harper NJ, Dixon T, Dugue P et al (2009) Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 64:199–211
347. Pumphrey RS (2004) Fatal anaphylaxis in the UK, 1992–2001. *Novartis Found Symp* 257:116–128; discussion 28–32, 57–60, 276–185
348. Gonzalez-Perez A, Aponte Z, Vidaurre CF, Rodriguez LA (2010) Anaphylaxis epidemiology in patients with and patients without asthma: a United Kingdom database review. *J Allergy Clin Immunol* 125:1098–1104 e1
349. Capps JA, Sharma V, Arkwright PD (2010) Prevalence, outcome and pre-hospital management of anaphylaxis by first aiders and paramedic ambulance staff in Manchester, UK. *Resuscitation* 81:653–657
350. Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F et al (2003) Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. *J Allergy Clin Immunol* 112:168–174
351. Gikas A, Lazaros G, Kontou-Fili K (2005) Acute ST-segment elevation myocardial infarction after amoxycillin-induced anaphylactic shock in a young adult with normal coronary arteries: a case report. *BMC Cardiovasc Disord* 5:6
352. Brown SG (2005) Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 5:359–364
353. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL et al (2006) Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol* 117:391–397
354. Pumphrey RSH (2003) Fatal posture in anaphylactic shock. *J Allergy Clin Immunol* 112:451–452
355. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S (1996) Removing bee stings. *Lancet* 348:301–302
356. Simpson CR, Sheikh A (2010) Adrenaline is first line treatment for the emergency treatment of anaphylaxis. *Resuscitation* 81:641–642
357. Kemp SF, Lockey RF, Simons FE (2008) Epinephrine: the drug of choice for anaphylaxis. A statement of the World Allergy Organization. *Allergy* 63:1061–1070
358. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE (2008) Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochrane Database Syst Rev*:CD006312
359. Bautista E, Simons FE, Simons KJ et al (2002) Epinephrine fails to hasten hemodynamic recovery in fully developed canine anaphylactic shock. *Int Arch Allergy Immunol* 128:151–164
360. Song TT, Nelson MR, Chang JH et al (2005) Adequacy of the epinephrine autoinjector needle length in delivering epinephrine to the intramuscular tissues. *Ann Allergy Asthma Immunol* 94:539–542
361. Simons FE, Gu X, Simons KJ (2001) Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 108:871–873
362. Simons FE, Roberts JR, Gu X, Simons KJ (1998) Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 101:33–37
363. Simons FE, Gu X, Johnston LM, Simons KJ (2000) Can epinephrine inhalations be substituted for epinephrine injection in children at risk for systemic anaphylaxis? *Pediatrics* 106:1040–1044
364. Gompels LL, Bethune C, Johnston SL, Gompels MM (2002) Proposed use of adrenaline (epinephrine) in anaphylaxis and related conditions: a study of senior house officers starting accident and emergency posts. *Postgrad Med J* 78:416–418
365. Brown SG, Blackman KE, Stenlake V, Heddle RJ (2004) Insect sting anaphylaxis; prospective evaluation of treatment with intravenous adrenaline and volume resuscitation. *Emerg Med J* 21:149–154
366. Sheikh A, Ten Broek V, Brown SG, Simons FE (2007) H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. *Allergy* 62:830–837
367. Choo KJ, Simons FE, Sheikh A (2010) Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. *Cochrane Database Syst Rev* 3:CD007596
368. Green R, Ball A (2005) Alpha-agonists for the treatment of anaphylactic shock. *Anaesthesia* 60:621–622
369. Kluger MT (2001) The Bispectral Index during an anaphylactic circulatory arrest. *Anaesth Intensive Care* 29:544–547
370. McBrien ME, Breslin DS, Atkinson S, Johnston JR (2001) Use of methoxamine in the resuscitation of epinephrine-resistant electromechanical dissociation. *Anaesthesia* 56:1085–1089

371. Rocq N, Favier JC, Plancade D et al (2007) Successful use of terlipressin in post-cardiac arrest resuscitation after an epinephrine-resistant anaphylactic shock to suxamethonium. *Anesthesiology* 107:166–167
372. Kill C, Wranze E, Wulf H (2004) Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. *Int Arch Allergy Immunol* 134:260–261
373. Dewachter P, Raeth-Fries I, Jouan-Hureaux V et al (2007) A comparison of epinephrine only, arginine vasopressin only, and epinephrine followed by arginine vasopressin on the survival rate in a rat model of anaphylactic shock. *Anesthesiology* 106:977–983
374. Higgins DJ, Gayatri P (1999) Methoxamine in the management of severe anaphylaxis. *Anaesthesia* 54:1126
375. Heytman M, Rainbird A (2004) Use of alpha-agonists for management of anaphylaxis occurring under anaesthesia: case studies and review. *Anaesthesia* 59:1210–1215
376. Schummer W, Schummer C, Wippermann J, Fuchs J (2004) Anaphylactic shock: is vasopressin the drug of choice? *Anesthesiology* 101:1025–1027
377. Di Chiara L, Stazi GV, Ricci Z et al (2008) Role of vasopressin in the treatment of anaphylactic shock in a child undergoing surgery for congenital heart disease: a case report. *J Med Case Reports* 2:36
378. Meng L, Williams EL (2008) Case report: treatment of rocuronium-induced anaphylactic shock with vasopressin. *Can J Anaesth* 55:437–440
