

Notfall Rettungsmed 2021 · 24:406–446
<https://doi.org/10.1007/s10049-021-00893-x>
 Angenommen: 20. April 2021
 Online publiziert: 8. Juni 2021
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC), Austrian
 Resuscitation Council (ARC) 2021, korrigierte
 Publikation 2021



Jasmeet Soar¹ · Bernd W. Böttiger² · Pierre Carli³ · Keith Couper^{4,5} ·
 Charles D. Deakin^{6,7} · Therese Djäv^{8,9} · Carsten Lott¹⁰ · Theresa Olasveengen¹¹ ·
 Peter Paal¹² · Tommaso Pellis¹³ · Gavin D. Perkins¹⁴ · Claudio Sandroni^{15,16} ·
 Jerry P. Nolan¹⁷

¹ Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, Großbritannien; ² Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Universitätsklinikum Köln, Köln, Deutschland; ³ SAMU de Paris, Center Hospitalier Universitaire Necker Enfants Malades, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, and Université Paris Descartes, Paris, Frankreich; ⁴ Critical Care Unit, University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, Birmingham, Großbritannien; ⁵ Warwick Medical School, University of Warwick, Coventry, Großbritannien; ⁶ University Hospital Southampton NHS Foundation Trust, Southampton, Großbritannien; ⁷ South Central Ambulance Service NHS Foundation Trust, Otterbourne, Großbritannien; ⁸ Dept of Acute and Reparative Medicine, Karolinska University Hospital, Stockholm, Schweden; ⁹ Department of Medicine Solna, Karolinska Institutet, Stockholm, Schweden; ¹⁰ Department of Anesthesiology, University Medical Center, Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Mainz, Deutschland; ¹¹ Department of Anesthesiology, Oslo University Hospital and Institute of Clinical Medicine, University of Oslo, Oslo, Norwegen; ¹² Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Hospitallers Brothers Hospital, Paracelsus Medical University, Salzburg, Österreich; ¹³ Department of Anaesthesia and Intensive Care, Azienda Sanitaria Friuli Occidentale, Pordenone, Italien; ¹⁴ Warwick Medical School and University Hospitals Birmingham NHS Foundation Trust, University of Warwick, Coventry, Großbritannien; ¹⁵ Department of Intensive Care, Emergency Medicine and Anaesthesiology, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli-IRCCS, Rom, Italien; ¹⁶ Institute of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, Università Cattolica del Sacro Cuore, Rom, Italien; ¹⁷ Warwick Medical School, Coventry, Großbritannien, Consultant in Anaesthesia and Intensive Care Medicine Royal United Hospital, University of Warwick, Bath, Großbritannien

Erweiterte lebensrettende Maßnahmen für Erwachsene

Leitlinien des European Resuscitation Council 2021

Einführung

Die erweiterten lebensrettenden Maßnahmen (ALS) umfassen die fortgeschrittenen Interventionen, die auf die lebensrettenden Basismaßnahmen (BLS) und die Verwendung eines automatisierten externen Defibrillators (AED) folgen. Die lebensrettenden Basismaßnahmen und die Verwendung von AED werden in Abschn. „Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener“ behandelt.

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

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

Die lebensrettenden Basismaßnahmen [1] werden während der ALS-Interventionen fortgesetzt und überschneiden sich mit diesen.

Dieser ALS-Abschnitt umfasst die Prävention und Behandlung von Kreislaufstillstand innerhalb (IHCA) und außerhalb (OHCA) des Krankenhauses, den ALS-Algorithmus, manuelle Defibrillation, Atemwegsmanagement während der kardiopulmonalen Wiederbelebung (CPR), Medikamente und deren Verabreichung während der Wiederbelebung und die Behandlung von Periarrest-Arrhythmien.

Diese Leitlinien basieren auf dem Konsens des Internationalen Komitees für Wiederbelebung (ILCOR) 2020 über Empfehlungen zu Wissenschaft und Behandlung (Consensus on Science with Treatment Recommendations, CoSTR) für ALS [2]. Für diese ERC-Leitlinien

wurden die ILCOR-Empfehlungen durch gezielte Literaturrecherchen ergänzt, die von den Verfassern der ERC-Leitlinien für Themen durchgeführt wurden, die im ILCOR CoSTR 2020 nicht überprüft wurden. Bei Bedarf wurden die Leitlinien durch den Expertenkonsens der Mitglieder der Autorengruppe angepasst.

Das ERC hat auch Leitlinien zum Kreislaufstillstand bei Patienten mit Coronaviruserkrankung 2019 (COVID-19) erstellt [3], die auf einem ILCOR CoSTR und einer systematischen Literaturrecherche basieren [4, 5]. Unser Wissen über die optimale Behandlung von Patienten mit COVID-19 und das Risiko der Virusübertragung und Infektion für Rettungskräfte ist limitiert und entwickelt sich stetig weiter. Bitte überprüfen Sie die Leitlinien des ERC und die nationalen Leitlinien auf neueste

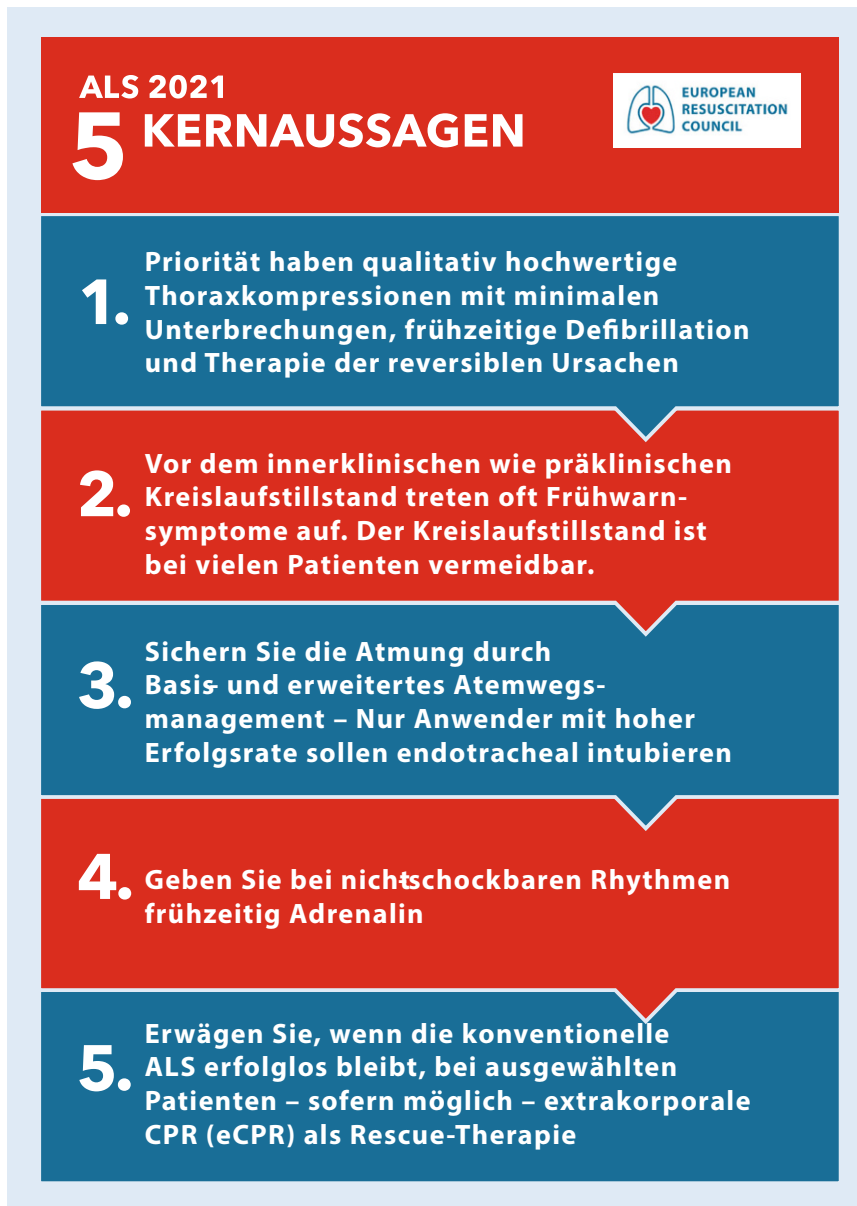


Abb. 1 ▲ Advanced Life Support-Infografik

Empfehlungen sowie die lokalen Leitlinien für Vorsichtsmaßnahmen für die Behandlung und die Rettung.

Die Mitglieder der ALS-Autorengruppe haben Leitlinien ausgearbeitet und vereinbart, welche zwischen dem 21. Oktober und dem 5. November 2020 zur öffentlichen Stellungnahme publiziert wurden. 25 Personen aus 11 Ländern gaben 109 Stellungnahmen ab. Die Überprüfung dieser Kommentare führte zu 46 Änderungen. Die Leitlinie wurde der Generalversammlung des ERC am 10. Dezember 2020 vorgelegt und von dieser genehmigt. Die für die Leitlinienentwicklung

verwendete Methodik wird in der Zusammenfassung dargestellt. [6].

Zusammenfassung der wichtigsten Änderungen

- Es gibt keine wesentlichen Änderungen in den 2020-ALS-Leitlinien für Erwachsene.
- Es gibt eine zunehmende Erkenntnis, dass Patienten mit Kreislaufstillstand innerhalb und außerhalb des Krankenhauses Warnzeichen aufweisen und dass viele dieser Kreislaufstillstände vermeidbar sein können.

- Hochwertige Thoraxkompressionen mit minimaler Unterbrechung und frühzeitiger Defibrillation bleiben Priorität.
- Beginnen Sie während der Reanimation mit den grundlegenden Atemwegstechniken und gehen Sie entsprechend den Fähigkeiten des Retters schrittweise vor, bis eine effektive Beatmung erreicht ist. Wenn ein fortgeschrittener Atemweg erforderlich ist, soll die Intubation nur durch Rettungskräfte mit einer hohen Erfolgsrate in der endotrachealen Intubation durchgeführt werden. Nach Konsens der Experten ist eine hohe Erfolgsrate gegeben, wenn der Intubationserfolg bei zwei Intubationsversuchen über 95 % liegt.
- Wenn Adrenalin verwendet wird, soll es beim nichtschockbaren Herzrhythmus und nach 3 Defibrillationsversuchen bei schockbarem Herzrhythmus so früh wie möglich angewendet werden.
- Die Leitlinie erkennt die zunehmende Rolle des Point-of-Care-Ultraschalls (POCUS) bei der Periarrest-Versorgung zur Diagnosesicherung an, betont jedoch, dass ein erfahrener Anwender erforderlich ist und dass Unterbrechungen während der Thoraxkompression minimiert werden müssen.
- Die Leitlinie spiegelt die zunehmende Evidenz für eine extrakorporale CPR (eCPR) als Rettungstherapie für ausgewählte Patienten mit Kreislaufstillstand wider, wenn herkömmliche ALS-Maßnahmen fehlschlagen oder zur Erleichterung spezifische Interventionen (z. B. Koronarangiographie und perkutane Koronarintervention [PCI], Thrombektomie bei massiver Lungenembolie, Wiedererwärmung nach hypothermem Kreislaufstillstand) in Situationen, in denen sie implementiert werden kann.
- Diese ERC-Leitlinien folgen europäischen und internationalen Leitlinien für die Behandlung von Periarrest-Arhythmien.

Die wichtigsten Aussagen aus diesem Abschnitt sind in **Abb. 1** dargestellt.

Kurz gefasste Leitlinien für den klinischen Alltag

Prävention von Kreislaufstillstand im Krankenhaus

- Das ERC unterstützt die gemeinsame Entscheidungsfindung und die erweiterte Pflegeplanung, bei der Reanimationsentscheidungen in Notfallbehandlungspläne integriert werden, um die Klarheit der Behandlungsziele zu erhöhen und zu verhindern, dass neben der CPR versehentlich andere indizierter Behandlungen vernachlässigt werden. Diese Pläne sollen konsistent aufgezeichnet werden (siehe Abschn. „Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende“ [7]).
- Krankenhäuser sollen ein Frühwarnsystem zur frühzeitigen Identifizierung von Patienten verwenden, welche schwer krank sind oder das Risiko einer klinischen Verschlechterung haben.
- Krankenhäuser sollen das Personal in der Erkennung, Überwachung und sofortigen Betreuung von akut erkrankten Patienten schulen.
- Krankenhäuser sollen alle Mitarbeiter darin bestärken um Hilfe zu rufen, wenn sie einen Patienten identifizieren, bei dem das Risiko einer physiologischen Verschlechterung besteht. Dies schließt Hilferufe ein, die auf klinischen Bedenken beruhen und nicht nur auf Vitalfunktionen.
- Krankenhäuser sollen eine klare Richtlinie für die klinische Reaktion auf abnormale Vitalzeichen und kritische Erkrankungen haben. Dies kann ein Intensivteam und/oder ein Notfallteam (z. B. ein medizinisches Notfallteam, ein Rapid-Response-Team) umfassen.
- Das Krankenhauspersonal soll strukturierte Kommunikationsmittel verwenden, um eine effektive Übergabe von Informationen zu gewährleisten.
- Die Patienten sollen in einem klinischen Bereich versorgt werden, der über die für den Schweregrad ihrer Erkrankung angemessene Personalausstattung, Fähigkeiten und Einrichtungen verfügt.

- Krankenhäuser sollen Ereignisse mit Kreislaufstillstand überprüfen, um Möglichkeiten zur Systemverbesserung zu ermitteln und wichtige Lernpunkte mit dem Krankenhauspersonal zu teilen.

Prävention eines Kreislaufstillstands außerhalb des Krankenhauses

- Symptome wie Synkopen (insbesondere während Belastung, im Sitzen oder auf dem Rücken), Herzklopfen, Schwindel und plötzliche Atemnot, die mit einer Arrhythmie vereinbar sind, sollen untersucht werden.
- Auch scheinbar junge Erwachsene, die einen plötzlichen Herztod erleiden, können Vorzeichen und Symptome aufweisen (z. B. Synkope/Präsynkope, Brustschmerzen und Herzrasen), die professionelle Helfer in Alarmbereitschaft versetzen und sie dazu bewegen sollen, sofort fachkundige Hilfe hinzuzuziehen, um einem Kreislaufstillstand vorzubeugen.
- Junge Erwachsene, welche die charakteristischen Symptome einer arrhythmischen Synkope zeigen, sollen einer Abklärung durch einen kardiologischen Spezialisten unterzogen werden, die ein EKG, in den meisten Fällen auch ein Echokardiogramm und eine Ergometrie beinhalten soll.
- Die systematische Abklärung des Risikos in dafür spezialisierten Kliniken wird v. a. für Personen empfohlen, die in der Familie junge Opfer eines PHT beklagen, oder für Patienten mit einer bekannten Herzstörung, aus der ein erhöhtes PHT-Risiko erwächst.
- Die Identifizierung von Personen mit Erbkrankheiten und das Screening von Familienmitgliedern kann dazu beitragen, Todesfälle bei jungen Menschen mit erblichen Herzkrankheiten zu verhindern.
- Befolgen Sie die aktuellen Richtlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) für die Diagnose und Behandlung von Synkopen.

Notfall Rettungsmed 2021 · 24:406–446
<https://doi.org/10.1007/s10049-021-00893-x>
 © European Resuscitation Council (ERC),
 German Resuscitation Council (GRC),
 Austrian Resuscitation Council (ARC) 2021

J. Soar · B. W. Böttiger · P. Carli · K. Couper ·
 C. D. Deakin · T. Djäv · C. Lott ·
 T. Olasveengen · P. Paal · T. Pellis ·
 G. D. Perkins · C. Sandroni · J. P. Nolan

Erweiterte lebensrettende Maßnahmen für Erwachsene. Leitlinien des European Resuscitation Council 2021

Zusammenfassung

Diese Leitlinien des Europäischen Reanimationsrates für erweiterte lebensrettende Maßnahmen basieren auf dem Internationalen Konsens 2020 zur Wissenschaft in kardiopulmonaler Wiederbelebung mit Behandlungsempfehlungen. Dieser Abschnitt enthält Leitlinien zur Prävention und zur ALS (Advanced Life Support)-Behandlung von Kreislaufstillstand innerhalb und außerhalb des Krankenhauses.

Schlüsselwörter

Frühwarnsymptome · Behandlungsempfehlungen · Atemwegsmanagement · Extrakorporale CPR (eCPR) · Mechanische Thoraxkompression

Adult advanced life support. European Resuscitation Council Guidelines 2021

Abstract

These European Resuscitation Council Advanced Life Support guidelines are based on the 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation Science with Treatment Recommendations. This section provides guidelines on the prevention of and ALS treatments for both in-hospital cardiac arrest and out-of-hospital cardiac arrest.

Keywords

Premonitory signs · Treatment Recommendations · Airway management · Extracorporeal CPR (eCPR) · Mechanical chest compression devices

Behandlung des Kreislaufstillstands im Krankenhaus

- Krankenhaussysteme sollen darauf abzielen, einen Kreislaufstillstand zu erkennen, die CPR sofort zu starten und gegebenenfalls schnellstmöglich (< 3 min) eine Defibrillation durchzuführen.
- Alle Krankenhausmitarbeiter sollen in der Lage sein, einen Kreislaufstillstand schnell zu erkennen, um Hilfe zu rufen, die Reanimation zu starten und eine Defibrillation durchzuführen (AED anschließen und den AED-Anweisungen folgen oder einen manuellen Defibrillator verwenden).
- Europäische Krankenhäuser sollen eine Standardtelefonnummer „Cardiac Arrest Call“ (2222) verwenden.
- Krankenhäuser sollen ein Wiederbelebungs-Team haben, das sofort auf innerklinische Kreislaufstillstände reagiert.
- Das Reanimationsteam soll Teammitglieder umfassen, die einen akkreditierten ALS-Kurs für Erwachsene abgeschlossen haben.
- Die Mitglieder des Reanimationsteams sollen über die wichtigsten Fähigkeiten und Kenntnisse verfügen, um einen Kreislaufstillstand zu behandeln, einschließlich manueller Defibrillation, erweiterten Atemwegsmanagements, intravenösen Zugangs, intraossären Zugangs sowie Identifizierung und Behandlung reversibler Ursachen.
- Das Reanimationsteam soll sich zu Beginn jeder Schicht treffen, um die Teamrollen vorzustellen und zuzuweisen.
- Krankenhäuser sollen Reanimationsequipment standardisieren.

ALS-Überlegungen bei präklinischem Kreislaufstillstand

- Starten Sie die erweiterten Reanimationsmaßnahmen so früh wie möglich.
- Rettungsdienste sollen die Einführung von Kriterien für die Unterlassung und den Abbruch der Reanimation unter Berücksichtigung des spezifischen lokalen rechtlichen,

organisatorischen und kulturellen Kontexts in Betracht ziehen (siehe Abschn. „Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende“ [7]).

- Die Systeme sollen Kriterien für die Unterlassung und den Abbruch der Reanimation definieren und sicherstellen, dass die Kriterien vor Ort validiert werden (siehe Abschn. „Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende“ [7]).
- Rettungsdienste sollen die Exposition des Personals gegenüber Wiederbelebung überwachen. Eine geringe Exposition soll angegangen werden, um die Erfahrung des Rettungsteams bei der Wiederbelebung zu verbessern.
- Erwachsene Patienten mit nichttraumatischem prähospitalen Kreislaufstillstand sollen für den Transport zu einem Reanimationszentrum gemäß den lokalen Protokollen in Betracht gezogen werden (siehe Systeme, die Leben retten – Abschn. „Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener“ [1]).

Manuelle Defibrillation

Defibrillationsstrategie

- Setzen Sie die Reanimation fort, während der Defibrillator geholt und die Elektroden angelegt werden.
- Wenn angebracht, verabreichen Sie einen Schock so früh wie möglich.
- Geben Sie Schocks mit minimaler Unterbrechung der Thoraxkompression ab und minimieren Sie die Pause vor und nach dem Schock. Dies wird erreicht, indem die Thoraxkompressionen während des Aufladens des Defibrillators fortgesetzt wird, die Defibrillation mit einer Unterbrechung der Thoraxkompression von weniger als 5 s durchgeführt wird und dann die Thoraxkompression sofort wieder aufgenommen wird.
- Setzen Sie die Thoraxkompression sofort nach der Schockabgabe fort. Wenn es eine Kombination aus klinischen und physiologischen Anzeichen für die Rückkehr des spontanen Kreislaufs (ROSC) gibt, wie z. B. Aufwachen, zielgerichtete

Bewegung, arterielle Pulswelle oder ein starker Anstieg des endtidalen Kohlendioxids (etCO₂), sollen Sie erwägen, die Herzdruckmassage für eine Rhythmusanalyse und ggf. eine Pulskontrolle zu unterbrechen.

Sichere und wirksame Defibrillation

- Minimieren Sie das Brandrisiko, indem Sie Sauerstoffmasken oder Nasenkanülen abnehmen und diese mindestens 1 m vom Brustkorb des Patienten entfernt ablegen. Beatmungssysteme sollen angeschlossen bleiben.
- Die anterolaterale Elektrodenposition ist die Position der Wahl für die anfängliche Elektrodenplatzierung. Stellen Sie sicher, dass die apikale (laterale) Elektrode richtig positioniert ist (Mittellinie, auf Höhe der V6-Elektrodenposition), d. h. unterhalb der Achselhöhle.
- Platzieren Sie bei Patienten mit einem implantierbaren Gerät die Elektrode > 8 cm vom Gerät entfernt oder verwenden Sie eine alternative Elektrodenposition. Ziehen Sie auch eine alternative Elektrodenposition in Betracht, wenn sich der Patient in Bauchlage (biaxillär) oder in einem refraktären schockbaren Rhythmus befindet (siehe unten).
- Bei der Verwendung von mechanischen Reanimationshilfen kann ein Schock sicher ohne Unterbrechung der Thoraxkompression abgegeben werden.
- Bei manueller Thoraxkompression ist eine „Hands-on“-Defibrillation, selbst wenn Handschuhe getragen werden, ein Risiko für den Retter.

Energieniveaus und Anzahl der Schocks

- Verwenden Sie, wo angebracht, Einzelschocks, gefolgt von einem 2-minütigen Zyklus mit Thoraxkompressionen.
- Die Verwendung von bis zu drei aufeinanderfolgenden Schocks kann nur in Betracht gezogen werden, wenn anfängliches Kammerflimmern/pulslose ventrikuläre Tachykardie (VF/pVT) während eines beobach-

teten Kreislaufstillstands mit einem sofort verfügbaren Defibrillator auftritt, z. B. während der Herzkathe-
teteruntersuchung oder in einem Überwachungsbereich, z. B. Intensivstation.

- Die Energieniveaus des Defibrillationsschocks sind gegenüber den Richtlinien von 2015 unverändert:
 - Geben Sie bei biphasischen Wellenformen (geradlinig biphasisch oder biphasisch abgestumpft exponentiell) den ersten Schock mit einer Energie von mindestens 150 J ab.
 - Bei gepulsten biphasischen Wellenformen geben Sie den ersten Schock mit 120–150 J ab.
- Wenn dem Helfer die empfohlenen Energieeinstellungen des Defibrillators nicht bekannt sind, verwenden Sie bei einem Erwachsenen die höchste Energieeinstellung für alle Schocks.

Wiederkehrendes oder refraktäres Kammerflimmern

- Erwägen Sie die Erhöhung der Energie nach einem fehlgeschlagenen Schock und bei Patienten mit wiederkehrendem Kammerflimmern.
- Erwägen Sie bei refraktärem Kammerflimmern die Verwendung einer alternativen Elektrodenposition (z. B. anterior-posterior).
- Verwenden Sie keine duale (doppelte) sequenzielle Defibrillation für refraktäres Kammerflimmern außerhalb einer Forschungsumgebung.

Atemwege und Beatmung

- Beginnen Sie während der Reanimation mit den grundlegenden Atemwegstechniken und gehen Sie entsprechend den Fähigkeiten des Retters schrittweise vor, bis eine effektive Beatmung erreicht ist.
- Wenn ein fortgeschrittener Atemweg erforderlich ist, soll die Intubation nur durch Rettungskräfte mit einer hohen Erfolgsrate in der endotrachealen Intubation durchgeführt werden. Der Konsens der Experten ist, dass eine hohe Erfolgsrate inner-

halb von zwei Intubationsversuchen über 95 % liegt.