379. Schummer C, Wirsing M, Schummer W (2008) The pivotal role of vasopressin in refractory anaphylactic shock. *Anesth Analg* 107:620–624
380. Hiruta A, Mitsuhashi H, Hiruta M et al (2005) Vasopressin may be useful in the treatment of systemic anaphylaxis in rabbits. *Shock* 24:264–269
381. Thomas M, Crawford I (2005) Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J* 22:272–273
382. Allen SJ, Gallagher A, Paxton LD (2000) Anaphylaxis to rocuronium. *Anaesthesia* 55:1223–1224
383. Lafforgue E, Sleth JC, Pluskwa F, Saizy C (2005) Successful extracorporeal resuscitation of a probable perioperative anaphylactic shock due to atracurium. *Ann Fr Anesth Reanim* 24:551–555
384. Vatsgar TT, Ingebrigtsen O, Fjose LO et al (2006) Cardiac arrest and resuscitation with an automatic mechanical chest compression device (LUCAS) due to anaphylaxis of a woman receiving caesarean section because of pre-eclampsia. *Resuscitation* 68:155–159
385. Schwartz LB (2006) Diagnostic value of tryptase in anaphylaxis and mastocytosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 26:451–463
386. Brown SG, Blackman KE, Heddle RJ (2004) Can serum mast cell tryptase help diagnose anaphylaxis? *Emerg Med Australas* 16:120–124
387. Tole JW, Lieberman P (2007) Biphasic anaphylaxis: review of incidence, clinical predictors, and observation recommendations. *Immunol Allergy Clin North Am* 27:309–326, viii
388. Simons FE, Lieberman PL, Read EJ Jr, Edwards ES (2009) Hazards of unintentional injection of epinephrine from autoinjectors: a systematic review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 102:282–287
389. Campbell RL, Luke A, Weaver AL et al (2008) Prescriptions for self-injectable epinephrine and follow-up referral in emergency department patients presenting with anaphylaxis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 101:631–636
390. Kelso JM (2006) A second dose of epinephrine for anaphylaxis: how often needed and how to carry. *J Allergy Clin Immunol* 117:464–465
391. Choo K, Sheikh A (2007) Action plans for the long-term management of anaphylaxis: systematic review of effectiveness. *Clin Exp Allergy* 37:1090–1094
392. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ (2006) Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg* 81:191–194
393. McKowen RL, Magovern GJ, Liebler GA et al (1985) Infectious complications and cost-effectiveness of open resuscitation in the surgical intensive care unit after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 40:388–392
394. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L (2002) Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 52:269–272
395. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ (2002) Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 22:421–425
396. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K et al (2000) Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 17:743–746
397. el-Banayosy A, Brehm C, Kizner L et al (1998) Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery: a two-year study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 12:390–392
398. Anthi A, Tzelepis GE, Alivizatos P et al (1998) Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 113:15–19
399. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE (1997) Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 31:147–149
400. Kaiser GC, Naunheim KS, Fiore AC et al (1990) Reoperation in the intensive care unit. *Ann Thorac Surg* 49:903–907; discussion 8
401. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS et al (1999) Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 100:II194–II199
402. Dimopoulou I, Anthi A, Michalis A, Tzelepis GE (2001) Functional status and quality of life in long-term survivors of cardiac arrest after cardiac surgery. *Crit Care Med* 29:1408–1411
403. Kempen PM, Allgood R (1999) Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiotomy: a case report. *Crit Care Med* 27:1378–1379
404. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW (1995) Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 9:352
405. Klitschar M, Darok M, Radner H (1998) Massive injury to the heart after attempted active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. *Int J Legal Med* 111:93–96
406. Fosse E, Lindberg H (1996) Left ventricular rupture following external chest compression. *Acta Anaesthesiol Scand* 40:502–504
407. Dunning J, Nandi J, Ariffin S et al (2006) The Cardiac Surgery Advanced Life Support Course (CALS): delivering significant improvements in emergency cardiothoracic care. *Ann Thorac Surg* 81:1767–1772
408. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH et al (2009) Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 36:3–28
409. Raman J, Saldanha RF, Branch JM et al (1989) Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. *Anaesth Intensive Care* 17:129–135
410. Rousou JA, Engelman RM, Flack JE 3rd et al (1994) Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. *Circulation* 90:II280–II284
411. Parra DA, Totapally BR, Zahn E et al (2000) Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 28:3296–3300
412. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK et al (2003) Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. *Anesthesiology* 98:1063–1069
413. Li Y, Wang H, Cho JH et al (2010) Defibrillation delivered during the upstroke phase of manual chest compression improves shock success. *Crit Care Med* 38:910–915
414. Li Y, Yu T, Ristagno G et al (2010) The optimal phasic relationship between synchronized shock and mechanical chest compressions. *Resuscitation* 81:724–729
415. Knaggs AL, Delis KT, Spearpoint KG, Zideman DA (2002) Automated external defibrillation in cardiac surgery. *Resuscitation* 55:341–345
416. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM et al (1993) Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 35:468–473
417. Shimazu S, Shatney CH (1983) Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 23:213–216
418. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT (1999) Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 134:742–745
419. Stockinger ZT, McSwain NE Jr (2004) Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *J Am Coll Surg* 198:227–231
420. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS (1995) Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 181:209–214
421. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD et al (1996) Defining „dead on arrival”: impact on a level I trauma center. *J Trauma* 41:726–730
422. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T (1998) Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 45:96–100
423. Maron BJ, Estes NA 3rd (2010) Commotio cordis. *N Engl J Med* 362:917–927
424. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB et al (2002) Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 287:1142–1146
425. Maron BJ, Estes NA 3rd, Link MS (2005) Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 45:1371–1373
426. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P (2001) Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 357:1195–1197
427. Link MS, Estes M, Maron BJ (2005) Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR (Hrsg) *Cardiac Mechano-Electric Feedback and Arrhythmias: From Pi-quette to Patient*. Elsevier Saunders, Philadelphia, S 270–276
428. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS et al (2009) Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation* 119:1085–1092

429. Bouillon B, Walther T, Kramer M, Neugebauer E (1994) Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1987–1990 [in German]. *Anaesthesist* 43:786–790
430. Fisher B, Worthen M (1999) Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. *Pediatr Emerg Care* 15:274–276
431. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW 3rd, Morris JA Jr (1994) Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 23:1229–1235
432. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM (2002) A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 37:180–184
433. Yanagawa Y, Saitoh D, Takasu A et al (2004) Experience of treatment for blunt traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients over 24 years: head injury v.s. non-head injury. *No Shinkei Geka* 32:231–235
434. Pickens JJ, Copass MK, Bulger EM (2005) Trauma patients receiving CPR: predictors of survival. *J Trauma* 58:951–958
435. Di Bartolomeo S, Sanson G, Nardi G et al (2005) HEMS vs. Ground-BLS care in traumatic cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 9:79–84
436. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M (2006) Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury* 37:448–454
437. David JS, Gueugniat PY, Riou B et al (2007) Does the prognosis of cardiac arrest differ in trauma patients? *Crit Care Med* 35:2251–2255
438. Crewdson K, Lockey D, Davies G (2007) Outcome from paediatric cardiac arrest associated with trauma. *Resuscitation* 75:29–34
439. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick M et al (2007) Outcome in 757 severely injured patients with traumatic cardiorespiratory arrest. *Resuscitation* 75:276–285
440. Lockey D, Crewdson K, Davies G (2006) Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med* 48:240–244
441. Cera SM, Mostafa G, Sing RF et al (2003) Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 69:140–144
442. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL et al (1991) Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 31:881–885; discussion 5–7
443. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP et al (2002) Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 53:876–880; discussion 80–81
444. Domeier RM, McSwain NE Jr, Hopson LR et al (2003) Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 196:475–481
445. Gervin AS, Fischer RP (1982) The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 22:443–448
446. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE (1998) Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 45:87–94; discussion –5
447. Durham LA III, Richardson RJ, Wall MJ Jr et al (1992) Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 32:775–779
448. Frezza EE, Mezgebe H (1999) Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 40:147–151
449. Powell DW, Moore EE, Cothren CC et al (2004) Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 199:211–215
450. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M (2001) Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 50:670–673