- Streben Sie eine Unterbrechung der Thoraxkompressionen von weniger als 5 s für eine endotracheale Intubation an.
- Verwenden Sie direkte oder Videolaryngoskopie für die Intubation gemäß den lokalen Protokollen und der Erfahrung der Retter.
- Verwenden Sie die Kapnographie, um die Position des Endotrachealtubus zu bestätigen.
- Geben Sie während der CPR die höchstmögliche Sauerstoffkonzentration.
- Geben Sie jeder Beatmung mehr als 1 s, um ein sichtbares Anheben des Brustkorbs zu erreichen.
- Sobald ein Endotrachealtubus oder ein supraglottischer Atemweg (SGA) eingeführt wurde, beatmen Sie die Lunge mit einer Rate von 10 min⁻¹ und setzen Sie die Thoraxkompression ohne Beatmungspausen fort. Wenn bei einem SGA eine Undichtigkeit zu einer unzureichenden Beatmung führt, unterbrechen Sie die Kompression für die Beatmung mit einem Kompressions-Beatmungsverhältnis von 30:2.

Medikamente und Infusionen

Gefäßzugang

- Versuchen Sie zuerst, einen intravenösen (IV) Zugang zu legen, um die Medikamentengabe bei Erwachsenen mit Kreislaufstillstand zu ermöglichen.
- Ziehen Sie einen intraossären (IO) Zugang in Betracht, wenn Versuche eines IV-Zugangs nicht erfolgreich sind oder ein IV-Zugang nicht möglich ist.

Vasopressoren

- Geben Sie erwachsenen Patienten mit Kreislaufstillstand und nichtschockbarem Rhythmus so bald wie möglich 1 mg Adrenalin IV (IO).
- Bei erwachsenen Patienten mit Kreislaufstillstand und schockbarem Rhythmus geben Sie 1 mg Adrenalin IV (IO) nach dem 3. Schock.

- Wiederholen Sie die Gabe von 1 mg Adrenalin IV (IO) alle 3–5 min während der Fortführung der erweiterten Reanimationsmaßnahmen.

Antiarrhythmika

- Geben Sie 300 mg Amiodaron IV (IO) bei erwachsenen Patienten mit Kreislaufstillstand und fortbestehendem VF/pVT nach drei Defibrillationsversuchen.
- Geben Sie eine weitere Dosis von 150 mg Amiodaron (IO) bei erwachsenen Patienten mit Kreislaufstillstand und fortbestehendem VF/pVT nach fünf Defibrillationsversuchen.
- 100 mg Lidocain IV (IO) kann als Alternative verwendet werden, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist oder eine Entscheidung vor Ort getroffen wurde, Lidocain anstelle von Amiodaron zu verwenden. Ein zusätzlicher Bolus von 50 mg Lidocain kann ebenfalls nach fünf Defibrillationsversuchen verabreicht werden.

Thrombolytika

- Erwägen Sie eine medikamentöse Thrombolyse, wenn eine Lungenembolie als Ursache für den Kreislaufstillstand vermutet oder bestätigt wird.
- Erwägen Sie die Fortführung der Reanimationsmaßnahmen für 60–90 min nach der Verabreichung von Thrombolytika.

Infusionen

- Geben Sie IV (IO) Infusionen nur, wenn der Kreislaufstillstand durch Hypovolämie oder möglicherweise durch Hypovolämie verursacht wird.

Kapnographie während der erweiterten Reanimationsmaßnahmen

- Verwenden Sie die Kapnographie, um die korrekte Platzierung des Endotrachealtubus während der Reanimation zu bestätigen.
- Verwenden Sie die Kapnographie, um die Qualität der Wiederbelebung zu überwachen.
- Ein Anstieg des etCO₂ während der Reanimation kann auf das Wieder-

einsetzen eines Spontankreislaufs (ROSC) hinweisen. Die Thoraxkompression soll jedoch nicht allein aufgrund dieses Zeichens unterbrochen werden.

- Obwohl hohe und ansteigende etCO_2 -Werte mit erhöhten ROSC- und Überlebensraten nach Reanimation verbunden sind, sollen Sie einen niedrigen etCO_2 -Wert nicht allein verwenden, um zu entscheiden, ob ein Wiederbelebungsversuch gestoppt werden soll.

Verwendung der Ultraschallbildung während der erweiterten Reanimationsmaßnahmen

- Nur qualifizierte Anwender sollen Point-of-Care-Ultraschall (POCUS) während der Reanimation verwenden.
- POCUS darf keine zusätzlichen oder längeren Unterbrechungen der Thoraxkompression verursachen.
- POCUS kann nützlich sein, um behandelbare Ursachen für einen Kreislaufstillstand, wie Herztamponade und Pneumothorax, zu diagnostizieren.
- Eine isolierte rechtsventrikuläre Dilatation während eines Kreislaufstillstands soll nicht zur Diagnose einer massiven Lungenembolie verwendet werden.
- Verwenden Sie POCUS nicht zur Beurteilung der Kontraktilität des Myokards als alleiniger Indikator für die Beendigung der Reanimation.

Mechanische Geräte zur Thoraxkompression

- Ziehen Sie mechanische Thoraxkompressionen nur in Betracht, wenn eine qualitativ hochwertige manuelle Thoraxkompression nicht praktikabel ist oder die Sicherheit des Retters beeinträchtigt.
- Um die Unterbrechungen der Thoraxkompression zu minimieren, soll nur im Umgang geschultes Personal mechanische Reanimationsgeräte verwenden.

Extrakorporale CPR

- Erwägen Sie die extrakorporale CPR (eCPR) als Rettungstherapie für ausgewählte Patienten mit Kreislaufstillstand, wenn herkömmliche ALS-Maßnahmen fehlschlagen oder zur Erleichterung spezifische Interventionen (z. B. Koronarangiographie und perkutane Koronarintervention [PCI], Thrombektomie bei massiver Lungenembolie, Wiedererwärmung nach hypothermem Kreislaufstillstand) in Situationen, in denen sie implementiert werden kann.

Periarrest-Arrhythmien

- Die Beurteilung und Behandlung aller Arrhythmien richtet sich nach dem Zustand des Patienten (stabil versus instabil) und der Art der Arrhythmie. Lebensbedrohliche Merkmale bei einem instabilen Patienten sind:
 - Schock – dargestellt als Hypotonie (z. B. systolischer Blutdruck < 90 mm Hg) und Symptome einer erhöhten sympathischen Aktivität und einer verminderten zerebralen Durchblutung.
 - Synkope – als Folge einer verminderten zerebralen Durchblutung.
 - Herzinsuffizienz – manifestiert als Lungenödem (Versagen des linken Ventrikels) und/oder erhöhter jugulärer Venendruck (Versagen des rechten Ventrikels).
 - Myokardischämie – kann mit Brustschmerzen (Angina pectoris) oder schmerzfrei als isolierter Befund im 12-Kanal-EKG (stille Ischämie) auftreten.

Tachykardien

- Die elektrische Kardioversion ist die bevorzugte Behandlung für Tachyarrhythmien bei instabilen Patienten mit potenzieller Lebensbedrohung.
- Wache Patienten benötigen eine Anästhesie oder Sedierung vor dem Versuch einer synchronisierten Kardioversion.
- Um eine atriale oder ventrikuläre Tachyarrhythmie zu konvertieren, muss der Schock synchronisiert

werden, damit er mit der R-Welle des Elektrokardiogramms (EKG) aufeinandertrifft.

- Bei Vorhofflimmern:
 - Ein anfänglicher synchronisierter Schock bei maximaler Defibrillatorleistung anstelle eines eskalierenden Ansatzes ist eine anerkannte Strategie, die auf aktuellen Daten basiert.
- Bei Vorhofflattern und paroxysmaler supraventrikulärer Tachykardie:
 - Geben Sie einen initialen Schock von 70 bis 120 J.
 - Erhöhen Sie schrittweise die Energie für nachfolgende Schocks.
- Bei ventrikulärer Tachykardie mit Puls:
 - Verwenden Sie für den ersten Schock Energieniveaus von 120 bis 150 J.
 - Erwägen Sie eine schrittweise Erhöhung, wenn mit dem ersten Schock kein Sinusrhythmus erreicht wird.
- Wenn mit der Kardioversion kein Sinusrhythmus wiederhergestellt werden kann und der Patient instabil bleibt, geben Sie 300 mg Amiodaron intravenös über 10 bis 20 min (oder Procainamid 10 bis 15 mg/kg über 20 min) und versuchen Sie eine erneute elektrische Kardioversion. Auf die Initialdosis von Amiodaron kann eine Infusion mit 900 mg über 24 h folgen.
- Wenn der Patient stabil ist (keine bedrohlichen Zeichen oder Symptome) und sich nicht weiter verschlechtert, ist eine medikamentöse Behandlung möglich.
- Erwägen Sie Amiodaron zur akuten Herzfrequenzkontrolle bei Patienten mit Vorhofflimmern mit hämodynamischer Instabilität und stark reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (LVEF). Bei Patienten mit einer LVEF $< 40\%$ soll die kleinstmögliche Betablocker-dosis in Betracht gezogen werden, um eine Herzfrequenz von weniger als 110 min^{-1} zu erzielen. Verabreichen Sie bei Bedarf Digoxin.

Bradykardie

- Wenn eine Bradykardie mit bedrohlichen Symptomen einhergeht, geben Sie 500 µg Atropin IV (IO) und wiederholen Sie dies gegebenenfalls alle 3–5 min bis maximal 3 mg.
- Wenn die Behandlung mit Atropin unwirksam ist, erwägen Sie Medikamente der zweiten Wahl. Dazu gehören Isoprenalin (5 µg min⁻¹ Anfangsdosis) und Adrenalin (2–10 µg min⁻¹).
- Theophyllin (100–200 mg langsam intravenös) kann erwogen werden, wenn die Bradykardie durch einen inferioren Myokardinfarkt, nach einer Herztransplantation oder durch eine Rückenmarksverletzung verursacht wird.
- Erwägen Sie die Gabe von Glucagon, wenn Betablocker oder Kalziumkanalblocker eine mögliche Ursache für die Bradykardie sind.
- Geben Sie Patienten nach Herztransplantationen kein Atropin – es kann einen hochgradigen AV-Block oder sogar einen Sinusstillstand verursachen – verwenden Sie Theophyllin.
- Erwägen Sie eine Schrittmachertherapie bei instabilen Patienten mit symptomatischer Bradykardie, die auf medikamentöse Therapien nicht anspricht.
- Wenn die transthorakale Schrittmacherstimulation unwirksam ist, sollen Sie eine transvenöse Stimulation in Betracht ziehen.
- Wann immer eine Asystolie diagnostiziert wird, überprüfen Sie das EKG sorgfältig auf das Vorhandensein von P-Wellen, da in einer solchen Situation der Einsatz eines transkutanen Herzschrittmachers indiziert sein könnte.
- Wenn Atropin wirkungslos und eine transkutane Schrittmachertherapie nicht unverzüglich verfügbar ist, kann eine Faustschlagstimulation versucht werden, solange man auf das Equipment für die Schrittmachertherapie wartet.

Organspende nach Kreislaufstillstand

- Wenn kein ROSC erreicht werden kann, sollen Sie eine Organspende nach Kreislaufstillstand in Einrichtungen in Betracht ziehen, in denen ein etabliertes Programm vorliegt und dies den lokalen Protokollen und Gesetzen entspricht.

Nachbesprechung

- Verwenden Sie datenbasiertes und leistungsorientiertes Debriefing von Rettungskräften, um die Reanimationsqualität und das Outcome zu verbessern.

Evidenz für die Leitlinien

Verhinderung eines Kreislaufstillstands im Krankenhaus (IHCA)

Ein Kreislaufstillstand im Krankenhaus (IHCA) tritt bei etwa 1,5 von 1000 Patienten auf, die ins Krankenhaus eingeliefert wurden [8, 9]. Es gibt zwei Hauptstrategien, um einen Kreislaufstillstand und die Notwendigkeit einer Reanimation zu verhindern:

- Patientenorientierte Entscheidungsfindung, um festzustellen, ob Reanimationsmaßnahmen angemessen sind.
- Physiologische Verschlechterung frühzeitig erkennen und behandeln, um einen Kreislaufstillstand zu verhindern.

Notfallbehandlungs- und Reanimationsentscheidungen

Bei den meisten Patienten, die im Krankenhaus sterben, erfolgen keine Reanimationsmaßnahmen [10–13]. Die ERC-Ethikleitlinien fördern die gemeinsame Entscheidungsfindung und die fortgeschrittene Pflegeplanung, bei der Reanimationsentscheidungen in Notfallbehandlungspläne integriert werden, um die Klarheit der Behandlungsziele zu erhöhen und zu verhindern, dass neben der CPR versehentlich andere indizierter Behandlungen vernachlässigt werden. Weitere Informationen finden

Sie im Abschn. „Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende“.

Physiologische Verschlechterung

Dem Kreislaufstillstand im Krankenhaus geht häufig eine physiologische Verschlechterung voraus [14, 15]. Dies bietet die Möglichkeit, eine Verschlechterung zu erkennen und einen Kreislaufstillstand zu verhindern. Die 5 wichtigsten Schritte wurden als Überlebenskette im Krankenhaus konzipiert: „Schulung des Personals“, „Überwachung“, „Erkennung“, „Hilferuf“ und „Reaktion“ [16]. Diese ERC-Leitlinie basiert auf dem ILCOR CoSTR und einer systematischen Überprüfung von innerklinischen Notfallteams für Erwachsene sowie einer britischen Leitlinie für Frühwarnscores und das Erkennen und Reagieren auf eine Verschlechterung von akut kranken Erwachsenen im Krankenhaus [17–19].

Ausbildung des Personals. Die Schulung soll die Erhebung von Vitalparametern, einen strukturierten ABCDE-Ansatz mit Beurteilung und ersten Behandlungsmaßnahmen, die Verwendung von strukturierten Kommunikationswerkzeugen wie Situation-Background-Assessment-Recommendation (SBAR) und das Rufen von Hilfe und die Eskalation der Versorgung umfassen [18]. Die Mitarbeiter sollen auch wissen, wie sie die lokalen Richtlinien zu Entscheidungen über den Verzicht auf eine Reanimation (DNA-CPR), Behandlungseskalationspläne und den Beginn der Pflege am Lebensende umsetzen können.

Überwachung. Die meisten Fälle von IHCA haben einen initialen nichtschokkbaren Rhythmus. Vorhergehende Anzeichen von Atemdepression oder Schock sind häufig [8, 9, 20]. Um eine Verschlechterung und kritische Erkrankung frühzeitig zu erkennen, sollen alle Patienten einen dokumentierten Plan zur Überwachung der Vitalfunktionen haben. Er sollte enthalten, welche physiologischen Messungen wie häufig aufgezeichnet werden sollen. Dies kann mithilfe eines standardisierten Frühwarnsystems (Early Warning Score, EWS) für alle Patienten erfolgen. Die Wahl des Systems hängt von den örtlichen Gegebenheiten

ab und soll den nationalen Richtlinien entsprechen. In Großbritannien wird beispielsweise der National Early Warning Score (NEWS) von den Richtlinien des National Institute for Health and Care Excellence (NICE) unterstützt [17, 18]. Ein höherer Anteil an geschultem Pflegepersonal steht in Verbindung mit einer geringeren Rate an übersehenen abnormalen Vitalfunktionen und der Qualität der Patientenversorgung [21, 22]. Es fehlen randomisierte, kontrollierte Studien (RCT) oder ein Konsens darüber, welche Patienten eine kontinuierliche EKG-Überwachung erhalten sollen. In einer registerbasierten Studie waren Umgebungen, in denen Patienten engmaschig überwacht werden, mit einem verbesserten Überleben assoziiert, und zwar unabhängig vom initialen Rhythmus [23].

Erkennung. Zu den Strategien zur Vereinfachung und Standardisierung der Überwachung des Zustands eines Patienten sowie zur Erkennung einer akuten Erkrankung oder Verschlechterung und zur Einleitung einer Behandlung gehören Early-Warning-Score (EWS)-Systeme.

Diese Systeme haben eine vordefinierte abgestufte und eskalierende Reaktion gemäß dem EWS des Patienten. Der EWS wird verwendet, um Stationspatienten zu identifizieren, die eine Eskalation der Versorgung benötigen, die Überwachung der Vitalfunktionen zu verbessern, die Identifizierung von Verschlechterungen zu verbessern und die Zeit bis zur Aktivierung des Notfallteams zu verkürzen [24]. Klinische Bedenken von Pflegekräften und anderen Mitgliedern des multidisziplinären Teams können ebenfalls auf eine Verschlechterung des Patienten hinweisen [25, 26].

Der Hilferuf. Alle Mitarbeiter sollen befugt sein, um Hilfe zu rufen, und auch darin geschult werden, strukturierte Kommunikationswerkzeuge wie SBAR (Situation-Background-Assessment-Recommendation) zu verwenden, um eine effektive Kommunikation sicherzustellen [27–29]. Die Reaktion auf kritisch kranke Patienten oder Patienten mit einem hohen Risiko zur Verschlechterung erfolgt häufig durch ein medizinisches Notfallteam. Jedes Mitglied

des Gesundheitsteams kann den Notruf eines medizinischen Notfallteams einleiten. In einigen Krankenhäusern werden auch der Patient und dessen Familie und Freunde aufgefordert, das Team zu verständigen [30–32].

Reaktion. Die Reaktion auf Patienten, die kritisch krank sind oder einem Risiko ausgesetzt sind, wird häufig durch ein medizinisches Notfallteam durchgeführt. Diese Teams bestehen in der Regel aus medizinischem und pflegerischem Personal, das auf bestimmte Kriterien reagiert. Sie ersetzen oder koexistieren mit herkömmlichen Reanimationsteams, die normalerweise nur auf Patienten ansprechen, die sich bereits in einem Kreislaufstillstand befinden. Systematische Überprüfungen, Metaanalysen und multizentrische Studien legen nahe, dass medizinische Notfallteams die IHCA- und Krankenhaussterblichkeitsrate senken [33, 34]. Diese Daten veranlassten das ILCOR, darauf hinzuweisen, dass Krankenhäuser die Einführung von medizinischen Notfallteams in Betracht ziehen, um die Inzidenz von IHCA und die Mortalität im Krankenhaus zu verringern (schwache Empfehlung, niedrige Evidenz) [19]. Teaminterventionen umfassen häufig einfache Aufgaben wie den Beginn der Sauerstofftherapie und Infusionstherapien sowie komplexere Entscheidungen wie die Aufnahme des Patienten auf die Intensivstation (ICU) oder den Beginn von Diskussionen zu DNA-CPR, Eskalation der Behandlung oder Pflegeplänen am Lebensende (siehe Abschn. „Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende“). Ein wichtiger Teil der Maßnahmen ist die Verlegung eines Patienten, bei dem das Risiko einer Verschlechterung besteht, oder eines sich bereits verschlechternden Patienten in eine geeignete Umgebung. Die Patienten sollen in einem klinischen Bereich behandelt werden, der für die Bedürfnisse des Patienten und mit entsprechendem Personal ausgestattet ist.

Verhinderung eines prähospitalen Kreislaufstillstands (OHCA)

In Industrieländern ist der plötzliche Herztod (PHT) die dritthäufigste Todesursache. Das Überleben nach einem Kreislaufstillstand außerhalb des Krankenhauses (OHCA) beträgt nur 10% oder weniger [35–37], was die Prävention von OHCA wichtig macht [38]. Scheinbar gesunde junge Erwachsene, die einen PHT erleiden, können auch Anzeichen und Symptome (z. B. Synkope/Präsynkope, Brustschmerzen und Herzklopfen) aufweisen, die medizinisches Fachpersonal alarmieren sollen, um fachkundige Hilfe zu suchen und so einen Kreislaufstillstand zu verhindern [39–48].

Es gibt keine systematischen Untersuchungen zu diesem Thema. Bei einer Suche am 26. Februar 2020 unter Verwendung der Begriffe „Kreislaufstillstand außerhalb des Krankenhauses“ UND „Prävention“, die seit dem 1. Januar 2015 auf klinische Studien und Überprüfungen beschränkt waren, wurden 65 Artikel ermittelt. Die Referenzen dieser Artikel wurden ebenfalls überprüft. Bestehende Richtlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC), der American Heart Association (AHA) und des European Resuscitation Council (ERC) wurden berücksichtigt.

Epidemiologie und Pathophysiologie des plötzlichen Herztodes

Die koronare Herzkrankheit (KHK) macht 80% des PHT aus, insbesondere bei älteren Patienten. Nichtischämische Kardiomyopathien machen weitere 10–15% aus [49]. Bei jungen Menschen sind Erbkrankheiten, angeborene Herzkrankheiten, Myokarditis und Drogenmissbrauch die Hauptursachen. Die Kenntnis der Ursachen von PHT hilft bei der frühzeitigen Behandlung und Prävention von OHCA (■ Tab. 1).

Koronare Herzkrankheit (KHK)

Arrhythmien, die durch einen akuten Myokardinfarkt (AMI) oder nachfolgende Myokardnarben ausgelöst werden, können zu PHT führen [51]. Ungefähr zwei Drittel der PHT treten als erstes

Tab. 1 Ursachen für plötzlichen Herztod (PHT) angepasst von Kandala [49] und Winkel [50]

Koronare Herzerkrankung
ST-Strecken-Hebung
Anderer Myokardinfarkt
Instabile Angina
Stille Ischämie
<i>Erkrankungen des Herz-Reizleitungs-Systems, häufig bei jungen Menschen mit PHT</i>
Langes QT-Syndrom (LQTS)
Kurzes QT-Syndrom
Brugada-Syndrom
Katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie
Triadin-Knock-out-Syndrom (TKOS)
Arrhythmogener Mitralklappenprolaps (ABIMVPS)
Durch Medikamente oder Drogen induziert
<i>Nichtatherosklerotische Anomalien der Koronararterien</i>
<i>Angeborene Herzfehler</i>
Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM)
<i>Dilatierete Kardiomyopathie (DCM)</i>
<i>Herzklappenerkrankungen</i>

KHK-Ereignis oder bei Personen mit geringem Risiko auf [49]. In den letzten 50 Jahren haben Primärprävention und sekundäre Revaskularisierung die alterskorrigierte KHK-Mortalität verringert [49]. Der Prozentsatz der mit KHK assoziierten PHT bleibt unverändert, was darauf hindeutet, dass es Wechselwirkungen zwischen KHK und auslösenden Ereignissen wie Funktionsstörungen des autonomen Nervensystems, Elektrolytstörungen, Arzneimitteltoxizität und individueller genetischer Profile gibt [49]. Elektrophysiologische Studien des Herzens können KHK-Patienten mit hohem oder niedrigem PHT-Risiko identifizieren [52]. Zusätzliche Faktoren wie Herzinsuffizienz (HF) und linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) sind prädisponierend für ventrikuläre Arrhythmien (polymorphe ventrikuläre Tachykardie [VT] und Kammerflimmern [VF]). Wie Patienten mit hohem PHT-Risiko mit HF und LVH identifiziert werden können, ist ungewiss [53]. Änderungen der linksventrikulären Geometrie wirken sich auf die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung von VT und VF aus. Hohe Blutkonzentrationen von „B-type na-

triuretic peptide“ (BNP) und seinem N-terminalen Fragment (NT-proBNP) sind mit höheren Raten für die Platzierung eines geeigneten implantierbaren Kardioverter-Defibrillators (ICD) und mit einer höheren Sterblichkeit verbunden [54, 55]. Der einzige Indikator, bei dem festgestellt wurde, dass er konsistent mit einem erhöhten PHT-Risiko bei KHK und linksventrikulärer Dysfunktion (LV) assoziiert ist, ist die LV-Ejektionsfraktion (LVEF) [51]. LVEF wird verwendet, um die Notwendigkeit eines implantierbaren Kardioverter-Defibrillators (ICD) zur primären und sekundären Prävention von PHT festzustellen [56]. Trotz erheblicher Fortschritte bleibt die Möglichkeit, das PHT-Risiko vor dem Ereignis zu erkennen, sehr begrenzt [51].