451. Wise D, Davies G, Coats T et al (2005) Emergency thoracotomy: „how to do it“. *Emerg Med J* 22:22–24
452. Kwan I, Bunn F, Roberts I (2001) Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev*:CD002803
453. Davies G, Lockey D (2007) Establishing the radical intervention of pre-hospital thoracotomy as a part of normal physician pre-hospital practice. 2007; 15: 106. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 15:106
454. Matsumoto H, Mashiko K, Hara Y et al (2009) Role of resuscitative emergency field thoracotomy in the Japanese helicopter emergency medical service system. *Resuscitation* 80:1270–1274
455. Voiglio EJ, Coats TJ, Baudoin YP et al (2003) Resuscitative transverse thoracotomy. *Ann Chir* 128:728–733
456. (o A) (2001) Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group, Ad Hoc Subcommittee on Outcomes, American College of Surgeons–Committee on Trauma. *J Am Coll Surg* 193:303–309
457. Fialka C, Sebok C, Kemetzhofer P et al (2004) Open-chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases. *J Trauma* 57:809–814
458. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL et al (2004) Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 11:707–709
459. Jemmett ME, Kendal KM, Fourke MW, Burton JH (2003) Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 10:961–965
460. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37:32–37
461. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M (2005) Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 22:64–67
462. Cobas MA, De la Pena MA, Manning R et al (2009) Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. *Anesth Analg* 109:489–493
463. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL (2005) The detrimental effects of ventilation during lowblood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 11:212–218
464. Deakin CD, Davies G, Wilson A (1995) Simple thoracotomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 39:373–374
465. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T et al (1989) Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 29:1430–1433
466. Kragh JF Jr, Walters TJ, Baer DG et al (2009) Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Ann Surg* 249:1–7
467. Gao JM, Gao YH, Wei GB et al (2004) Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg* 28:1025–1029
468. Kwan I, Bunn F, Roberts I (2003) Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*:CD002245
469. Spinella PC, Holcomb JB (2009) Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev* 23:231–240
470. Pepe PE, Mosesso VNJ, Falk JL (2002) Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehosp Emerg Care* 6:81–91
471. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE et al (1994) Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 331:1105–1109
472. National Institute for Clinical Excellence (2004) Pre-hospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. National Institute for Clinical Excellence, London
473. Sumida MP, Quinn K, Lewis PL et al (2000) Prehospital blood transfusion versus crystalloid alone in the air medical transport of trauma patients. *Air Med J* 19:140–143
474. Barkana Y, Stein M, Maor R et al (1999) Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation. *J Trauma* 46:176–180
475. Walcher F, Kortum S, Kirschning T et al (2002) Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. *Unfallchirurg* 105:986–994
476. Kirschning T, Brenner F, Stier M et al (2009) Prehospital emergency sonography of trauma patients. *Anaesthesist* 58:51–60
477. Krismer AC, Wenzel V, Voelckel WG et al (2005) Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. *Anaesthesist* 54:220–224
478. (o A) (2004) Department of health, welsh office, scottish office department of health, department of health and social services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000–2002. The Stationery Office, London
479. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M et al (2010) Maternal mortality for 181 countries, 1980–2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet* 375:1609–1623
480. Lewis G (2007) The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003–2005. The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. CEMACH, London
481. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA (1999) Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 6:1072–1074
482. Cardosi RJ, Porter KB (1998) Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 92:695–697
483. Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE (2003) Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section. Left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia* 58:428–431
484. Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC et al (2002) Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia* 57:15–20
485. Bamber JH, Dresner M (2003) Aorticaval compression in pregnancy: the effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output. *Anesth Analg* 97:256–258, table of contents

486. Carbonne B, Benachi A, Leveque ML et al (1996) Maternal position during labor: effects on fetal oxygen saturation measured by pulse oximetry. *Obstet Gynecol* 88:797–800
487. Tamas P, Szilagyi A, Jeges S et al (2007) Effects of maternal central hemodynamics on fetal heart rate patterns. *Acta Obstet Gynecol Scand* 86:711–714