PHT bei den jungen Menschen

PHT bei jungen Menschen (5–35 Jahre) macht 7 % aller PHT aus [50]. Die Inzidenz beträgt 1–8/100.000 Todesfälle pro Jahr [57]. Bei jugendlichen mit PHT hatten 50 % der Patienten die Symptome vor dem Tod falsch interpretiert [47]. KHK ist die häufigste Ursache für PHT in Jugendlichen. 25–31 % der Fälle bleiben nach der Obduktion ungeklärt (Sudden Arrhythmic Death Syndrome [SADS]) [50]. Die Mehrzahl der vererbten Herzerkrankungen kann bei Diagnose behandelt werden, doch die meisten jungen Betroffenen mit PHT werden nicht diagnostiziert [45]. Vorboten von PHT bei Jugendlichen waren in einer Studie nur in 29 % vorhanden und damit niedriger als bei älteren Patienten [58]. QT-verlängernde Medikamente und Psychopharmaka, allein oder in Kombination, erhöhen das PHT-Risiko [59]. Die Obduktion ist entscheidend, um erbliche Herzerkrankungen in ungeklärten Fällen von PHT zu identifizieren. Dies soll zu einer Herzuntersuchung von Verwandten ersten Grades führen. Dieses Screening führte in über der Hälfte der Familien zur Diagnose einer vererbten Herzerkrankung [60]. In einer großen retrospektiven PHT-Studie konnte bei 113/180 Patienten (62,8 %) eine Ursache festgestellt werden, der Rest wurde als idiopathisches VF eingestuft [61]. Mit Verbesserungen in der Diagnostik (z. B. medikamentöse Provokationstests

für kardiale Kanalopathien und koronare Vasospasmen, genetische Tests) soll die Zahl der ungeklärten PHT sinken [61]. (Siehe Abschn. „Epidemiologie des Kreislaufstillstandes in Europa“ [38, 62]).

Nichtatherosklerotische Anomalien der Koronararterien

Koronararterienembolie, Koronararteriitis (z. B. Kawasaki-Krankheit, Polyarteriitis nodosa), Spasmen und myokardiale Überbrückung sind alle im Zusammenhang mit PHT beschrieben worden.

Angeborene Herzkrankheit

Angeborene Koronaromalien treten bei 1 % aller Patienten auf. PHT aufgrund von kongenitalen Koronaromalien ist trainingsbedingt und macht 17 % der PHT bei jungen Sportlern aus [49, 58].

Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM)

Die hypertrophe Kardiomyopathie ist mit 1 von 200–500 Fällen die häufigste genetische Erkrankung des Herzens und die häufigste Ursache für jugendlichen PHT [63]. Sie bleibt oft klinisch unentdeckt, bis der PHT als erstes kardiales Ereignis auftritt. Die Inzidenz von PHT in Familien mit HCM kann 2–4 % pro Jahr und 4–6 % bei Kindern und Jugendlichen betragen [49].

Warnzeichen

Ungefähr 50 % der Kreislaufstillstände treten bei Personen mit nichtdiagnostizierter KHK auf [51, 64]. Viele PHT-Patienten haben eine Vorgeschichte von Herzerkrankungen und Warnzeichen vor dem Kreislaufstillstand, am häufigsten Schmerzen in der Brust oder im Oberbauch oder Dyspnoe, auf die der Patient oder das medizinische Fachpersonal nicht reagiert hat [65, 66]. Etwa ein Drittel der älteren Patienten hat in den Tagen oder Stunden vor dem Kreislaufstillstand Symptome, vor allem Brustschmerzen, Dyspnoe, Synkopen und/oder kalten Schweiß [66, 67]. Von 1960 OHCA-Patienten waren 9,4 % innerhalb der vorangegangenen 48 h von einer Rettungswagenbesatzung untersucht worden [68]. Die Notfallversorgung bei Patienten mit Symptomen ist mit einem verbesserten

Tab. 2 Hochrisikomerkmale, die auf einen ernsten Zustand bei Patienten mit Synkope bei der Erstuntersuchung in der Notaufnahme hindeuten

Merkmale für Synkopeneignisse

Hauptmerkmal

Neu auftretende Beschwerden in der Brust, Kurzatmigkeit, Bauchschmerzen oder Kopfschmerzen [81–83]

Synkope während Anstrengung oder in Rückenlage [84]

Plötzlich einsetzendes Herzklopfen unmittelbar gefolgt von der Synkope [84]

Nebenmerkmal

Keine Warnsymptome oder kurzes (< 10 s) Prodrom [84–87]

Familiengeschichte von PHT in jungen Jahren [88]

Synkope in sitzender Position [89]

Krankengeschichte

Hauptmerkmal

Schwere strukturelle oder koronare Herzkrankheit (Herzinsuffizienz, niedrige LVEF oder früherer Myokardinfarkt) [81, 83]

Körperliche Untersuchung

Hauptmerkmal

Ungeklärter systolischer Blutdruck < 90 mm Hg [81, 83]

Anhaltende Bradykardie (< 40 min⁻¹) im Wachzustand ohne körperliches Training
Nichtdiagnostiziertes systolisches Herzgeräusch

EKG

Hauptmerkmal

EKG-Veränderungen, die mit akuter Ischämie vereinbar sind
Mobitz II atrioventrikulärer (AV) Block zweiten und dritten Grades

Langsames Vorhofflimmern (AF) (< 40 min⁻¹)

Anhaltende Sinusbradykardie (< 40 min⁻¹) oder wiederholte Sinoatrialblockade oder Sinuspausen > 3 s im Wachzustand ohne körperliches Training

Schenkelblock, intraventrikuläre Überleitungsstörung, ventrikuläre Hypertrophie oder Q-Wellen, die mit einer ischämischen Herzerkrankung oder Kardiomyopathie vereinbar sind [82, 87]

Anhaltende und nicht anhaltende VT

Funktionsstörung eines implantierten Gerätes (Herzschrittmacher oder ICD)

Typ-1-Brugada-Muster

ST-Strecken-Hebung mit Typ-1-Morphologie in Ableitungen V1-V3 (Brugada-Muster)

QTc > 460 ms in wiederholten 12-Kanal-EKG, die auf ein verlängertes QT-Syndrom (LQTS) hinweisen [90]

Nebenmerkmal (hohes Risiko nur, wenn die Vorgeschichte mit der arrhythmischen Synkopen übereinstimmt)

Mobitz I AV-Block zweiten Grades und AV-Block ersten Grades mit deutlich verlängertem PR-Intervall

Asymptomatische, unangemessene leichte Sinusbradykardie (40–50 Schläge pro Minute) [87]

Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie (SVT) oder Vorhofflimmern [91]

Vorerregter QRS-Komplex

Kurzes QTc-Intervall (≤ 340 ms) [90]

Atypisches Brugada-Muster [90]

Negative T-Wellen in den rechten präkordialen Ableitungen, Epsilonwellen, die auf eine arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC) hinweisen [90]

Adaptiert von Brignole 2018 [56]

EKG Elektrokardiogramm, ICD implantierbarer Kardioverter-Defibrillator, LVEF linksventrikuläre Ejektionsfraktion, PHT plötzlicher Herztod, VT ventrikuläre Tachykardie

Überleben verbunden [65]. Eine frühzeitige Erkennung des akuten Koronarsyndroms (ACS) durch den Rettungsdienst mit 12-Kanal-EKG-Möglichkeit und eine Verkürzung der Zeit bis zur Reperfusion kann PHT verhindern [69]. Der effektivste Ansatz zur Prävention von KHK in der Allgemeinbevölkerung bleibt die Quantifizierung des individuellen Risikos für die Entwicklung von KHK, gefolgt von der Kontrolle der Risikofaktoren [69]. Eine Synkope kann ein wichtiges Vorzeichen für den PHT sein.

Synkope

Eine Synkope, die bei anstrengender Tätigkeit, im Sitzen oder in Rückenlage auftritt, soll immer den Verdacht auf eine kardiale Ursache erwecken; in anderen Situationen handelt es sich eher um eine vasovagale Synkope oder eine posturale Hypotonie [69]. Bei Patienten mit bekannter kardialer Erkrankung ist eine Synkope (mit oder ohne Prodrom, insbesondere kürzlich aufgetreten oder wiederkehrend) ein unabhängiger Risikofaktor für eine erhöhte Mortalität [56, 63, 70–80]. Hochrisikomerkmale (die auf einen ernsten Zustand hindeuten) und Niedrigrisikomerkmale (die auf einen gutartigen Zustand hindeuten) für die Einschätzung von Patienten mit Synkope in der Notaufnahme wurden von der ESC veröffentlicht (■ Tab. 2; [56]). Eine frühzeitige Erfassung eines 12-Kanal-EKG durch den Rettungsdienst kann hilfreich sein.

Screening-Programme für Sportler können hilfreich sein, variieren jedoch zwischen den Ländern [92, 93]. In einer Studie aus Großbritannien erhielten zwischen 1996 und 2016 11.168 Sportler ein kardiovaskuläres Screening. Bei 0,38 % (n = 42) wurden mit PHT assoziierte Erkrankungen festgestellt [94].

Vorbeugende Maßnahmen gegen PHT

Die Prävention von PHT konzentriert sich auf die begleitenden medizinischen Bedingungen, die zu Arrhythmien beitragen oder diese verschlimmern können, auf das Risiko, das von Arrhythmien ausgeht, und auf das Risiko-Nutzen-Verhältnis einer bestimmten Therapie. Die

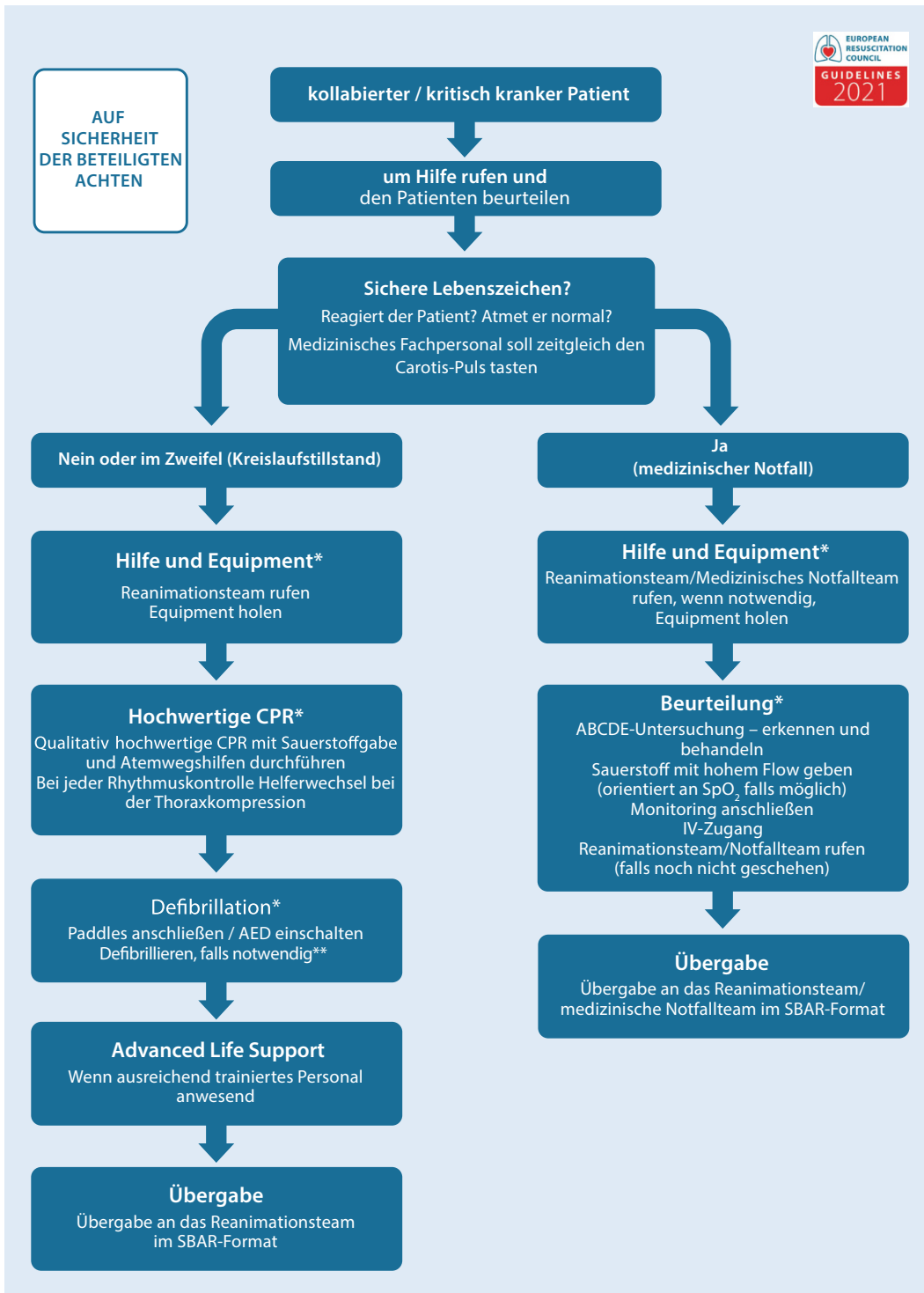


Abb. 2 ◀ Wiederbelebungsalgorithmus im Krankenhaus. *AED* bezeichnet einen automatisierten externen Defibrillator, *ALS* erweiterte Reanimationsmaßnahmen, *CPR* kardiopulmonale Wiederbelebung, *SBAR* Situation, Hintergrund, Bewertung, Empfehlung. * Arbeiten Sie parallel, wenn die Zahl der Helfer es erlaubt, ** Verwenden Sie einen manuellen Defibrillator, wenn Sie ihn haben und beherrschen

Interventionen umfassen Antiarrhythmika, implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren (ICD) sowie Ablation oder Operation [56, 95]. Nichtinvasive Telemetrie oder implantierbare Geräte, die das EKG übertragen, werden derzeit bei ausgewählten Patientengruppen verwendet, um Arrhythmien mit hohem Risiko

zu erkennen und PHT zu verhindern. In jüngerer Zeit wurden vernetzte Geräte mit Arrhythmie-Erkennungsfunktionen (Smartwatch, Smartphone-Applikationen) eingeführt, die bei der Erkennung von asymptomatischem Vorhofflimmern hilfreich sein können. Ihre potenzielle Rolle in der allgemeinen Bevölkerung

zur Erkennung von PHT-Arrhythmien ist jedoch unbekannt [96, 97]. Die Aufklärung der Bevölkerung über die Symptome vor einem PHT und die Hilfe für Personen mit Kreislaufstillstand sind wichtig [65].

Behandlung des Kreislaufstillstands im Krankenhaus (IHCA)

Die Behandlungsprinzipien bei Kreislaufstillstand, wie z. B. die schnelle Defibrillation und die Durchführung einer qualitativ hochwertigen Reanimation, sind sowohl bei IHCA als auch bei OHCA gleich. Im Krankenhaus bietet die sofortige Verfügbarkeit von geschultem klinischem Personal und Ausrüstung die Möglichkeit, einen Kreislaufstillstand schnell zu erkennen und die Behandlung einzuleiten. Als IHCA kann jeder Kreislaufstillstand definiert werden, der auf dem Krankenhaugelände auftritt. Dies kann einen Kreislaufstillstand bei Patienten, Krankenhausbesuchern oder Personal in einer Vielzahl von Krankenhausumgebungen umfassen. Bei IHCA können BLS- und ALS-Interventionen häufig gleichzeitig beginnen und stattfinden (siehe [Abb. 2](#)). Diese Leitlinien basieren auf dem ILCOR CoSTR [2], den ERC-ALS-Leitlinien 2015 [24] und den ERC-Qualitätsstandards für CPR-Praxis und -Training [98].

Das ILCOR hat eine systematische Untersuchung der akkreditierten Ausbildung in erwachsenen ALS durchgeführt. Die Untersuchung schloss acht Beobachtungsstudien ein und identifizierte Vorteile von ALS für ROSC und das Überleben bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus oder nach 30 Tagen [19]. Das ILCOR führte auch eine systematische Untersuchung des Team- und Führungstrainings durch, welche 16 RCT und drei Beobachtungsstudien umfasste, in denen ein Nutzen für das Überleben der Patienten sowie die Fähigkeiten identifiziert wurden [19].

Ersthelfer

Die klinischen Fähigkeiten eines Ersthelfers können von nichtklinischen Mitarbeitern, die in BLS geschult sind, bis zu ALS-Providern reichen. Unabhängig vom Ausbildungsstand besteht die erste Maßnahme des Ersthelfers darin, einen Kreislaufstillstand zu erkennen, sofort mit der Reanimation zu beginnen, Hilfe zu rufen und eine schnelle Defibrillation durchzuführen. Verzögerungen beim Beginn der Behandlung verringern die

Wahrscheinlichkeit eines erfolgreichen Outcomes [99, 100].

Das Verfahren für den Hilferuf kann sich zwischen Krankenhäusern oder Standorten innerhalb eines Krankenhauses unterscheiden. Wenn der Helfer allein ist, muss er möglicherweise den Patienten verlassen, um Hilfe zu rufen. Wenn ein Telefonsystem zum Rufen des Notfallteams verwendet wird, soll die europäisch einheitliche Nummer (2222) verwendet werden [101].

Nach Abschluss der ersten Maßnahmen und vorausgesetzt, dass genügend Personal zur Verfügung steht, soll das Personal die ALS-Ausrüstung holen und die Übergabe an das Reanimationsteam vorbereiten, indem es entweder das SBAR- (Situation-Background-Assessment-Recommendation) oder das RSVP-System (Reason-Story-Vital Signs-Plan) verwendet [27, 102, 103]. Jeder klinische Bereich in einem Krankenhaus soll das Patientenkollektiv, das Risiko eines Kreislaufstillstands und die geografische Lage (d. h. die Entfernung, die das Reanimationsteam zurücklegen muss) berücksichtigen, um den spezifischen Schulungsbedarf des Personals zu ermitteln.

Reanimationsteam

Das Reanimationsteam kann die Form eines traditionellen Kreislaufstillstandsteams haben, das nur auf Kreislaufstillstandereignisse reagiert, oder eines medizinischen Notfallteams, das sowohl auf Kreislaufstillstand als auch auf kritisch kranke Patienten reagiert. Das ILCOR empfiehlt eine akkreditierte ALS-Schulung für medizinisches Personal (schwache Empfehlung aufgrund sehr geringer Sicherheit), da die ALS-Schulung mit einem erhöhten ROSC- und Patientenüberleben verbunden ist [19]. Das ILCOR empfiehlt auch die Durchführung von Team- und Führungstraining (schwache Empfehlung basierend auf Evidenz mit sehr geringer Sicherheit), da diese mit verbesserten Patienten- und Prozessergebnissen assoziiert sind [19]. Reanimationsteams bilden sich häufig ad hoc, abhängig von den Dienstplänen im Krankenhaus, und umfassen Personen aus einer Reihe von Fachgebieten (z. B. Akutmedizin, Kar-

diologie, Intensivmedizin). Mangelndes Wissen über die Rollen der Teammitglieder, einschließlich der Person, die als Teamleiter fungiert, kann zu Fehlern bei der Reanimation bei IHCA führen [104, 105]. Eine Teambesprechung zu Beginn jeder Schicht zur Vorstellung und Rollenverteilung kann die effektive Teamarbeit während der Reanimation unterstützen.

Ausrüstung

Krankenhäuser sollen sicherstellen, dass klinische Bereiche sofort Zugang zu Equipment und Medikamenten haben, um eine schnelle Reanimation des Patienten bei Kreislaufstillstand zu ermöglichen. Fehlende oder fehlerhafte Geräte tragen zu Verzögerungen bei der Behandlung bei [104, 106]. Die Ausrüstung soll im gesamten Krankenhaus standardisiert sein und die Ausrüstung regelmäßig überprüft werden.

Behandlung des prähospitalen Kreislaufstillstands

Dieser Abschnitt gibt einen Überblick über spezifische ALS-Problematiken im Zusammenhang mit der Reanimation beim prähospitalen Kreislaufstillstand. Weitere Informationen finden Sie in den Abschnitten Lebensrettende Basismaßnahmen (BLS), Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen, Versorgungssystem, Epidemiologie, Postreanimationsbehandlung und Ethik. Das Ziel von erweiterten Reanimationsmaßnahmen während der präklinischen Reanimation ist es, so früh wie möglich die gleichen Interventionen wie im Krankenhaus bereitzustellen und den Patienten schnellstmöglich in das Krankenhaus zu bringen, wenn die Interventionen außerhalb des Krankenhauses nicht möglich sind.

Drei systematische ILCOR-Untersuchungen wurden identifiziert [107–109]. Eine fokussierte Suche am 13. März, die sich auf klinische Studien und Reviews seit dem 1. Januar 2015 beschränkte, identifizierte 612 Artikel. Die Titel und Abstracts wurden gescreent und die entsprechenden Artikel eingeschlossen.

Tab. 3 Patienten- und CPR-Faktoren, die das Ergebnis der OHCA beeinflussen

Patient
Alter
Geschlecht
Komorbiditäten
Herzfunktion
Lungenfunktion
Nierenfunktion
Trauma
Spezielle Umstände
Reanimation
Örtlichkeit (privat vs. Öffentlichkeit)
Beobachteter vs. nichtbeobachteter Kreislaufstillstand
Ersthelfer-CPR
Art der CPR des Ersthelfers (nur Thoraxkompression vs. Standard)
Initialer Rhythmus des Kreislaufstillstands
Verwendung von AED durch Ersthelfer
Zeit bis Rückkehr des spontanen Kreislaufs

Adaptiert von Kandala 2017 [49]. AED bezeichnet die automatisierte externe Defibrillation, CPR die kardiopulmonale Reanimation

Initiale ALS-Behandlung von OHCA

Mehrere Patienten- und CPR-Faktoren beeinflussen das Ergebnis eines OHCA (Tab. 3). Kommunale Programme zur Laienreanimation und AED-Anwendung verbessern die Ergebnisse von OHCA [110]. Thoraxkompressionen und frühe Defibrillation sind die Eckpfeiler der CPR bei OHCA. Die einzige definitive Behandlung für VF bleibt die sofortige Defibrillation [111].

Rettenngsdienst-Personal und Interventionen

Das ILCOR führte eine systematische Untersuchung der Rettungsdienstexposition gegenüber OHCA und der Erfahrung mit OHCA hinsichtlich des Überlebens des Patienten durch [107]. Die größte Studie in dieser Übersichtsarbeit stellte einen Zusammenhang zwischen der Exposition von Notfallsanitätern gegenüber einem OHCA, definiert als die Anzahl der Einsätze eines Notfallsanitäters bei einem OHCA, und dem Überleben des Patienten bis zur Krankenhausentlassung her [112]. Eine zunehmende Exposition in den letzten drei Jahren war mit einem erhöhten Überleben bis zur Entlassung verbunden: ≤ 6 Expositionen

(Kontrollgruppe), > 6–11 Expositionen (angepasstes Odds Ratio [aOR] 1,26, 95 %-CI 1,04–1,54), 11–17 Expositionen (aOR 1,29, 95 %-CI 1,04–1,59), > 17 Expositionen (aOR 1,50, 95 %-CI 1,22–1,86) [112]. Eine weitere große Beobachtungsstudie zeigte, dass eine erhöhte Exposition des behandelnden Notfallsanitäters mit einem erhöhten ROSC verbunden war (< 15 Expositionen, Kontrollgruppe vs. ≥ 15 Expositionen, aOR 1,22, 95 %-CI 1,11–1,36) [113]. Der ILCOR CoSTR kam zu dem Schluss, dass Rettungsdienste die Exposition ihres klinischen Personals bei der Reanimation überwachen und Strategien implementieren sollen, um eine niedrige Exposition anzugehen oder sicherzustellen, dass die behandelnden Teams über Mitglieder verfügen, die erst kürzlich exponiert waren (schwache Empfehlung, sehr niedrige Sicherheit der Evidenz).

Abbruch der Reanimation – Regeln

ADR-Regeln (Abbruch der Reanimation) werden von vielen Rettungsdiensten verwendet. Eine systematische Untersuchung des ILCOR zur Verwendung von ADR-Regeln [109] ergab, dass die Umsetzung der derzeit verwendeten ADR-Regeln einige Patienten mit potenziellen Überlebenschancen nicht berücksichtigt. Das ILCOR empfahl die Verwendung der ADR-Regeln, um Ärzte bei der Entscheidung zu unterstützen, ob Wiederbelebensmaßnahmen am Notfallort eingestellt werden sollen oder ob der Patient unter laufender Reanimation ins Krankenhaus transportiert werden soll (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenz). Entscheidungen zur Beendigung der Reanimation sollen auch den lokalen rechtlichen, organisatorischen und kulturellen Kontext berücksichtigen. Rettungskräfte, die in Systemen arbeiten, in denen ADR durch nichtärztliches Personal nicht legal oder nicht kulturell akzeptabel ist, sollen Patienten unter laufender Reanimation ins Krankenhaus transportieren. Der Abschnitt Ethik enthält spezifischere Anleitungen zur Anwendung der Regeln zum Abbruch der Reanimation.

Behandlung in Reanimationszentren

In einer systematischen Untersuchung des ILCOR wurden die Vorteile der Versorgung in einem speziellen Reanimationszentrum bewertet [19, 108]. Die daraus resultierenden ILCOR-Behandlungsempfehlungen umfassen:

- Wir empfehlen, erwachsene Patienten mit nichttraumatischem Kreislaufstillstand eher in Reanimationszentren als in Nichtreanimationszentren zu behandeln (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenzsicherheit).
- Wir können keine Empfehlung für oder gegen eine regionale Triage von OHCA-Patienten zu einem Reanimationszentrum durch den Rettungsdienst (Bypass-Protokolle) oder sekundären Verlegungstransport abgeben.

Weitere Informationen zu Reanimationszentren finden Sie in den Abschnitten „Systeme retten Leben“ und „Postreanimationsbehandlung“.

ALS-Behandlung Algorithmus

Ein Kreislaufstillstand ist entweder mit schockbaren Rhythmen (Kammerflimmern/pulslose ventrikuläre Tachykardie [VF/pVT]) oder nichtschockbaren Rhythmen (Asystolie und pulslose elektrische Aktivität [PEA]) verbunden. Der Hauptunterschied bei der Behandlung von schockbaren Rhythmen ist die Notwendigkeit eines Defibrillationsversuchs. Andere Interventionen, einschließlich hochwertiger Thoraxkompressionen mit minimaler Unterbrechung, Atemwegsmanagement und Beatmung, venöser Zugang, Verabreichung von Adrenalin und die Identifikation und Behandlung reversibler Ursachen, sind bei allen Kreislaufstillständen gleich. Der ALS-Algorithmus (Abb. 3) bietet einen Überblick über die wichtigsten Interventionen. Tab. 4 enthält eine schrittweise Zusammenfassung [24]. Diese basieren auf dem Expertenkonsens der Autoren. Der ALS-Algorithmus zum Kreislaufstillstand ist auf alle Kreislaufstillstände anwendbar. Zusätzliche Maßnahmen können bei einem Kreislaufstillstand

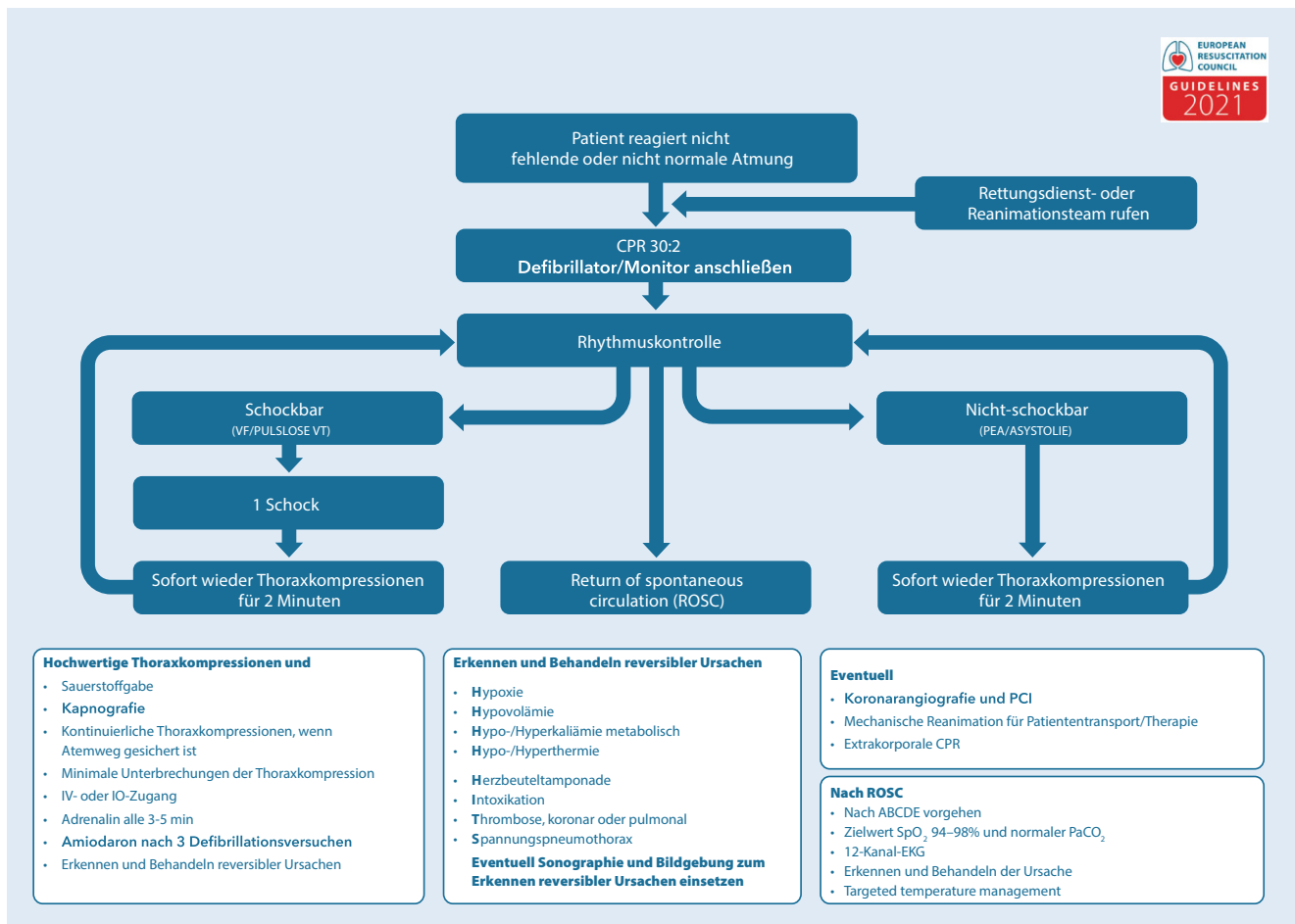


Abb. 3 ▲ Advanced-Life-Support-Algorithmus. *ABCDE* bezeichnet Atemwege, Atmung, Kreislauf, Neurologie, Exposition/ Umwelt, *CPR* kardiopulmonale Wiederbelebung, *EKG* Elektrokardiogramm, *EMS* notfallmedizinisches System, *PEA* pulslose elektrische Aktivität, *PaCO₂* arterieller Partialdruck von Kohlendioxid, *ROSC* Rückkehr des spontanen Kreislaufs, *SpO₂* arterielle Sauerstoffsättigung, *VF* Kammerflimmern, *VT* ventrikuläre Tachykardie

angezeigt sein, der durch besondere Umstände verursacht wird.

Manuelle Defibrillation

Defibrillation ist eine wichtige Komponente der CPR, da sie das Potenzial hat, VF/pVT zu beenden und ROSC zu erreichen. Eine Defibrillation ist bei etwa 20 % der Kreislaufstillstände angezeigt. Da ihre Wirksamkeit mit der Zeit und der VF-Dauer abnimmt, müssen Defibrillationsversuche rechtzeitig erfolgen unter Beibehaltung von Effizienz und Sicherheit. Kenntnisse in der Anwendung eines Defibrillators (manuell oder AED) sind der Schlüssel für Helfer, die fortgeschrittene Reanimationsmaßnahmen durchführen. Rettungskräfte, die einen manuellen Defibrillator verwenden, sollen anstreben, weniger als 5 s zu benötigen, um

einen schockbaren Rhythmus des Kreislaufstillstands zu erkennen und die Entscheidung zur Schockabgabe zu treffen, um die Unterbrechung der Thoraxkompressionen zu minimieren.

Seit 2015 beziehen sich die Defibrillationsleitlinien des ERC ausschließlich auf biphasische Energiewellenformen und in diesen Leitlinien für 2021 nur auf die Verwendung von Defibrillationselektroden (anstelle von Paddles) [24].

Die Evidenz für diesen Abschnitt basiert auf den ILCOR 2020 CoSTR, den ERC-2015-ALS-Richtlinien und dem Expertenkonsens [2, 24, 110].

Strategien zur Minimierung der Peri-Schock-Pause

Die Verzögerung zwischen dem Unterbrechen der Thoraxkompressionen und der Schockabgabe (die Prä-Schock-Pau-

se) muss auf ein absolutes Minimum beschränkt werden; selbst eine Verzögerung von 5 bis 10 s verringert die Wahrscheinlichkeit, dass der Schock erfolgreich ist [135–140]. Die Prä-Schock-Pause kann auf weniger als 5 s reduziert werden, indem die Thoraxkompressionen während des Aufladens des Defibrillators fortgesetzt werden und indem das Team von einem Teamleader koordiniert wird, der effektiv kommuniziert [141, 142]. Die Sicherheitsüberprüfung zur Vermeidung eines Kontakts des Retters mit dem Patienten im Moment der Defibrillation soll schnell, aber effizient durchgeführt werden. Die Verzögerung zwischen der Schockabgabe und der Wiederaufnahme der Thoraxkompressionen (Pause nach dem Schock) wird minimiert, indem die Thoraxkompressionen nach der Schockabgabe sofort wieder aufgenommen wer-

Tab. 4 Empfehlungen für die akute Behandlung der Schmal- und Breitkomplextachykardie

Medikament/ Verfahren	Indikation	Zeitliche Koordinierung	Dosis/Verabreichungsart	Anmerkungen
Vagales Manöver	Schmale QRS-Tachykardie Breite QRS-Tachykardie	–	Mit ausreichender Kraft in eine 10-ml-Spritze blasen und den Kolben bewegen lassen	Am besten in Rückenlage mit erhöhter Beinlagerung [114–117]
Adenosin	Schmale QRS-Tachykardie Breite QRS-Tachykardie	Empfohlen, wenn Vagusmanöver fehlschlägt	Stufenweise, beginnend bei 6 mg, gefolgt von 12 mg IV Eine Dosis von 18 mg soll dann in Betracht gezogen werden	Wenn keine Anzeichen einer Präexzitation beim Ruhe-EKG vorliegen [118–120] Berücksichtigen Sie bei einer Dosis von 18 mg die Verträglichkeit/Nebenwirkungen des einzelnen Patienten
Verapamil oder Diltiazem	Schmale QRS-Tachykardie	In Betracht ziehen, wenn Vagusmanöver und Adenosin fehlschlagen	Verapamil (0,075–0,15 mg/kg IV [durchschnittlich 5–10 mg] über 2 min) Diltiazem (0,25 mg/kg IV [durchschnittlich 20 mg] über 2 min)	Soll bei Patienten mit hämodynamischer Instabilität und bei HF mit reduzierter LV-Ejektionsfraktion (< 40%) vermieden werden [118, 120–125]
Betablocker (IV Esmolol oder Metoprolol)	Schmale QRS-Tachykardie	In Betracht ziehen, wenn Vagusmanöver und Adenosin fehlschlagen	Esmolol (0,5 mg/kg IV Bolus oder 0,05–0,3 mg/kg/min Infusion) Metoprolol (2,5–15 mg IV in 2,5 mg Boli)	Wirksamer bei der Senkung der Herzfrequenz als bei der Beendigung der Tachykardie [124, 126–128]
Procainamid	Breite QRS-Tachykardie	In Betracht ziehen, wenn Vagusmanöver und Adenosin fehlschlagen	10–15 mg/kg IV über 20 min	[129, 130]
Amiodaron	Schmale und breite QRS-Tachykardie	In Betracht ziehen, wenn Vagusmanöver und Adenosin fehlschlagen	300 mg IV über 10–60 min je nach Umständen – gefolgt von einer Infusion von 900 mg in 24 h	[131, 132]
Magnesium	Polymorphe breite QRS-Tachykardie (Torsades de Pointes [TdP])	–	2 g IV über 10 min. Kann bei Bedarf einmal wiederholt werden	Magnesium kann TdP-Episoden unterdrücken, ohne die QT-Zeit notwendigerweise zu verkürzen, selbst wenn die Magnesiumkonzentration im Serum normal ist [133, 134]

(Medikamente können im Notfall über periphervenöse Zugänge verabreicht werden. HF Herzinsuffizienz, LV linksventrikulär)

den [2]. Wenn klinische und physiologische Anzeichen für einen ROSC vorliegen (z. B. arterielle Wellenform, Anstieg des etCO_2), können die Thoraxkompressionen für eine Rhythmusanalyse kurz unterbrochen werden. Der gesamte Prozess der manuellen Defibrillation soll mit einer Unterbrechung der Thoraxkompressionen in weniger als 5 s erreichbar sein.

Reanimation versus Defibrillation als Erstbehandlung

Eine systematische Übersichtsarbeit des ILCOR aus dem Jahr 2020 untersuchte, ob eine bestimmte Zeitspanne (typischerweise 1,5–3 min) der Thoraxkompressionen vor der Schockabgabe im Vergleich zu einer kurzen Zeitspanne der Herzdruckmassage vor der Schockabgabe die Ergebnisse der Reanimation beeinflusst. Die Ergebnisse unterschieden sich nicht, wenn die Reanimation bis zu 180 s vor dem Defibrillations-

versuch durchgeführt wurde, verglichen mit der direkten Rhythmusanalyse und Defibrillationsversuch [110]. Daher wird die routinemäßige Durchführung von Thoraxkompressionen über eine vordefinierte Dauer (z. B. 2–3 min) vor der Rhythmusanalyse und der Abgabe eines Schocks nicht empfohlen. Rettungskräfte sollen bei einem nichtbeobachteten Kreislaufstillstand eine kurze Reanimation durchführen, bis der Defibrillator für die Rhythmusanalyse bereit ist (schwache Empfehlung, Evidenz mit geringer Gewissheit). Die Defibrillation soll dann, wenn angezeigt, ohne Verzögerung durchgeführt werden. Eine sofortige Defibrillation von VF jeglicher Amplitude soll am Ende eines jeden 2-Minuten-Zyklus versucht werden.

In den ERC-ALS-Leitlinien von 2015 heißt es, dass bei Zweifeln, ob es sich bei dem Rhythmus um eine Asystolie oder ein extrem feines VF handelt, keine Defibrillation versucht werden soll; stattdes-

sen sollen die Thoraxkompressionen und Beatmung fortgesetzt werden [24]. Wir möchten klarstellen, dass ein Schock gegeben werden soll, wenn der Rhythmus eindeutig als VF beurteilt wird.

Vorausschauendes Laden des Defibrillators

Bei dieser Methode wird der Defibrillator geladen, wenn sich das Ende eines Kompressionszyklus nähert, aber bevor der Rhythmus überprüft wird. Wenn die Herzdruckmassage kurz unterbrochen wird, um den Rhythmus zu überprüfen, kann sofort ein Schock von einem bereits aufgeladenen Defibrillator abgegeben werden (wenn dies indiziert ist), sodass eine weitere Thoraxkompression vermieden wird, während der Defibrillator aufgeladen wird. Diese Methode wurde vom ILCOR im Jahr 2020 überprüft, da die Technik bereits als Alternative zur herkömmlichen Sequenz eingesetzt wird [143]. Studien an Reanimationspuppen

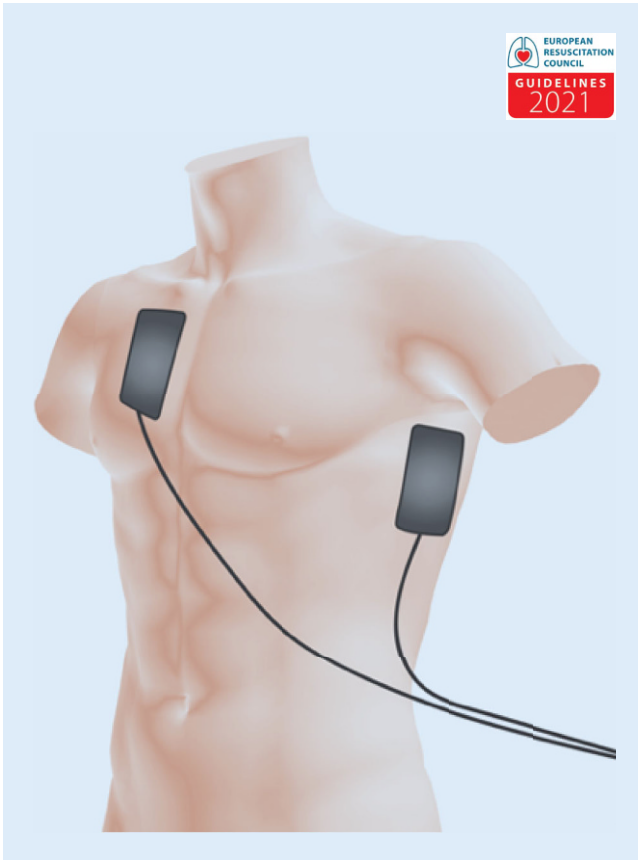


Abb. 4 ◀ Platzierung der Defibrillationselektroden für ALS Anwender (© Charles Deakin)

zeigen, dass das vorzeitige Aufladen möglich ist und die Gesamtunterbrechung der Thoraxkompressionen reduzieren kann, aber die Pausendauer vor und nach dem Schock erhöht. Diese Technik kann eine vernünftige Alternative für gut ausgebildete Teams sein, um die Pausendauer vor und nach dem Schock zu minimieren. Klinische Studien sind erforderlich, um die beste Technik für die manuelle Defibrillation zu bestimmen.

Sichere Verwendung von Sauerstoff während der Defibrillation

In einer mit Sauerstoff angereicherten Atmosphäre kann die Funkenbildung durch schlecht angewendete Defibrillatortpaddles einen Brand und erhebliche Verbrennungen beim Patienten verursachen [144–149]. Obwohl Defibrillationselektroden im Hinblick auf Lichtbogenbildung und Funkenbildung sicherer sind als Paddles, bleiben die Empfehlungen für die sichere Verwendung von Sauerstoff während der Defibrillation in diesen Richtlinien unverändert. Die

Brandgefahr während eines Defibrillationsversuchs kann durch die folgenden Vorsichtsmaßnahmen minimiert werden:

- Nehmen Sie die Sauerstoffmaske oder Nasenkanüle ab und platzieren Sie sie mindestens 1 m vom Brustkorb des Patienten entfernt.
- Lassen Sie den Beatmungsbeutel oder das Beatmungsgerät an den Endotrachealtubus oder den supraglottischen Atemweg angeschlossen. Evtl. vorhandener Sauerstoffaustritt wird vom Brustkorb weggeleitet.
- Wenn der Patient an ein Beatmungsgerät angeschlossen ist, z. B. im Operationsaal oder auf der Intensivstation, lassen Sie den Beatmungsschlauch an den Endotrachealtubus angeschlossen.

Kontakt der Elektroden mit dem Brustkorb und deren anatomische Position

Seit den Leitlinien von 2015 gibt es keine neuen Erkenntnisse über die optimale Position der Defibrillationselektroden

[24]. Die im Folgenden beschriebenen Techniken zielen darauf ab, externe Defibrillationselektroden (selbstklebende Pads) in einer optimalen Position zu platzieren, um die transmyokardiale Stromdichte zu maximieren und die transthorakale Impedanz zu minimieren. In keiner Humanstudie wurde die Padposition als Determinante für ROSC oder Überleben nach VF/pVT untersucht [110]. Der transmyokardiale Strom während der Defibrillation ist wahrscheinlich am größten, wenn die Elektroden so platziert werden, dass der Bereich des Herzens, der fibrilliert (z. B. Ventrikel bei VF/pVT, Vorhöfe bei AF), direkt zwischen ihnen liegt. Daher ist die optimale Elektrodenposition für ventrikuläre und atriale Arrhythmien möglicherweise nicht dieselbe.

Elektrodenplatzierung bei ventrikulären Arrhythmien und Kreislaufstillstand.

Platzieren Sie die Elektroden in der konventionellen anterolateralen (sternal-apikalen) Position. Die rechte (sternale) Elektrode wird rechts vom Sternum, unterhalb des Schlüsselbeins platziert. Die apikale Elektrode wird in der linken mittleren Axillarlinie platziert, ungefähr auf Höhe der V6-EKG-Elektrode. Die Position soll frei von jeglichem Brustgewebe sein [150]. Es ist wichtig, dass die Elektrode ausreichend seitlich angebracht ist (Abb. 4) und in der Praxis soll die Elektrode direkt unter der Achselhöhle platziert werden [151]. Andere akzeptable Elektrodenpositionen sind:

- Anbringung der beiden Elektroden an der seitlichen Brustwand, eine auf der rechten und die andere auf der linken Seite (bi-axillär).
- Eine Elektrode in der standardmäßigen apikalen Position und die andere auf dem rechten oberen Rücken.
- Eine Elektrode anterior, über dem linken Präkordium, und die andere Elektrode posterior zum Herzen knapp unterhalb des linken Schulterblatts.

Jede Elektrode kann in jeder Position platziert werden (Apex oder sternal). Eine Beobachtungsstudie bei Patienten, die sich einer elektiven Kardioversion mit ex-

ternen Defibrillatorelektroden unterzogen, zeigte, dass die transthorakale Impedanz niedriger war, wenn die Elektroden in kraniokaudaler Richtung ausgerichtet waren [152]. Ziehen Sie eine Rasur der Brust in Betracht, wenn diese sehr behaart ist und die Elektroden nicht fest haften. Verzögern Sie die Schockabgabe nicht und ziehen Sie ggf. alternative Polsterpositionen in Betracht.

Elektrodenplatzierung für atriale Arrhythmien. Vorhofflimmern wird normalerweise durch funktionelle Wiedertrittskreise im linken Vorhof aufrechterhalten. Da sich das linke Atrium posterior im Thorax befindet, können Padpositionen, die zu einem posterioren Strompfad führen, theoretisch bei atrialen Arrhythmien wirksamer sein. Obwohl einige Studien gezeigt haben, dass die anteroposteriore Elektrodenplatzierung effektiver ist als die traditionelle anteroapikale Position bei der elektiven Kardioversion von Vorhofflimmern [153, 154], konnte die Mehrheit keinen klaren Vorteil einer bestimmten Elektrodenposition zeigen [155–158]. Die Wirksamkeit der Kardioversion ist möglicherweise weniger abhängig von der Elektrodenposition, wenn biphasische impedanzkompensierte Impulsformen verwendet werden [157–159]. Die folgenden Elektrodenpositionen sind sicher und effektiv für die Kardioversion von atrialen Arrhythmien:

- Traditionelle sternal-apikale Position.
- Anteroposteriore Position (eine Elektrode anterior über dem linken Präkordium und die andere Elektrode posterior zum Herzen, knapp unterhalb des linken Schulterblatts).

Platzierung der Elektrode zur Vermeidung implantierter medizinischer Geräte. Immer mehr Patienten werden mit implantierbaren medizinischen Geräten vorgestellt (z. B. permanenter Schrittmacher, implantierbarer Kardioverter-Defibrillator [ICD]). Für diese Patienten werden medizinische Notfallarmbänder empfohlen. Diese Geräte können während der Defibrillation beschädigt werden, wenn der Strom über Elektroden, welche direkt über dem Gerät platziert wurden, abgegeben wird [160,

161]. Platzieren Sie die Elektroden vom Gerät entfernt (mindestens 8 cm) oder verwenden Sie eine alternative Elektrodenposition (anterior-lateral, anterior-posterior) [160, 162].

„Hands-on“-Defibrillation

Durch die Ermöglichung kontinuierlicher Thoraxkompressionen während der Abgabe des Defibrillationsschocks kann bei der manuellen Defibrillation die Peri-Schock-Pause minimiert und die Fortsetzung der Thoraxkompressionen während der Defibrillation ermöglicht werden. Die Vorteile dieses Ansatzes sind nicht bewiesen, und weitere Studien sind erforderlich, um die Sicherheit und Wirksamkeit dieser Technik zu beurteilen. In einer Post-hoc-Analyse einer multizentrischen Studie wurde kein Vorteil festgestellt, wenn Schocks ohne Unterbrechung der manuellen oder mechanischen Herzdruckmassage abgegeben wurden [163]. Nur elektrische Schutzhandschuhe der Klasse 1, nicht aber klinische Standard-Untersuchungshandschuhe (oder bloße Hände) bieten ein sicheres Maß an elektrischer Isolierung für die „Hands-on“-Defibrillation [164]. Seit den Leitlinien von 2015 wurden keine neuen Studien durchgeführt, und die Empfehlung bleibt daher unverändert [24].