488. Abitbol MM (1985) Supine position in labor and associated fetal heart rate changes. *Obstet Gynecol* 65:481–486
489. Ellington C, Katz VL, Watson WJ, Spielman FJ (1991) The effect of lateral tilt on maternal and fetal hemodynamic variables. *Obstet Gynecol* 77:201–203
490. Matorras R, Tacuri C, Nieto A et al (1998) Lack of benefits of left tilt in emergent cesarean sections: a randomized study of cardiocardiography, cord acid-base status and other parameters of the mother and the fetus. *J Perinat Med* 26:284–292
491. Kinsella SM, Whitwam JG, Spencer JA (1990) Aortic compression by the uterus: identification with the Finapres digital arterial pressure instrument. *Br J Obstet Gynaecol* 97:700–705
492. Kundra P, Khanna S, Habeebullah S, Ravishankar M (2007) Manual displacement of the uterus during Caesarean section. *Anaesthesia* 62:460–465
493. Amaro A, Capelli E, Cardoso M et al (1998) Manual left uterine displacement or modified Crawford's edge. A comparative study in spinal anesthesia for cesarean delivery. *Rev Bras Anesthesiol* 48:99–104
494. Kinsella SM (2003) Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 58:835–836
495. Goodwin AP, Pearce AJ (1992) The human wedge. A manoeuvre to relieve aortic caval compression during resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 47:433–434
496. Rees GA, Willis BA (1988) Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 43:347–349
497. Jones SJ, Kinsella SM, Donald FA (2003) Comparison of measured and estimated angles of table tilt at Caesarean section. *Br J Anaesth* 90:86–87
498. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC (1998) Cardiopulmonary resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ (Hrsg) *Obstetric anesthesia and uncommon disorders*. W. B. Saunders, Philadelphia, 51–74
499. Izci B, Vennelle M, Liston WA et al (2006) Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J* 27:321–327
500. Rahman K, Jenkins JG (2005) Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. *Anaesthesia* 60:168–171
501. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC (2004) Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 59:675–694
502. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD (2001) Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 87:237–239
503. Potts M, Prata N, Sahin-Hodoglugil NN (2010) Maternal mortality: one death every 7 min. *Lancet* 375:1762–1763
504. Geoghegan J, Daniels JP, Moore PA et al (2009) Cell salvage at caesarean section: the need for an evidence-based approach. *BJOG* 116:743–747
505. Bouwmeester FW, Bolte AC, Geijn HP van (2005) Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharm Des* 11:759–773
506. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA (2008) Uterine massage for preventing postpartum hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*: CD006431
507. Sekhavat L, Tabatabaai A, Dalili M et al (2009) Efficacy of tranexamic acid in reducing blood loss after cesarean section. *J Matern Fetal Neonatal Med* 22:72–75
508. Phillips LE, McLintock C, Pollock W et al (2009) Recombinant activated factor VII in obstetric hemorrhage: experiences from the Australian and New Zealand Haemostasis Registry. *Anesth Analg* 109:1908–1915
509. Bomken C, Mathai S, Biss T et al (2009) Recombinant Activated Factor VII (rFVIIa) in the management of major obstetric haemorrhage: A case series and a proposed guideline for use. *Obstet Gynecol Int* 2009:364843
510. Doumouchtsis SK, Papageorgiou AT, Vernier C, Arulkumaran S (2008) Management of postpartum hemorrhage by uterine balloon tamponade: prospective evaluation of effectiveness. *Acta Obstet Gynecol Scand* 87:849–855
511. Georgiou C (2009) Balloon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review. *BJOG* 116:748–757
512. El-Hamamy E, C BL (2005) A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe post-partum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 25:143–149
513. Hong TM, Tseng HS, Lee RC et al (2004) Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. *Clin Radiol* 59:96–101
514. Knight M (2007) Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. *BJOG* 114:1380–1387
515. Rossi AC, Lee RH, Chmait RH (2010) Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. *Obstet Gynecol* 115:637–644
516. Yu S, Pennisi JA, Moukhtar M, Friedman EA (1995) Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 40:731–735
517. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE (2004) Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 93:428–439
518. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H (2005) Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 98:179–189
519. James AH, Jamison MG, Biswas MS et al (2006) Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation* 113:1564–1571
520. Ahearn GS, Hadjiliadis D, Govert JA, Tapson VF (2002) Massive pulmonary embolism during pregnancy successfully treated with recombinant tissue plasminogen activator: a case report and review of treatment options. *Arch Intern Med* 162:1221–1227
521. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW et al (2007) Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol* 49:2303–2311
522. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M (2005) Pre-eclampsia. *Lancet* 365:785–799
523. Sibai BM (2005) Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 105:402–410
524. Duley L, Gulmezoglu AM, Henderson-Smith DJ (2003) Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000025
525. Duley L, Henderson-Smith D (2003) Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000128
526. Duley L, Henderson-Smith D (2003) Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000127
527. Knight M (2008) Antenatal pulmonary embolism: risk factors, management and outcomes. *BJOG* 115:453–461
528. Dapprich M, Boessenecker W (2002) Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. *Cerebrovasc Dis* 13:290
529. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM (1995) Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 50:534–541
530. Thabut G, Thabut D, Myers RP et al (2002) Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 40:1660–1667
531. Patel RK, Fasan O, Arya R (2003) Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemostasis* 90:1216–1217
532. Conde-Agudelo A, Romero R (2009) Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 201:445 e1–e13
533. Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P et al (2010) Incidence and risk factors for amniotic fluid embolism. *Obstet Gynecol* 115:910–917
534. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM et al (2003) Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transthoracic echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 102:496–498
535. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W (1986) Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 68:571–576
536. (o A) (2000) American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 102(Suppl):I1–I384
537. Chapter 4; Part 6: Cardiac arrest associated with pregnancy. In: Cummins R, Hazinski M, Field J (Hrsg) *ACLS-The reference textbook*. Dallas: American Heart Association; 2003:143–158
538. Katz V, Balderston K, DeFreest M (2005) Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 192:1916–1920; discussion 20–21
539. Oates S, Williams GL, Rees GA (1988) Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 297:404–405
540. Strong THJ, Lowe RA (1989) Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med* 7:489–494
541. Boyd R, Teece S (2002) Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. *Emerg Med J* 19:324–325
542. Dijkman A, Huisman CM, Smit M et al (2010) Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG* 117:282–287
543. Allen MC, Donohue PK, Duman AE (1993) The limit of viability – neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *N Engl J Med* 329:1597–1601
544. Moore C, Promes SB (2004) Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 22:697–722
545. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K (1997) Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination? *Circulation* 96:2808–2812
546. Siassakos D, Crofts JF, Winter C et al (2009) The active components of effective training in obstetric emergencies. *BJOG* 116:1028–1032

Hier steht eine Anzeige.



547. Budnick LD (1984) Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 252:918–920
548. (o A) (1998) Lightning-associated deaths – United States, 1980–1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 47:391–394
549. Geddes LA, Bourland JD, Ford G (1986) The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 20:303–315
550. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H (2005) Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MED-COM). *Resuscitation* 65:369–372
551. Cherington M (1995) Lightning injuries. *Ann Emerg Med* 25:517–519
552. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD (1999) Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma* 46:937–940
553. Patten BM (1992) Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 10:1047–1058
554. Browne BJ, Gaasch WR (1992) Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 10:211–229
555. Kleiner JP, Wilkin JH (1978) Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA* 240:2757–2759
556. Lichtenberg R, Dries D, Ward K et al (1993) Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 21:531–536
557. Cooper MA (1995) Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 15:268–278
558. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M (1999) Lightning strikes at a mass gathering. *South Med J* 92:708–710
559. Cooper MA (1980) Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 9:134–138
560. Kleinschmidt-DeMasters BK (1995) Neuropathology of lightning-strike injuries. *Semin Neurol* 15:323–328. 116
561. Stewart CE (2000) When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 29:57–67; quiz 103
562. Duclos PJ, Sanderson LM (1990) An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 19:673–679
563. Epperly TD, Stewart JR (1989) The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 29:267–272
564. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D (2002) Lightning injuries. *South Med J* 95:1331–1334
565. Goldman RD, Einarson A, Koren G (2003) Electric shock during pregnancy. *Can Fam Physician* 49:297–298
566. Rittenberger JC, Kelly E, Jang D et al. (2008) Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* 36: 1354–1356