Beatmungsphase

Der positive endexpiratorische Druck (PEEP) erhöht die transthorakale Impedanz und soll während der Defibrillation nach Möglichkeit minimiert werden. Ein Auto-PEEP (Gaseinschluss) kann bei Patienten mit Asthma besonders hoch sein und höhere Energiewerte als üblich für die Defibrillation erforderlich machen [165].

Ein Schock versus drei aufeinanderfolgende Schocks

Im Jahr 2010 wurde empfohlen, dass, wenn eine Defibrillation erforderlich ist, ein einzelner Schock mit sofortiger Wiederaufnahme der Herzdruckmassage nach dem Schock verabreicht werden soll [166, 167]. Diese Empfehlung wurde aus zwei Gründen ausgesprochen. Erstens, um Unterbrechungen der Herzdruckmassage während des Schocks zu minimieren, und zweitens, um angesichts

der größeren Wirksamkeit biphasischer Schocks, wenn ein biphasischer Schock keine Defibrillation bewirkt hat, eine weitere Periode der Thoraxkompressionen zu ermöglichen. Studien konnten nicht zeigen, dass eine bestimmte Schockstrategie für das Überleben von Vorteil ist [168, 169]. Es gibt keine schlüssigen Hinweise darauf, dass eine Einzelschockstrategie im Vergleich zu drei aufeinanderfolgenden Schocks für ROSC oder das Wiederauftreten von VF von Vorteil ist. Angesichts der Hinweise, dass das Outcome durch die Minimierung von Unterbrechungen der Thoraxkompressionen verbessert wird, empfehlen wir im Jahr 2021 weiterhin Einzelschocks für die meisten Situationen (siehe unten).

Wenn eine Defibrillation gerechtfertigt ist, geben Sie einen einzelnen Schock ab und setzen Sie die Thoraxkompressionen unmittelbar nach dem Schock fort [110]. Verzögern Sie die Reanimation nicht für eine erneute Rhythmusanalyse oder eine Pulskontrolle unmittelbar nach der Defibrillation. Setzen Sie die Reanimation für 2 min fort, bis eine erneute Rhythmusanalyse durchgeführt und ein weiterer Schock verabreicht wurde (falls angezeigt). Selbst wenn der Defibrillationsversuch erfolgreich ist, dauert es einige Zeit, bis sich der Post-Schock-Kreislauf etabliert hat, und es ist sehr selten, dass unmittelbar nach der Defibrillation ein Puls tastbar ist [170, 171]. Die Patienten können über 2 min pulslos bleiben, und die Dauer der Asystolie vor dem ROSC kann bei bis zu 25 % der erfolgreichen Schocks länger als 2 min sein [172]. Bei Patienten, bei denen durch die Defibrillation ein perfundierender Rhythmus erreicht wird, ist die Auswirkung der Thoraxkompressionen auf die erneute Induktion von VF nicht klar [173].

Wenn ein Patient einen beobachteten und nachgewiesenen Kreislaufstillstand hat (z. B. im Katheterlabor oder in einem überwachten Intensivbereich innerhalb oder außerhalb des Krankenhauses) und ein manueller Defibrillator schnell verfügbar ist:

- Stellen Sie den Kreislaufstillstand fest und rufen Sie um Hilfe.
- Ist der anfängliche Herzrhythmus ein VF/VT, geben Sie bis zu drei schnell aufeinanderfolgende Schocks.

- Überprüfen Sie nach jeder Defibrillation kurz, ob sich der Rhythmus geändert hat und wenn zutreffend, ob ein ROSC vorliegt.
- Starten Sie die Thoraxkompressionen und setzen Sie die Reanimation 2 min lang fort, wenn der dritte Schock nicht erfolgreich ist.

Diese Dreischockstrategie kann auch zu Beginn eines beobachteten durch VF/VT ausgelösten Kreislaufstillstands überlegt werden, wenn der Patient bereits an einen manuellen Defibrillator angeschlossen ist. Obwohl es keine Daten gibt, die eine Dreischockstrategie unter diesen Umständen unterstützen, ist es unwahrscheinlich, dass die Thoraxkompressionen die bereits sehr hohe Chance auf einen ROSC verbessern, wenn Defibrillation früh in der elektrischen Phase unmittelbar nach dem Einsetzen von VF/pVT erfolgt (Expertenmeinung).

Analyse der Flimmercharakteristik

Es ist möglich, den Erfolg der Defibrillation mit unterschiedlicher Zuverlässigkeit aus der Flimmercharakteristik vorherzusagen [174–196]. Wenn die optimalen Defibrillationswellenformen und der optimale Zeitpunkt der Schockabgabe in prospektiven Studien ermittelt werden können, soll es möglich sein, die Abgabe erfolgloser Hochenergieschocks zu verhindern und die Myokardschädigung zu minimieren. Diese Technologie wird derzeit aktiv entwickelt und untersucht, aber die derzeitige Sensitivität und Spezifität sind nicht ausreichend, um eine Einführung der VF-Wellenformanalyse in die klinische Praxis zu ermöglichen. Obwohl eine große RCT [197] und 20 Beobachtungsstudien [198–217], die seit der Überarbeitung der Leitlinien 2010 veröffentlicht wurden [166, 167], vielversprechende Ergebnisse und einige Verbesserungen dieser Technologie gezeigt haben, gibt es nach wie vor keine ausreichende Evidenz, um den routinemäßigen Einsatz der VF-Wellenformanalyse zur Bestimmung des optimalen Zeitpunkts für einen Schockversuch zu unterstützen [2, 110].

Impulsformen

Biphasische Impulsformen sind mittlerweile als sichere und effektive Impulsformen für die Defibrillation etabliert. Biphasische Defibrillatoren kompensieren die großen Schwankungen der transthorakalen Impedanz durch elektronische Anpassung der Impulsformgröße und -dauer, um eine optimale Stromabgabe an das Myokard zu gewährleisten, unabhängig von der Größe des Patienten (Impedanzkompensation). Es gibt zwei Haupttypen von biphasischen Impulsformen: die biphasische abgeschnittene Exponentialimpulsform und die geradlinige biphasische Impulsform. Eine gepulste biphasische Impulsform, bei welcher der Strom schnell zwischen der Grundlinie und einem positiven Wert oszilliert, bevor er in ein negatives Muster invertiert, ist ebenfalls im klinischen Einsatz [24].

Energieniveaus

Die Defibrillation erfordert die Abgabe einer ausreichenden elektrischen Energie, um eine kritische Masse des Myokards zu defibrillieren, die Wellenfronten des VF zu beseitigen und die Wiederherstellung der spontanen synchronisierten elektrischen Aktivität in Form eines organisierten Rhythmus zu ermöglichen. Die optimale Energie für die Defibrillation ist diejenige, die eine Defibrillation bei minimaler Schädigung des Myokards erreicht [218]. Die Auswahl eines geeigneten Energieniveaus reduziert auch die Anzahl der wiederholten Schocks, was wiederum die Myokardschädigung begrenzt [219].

Optimale Energieniveaus für die Defibrillation sind unbekannt. Die Empfehlungen für Energieniveaus basieren auf einem Konsens nach sorgfältiger Durchsicht der aktuellen Literatur. Obwohl die abgegebenen Energiewerte für die Defibrillation ausgewählt werden, ist es der transmyokardiale Stromfluss, der die Defibrillation erreicht; der elektrische Strom korreliert gut mit der erfolgreichen Defibrillation und Kardioversion [220]. Die Energieniveaus für die Defibrillation sind gegenüber den Leitlinien von 2015 unverändert [24].

Erster Schock. Es wurden relativ wenige Studien veröffentlicht, mit denen die ak-

tuellen Defibrillationsenergieniveaus, die in den Leitlinien von 2010 festgelegt wurden, verfeinert werden können [221]. Es gibt keine Hinweise darauf, dass eine biphasische Wellenform oder ein biphasisches Gerät effektiver ist als das andere. Die Wirksamkeit des ersten Schocks mit biphasischer abgeschnittener Exponentialimpulsform unter Verwendung von 150 bis 200 J wurde mit 86–98 % angegeben [222–226]. Die Wirksamkeit des ersten Schocks mit geradliniger biphasischer Impulsform unter Verwendung von 120 J wurde mit 85 % angegeben [227]. Vier Studien haben eine Gleichwertigkeit mit biphasischer Defibrillation mit niedriger und höherer Anfangsenergie nahegelegt [228–231], obwohl man vermutet hat, dass eine anfängliche Defibrillation mit niedriger Energie (150 J) mit einem besseren Überleben verbunden ist [232]. Obwohl Humanstudien keine Schädigung (erhöhte Biomarker, EKG-Veränderungen, Ejektionsfraktion) durch eine biphasische Wellenform bis zu 360 J gezeigt haben [228, 233], haben mehrere Tierstudien das Potenzial für eine Schädigung bei höheren Energiewerten nahegelegt [234–237].

Der anfängliche biphasische Schock soll nicht weniger als 120 J für geradlinige biphasische Impulsformen und mindestens 150 J für biphasische abgeschnittene Exponentialimpulsformen betragen. Bei gepulsten biphasischen Impulsformen beginnen Sie bei 120–150 J. Idealerweise soll die anfängliche biphasische Schockenergie mindestens 150 J für alle biphasischen Impulsformen betragen, um die Energieniveaus über alle Defibrillatoren hinweg zu vereinfachen, insbesondere weil die Art der von einem Defibrillator abgegebenen Impulsform nicht gekennzeichnet ist. Die Hersteller sollen das effektive Impulsform-Energieniveau auf der Vorderseite des biphasischen Defibrillators angeben. Wenn dem Helfer die empfohlenen Energieeinstellungen des Defibrillators nicht bekannt sind, verwenden Sie bei einem Erwachsenen die höchste Energieeinstellung für alle Schocks (Expertenmeinung).

Zweiter und nachfolgender Schock. Die Richtlinien von 2010 empfehlen entweder eine feste oder eine eskalierende Ener-

giestrategie für die Defibrillation. Mehrere Studien zeigen, dass, obwohl eine eskalierende Strategie die Anzahl der Schocks, die zur Wiederherstellung eines organisierten Rhythmus erforderlich sind, im Vergleich zur biphasischen Defibrillation mit fester Dosis reduziert [238, 239], sich die ROSC-Raten oder das Überleben bis zur Krankenhausentlassung nicht signifikant zwischen den Strategien unterscheiden [228–230]. Umgekehrt zeigte ein biphasisches Protokoll mit festem Energieniveau hohe Kardioversionsraten (>90%), allerdings konnte eine signifikant niedrigere ROSC-Rate bei rezidivierendem VF nicht ausgeschlossen werden [240]. Mehrere innerklinische Studien, die eine eskalierende Schockenergiestrategie verwenden, haben eine Verbesserung der Kardioversionsraten (im Vergleich zu Protokollen mit fester Dosis) bei Nichtstillstandsrhythmen gezeigt [241–246].

Im Jahr 2020 gibt es weiterhin keine Anhaltspunkte, die für ein festes oder eskalierendes Energieprotokoll sprechen. Beide Strategien sind akzeptabel; wenn jedoch der erste Schock nicht erfolgreich ist und der Defibrillator in der Lage ist, Schocks mit höherer Energie abzugeben, ist es sinnvoll, die Energie für nachfolgende Schocks zu erhöhen.

Rezidivierendes Kammerflimmern (Refibrillation)

Das rezidivierende Auftreten von Fibrillationen wird normalerweise definiert als das „Wiederauftreten von Kammerflimmern“ (engl.: „ventricular fibrillation“, VF) während eines dokumentierten Kreislaufstillstands, welches nach der Beendigung eines VF auftritt, während der Patient durchgehend durch denselben Behandler betreut wird (normalerweise prähospital). Refibrillationen sind häufig und treten bei >50% der Patienten nach initialer Termination des VF durch Schockabgabe auf [238]. Zwei Studien konnten zeigen, dass die Abbruchraten des nachfolgenden Refibrillierens unverändert waren, wenn feste 120J- bzw. 150J-Schockprotokolle verwendet wurden [240, 247]. Eine größere Studie zeigte, dass die Abbruchraten der Refibrillation bei wiederholten 200J-Schocks abnahmen, sofern nicht ein erhöhtes

Energieniveau (360J) gewählt wurde [238]. In einer retrospektiven Analyse war die Umwandlung von Kammerflimmern in einen regelrechten Rhythmus höher, wenn das Kammerflimmern zum ersten Mal nach einem kreislaufflevantem Rhythmus aufgetreten war und nicht nach einer PEA oder Asystolie [248].

Ausgehend von einer größeren Studie, die einen Vorteil für anschließend höhere Energiestufen bei Refibrillation fand, empfehlen wir [238] folgendes Vorgehen: Wenn nach einer erfolgreichen Defibrillation mit ROSC ein defibrillierbarer Rhythmus auftritt und der eingesetzte Defibrillator höhere Energiestufen zu liefern vermag, ist es sinnvoll, die Energiestufen für die folgenden Schocks zu steigern.

Refraktäres Kammerflimmern

Refraktäres Kammerflimmern ist definiert als Fibrillation, die nach drei oder mehr Schocks persistiert. Sie tritt bei etwa 20% der Patienten mit VF auf [238]. Die Dauer eines Kammerflimmerns korreliert negativ mit dem Reanimationserfolg des Patienten. Suchen Sie aktiv nach reversiblen Ursachen und behandeln Sie diese (Abb. 3 ALS-Algorithmus). Stellen Sie sicher, dass sich die Defibrillationsenergie auf der maximalen Einstellung befindet – ein Eskalationsprotokoll kann bei der Behandlung von refraktärem VF effektiver sein. Überprüfen Sie, ob die Defibrillationspads richtig platziert sind (insbesondere das apikale Pad bei anterolateraler Platzierung). Erwägen Sie eine alternative Platzierung der Defibrillationspads (z. B. anteroposterior).

Dual/Double Sequential Defibrillation.

Patienten mit refraktärem VF haben signifikant niedrigere Überlebensraten als Patienten, die auf die Standardwiederbelebungsmaßnahmen ansprechen. Bei der doppelt sequenziellen Defibrillation werden zwei Defibrillatoren verwendet, um zwei überlappende Schocks oder zwei schnelle sequenzielle Schocks abgeben zu können. Dabei erfolgt die Platzierung der Pads einmal mit dem jeweiligen Standard und zusätzlich entweder anterior-posterior oder anterior-lateral. Diese Technik wurde als mögliches Instrument zur Ver-

besserung der Terminierungsrate von VF vorgeschlagen. Das ILCOR gibt für die Benutzung der Double Sequential Defibrillation gegenüber der Standarddefibrillation bei Kreislaufstillstand mit refraktärem schockbarem Rhythmus nur eine bedingte Empfehlung ab. Grund dafür ist die Überprüfung der Effektivität dieser Technik anhand mehrere „case reports“ und einiger Observationsstudien [249–256]. Dabei zeigte sich eine sehr geringe Evidenz [2, 257].

Rhythmusanalyse während der Herzdruckmassage

Einige Defibrillatoren arbeiten mit neuen Softwaretechnologien zur verbesserten Eliminierung von EKG-Bewegungsartefakten, welche während der Thoraxkompressionen erzeugt werden. Damit kann die zugrunde liegende Impulsform in Echtzeit auch während einer Wiederbelebung angezeigt werden. Eine systematische Überprüfung durch das ILCOR fand keine Studien am Menschen, in denen diese Technologie evaluiert wurde, was zu einer nur bedingten Empfehlung aufgrund sehr geringer Evidenzlage führte. Das ILCOR empfiehlt daher keine routinemäßige Verwendung von Algorithmen zur Filterung von Artefakten bei der elektrokardiographischen Rhythmusanalyse während der Wiederbelebung [110]. Besonders vor dem Hintergrund fehlender Evidenz priorisiert das ILCOR die Vermeidung von Mehrkosten, die bei der Verwendung einer neuen Technologie entstünden. Die ILCOR-Arbeitsgruppe hob zudem hervor, dass bei einigen Rettungsdiensten bereits Algorithmen zur Artefaktfilterung für die Rhythmusanalyse während der Reanimation Anwendung finden, und ermutigte das präklinische Rettungspersonal nachdrücklich, über ihre Erfahrungen zu berichten, um eine entsprechende Evidenzbasis in der klinischen Praxis aufzubauen.

Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator. Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren (ICD) werden zunehmend üblich, da die älter werdende Bevölkerung immer häufiger mit diesen Geräten versorgt wird. Eine Implantation erfolgt immer dann, wenn ein Patient durch

eine lebensbedrohliche schockbare Arrhythmie akut gefährdet ist oder bereits ein solches Ereignis in der Vergangenheit aufgetreten ist. Üblicherweise implantiert man sie unter dem M. pectoralis unter der linken Klavikula ein (in ähnlicher Position wie Schrittmacher, von denen sie nicht unmittelbar unterschieden werden können). Seit Kurzem können extravasale Geräte subkutan in der linken Thoraxwand implantiert werden, wobei ein Kabel zur linken Seite des Sternums verläuft [258]. In einer kürzlich durchgeführten randomisierten, kontrollierten Studie zeigte sich keine Unterlegenheit des subkutanen ICD gegenüber dem transvenösen ICD in Bezug auf gerätebedingte Komplikationen und nichtindizierte Schockabgaben [259].

Bei der Detektion eines defibrillierbaren Herzrhythmus gibt ein ICD über einen inneren im rechten Ventrikel liegenden Pacing-Draht unmittelbar ca. 40 J (ungefähr 80 J bei subkutanen Geräten) ab. Wird ein VF/VT festgestellt, wird ein ICD nicht mehr als achtmal entladen, kann aber beim Registrieren einer neuen VF/VT-Periode erneut gestartet werden. Patienten mit gebrochenen ICD-Kabeln können wiederholte innere Defibrillationen erleiden, wenn resultierende elektrische Störimpulse fälschlich als defibrillierbarer Herzrhythmus interpretiert werden. Unter diesen Umständen ist der Patient wahrscheinlich bei Bewusstsein, wobei das EKG eine relativ normale Frequenz anzeigt. Ein über dem ICD platzierter Magnet kann die Defibrillatorfunktion ausschalten [162].

Die Entladung eines ICD kann beim Patienten zu einer Kontraktion der Brustmuskulatur führen. Akzidentelle Übertragungen des Stromimpulses auf die Helfer sind beschrieben [260]. In Anbetracht der niedrigen Energiestufen, die von konventionellen ICD entladen werden, ist es unwahrscheinlich, dass ein Helfer zu Schaden kommt, allerdings sind das Tragen von Handschuhen und das Minimieren des Kontakts zum Patienten während der Entladung des Geräts sinnvoll. Der Oberflächenstrom von subkutanen ICD ist wesentlich höher und kann für den Retter einen spürbaren Schock verursachen [261, 262]. Die Kardioverter- und die Pacing-Funktion

sollen nach einer externen Defibrillation immer reevaluiert werden, sowohl um das Gerät selbst als auch um die Pacing- und Defibrillatorreizschwelle der Leitungen zu überprüfen.

Die Schrittmacherimpulsspitzen von Geräten, die für unipolares Pacing programmiert sind, können die AED-Software und das Rettungspersonal verwirren und die Detektion von Kammerflimmern verhindern [263]. Die Diagnosealgorithmen moderner AED erkennen solche Impulsspitzen nicht.

Atemweg und Beatmung

Im Jahr 2015 empfahl das ERC einen schrittweisen Ansatz für das Atemwegsmanagement während der CPR [24]. Seit 2015 wurden drei große RCT zum Atemwegsmanagement für OHCA veröffentlicht [264–266]. Überprüfen Sie die neuesten ERC-Richtlinien für Atemwegsmanagement bei COVID-19.

In einer systematischen Überprüfung durch das ILCOR wurde untersucht, ob die Anwendung einer erweiterten („advanced airway management“, AAM) gegenüber einer alternativen Strategie zum Atemwegsmanagement den Reanimationserfolg verbessert [267, 268]. 78 Beobachtungsstudien wurden eingeschlossen; neun davon befassten sich mit der Frage des richtigen Zeitpunkts eines erweiterten Atemwegsmanagements. Es wurden elf kontrollierte Studien eingeschlossen, nur drei davon waren RCT [264–266]. Die erste dieser RCT verglich die frühe Trachealintubation (TI) mit der Beutelbeatmung (TI verzögert bis nach ROSC) durch Notärzte [265]. Das Ergebnis dieser Studie, an der mehr als 2000 Patienten teilnahmen, war uneindeutig (4,3 % gegenüber 4,2 % für das 28-Tage-Überleben mit günstigem funktionellem Ergebnis [CPC 1–2], kein signifikanter Unterschied). Bemerkenswerterweise betrug die Erfolgsrate trachealer Intubationen 98 %. In der Beutel-Maske-Beatmungsgruppe wurde bei 146 Patienten eine „Rettungsintubation“ (d. h. überkreuzend) durchgeführt, 100 davon aufgrund von Regurgitation. Ebenfalls untersucht wurden laryngeale Intubationen durch Notfallsanitäter in den USA mit 3000 prähospitalen

Kreislaufstillständen. Dabei zeigte sich ein verbessertes 72-Stunden-Überleben (primäres Outcome) in der Gruppe, in der initial laryngeale anstelle von trachealen Intubationen vorgenommen wurden (18,2 % versus 15,3 %; $p = 0,04$) [266]. Die Erfolgsrate der trachealen Intubation betrug jedoch nur 51 %, was möglicherweise die niedrigere Überlebensrate in der Gruppe trachealer Intubationen erklärt. Die dritte dieser RCT war ein Vergleich initialer Anwendung einer supraglottischen i-gel-Atemwegshilfe (SGA) gegenüber trachealer Intubation bei prähospitalen Kreislaufstillstand durch Paramedics im Vereinigten Königreich (UK) [264]. Unter den mehr als 9000 eingeschlossenen Patienten gab es keinen Unterschied im primären Outcome eines günstigen funktionellen Überlebens (mRS ≤ 3 ; 6,4 % gegenüber 6,8 %; $P = 0,33$).

In einer großen Beobachtungskohortenstudie der American Heart Association (AHA) zum IHCA unter Zuhilfenahme des Guidelines-Resuscitation-Registers (GWTG-R) wurden 43.314 Patienten untersucht, die innerhalb der ersten 15 min nach Kreislaufstillstand intubiert wurden. Diese wurden mit Patienten verglichen, die innerhalb derselben Zeit nach Kreislaufstillstand zwar die Indikation zur Intubation hatten, jedoch nicht intubiert wurden [269]. Die Zuordnung zu den einzelnen Gruppen basierte auf einem zeitabhängigen Score. Im Vergleich von nicht-intubiert zu intubiert war die tracheale Intubation mit einer niedrigeren ROSC-Rate (Risikoverhältnis [RR] = 0,97; 95 %-CI 0,96–0,99; $p < 0,001$), einem geringeren Überleben bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus (RR = 0,84; 95 %-CI 0,81–0,87; $p < 0,001$) und einem schlechteren neurologischen Outcome (RR = 0,78; 95 %-CI 0,75–0,81; $p < 0,001$) assoziiert.

Nach Überprüfung der Evidenz für das Atemwegsmanagement während eines Kreislaufstillstands gab die ILCOR-ALS-Arbeitsgruppe die folgenden Behandlungsempfehlungen ab [270]:

- Wir empfehlen die Anwendung einer Beutel-Maske-Beatmung oder einer erweiterten Atemwegsstrategie („advanced airway management“) während der Reanimation bei Er-

wachsenen unabhängig der Umgebungssituation (eingeschränkte Empfehlung, geringe bis mäßige Evidenz).

- Wenn ein erweitertes Atemwegsmanagement angewendet wird, empfehlen wir eine supraglottische Atemwegshilfe für Erwachsene mit OHCA in Situationen mit einer niedrigen Erfolgsrate für tracheale Intubation (eingeschränkte Empfehlung, geringe Evidenz).
- Wenn ein erweitertes Atemwegsmanagement angewendet wird, empfehlen wir eine supraglottische Atemwegshilfe oder eine tracheale Intubation bei Erwachsenen mit OHCA (eingeschränkte Empfehlung, geringe Evidenz).

Patienten erhalten häufig mehrere verschiedene Atemwegsinterventionen, beginnend mit einfachen und hin zu komplexeren Techniken, die zwangsläufig im Verlauf der Behandlung eines Kreislaufstillstands im Sinne eines Stufenschemas angewendet werden [264, 271]. Der beste Atemweg oder verschiedene Kombinationen von Techniken hängen von diversen Umständen ab. Hierzu zählen die Phase der Reanimation (während der Reanimation oder in der Postreanimationsphase) und natürlich die Fertigkeiten des Anwenders. Wenn einfache Atemwegstechniken eine effektive Beatmung ermöglichen, müssen erweiterte Atemwegsicherungen unter Umständen erst nach einem ROSC erfolgen. Ein möglicher Vorteil der Anwendung eines erweiterten Atemwegsmanagements besteht darin, dass die Herzdruckmassage kontinuierlich und ohne Unterbrechung während der Beatmung durchgeführt werden kann. Die meisten Patienten mit ROSC bleiben komatös und benötigen eine Trachealintubation sowie eine mechanische Beatmung (siehe Abschn. „Postreanimationsbehandlung“ [272, 273]).

Atemwegsobstruktion

Bei reanimationspflichtigen Patienten liegt oft eine Verlegung der Atemwege vor. In der Regel handelt es sich hierbei um die Folge des konsekutiven Bewusstseinsverlusts; gelegentlich kann eine Verlegung der Atemwege aber auch

die primäre Ursache für einen Atem- und Kreislaufstillstand sein. Sofortiges Handeln ist notwendig, um die Atemwege zu kontrollieren, ggf. freizumachen und eine Ventilation der Lungen sicherzustellen. Nur so können sekundäre, durch Hypoxie-bedingte Schäden des Gehirns und anderer lebenswichtiger Organe vermieden werden. Ohne eine adäquate Oxygenierung könnte es darüber hinaus unmöglich sein, einen ROSC zu erzielen. Diese Grundsätze gelten möglicherweise nicht für den beobachteten primären Kreislaufstillstand in der Nähe eines Defibrillators. In diesem Fall hat die sofortige Defibrillation Priorität.

Basismaßnahmen der Atemwegssicherung

Es gibt drei Maßnahmen, welche die Atemwege im Fall einer Atemwegsverlegung – verursacht durch die Zunge oder oberhalb davon befindliche Strukturen – frei halten können. Obwohl es kaum publizierte Daten zur Anwendung von nasopharyngealen und oropharyngealen Atemwegshilfen (Wendl- und Guedel-Tubus) während einer CPR gibt, können diese Hilfsmittel – besonders bei länger andauernden Wiederbelebensmaßnahmen – oft hilfreich sein, um die Atemwege offen zu halten.

Sauerstoffgabe während der CPR

Während eines Kreislaufstillstands sind zerebraler Blutfluss und Sauerstoffangebot selbst bei effektiver CPR gering. Auf Grundlage der Erkenntnisse zur Physiologie von Sauerstoffverwertung und Sauerstofftransport des Organismus sowie konsensueller Expertenmeinung empfiehlt das ILCOR während des Kreislaufstillstands die Gabe der höchstmöglichen Sauerstoffkonzentration. Ziel ist es, die Sauerstoffzufuhr zum Gehirn zu maximieren und damit hypoxisch-ischämische Schädigungen zu minimieren [2]. Nach Wiederherstellung eines ROSC soll so früh wie möglich nach Sicherstellung einer zuverlässigen Messung der arteriellen Sauerstoffkonzentration (BGA und/oder Pulsoxymetrie) eine angepasste Sauerstoffgabe erfolgen. Dabei ist eine Sauerstoffsättigung von 94 bis 98 % oder ein arterieller Sauerstoffpar-

tialdruck (P_aO_2) von 10 bis 13 kPa bzw. 75 bis 100 mm Hg anzustreben. (Siehe Abschn. „Postreanimationsbehandlung“ [272, 273]).

Fremdkörperverlegung

Das Vorgehen bei einer Verlegung durch Fremdkörper ist in Kap. 2, „Lebensrettende Basismaßnahmen“, näher beschrieben [274, 275]. Bei einem bewusstlosen Patienten mit einer vermuteten Fremdkörperaspiration, bei dem einfache Maßnahmen nicht zum Erfolg geführt haben, soll unter direkter Laryngoskopie der Fremdkörper mittels Magill-Zange entfernt werden. Um diese Maßnahme sicher durchführen zu können, ist entsprechendes Training vonnöten [110].

Beatmung

Beginnen Sie bei jedem Patienten mit insuffizienter oder fehlender Spontanatmung so früh wie möglich mit künstlicher Beatmung. Die eigene Ausatemluft des Helfers ist für eine Mund-zu-Mund-Beatmung ausreichend. Hier kommen normalerweise die Beutel-Maske-Beatmung oder spezielle Atemwegshilfen (Larynxmaske, Larynxtubus, Endotrachealtubus) zur Anwendung. Geben Sie jeden Atemzug über ungefähr 1 s ab und verabreichen Sie ein Volumen, das der normalen Atemexkursion entspricht (Expertenmeinung). Dies stellt einen Kompromiss zwischen adäquatem Beatmungsvolumen, vermindertem Risiko der Magenblähung und ausreichender Zeit für die Thoraxkompressionen dar. Entgegen der bisherigen Annahme, dass die Verabreichung kontinuierlicher Thoraxkompressionen während der Beutel-Maske-Beatmung das Risiko einer Regurgitation erhöht, zeigte eine Studie über kontinuierliche versus unterbrochene Thoraxkompressionen während der CPR (CCC-Studie), mit mehr als 23.000 Patienten, keinen statistisch signifikanten Überlebensunterschied zwischen beiden Strategien [276]. Folglich empfiehlt das ILCOR ein Kompressions-Beatmungs-Verhältnis von 30:2 bei der Beutel-Maske-Beatmung (Unterbrechung der Thoraxkompressionen zur Beatmung) oder alternativ die kontinuierlichen Thoraxkompressionen ohne Pause bei gleichzeitiger Überdruckbe-

atmung (starke Empfehlung, qualitativ hochwertige Nachweise) [277]. In Europa ist die Anwendung der 30:2-Methode mit pausierten Thoraxkompressionen zur Beatmung am weitesten verbreitet.

Ist der Patient intubiert oder mit einem supraglottischen Atemweg versorgt, soll er unter laufender und ununterbrochener Herzdruckmassage zehnmal pro Minute beatmet werden [278]. Die Larynxmaske erreicht, verglichen mit anderen SGA, nicht die nötige Dichte unter laufenden Thoraxkompressionen. Moderate Leckagen sind akzeptabel (ausgenommen bei erhöhtem Infektionsrisiko, siehe ERC-COVID-19-Leitlinien), da die Luft meistens nach oben über den Mund des Patienten entweicht. Besteht massive Undichtigkeit, welche zu einer insuffizienten Beatmung führt, soll wieder in den Modus 30:2 gewechselt werden.

Passive Sauerstoffgabe. Wenn die Atemwege des Patienten offen sind, scheint die Thoraxkompression allein bereits eine Ventilation zu ermöglichen [279]. Sauerstoff kann passiv appliziert werden, entweder durch Platzierung eines entsprechenden Tubus (Tubus nach Boussignac) [280, 281] oder durch die Kombination von oropharyngealer Atemwegshilfe mit normaler Sauerstoffmaske mit Reservoirbeutel (ohne Rückatmung) [282]. Theoretisch kann eine supraglottische Atemwegshilfe auch verwendet werden, um passiv Sauerstoff zu verabreichen. Hierzu müssten eingehende Untersuchungen folgen. Eine Studie zeigte ein verbessertes neurologisches Outcome bei passiver Sauerstoffzufuhr (orale Atemwege und Sauerstoffmaske) im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung nach prähospitalen Kreislaufstillstand durch Kammerflimmern. Hierbei handelt es sich jedoch um eine retrospektive Untersuchung mit verschiedensten methodischen Problemen [282]. Die CCC-Studie umfasste eine Kohorte, die mittels passiver Oxygenierung behandelt worden ist. Bis weitere Daten verfügbar sind, wird die Oxygenierung ohne Beatmung für den routinemäßigen Einsatz während der CPR jedoch nicht befürwortet [276].

Auswahl der Atemwegshilfsmittel

Zu den Nachteilen der trachealen Intubation gegenüber der Beutel-Maske-Beatmung gehören:

- Das Risiko der unerkannten Tubusfehlage – dies wird bei Patienten mit präklinischem Kreislaufstillstand verlässlich zwischen 0,5 und 17 % dokumentiert: Notärzte: 0,5 % [283], Sanitäter – 2,4 % [284], 6 % [285, 286], 9 % [287], 17 % [288].
- Eine längere Unterbrechung der Thoraxkompressionen, während die Intubation versucht wird. In einer Studie, die 100 Kreislaufstillstände bei präklinischen Intubationen durch Paramedics untersuchte, betrug die Gesamtzeit der durch die Intubation bedingten Unterbrechung der Herzdruckmassage 110 s („interquartile range“ [IQR] 54–198 s, minimal bis maximal: 13–446 s). In 25 % der Fälle dauerte die Unterbrechung länger als drei Minuten [289]. Die endotracheale Intubation war für 25 % aller Unterbrechungen der CPR verantwortlich.
- Eine verhältnismäßig hohe Misserfolgsquote. Die Intubationserfolgsquote korreliert mit der Intubationserfahrung des einzelnen Anwenders [290]. Die in der PART-Studie dokumentierte Rate an Fehlintubationen von 51 % [266] ist immer noch ähnlich hoch wie in einigen Untersuchungen zur prähospitalen Notfallversorgung von vor 20 Jahren [291, 292].
- Die endotracheale Intubation ist eine Fertigkeit, die schwierig zu lernen und erhalten ist. In einer Studie konnte gezeigt werden, dass Anästhesisten in Ausbildung 125 Intubationen im kontrollierten Umfeld eines OP benötigten, um eine Erfolgsrate von 95 % zu erreichen [293].

Rettungsdienstpersonal, das präklinische Intubationen durchführt, soll diese nur in einem strukturierten, qualitätskontrollierten System vornehmen, das ein umfassendes Training und regelmäßige Möglichkeiten zur Auffrischung beinhaltet (Expertenmeinung).

Laut Empfehlung des ILCOR sollen tracheale Intubationen nur von Anwen-

dern durchgeführt werden, die auch hohe Erfolgsraten bei der Umsetzung dieser Technik vorweisen können [268]. Das ILCOR gibt keine Empfehlung für eine bestimmte zu erreichende Erfolgsrate aus. Stattdessen soll das Niveau einer RCT-Studie erreicht werden, die frühe tracheale Intubation und Beutel-Maske-Beatmung (tracheale Intubation erst nach ROSC) durch Notärzte im präklinischen Setting verglichen hat [265]. Die beobachtete Erfolgsrate trachealer Intubationen in dieser Studie betrug 98 %. Der Expertenkonsens besagt, dass große Intubationserfahrung einen Erfolg über 95 % bei zwei Intubationsversuchen bedeutet.

Die Anwender müssen das Risiko und die Vorteile der Intubation gegenüber der Notwendigkeit abwägen, effektive Thoraxkompressionen durchzuführen. Um Unterbrechungen der Thoraxkompressionen zu vermeiden, ist es sinnvoll, die tracheale Intubation bis nach einem ROSC aufzuschieben, es sei denn, alternative Methoden zur Atemwegssicherung erweisen sich als unzureichend. In der Atemwegssicherung erfahrenes Personal soll in der Lage sein, die Laryngoskopie unter kontinuierlichen Thoraxkompressionen durchzuführen, sodass nur eine kurze Pause für das Einführen des Tubus durch die Stimmritzen nötig ist. Der Intubationsversuch soll die Thoraxkompressionen für maximal fünf Sekunden unterbrechen. Ist dies innerhalb dieser Zeitspanne nicht möglich, soll wieder mit Beutel und Maske beatmet werden. Nach Intubation muss die Tubuslage kontrolliert (siehe unten) und der Tubus adäquat gesichert werden.

Videolaryngoskopie. Videolaryngoskope werden zunehmend in der klinischen Anästhesie und intensivmedizinischen Praxis eingesetzt [294, 295]. Vorläufige Studien zeigen, dass die Videolaryngoskopie während der CPR im Vergleich zur direkten Laryngoskopie die Larynxsicht und die Erfolgsrate der Intubation verbessert [296, 297], das Risiko von Ösophagusintubationen verringert [298] sowie Unterbrechungen der Thoraxkompressionen reduziert [299]. Eine systematische Überprüfung ergab, dass die Videolaryngoskopie durch erfahrene Anwender im präklinischen Umfeld

den Intubationserfolg beim ersten Versuch (RR 0,57; $P < 0,01$; qualitativ hohe Evidenz) und die Gesamterfolgsrate verringerte (RR 0,58; 95%-CI 0,48–0,69; mäßige Evidenz) [300]. Es stehen mehrere verschiedene Videolaryngoskopie-systeme zur Verfügung, die sich jedoch hinsichtlich Anwendung und Intubationserfolg unterscheiden. Die Autoren (Expertenmeinung) empfehlen, die Wahl des Laryngoskops (Videolaryngoskop, direktes Laryngoskop) durch lokale Protokolle und Überlegungen zur Erfahrungheit des entsprechenden Anwenders zu stützen.

Überprüfung der korrekten Tubuslage

Die schwerwiegendste Komplikation eines Intubationsversuchs besteht in einer unerkannten ösophagealen Intubation. Die entsprechenden Belege zur Untermauerung der Leitlinie sind in langjährigen ILCOR-Empfehlungen zusammengefasst [2, 301, 302]. Die routinemäßige klinische Beurteilung und die sofortige Kapnographie nach Atemwegssicherung verringert das Risiko einer nicht erkannten Fehlfrage erheblich [302, 303]. Die Erstuntersuchung schließt das Beobachten des beidseitigen Hebens des Brustkorbs und der beidseitigen Auskultation axillär über den Lungenfeldern (die Atemgeräusche sollen gleich und adäquat sein) und über dem Epigastrium (hier dürfen keine Atemgeräusche hörbar sein) ein. Klinische Zeichen der korrekten Tubuslage, wie das Beschlagen des Tubus, das Heben des Brustkorbs, Beatmungsgeräusche beim Auskultieren der Lungen und fehlende epigastrische Geräusche (die einem Gasfluss im Magen entsprechen) sind nicht zuverlässig. Die angegebene Sensitivität (Anteil der endotrachealen Intubationen, die korrekt identifiziert wurden) und Spezifität (Anteil der ösophagealen Intubationen, die korrekt identifiziert wurden) der klinischen Prüfung variiert: Sensitivität 74–100 %; Spezifität 66–100 % [283, 304–306].

Die ILCOR ALS Task Force empfiehlt die Kapnographie zur Bestätigung und zur kontinuierlichen Überwachung der Tubuslage während der Reanimation zusätzlich zur klinischen Überprüfung

(starke Empfehlung, niedrige Evidenzklasse) [302]. Die Kapnographie wird dringend empfohlen, da sie während der Reanimation noch weitere Anwendungsmöglichkeiten bietet (siehe unten). Der Nachweis von Kohlendioxid (CO_2) nach sechs Atemzügen zeigt eine Tubuslage in der Trachea oder einem Hauptbronchus an [283]. Die Kampagne „No Trace = Wrong Place“ des britischen Royal College of Anaesthetists betont, dass unmittelbar nach trachealer Intubation (auch während des Kreislaufstillstands) das fehlende Ausatmen von CO_2 stark auf eine Intubation der Speiseröhre hinweist [307].

Die graphische Kapnographie ist anscheinend die sensitivste und spezifischste Methode zur Bestimmung und kontinuierlichen Überwachung der Position eines Endotrachealtubus bei Patienten mit Kreislaufstillstand und soll daher ergänzend zur klinischen Untersuchung (Auskultation und Visualisierung des die Stimmbänder passierenden Tubus) verwendet werden. Tragbare Monitore machen die initiale kapnographische Bestimmung und kontinuierliche Überwachung der Tubusposition in fast allen Situationen möglich, in der Präklinik, der Notfallaufnahme und innerklinisch, wo immer eine Intubation durchgeführt wird.

Ultraschalluntersuchungen des Halses oder eine fiberoptische Visualisierung können durch erfahrene Anwender ebenfalls verwendet werden, um das Vorhandensein eines Trachealtubus in der Luftröhre zu identifizieren. Dies erfordert zusätzliche Ausrüstung und spezielle Fähigkeiten. Die entsprechenden Techniken wurden für diese Richtlinie nicht geprüft.

Krikoiddruck

Die Anwendung des Krikoiddrucks beim Kreislaufstillstand wird nicht empfohlen (Expertenmeinung). Ein erhöhter Krikoiddruck kann die Beatmung, Laryngoskopie, tracheale Intubation und die Anwendung eines supraglottischen Atemwegs beeinträchtigen oder sogar eine vollständige Atemwegsobstruktion verursachen [308].

Sichern des Trachealtubus und der supraglottischen Atemwegshilfe

Die unabsichtliche Dislokation oder Diskonnektion des Endotrachealtubus kann jederzeit passieren, aber mit höherer Wahrscheinlichkeit während der Reanimationsmaßnahmen und dem Patiententransport. Eine supraglottische Atemwegshilfe neigt eher zur Dislokation als ein Trachealtubus [264]. Die effektivste Methode zum Sichern des Trachealtubus oder einer supraglottischen Atemwegshilfe muss noch determiniert werden. Verwenden Sie entweder herkömmliche Klebestreifen oder speziell angefertigte Haltebänder (Expertenmeinung).

Koniotomie

Manchmal ist es nicht möglich, einen apnoischen Patienten mit Beutel und Maske zu beatmen oder einen Endotrachealtubus oder eine alternative Atemwegshilfe einzuführen. Dies kann besonders bei Patienten mit ausgedehnter Gesichtsschädelverletzung oder mit einer durch Ödem oder Fremdkörper bedingten Verlegung des Kehlkopfs auftreten. Unter diesen Umständen kann die Zufuhr von Sauerstoff über eine Nadel oder eine chirurgische Koniotomie lebensrettend sein [309]. Eine Tracheotomie ist unter Notfallbedingungen kontraindiziert, da sie eine zeitraubende und riskante Maßnahme darstellt, die ein beträchtliches Maß an chirurgischem Geschick und entsprechende Ausrüstung voraussetzt.

Die chirurgische Koniotomie hingegen ermöglicht einen definitiven Luftweg, der die Beatmung sicherstellen kann, bis eine semielektive Intubation oder Tracheotomie durchgeführt wird. Die Nadelkoniotomie ist eine sehr kurzfristige Methode, die nur kurzzeitig eine Oxygenierung und allenfalls eine minimale CO_2 -Eliminierung ermöglicht.

Flüssigkeitstherapie und Medikamente

Gefäßzugang

Das ILCOR empfiehlt, dass die intravenöse Gabe von Flüssigkeit und Medikamenten gegenüber einem intraossären Zugang während eines Kreislaufstillstands bei Erwachsenen bevorzugt werden soll

[2, 310]. Diese eingeschränkte Empfehlung basiert auf drei retrospektiven Beobachtungsstudien mit geringer Evidenz. Es wurden 34.686 erwachsene Patienten mit präklinischen Kreislaufstillständen untersucht. Die Ergebnisse zeigten einen schlechteren Reanimationserfolg unter der Verwendung von ossären Zugängen [311–313]. Seit dem ILCOR-Review wurden Sekundäranalysen der randomisierten Studien PARAMEDIC2 [314] und ALPS durchgeführt [315]. Diese deuten darauf hin, dass kein signifikanter Unterschied zwischen der Verwendung ossärer respektive intravenöser Zugänge besteht. Einschränkend muss erwähnt werden, dass beiden Studien die Trennschärfe für eine abschließende Aussage fehlt.

Versuchen Sie zuerst einen intravenösen (IV) Zugang, um die Medikamentengabe bei Erwachsenen zu ermöglichen. Ein IO-Zugang kann in Betracht gezogen werden, wenn bei Erwachsenen mit Kreislaufstillstand kein IV-Zugang möglich ist.

Vasopressoren

Das ILCOR überprüfte die Verwendung von Vasopressoren bei Kreislaufstillstand nach der Veröffentlichung der PARAMEDIC2-Studie [268, 316]. Mehrere systematische Reviews und Metaanalysen untersuchten die Standarddosis Adrenalin (1 mg) gegenüber Placebo, die Hochdosis (5–10 mg) gegenüber der Standarddosis (1 mg) Adrenalin, Adrenalin gegenüber Vasopressin und Adrenalin und Vasopressin gegenüber Adrenalin allein [317, 318]. Die Untersuchungen zeigten, dass Adrenalin (1 mg) die Überlebensrate bis zur Krankenhauseinweisung und das Langzeitüberleben (3 Monate) verbesserte, nicht aber das neurologische Outcome. Im Gegensatz dazu verbesserte die Verwendung von hoch dosiertem Adrenalin oder Vasopressin (mit oder ohne Adrenalin) weder das Langzeitüberleben noch das neurologische Outcome.

Diese Daten führten dazu, dass das ILCOR für die Verwendung von Adrenalin während der CPR heute eine starke Empfehlung ausspricht (starke Empfehlung, geringe bis mäßige Evidenz) [268]. Die Argumentation des ILCOR zeigt,

dass die entsprechende Arbeitsgruppe hier dem lebenserhaltenden Nutzen von Adrenalin einen besonders hohen Stellenwert einräumte, obwohl die absolute Effektgröße wahrscheinlich klein und die Auswirkung auf das neurologische Outcome ungewiss ist.

Die PARAMEDIC2-Studie folgt den ERC-ALS-2015-Leitlinien. Diese empfehlen für nicht schockbare Rhythmen die Gabe von Adrenalin sobald ein Gefäßzugang zur Verfügung steht, hingegen für schockbare Rhythmen erst nach der dritten erfolglosen Defibrillation [24]. Eine Metaanalyse der beiden placebokontrollierten Studien (PACA und PARAMEDIC2) untersuchte den Effekt von Adrenalin vs. Placebo bei ROSC. Es zeigte sich, dass die Wirkung von Adrenalin bei Patienten mit einem anfänglich nicht schockbaren Rhythmus größer war als bei denjenigen mit einem initial schockbaren Rhythmus [319]. Ähnliche Ergebnisse wurden für das längerfristige Überleben und das neurologische Outcome beobachtet, obwohl die Unterschiede in den Wirkungen weniger ausgeprägt waren [319]. Eine Sekundäranalyse der PARAMEDIC2-Studie, die die Zeit bis zur Verabreichung des Arzneimittels untersuchte, ergab, dass sich die relativen Behandlungseffekte von Adrenalin über die Zeitdauer hinweg nicht veränderten, die Überlebensraten und das neurologische Outcome jedoch abnahmen. Das deutet darauf hin, dass eine frühzeitige medikamentöse Intervention womöglich zum Reanimationserfolg beiträgt [320].

Diese Ergebnisse veranlassten das ILCOR, die Verabreichung von Adrenalin zu empfehlen, sobald dies für nicht schockbare Rhythmen (PEA/Asystolie) möglich ist (starke Empfehlung, Hinweise mit sehr geringer Sicherheit). Für schockbare Rhythmen (VF/pVT) schlägt das ILCOR die Verabreichung von Adrenalin nach erfolglosen Defibrillationsversuchen während der Wiederbelebung vor (schwache Empfehlung, sehr wenig sichere Evidenz).

In Übereinstimmung mit den Behandlungsempfehlungen des ILCOR empfiehlt das ERC die schnellstmögliche Gabe von Adrenalin 1 mg IV (IO) bei erwachsenen Patienten mit Kreis-

laufstillstand und nicht schockbarem Rhythmus. Patienten mit schockbarem Rhythmus erhalten 1 mg Adrenalin IV (IO) nach der dritten initialen Defibrillation. Wiederholen Sie Adrenalin 1 mg IV (IO) alle 3–5 min, solange die ALS-Maßnahmen fortgeführt werden.

Wurden bei beobachtetem Kreislaufstillstand bereits initial drei aufeinanderfolgende Schocks abgegeben, sollen diese in Bezug auf den Zeitpunkt der ersten Adrenalinosis als ein initialer Schock betrachtet werden.

In Übereinstimmung mit der ILCOR-Behandlungsempfehlung unterstützt das ERC die Verwendung von Vasopressin während eines Kreislaufstillstand nicht.

Antiarrhythmika

Im Jahr 2018 hat das ILCOR den Konsens über die Empfehlung zu Forschung und Behandlung von Antiarrhythmika aktualisiert [321]. Bei der Literaturrecherche wurden bis zum 10. Februar 2020 keine weiteren relevanten Studien identifiziert.

Das systematische ILCOR-Review analysierte 14 randomisierte, kontrollierte Studien und 17 Beobachtungsstudien, in denen Lidocain, Amiodaron, Magnesium, Bretylium, Nifekalant und Procainamid bewertet wurden [322]. Eine Metaanalyse randomisierter Studien bei Erwachsenen ergab, dass keines der Antiarrhythmika das Überleben oder das neurologische Ergebnis im Vergleich zu Placebo verbesserte. Die Metaanalyse konnte allerdings zeigen, dass Lidocain im Vergleich zu Placebo ein verbessertes ROSC bewirkt (RR = 1,16; 95 %-CI 1,03–1,29, $p = 0,01$).

In der größten und neusten randomisierten Studie wurden Amiodaron, Lidocain oder Placebo bei Patienten mit refraktärem VF/PVT nach mindestens einem Defibrillationsversuch verglichen. Im Vergleich zu Placebo erhöhten Amiodaron und Lidocain das Überleben bis zur Krankenhauseinweisung. Es gab jedoch keinen Unterschied im Überleben bis zur Krankenhauseinweisung oder im neurologischen Outcome bei Entlassung zwischen den Gruppen [323]. In der Subgruppe von Patienten mit durch Dritte beobachtetem Kreislaufstillstand erhöhten Amiodaron und Lidocain das Überleben bis zur Krankenhauseinweisung ge-

genüber der Placebogruppe. Gleiches galt für die Gabe von Amiodaron nach einem durch Rettungspersonal beobachteten Kreislaufstillstand.

Aufgrund dieser Datenlage empfiehlt das ILCOR die Anwendung von Amiodaron oder Lidocain bei Erwachsenen mit schockrefraktärem VF/PVT (schwache Empfehlung, geringe Evidenz) [321]. Es zeigt sich, dass die ILCOR-Arbeitsgruppe hier die Subgruppenanalyse aus der ALPS-Studie priorisierte, die ein verbessertes Überleben mit Amiodaron und Lidocain bei Patienten mit durch Dritte beobachtetem Kreislaufstillstand zeigte. Die Verwendung von Magnesium, Bretylium, Nifekalant oder Procainamid wird durch das ILCOR nicht unterstützt.

Im Jahr 2018 aktualisierte das ERC seine Leitlinie und empfahl darin die Gabe von Amiodaron nach drei Defibrillationsversuchen, unabhängig davon, ob es sich um Folgeschocks oder durch CPR unterbrochene Schocks bei wiederkehrendem VF/VT handelt [324]. Die initial empfohlene Dosis beträgt Amiodaron 300 mg; nach fünf Defibrillationsversuchen kann eine weitere Dosis von 150 mg verabreicht werden. Die Empfehlung zugunsten von Amiodaron basierte auf den Stimmen von 21 der 24 nationalen Resuscitation Councils in Europa, die angaben, dass Amiodaron als das Hauptmedikament während der CPR angewendet wird [324]. Lidocain 100 mg IV (IO) kann als Alternative verwendet werden, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist oder vor Ort die Entscheidung getroffen wurde, Lidocain statt Amiodaron zu verwenden. Auch Lidocain kann nach fünf Defibrillationsversuchen als ein zusätzlicher Bolus von 50 mg gegeben werden [324].

Thrombolytische Therapie

Der ILCOR-Konsens 2020 mit Behandlungsempfehlungen bündelte die Evidenz einer Untergruppenanalyse der TROICA-Studie [325] und 4 Beobachtungsstudien [326–329], die die Verwendung von Thrombolytika bei Kreislaufstillstand untersuchten, der durch vermutete oder bestätigte Lungenembolie (LE) verursacht wurde. Die Studien fanden keine Hinweise darauf, dass Thrombolytika das neurologische Behandlungsergebnis verbesserten [325,

328]. Im Gegensatz dazu war in einer Studie das 30-Tage-Überleben in der Interventionsgruppe höher (16% gegenüber 6%; $P = 0,005$) [329], aber nicht in 3 anderen Studien, in denen das Überleben bis zur Entlassung untersucht wurde [326–328]. Die ROSC-Rate hat sich in einer Studie ebenfalls verbessert [327], in zwei anderen jedoch nicht [326, 328]. Für die Verwendung von Thrombolytika bei Verdacht auf oder Bestätigung von LE und Kreislaufstillstand kann wegen mangelnder Evidenz lediglich eine schwache Empfehlung gemacht werden. Die ILCOR Task Force geht davon aus, dass die potenziellen Vorteile die potenziellen Schäden durch Blutungen überwiegen [2].

Der ERC unterstützt die Empfehlung des ILCOR, die den ERC-Richtlinien von 2015 entspricht [24]. Der ERC empfiehlt den routinemäßigen Einsatz von Thrombolytika bei Kreislaufstillstand nicht, es sei denn bei vermuteter oder bestätigter LE. Wenn Thrombolytika verabreicht wurden, sollen die Wiederbelebensmaßnahmen mindestens 60 bis 90 min lang vor Abbruch fortgeführt werden [330–332].

Flüssigkeitstherapie

Keine randomisierte, kontrollierte Studie hat die routinemäßige Verabreichung von Flüssigkeit im Vergleich zu keiner Flüssigkeitstherapie als Behandlungsstrategie für den Kreislaufstillstand untersucht. Zwei große randomisierte Studien zeigen indirekte Evidenz für die Anwendung einer Hypothermie, die die Verabreichung von bis zu 2l eiskalter, intravenöser Flüssigkeit beim OHCA [333] oder unmittelbar nach ROSC umfasst [334]. Die Studien ergaben keine Verbesserung der kurz- [333, 334] oder langfristigen Behandlungsergebnisse [335]. Die Studien berichteten über Hinweise auf eine verringerte ROSC-Rate bei Patienten mit VF [333], eine erhöhte Re-Arrest-Rate [334] und höhere Rate von Lungenödem [333, 334]. Aus diesen Studien geht nicht hervor, ob die schädlichen Auswirkungen durch das Flüssigkeitsvolumen oder die Temperatur der infundierten Flüssigkeiten entstehen [336]. Auf der Grundlage des Expertenkonsenses hält das ERC jedoch an seiner Empfehlung

fest, die routinemäßige Infusion von großvolumigen Flüssigkeiten zu vermeiden, wenn keine Hinweise auf den Verdacht einer hypovolämischen Ursache des Kreislaufstillstands vorliegen.

Kapnographie während erweiterter Reanimationsmaßnahmen ALS

Diese Richtlinie basiert auf einer ILCOR-Evidenzaktualisierung [2], einer kürzlich durchgeführten systematischen Übersichtsarbeit [303], einer narrativen Übersichtsarbeit [337] und den vorherigen ERC-ALS-Richtlinien von 2015 [24]. Endtidales Kohlendioxid ist der Partialdruck des Kohlendioxids ($p\text{CO}_2$), das am Ende der Expiration gemessen wird. Es spiegelt das Herzzeitvolumen, die Gewebepfusion, den pulmonalen Blutfluss sowie das Atemminutenvolumen wider. Kohlendioxid wird in perfundierten Geweben durch aeroben Stoffwechsel erzeugt, vom venösen System zur rechten Seite des Herzens transportiert und vom rechten Ventrikel in die Lunge gepumpt, wo es durch alveoläre Belüftung abgeatmet wird.

Die Kapnographie ermöglicht eine kontinuierliche, nichtinvasive Messung von $p\text{CO}_2$ in der ausgeatmeten Luft während der CPR. Im typischen Kapnogramm spiegelt das am Ende der Plateauphase gemessene etCO_2 das alveoläre $p\text{CO}_2$ am besten wider. Endtidales CO_2 ist beim intubierten Patienten am zuverlässigsten, kann aber auch mit einer SGA- oder bei der Maskenbeatmung verwendet werden [338].

Die Ziele der Überwachung der Kapnographie während der CPR umfassen [24, 337]:

- Bestätigung der korrekten Platzierung des Endotrachealtubus (siehe Abschnitt Atemwege).
- Überwachung der Qualität der Wiederbelebung (Ventilationsfrequenz und Thoraxkompressionen). Die Überwachung der Ventilationsfrequenz hilft, eine Hyperventilation während der CPR zu vermeiden. In einem pädiatrischen Wiederbelebungsmodell waren tiefere Brustkompressionen mit höheren CO_2 -Werten verbunden [339]. Ob dies

als Empfehlung für die praktische Anwendung und zur Verbesserung der Behandlungsergebnisse verwendet werden kann, bedarf weiterer Untersuchung [340].

- **ROSC während der Wiederbelebung erkennen.** Im Falle eines ROSC kann das CO₂ während der Wiederbelebung bis zu dreimal über die Normwerte angestiegen sein [341]. Daher kann die Kapnographie dazu dienen, einen ROSC während der Wiederbelebung zu erkennen und unnötige Brustkompressionen oder Adrenalingaben zu verhindern. Es wurde jedoch kein spezifischer Schwellenwert für den Anstieg des endtidalen CO₂ für eine zuverlässige Diagnose von ROSC identifiziert. Der Anstieg des etCO₂ kann einige Minuten vor einem wieder palpablen Puls detektiert werden [342–344].
- **Prognose während der CPR.** Das Nichterreichen eines etCO₂-Werts > 10 mm Hg (1,33 kPa) während der CPR ist mit einem schlechten Behandlungsergebnis in Beobachtungsstudien verbunden [303, 345, 346]. Dieser Schwellenwert wurde ebenfalls als Kriterium vorgeschlagen, um eCPR bei refraktärem Kreislaufstillstand vorzuhalten [347]. Die Werte von etCO₂ während der CPR hängen jedoch von mehreren Faktoren ab, einschließlich des Zeitpunkts der Messung (Beginn vs. Ende [348, 349]), Ursache des Kreislaufstillstands [350, 351], Qualität der Brustkompression [339], Ventilationsrate und -volumen [352], Vorhandensein eines Atemwegsverschlusses während der CPR [353] und Verwendung von Adrenalin [354, 355]. Im Allgemeinen neigt etCO₂ dazu, während der CPR bei Patienten, bei denen die Wiederbelebung nicht erfolgreich ist, zu sinken und bei Patienten, die einen ROSC erreichen, tendenziell zuzunehmen [345, 356]. Aus diesem Grund sind etCO₂-Trends möglicherweise besser geeignet als Punktwerte für die Vorhersage von ROSC während der CPR [303]. Die Beweise dafür sind jedoch noch begrenzt [356]. Studien zur Bewertung des prognostischen Werts von

etCO₂ wurden nicht verblindet, was möglicherweise zu einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung geführt hat. Ein etCO₂-Wert von 1,33 kPa (10 mm Hg) – gemessen nach endotrachealer Intubation oder nach 20 min CPR – kann ein Prädiktor für ROSC oder das Überleben bis zur Entlassung unter Verwendung von etCO₂ sein. Schwellenwerte allein als Mortalitätsprädiktor oder für die Entscheidung, einen Wiederbelebungsversuch abzubrechen, werden nicht empfohlen [2]. Setzen Sie bei ausgewählten Patienten die CPR fort, um die Implementierung anderer Technologien wie der eCPR zu erleichtern, die Zeit für Behandlungen zu gewinnen und die eine reversible Ursache des Kreislaufstillstands zu behandeln (z. B. Wiedererwärmung nach versehentlicher Unterkühlung, primäre perkutane Koronarintervention innerhalb des Arrests für akute Myokardischämie).

Verwendung der Ultraschallbildgebung während erweiterter Reanimationsmaßnahmen

Die POCUS-Bildgebung (Point-Of-Care-Ultraschall) wird bereits häufig in der Notfallversorgung eingesetzt. Die Verwendung während der CPR nimmt ebenfalls zu. Frühere und aktuelle Leitlinien betonen den Bedarf an qualifizierten POCUS-Anwendern [24].

In einer systematischen ILCOR-Übersichtsarbeit wurde die Rolle von POCUS während eines Kreislaufstillstands als prognostisches Mittel bewertet [357]. Bei der Übersichtsarbeit wurden verschiedene Limitationen festgestellt, wie inkonsistente Definitionen und Terminologie in Bezug auf sonographische Hinweise auf Herzbewegungen, geringe Zuverlässigkeit der Ergebnisse zwischen den Anwendern, geringe Sensitivität und Spezifität für die Behandlungsergebnisse, sowie des nicht festgelegten Zeitpunkts von POCUS [357]. Die Überprüfung ergab, dass kein sonographischer Befund eine ausreichend oder konstant hohe Sensitivität aufwies, um seine Verwendung als einziges Kriterium zur Beendigung der CPR zu unterstützen.

Die Autoren der systematischen ILCOR-Übersichtsarbeit wiesen auf die kritische Prüfung zusätzlicher Unterbrechungen der Thoraxkompressionen bei einem transthorakalen POCUS hin [2, 358, 359].

POCUS kann verwendet werden, um behandelbare Ursachen für einen Kreislaufstillstand wie Herzbeutelamponade oder Pneumothorax zu diagnostizieren. In den Richtlinien des ERC ALS 2015 wurde eine subxiphoidale Schallkopfposition empfohlen, die unmittelbar vor der Pause der Thoraxkompressionen für eine geplante Rhythmusbewertung platziert wurde [24]. Diese Anwendungen wurden in der systematischen ILCOR-Übersichtsarbeit nicht behandelt. In der Überprüfung wurde jedoch das Problem der isolierten Überinterpretation des Befunds einer rechtsventrikulären Dilatation als diagnostischer Indikator für eine massive Lungenembolie hervorgehoben. Die rechtsventrikuläre Dilatation beginnt einige Minuten nach Beginn des Kreislaufstillstands, wenn sich das Blut entlang seines Druckgradienten vom systemischen Kreislauf zum rechten Herzen verschiebt [360–362]. Eine rechtsventrikuläre Dilatation wurde konsistent in einem Schweinemodell eines Kreislaufstillstands beobachtet, der durch Hypovolämie, Hyperkaliämie und primäre Arrhythmie verursacht wurde [363], und ist ein häufiger Befund, unabhängig von der Ursache der OHCA, während der in der Notaufnahme durchgeführten transösophagealen Echokardiographie [364]. Derzeit gibt es nur begrenzte Kenntnisse über die Verwendung von POCUS während der CPR zur Beurteilung einer tiefen Venenthrombose zur Diagnose einer Lungenembolie, zur Beurteilung eines Pleuraergusses und zur FAST-Beurteilung („focussed assessment with sonography for trauma“) von Bauch und Aorta.

Mechanische Geräte zur Thoraxkompression

Auf der Grundlage der Evidenz aus 8 RCT [365–372] empfahlen die ILCOR-2015-CoSTR- und ERC-Leitlinien nicht die routinemäßige Verwendung automatisierter mechanischer Thoraxkompres-

sionsgeräte, empfohlen jedoch, dass sie eine vernünftige Alternative darstellen, wenn qualitativ hochwertige manuelle Thoraxkompressionen nicht möglich waren oder die Sicherheit des Anwenders nicht gewährleistet war [24, 302].

Diese Evidenzaktualisierung konzentrierte sich auf randomisierte, kontrollierte Studien und systematische Übersichtsarbeiten.

Zwei neue randomisierte Studien wurden identifiziert [373, 374]. Eine Studie untersuchte die Verwendung des Autopulses, der in der Notaufnahme nach OHCA angewendet wurde ($n = 133$). Die Studie ergab, dass die Überlebensrate bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus in der Autopulse-Gruppe höher war (18,8% gegenüber 6,3%, $p = 0,03$), fand jedoch keinen Unterschied im günstigen neurologischen Ergebnis (16,2% gegenüber 13,4%). Eine randomisierte Studie mit 374 Patienten ergab, dass das LUCAS-Gerät keine signifikant schwerwiegenden oder lebensbedrohlicheren viszerale Schäden verursachte als manuelle Brustkompressionen. Für das Autopulse-Gerät können wesentlich schwerwiegendere oder lebensbedrohlichere viszerale Schäden im Vergleich zu manuellen Kompressionen nicht ausgeschlossen werden [373].

Seit der ILCOR-Übersichtsarbeit wurden sechs systematische Übersichtsarbeiten und Metaanalysen veröffentlicht, darunter eine Cochrane-Übersichtsarbeit [375–380]. Signifikante methodische Fehler in einer systematischen Übersichtsarbeit und Metaanalyse führten zum Ausschluss [381]. Vier Übersichtsarbeiten ergaben ähnliche Schlussfolgerungen wie die ILCOR-2015-Übersichtsarbeit, dass die mechanische CPR kritische oder wichtige Behandlungsergebnisse nicht verbesserte [375–378]. Eine Übersichtsarbeit, die sich ausschließlich auf die mechanische CPR im Krankenhaus konzentrierte, ergab Hinweise mit sehr geringer Evidenz, dass mechanische Thoraxkompressionen die Patientenergebnisse in diesem Umfeld verbesserten [379]. Eine Metaanalyse des Bayes'schen Netzwerks ergab, dass die manuelle CPR wirksamer als die des mechanischen Thoraxkompressionsgeräts Autopulse und mit der des

mechanischen Thoraxkompressionsgeräts LUCAS vergleichbar ist [380].

Die Autoren waren der Ansicht, dass die neuen Daten die vorherigen ERC-Richtlinien zur Verwendung mechanischer Brustkompressionsgeräte bei Kreislaufstillstand nicht wesentlich veränderten [24].

Umstände zur Berücksichtigung mechanischer Thoraxkompressionsgeräte

Eine Übersichtsarbeit ergab mehrere spezifische Umstände, unter denen es schwierig ist, eine qualitativ hochwertige manuelle CPR durchzuführen, bei der eine mechanische Reanimation als Alternative in Betracht gezogen werden kann [382]. Beispiele umfassen den Transport in einem Rettungswagen oder Hubschrauber in ein Krankenhaus während einer perkutanen Koronarintervention, diagnostischen Bildgebung sowie einer Computertomographie, als Brücke zur Etablierung einer extrakorporalen CPR oder Aufrechterhaltung des Kreislaufs vor der Organentnahme, wenn die Wiederbelebung nicht erfolgreich ist. Der Konsens der Experten ist, dass mechanische Geräte in Betracht gezogen werden sollen, wenn hochwertige manuelle Kompressionen nicht praktikabel sind oder ein Risiko für die Sicherheit der Rettungskräfte darstellen.

Gerätebereitstellung

Beobachtungsstudien zeigen, dass Unterbrechungen der Thoraxkompressionen, insbesondere unmittelbar vor oder um den Zeitpunkt des Defibrillationsversuchs, schädlich sind [137, 383]. Einige Studien berichten von langen Pausen bei Thoraxkompressionen im Zusammenhang mit der Bereitstellung mechanischer Thoraxkompressionsgeräte [384–386]. Durch Schulung der Anwender können Unterbrechungen auf weniger als 15 s reduziert werden [385, 387]. Der Konsens der Experten ist, dass mechanische Geräte nur in Umgebungen verwendet werden sollen, in denen Teams in ihrem Einsatz geschult sind.

Extrakorporale CPR

Extrakorporale CPR (eCPR) wird von der ELSO (Extracorporeal Life Support Organization) als Anwendung der venoarteriellen extrakorporalen Membranoxygenierung (VA-ECMO) definiert, um bei Patienten, bei denen eine konventionelle CPR keinen ROSC erzielen wird, einen Kreislaufersatz zu leisten [133]. Die Verwendung von eCPR hat in den letzten Jahren sowohl für IHCA als auch für OHCA zugenommen [388–391].

Der ILCOR CoSTR 2019 gab durch eine systematische Übersichtsarbeit die folgende Empfehlung ab [268, 270, 392]:

- Wir schlagen vor, dass eCPR als Therapie für ausgewählte Patienten mit Kreislaufstillstand angesehen werden kann, wenn die konventionelle CPR in Umgebungen, in denen sie durchgeführt werden kann, fehlschlägt (schwache Empfehlung, sehr geringe Evidenzsicherheit).

Es gibt eine kürzlich durchgeführte kleine randomisierte, kontrollierte Studie mit eCPR für OHCA-refraktären VF-Kreislaufstillstand [393] und mehrere andere, die derzeit durchgeführt werden. Es gibt keine allgemein anerkannten Indikationen für eCPR bezüglich der Patienten und des optimalen Zeitpunkts während des konventionellen ALS. Es gibt Richtlinien zum Starten von eCPR [347, 389, 394–396]. Einschlusskriterien wurden in Studien nicht konsistent oder prospektiv getestet [391]. Zu den häufig verwendeten Kriterien gehören:

- Beobachteter Kreislaufstillstand mit Laien-CPR.
- Die Zeit bis zur Etablierung von eCPR beträgt weniger als 60 min ab dem Start der CPR.
- Jüngere Patienten (z. B. unter 65 bis 70 Jahre) und keine größeren Komorbiditäten, die eine Rückkehr zum unabhängigen Leben ausschließen.
- Bekannte oder vermutete behandelbare Ursache des Kreislaufstillstands.

Die Rolle von eCPR für bestimmte Ursachen von Kreislaufstillstand wird in Abschn. „Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen“ [397] behandelt. Die Einrichtung einer eCPR-Versor-

gung erfordert einen übergreifenden Ansatz (innerhalb und außerhalb des Krankenhauses) und beträchtliche Ressourcen, um effektiv implementiert zu werden. Nicht alle Gesundheitssysteme verfügen über ausreichende Ressourcen [398–400].

Periarrest-Arrhythmien

Die sofortige Identifizierung und Behandlung von lebensbedrohlichen Arrhythmien kann einen Kreislaufstillstand oder dessen Wiederauftreten verhindern. Dieser Abschnitt bietet Empfehlungen und Behandlungsalgorithmen für den nicht spezialisierten ALS-Anwender. Der Schwerpunkt liegt auf Periarrest-Arrhythmien, die zu lebensbedrohlicher Instabilität führen. Wenn die Patienten stabil sind, bleibt Zeit, sich von einem Spezialisten beraten zu lassen. Andere internationale Organisationen haben umfassende evidenzbasierte Richtlinien für Arrhythmien erstellt [90, 95, 401–404]. Bei Periarrest-Patienten mit klinisch instabiler Arrhythmie ist eine elektrische Kardioversion erforderlich, während bei refraktärer Bradykardie die Behandlung mittels Herzschrittmacher angewendet wird. Die wichtigsten Interventionen sind in den **Abb. 5 und 6** zusammengefasst.

Diese Richtlinien folgen den Empfehlungen internationaler kardiologischer Gesellschaften, darunter der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC), der American Heart Association (AHA), des American College of Cardiology (ACC) und der Heart Rhythm Society (HRS) [90, 95, 401–404]. **Tab. 4** fasst die Evidenz für Vagusmanöver und einige der am häufigsten verwendeten Medikamente zur Behandlung von Arrhythmien zusammen.

Die pharmakologische Kardioversion stellt bei etwa 50% der Patienten mit kürzlich aufgetretenem Vorhofflimmern den Sinusrhythmus wieder her. Unter den verschiedenen vom ESC vorgeschlagenen Medikamenten zur pharmakologischen Konversion werden Betablocker und Diltiazem/Verapamil und Digoxin vorgezogen [405], da sie bei hohem Sympathikotonus schnell und effektiv wirken. Bei Patienten mit LVEF < 40% soll die

kleinste Betablockerdosis in Betracht gezogen werden, um eine Herzfrequenz von weniger als 110 Schlägen/min zu erreichen. Bei Bedarf ist die medikamentöse Therapie durch Digoxin zu ergänzen. Amiodaron ist das Medikament, das Un-erfahrenen am wahrscheinlichsten bekannt ist, und kann für die akute Herzfrequenzkontrolle bei Patienten mit Vorhofflimmern (AF) mit hämodynamischer Instabilität und stark reduzierter linksventrikulärer Ejektionsfraktion (LVEF) in Betracht gezogen werden.

Die ESC hat kürzlich Leitlinien für die akute Behandlung regelmäßiger Tachykardien veröffentlicht, wenn keine bestehende Diagnose vorliegt [95]. Die Richtlinien zur Behandlung von regulären Tachykardien mit schmalen QRS (≤ 120 ms) und breitem QRS (> 120 ms) wurden in den Tachykardiealgorithmus aufgenommen. Die ESC-Leitlinien enthalten detailliertere Empfehlungen und Evidenz für die Behandlung, sobald eine spezifische Diagnose des Rhythmus gestellt wurde.

In einer randomisierten Studie mit hämodynamisch stabilen Patienten mit breiter QRS-Komplex-Tachykardie unbekannter Ätiologie war Procainamid im Vergleich zu Amiodaron mit weniger schwerwiegenden unerwünschten kardialen Ereignissen und einem höheren Anteil an Tachykardiebeendigungen innerhalb von 40 min assoziiert [129]. In vielen Ländern ist Procainamid jedoch entweder nicht verfügbar und/oder nicht lizenziert.

Hinweise für die Behandlung von Patienten mit Bradykardie wurden in die 2019 veröffentlichten ACC/AHA/HRS-Leitlinien aufgenommen (**Abb. 6** Bradykardiealgorithmus) [404]. Wenn Bradykardie mit unerwünschten Symptomen einhergeht, bleibt Atropin das Medikament erster Wahl [24]. Wenn Atropin unwirksam ist, umfassen Arzneimittel der zweiten Linie Isoprenalin ($5 \mu\text{g}\cdot\text{min}^{-1}$ Anfangsdosis) und Adrenalin ($2\text{--}10 \mu\text{g}\cdot\text{min}^{-1}$). Bei Bradykardie, die durch einen inferioren Myokardinfarkt, eine Herztransplantation oder eine Rückenmarksverletzung verursacht wird, sollen Sie Aminophyllin ($100\text{--}200$ mg langsame intravenöse Injektion) in Betracht ziehen. Atropin kann bei Herztransplan-

tationspatienten einen hochgradigen atrioventrikulären (AV) Block oder sogar einen Sinusstillstand verursachen [406]. Erwägen Sie die intravenöse Gabe von Glucagon, wenn Betablocker oder Kalziumkanalblocker eine mögliche Ursache für die Bradykardie sind. Erwägen Sie eine Schrittmacherstimulation bei instabilen Patienten mit symptomatischer Bradykardie, die auf eine medikamentöse Therapie nicht anspricht (siehe unten).

Kardioversion

Die elektrische Kardioversion ist die bevorzugte Behandlung für Tachykardie bei instabilen Patienten mit potenziell lebensbedrohlichen Nebenwirkungen (**Abb. 5** Tachykardiealgorithmus) [407–409]. Die Schockabgabe muss synchronisiert sein, damit sie mit der R-Welle des Elektrokardiogramms und nicht mit der T-Welle appliziert wird: Kammerflimmern kann induziert werden, wenn während der Refraktionszeit des Herzzyklus ein Schock abgegeben wird [410]. Die Synchronisation kann bei VT aufgrund der sehr komplexen und variablen Formen ventrikulärer Arrhythmien schwierig sein. Wenn nötig, muss eine andere Ableitung gewählt und/oder die Amplitude angepasst werden. Wählen Sie bei Bedarf eine andere Ableitung und/oder stellen Sie die Amplitude ein. Wenn die Synchronisation fehlschlägt, geben Sie dem instabilen Patienten in der VT nicht-synchronisierte Schocks, um eine längere Verzögerung bei der Wiederherstellung des Sinusrhythmus zu vermeiden. Kammerflimmern oder pulslose VT erfordern nicht-synchronisierte Schocks. Patienten, die bei Bewusstsein sind, müssen vor dem Versuch einer synchronisierten Kardioversion anästhesiert bzw. sediert werden.

Kardioversion bei Vorhofflimmern. Einige Studien [153, 154], aber nicht alle [156, 159], haben gezeigt, dass die anteroposteriore Padposition effektiver ist als die anterolaterale Padposition. Dennoch sind beides akzeptable Positionen [157]. Es werden weitere Daten benötigt, bevor spezifische Empfehlungen für optimale biphasische Energielevels abgegeben werden können. Biphasische geradlinige und biphasische abgeschnittene

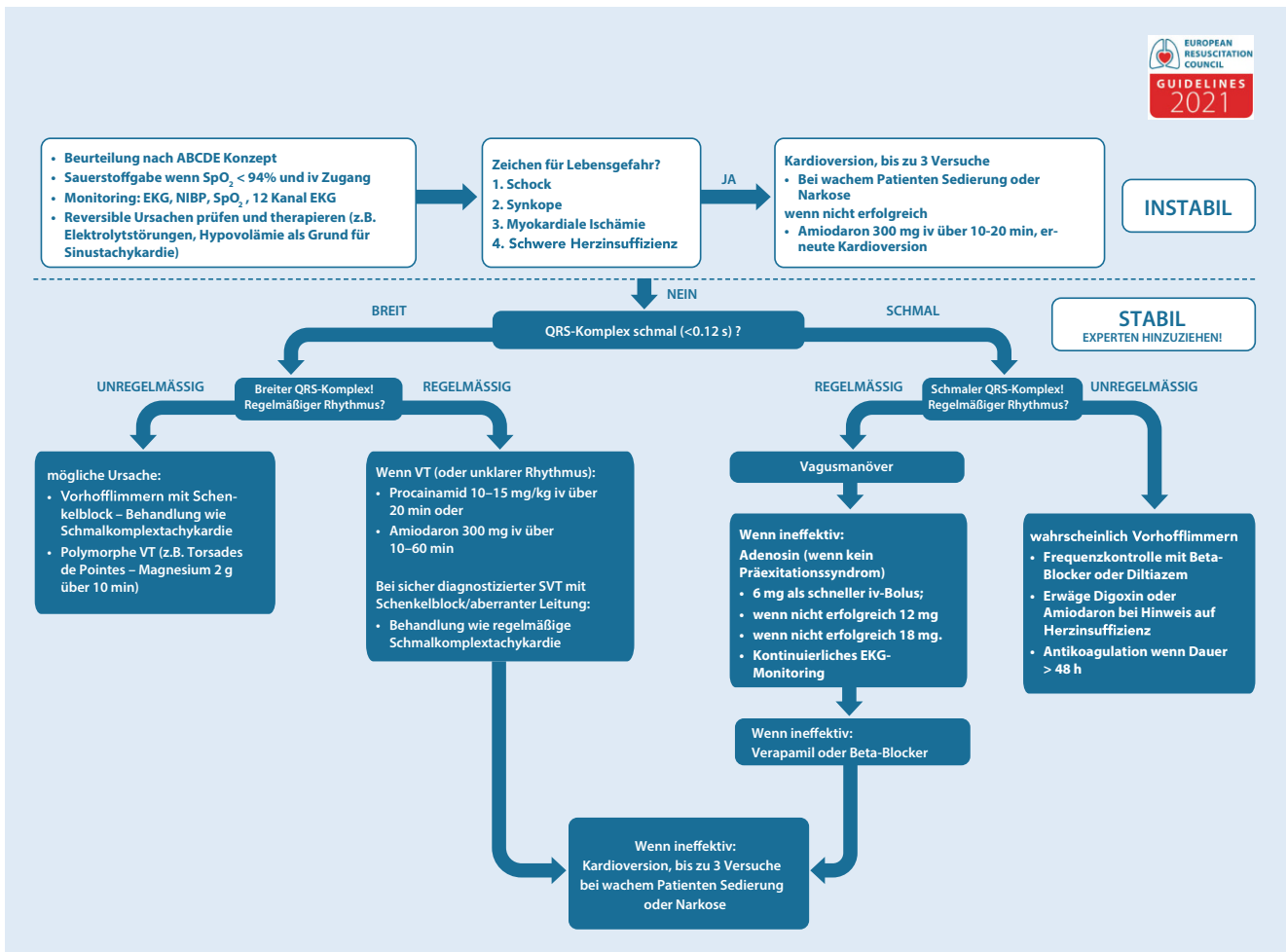


Abb. 5 ▲ Tachykardiealgorithmus. *ABCDE* bezeichnet Atemwege, Atmung, Kreislauf, Neurologie, Exposition/Umwelt, *BP* Blutdruck, Gleichstrom, *EKG* Elektrokardiogramm, *IV* intravenös, *S_pO₂* arterielle Sauerstoffsättigung, *VT* ventrikuläre Tachykardie

exponentielle Wellenformen (HdO) zeigen eine ähnlich hohe Wirksamkeit bei der elektiven Kardioversion von Vorhofflimmern [411]. Eine kürzlich durchgeführte RCT zeigte, dass die elektrische Kardioversion mit fester Energie (360 J BTE in dieser Studie) eine Minute nach der Kardioversion einen Sinusrhythmus wirksamer erreicht als eine energieeskalierende Strategie [412]. Es gab keine Zunahme unerwünschter Ereignisse. Ein initialer synchronisierter Schock bei maximaler Defibrillatorenergie anstelle eines eskalierenden Ansatzes ist basierend auf aktuellen Daten eine vernünftige Strategie. Befolgen Sie bei stabilen Patienten die entsprechenden Richtlinien zur Notwendigkeit einer Antikoagulation vor der Kardioversion, um das Schlaganfallrisiko zu minimieren [405].

Kardioversion bei Vorhofflattern und paroxysmaler supraventrikulärer Tachykardie. Vorhofflattern und paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie (SVT) erfordern im Allgemeinen weniger Energie als Vorhofflimmern für die Kardioversion [413]. Geben Sie einen anfänglichen Schock von 70 bis 120 J. Verwenden Sie für die folgenden Schocks schrittweise erhöhte Energie [220].

Kardioversion bei ventrikulärer Tachykardie mit Puls. Die für die Kardioversion der VT erforderliche Energie hängt von den morphologischen Eigenschaften und dem Ausmaß der Arrhythmie ab [414]. Ventrikuläre Tachykardie mit Puls reagiert gut mit Energieniveaus von 120 bis 150 J für den anfänglichen Schock. Erwägen Sie eine schrittweise Erhöhung,

wenn der erste Schock keinen Sinusrhythmus etabliert [414].

Schrittmacherstimulation. Erwägen Sie eine Schrittmacherstimulation bei instabilen Patienten mit symptomatischer Bradykardie, die auf eine medikamentöse Therapie nicht ansprechen. Sofortiges Pacing ist indiziert, wenn der Herzblock auf Höhe oder unterhalb des His-Purkinje-Systems besteht. Wenn die transthorakale (transkutane) Stimulation unwirksam ist, sollen Sie eine transvenöse Stimulation in Betracht ziehen. Wird die Diagnose Asystolie gestellt, soll das EKG genau auf das Vorhandensein von P-Wellen überprüft werden, weil diese möglicherweise auf kardiales Pacing reagieren könnten. Die Verwendung epikardial implantierter Kabel, um das Myokard nach einem kardiochir-

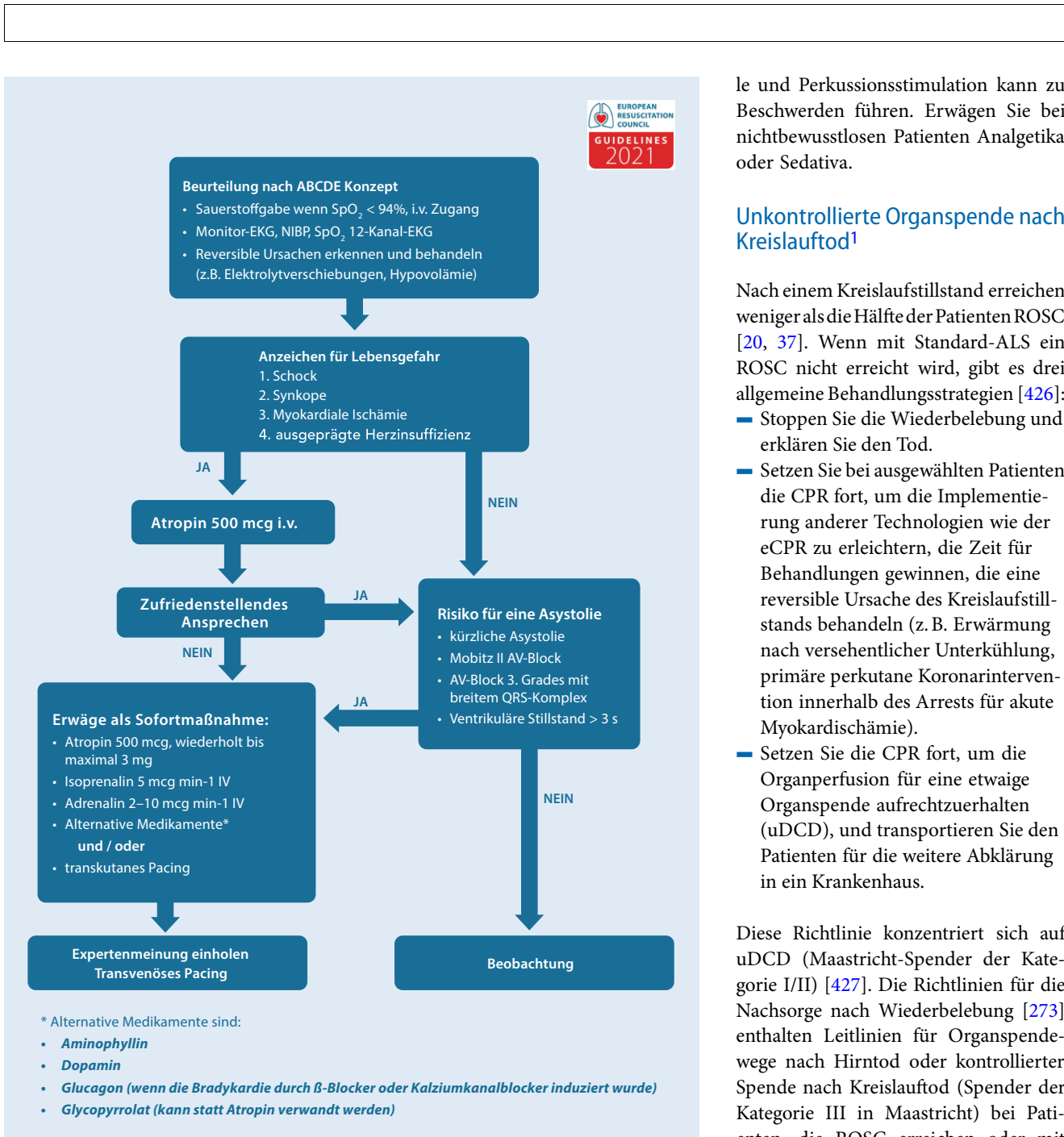


Abb. 6 ▲ Bradykardiealgorithmus. *ABCDE* bezeichnet Atemwege, Atmung, Kreislauf, Neurologie, Exposition/Umwelt, *BP* Blutdruck, *EKG* Elektrokardiogramm, *IV* intravenös, *SpO₂* arterielle Sauerstoffsättigung, *VT* ventrikuläre Tachykardie

urgischen Eingriff zu stimulieren, ist wirkungsvoll und wird anderenorts diskutiert. Besteht die Asystolie eindeutig ohne P-Wellen, soll der Pacing-Versuch unterlassen werden; weder das Kurz- noch das Langzeitüberleben inner- oder präklinisch wird hierdurch verbessert [415–423]. Bei hämodynamisch instabilen Patienten mit Bradykardien, die bei Bewusstsein sind, kann die Stimulation

mittels Faustschlägen auf das Sternum („percussion pacing“) als Überbrückung bis zur elektrischen Stimulation versucht werden, obwohl deren Wirkung nicht erwiesen ist [110, 424, 425]. Schlagen Sie mit der geschlossenen Faust über den linken unteren Rand des Brustbeins rhythmisch, um das Herz mit einer physiologischen Geschwindigkeit von 50 bis 70 min⁻¹ zu stimulieren. Transthoraka-

le und Perkussionsstimulation kann zu Beschwerden führen. Erwägen Sie bei nichtbewusstlosen Patienten Analgetika oder Sedativa.

Unkontrollierte Organspende nach Kreislauftod¹

Nach einem Kreislaufstillstand erreichen weniger als die Hälfte der Patienten ROSC [20, 37]. Wenn mit Standard-ALS ein ROSC nicht erreicht wird, gibt es drei allgemeine Behandlungsstrategien [426]:

- Stoppen Sie die Wiederbelebung und erklären Sie den Tod.
- Setzen Sie bei ausgewählten Patienten die CPR fort, um die Implementierung anderer Technologien wie der eCPR zu erleichtern, die Zeit für Behandlungen gewinnen, die eine reversible Ursache des Kreislaufstillstands behandeln (z. B. Erwärmung nach versehentlicher Unterkühlung, primäre perkutane Koronarintervention innerhalb des Arrests für akute Myokardischämie).
- Setzen Sie die CPR fort, um die Organperfusion für eine etwaige Organspende aufrechtzuerhalten (uDCD), und transportieren Sie den Patienten für die weitere Abklärung in ein Krankenhaus.

Diese Richtlinie konzentriert sich auf uDCD (Maastricht-Spender der Kategorie I/II) [427]. Die Richtlinien für die Nachsorge nach Wiederbelebung [273] enthalten Leitlinien für Organspendewege nach Hirntod oder kontrollierter Spende nach Kreislaufstillstand (Spender der Kategorie III in Maastricht) bei Patienten, die ROSC erreichen oder mit eCPR behandelt werden [272, 427]. Wir erkennen die ethischen, kulturellen und

¹ Die Rechtslage zur Organspende nach persistierendem Kreislaufstillstand (Donation after Circulatory Determination of Death, DCD) ist in den deutschsprachigen Ländern unterschiedlich: während in Deutschland für die Organspende grundsätzlich die Feststellung des Hirntodes erforderlich ist, ist in Österreich, der Schweiz und Luxemburg die Organspende bei erfolgloser Reanimation grundsätzlich möglich. Im Moment wird sie allerdings aus organisatorisch/logistischen Gründen nur an wenigen Orten durchgeführt.

rechtlichen Probleme an, die zu unterschiedlichen Anwendungen von uDCD führen.

In ganz Europa übersteigt die Nachfrage nach transplantierten Organen weiterhin das Angebot. Eine unkontrollierte Spende nach Kreislaufstillstand (uDCD) bietet Opfern von Kreislaufstillstand, bei denen ROSC nicht erreicht werden kann, die Möglichkeit, Organspender zu werden. In Europa wird uDCD derzeit in Regionen Spaniens, Frankreichs, der Niederlande, Belgiens und Italiens durchgeführt [428–437]. Organe, die weiterverwendet werden können, sind Nieren, Leber, Bauchspeicheldrüse und Lunge. Beobachtungsdaten zeigen, dass der langfristige Erfolg eines uDCD-Transplantats mit anderen Ansätzen zur Organwiederherstellung vergleichbar ist [435, 437–439].

Es besteht kein allgemeiner Konsens über die Auswahlkriterien für uDCD, und die Identifizierung eines potenziellen Spenders erfolgt derzeit nach regionalen/nationalen Protokollen. Dazu gehören im Allgemeinen: Alter über 18 Jahre (für Erwachsene) und unter 55 oder 65 Jahre, eine No-flow-Zeit (das Intervall zwischen Kreislaufstillstand und CPR-Beginn) von 15 bis 30 min und eine Gesamtzeit für warme Ischämie (das Intervall zwischen Kreislaufstillstand und Beginn der Organerhaltung) nicht länger als 150 min [440]. Ausschlusskriterien sind im Allgemeinen Trauma, Mord oder Selbstmord als Ursache für den Kreislaufstillstand sowie Komorbiditäten wie Krebs, Sepsis und entsprechend dem lokalem Programm und dem zu transplantierenden Zielorgan Nieren- und Lebererkrankung [440].

Eine unkontrollierte Spende nach dem Kreislaufstillstand ist ein zeitkritischer, ressourcenintensiver, komplexer und ethisch herausfordernder Prozess [441, 442]. Nach Abschluss umfassender Wiederbelebungsmaßnahmen und Bestätigung des Todes wird eine Zeitspanne ohne Berührung des Toten eingehalten, um die Möglichkeit einer automatischen Wiederbelebung auszuschließen [443]. Die Verfahren zur Organerhaltung werden dann sofort gestartet und fortgesetzt, während die Zustimmung der Familie zur Organtransplantation eingeholt

wird, und die Organe auf ihre Eignung für eine Spende geprüft [444–446]. Bei Bauchorganen wird bei der Organerhaltung normalerweise ein extrakorporaler Kreislauf mit Membranoxygenierung über einen femorofemorale Bypass verwendet [441]. Katheter mit Ballons werden verwendet, um die Durchblutung der Bauchhöhle zu begrenzen [447]. Nach Zustimmung und Abschluss praktischer Vorkehrungen wird der Patient zur Organtransplantation in den Operationssaal gebracht.

Die Zustimmung zur Organspende wird so bald wie möglich während des Prozesses von einem Ersatzentscheider (z. B. einem Familienmitglied) oder durch Abrufen der vorherigen Zustimmung, die auf einer Spenderkarte oder in einem öffentlichen Register registriert ist, falls verfügbar, eingeholt. Die Dringlichkeit und Art des Prozesses schafft verschiedene ethische Herausforderungen, die nur bei uDCD auftreten. Dies unterstreicht die Bedeutung klarer lokaler Protokolle sowie die gesetzgeberische und gesellschaftliche Akzeptanz des Prozesses [441]. Diese Probleme werden im Abschnitt Ethik der Leitlinien [448] behandelt [449].

Nachbesprechung

Das ILCOR publizierte eine systematische Übersichtsarbeit über die Nachbesprechung nach Kreislaufstillstand im Jahr 2020 [19]. Die Übersichtsarbeit umfasste vier Beobachtungsstudien und ergab, dass die Nachbesprechung mit Verbesserungen des Krankenhausüberlebens, des ROSC und der CPR-Qualität verbunden war [450–453]. In allen diesen Studien wurde die Verwendung einer Nachbesprechung beschrieben, die Daten zur CPR-Qualität enthielt, welche von Defibrillatoren heruntergeladen wurden [454]. Basierend auf diesen Daten gibt das ILCOR weiterhin eine schwache Empfehlung ab, die auf sehr geringer Evidenz beruht und die Verwendung datengesteuerter leistungsorientierter Nachbesprechungen unterstützt. In der Begründung und dem Beweis für den Entscheidungsrahmen wurde die erhebliche Heterogenität bei der Nachbesprechung zwischen den Studien festgestellt.

Das ILCOR stellte außerdem fest, dass die Intervention höchstwahrscheinlich für die Interessengruppen akzeptabel ist und die Kosten für die Umsetzung gering sein können. Ein potenzieller Schaden der Nachbesprechung ist die psychologische Auswirkung der Erörterung belastender klinischer Ereignisse auf die Retter. In der ILCOR-Zusammenfassung wurden keine Hinweise auf Schäden aus eingeschlossenen Studien aufgezeichnet, es wurde jedoch die Notwendigkeit hervorgehoben, diesen Effekt bei der Durchführung von Nachbesprechungsmaßnahmen zu berücksichtigen.

Korrespondenzadresse

Jasmeel Soar

Southmead Hospital, North Bristol NHS Trust
Bristol, Großbritannien
jochen.hinkelbein@uk-koeln.de

Korrespondierender Übersetzer

Prof. Dr. med. Jochen Hinkelbein, D.E.S.A., E.D.I.C.,
F.As.M.A.
Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Köln (AöR)
Kerpener Straße 62
50937 Köln
jochen.hinkelbein@uk-koeln.de

Danksagung. Die Übersetzung dieses Kapitels wurde von Prof. Dr. med. Jochen Hinkelbein, Prof. Dr. Stefan Braunecker, Dr. med. Jan Schmitz und Felix Liebold geleistet.

Acknowledgments. The authors acknowledge the following individuals who contributed to the 2015 version of this guideline: Markus B. Skrifvars, Gary B. Smith, Kjetil Sunde, Rudolph W. Koster, Koenraad G. Monsieurs, Nikolaos I. Nikolaou. GDP is supported by the National Institute for Health Research (NIHR) Applied Research Collaboration (ARC) West Midlands. The views expressed are those of the author(s) and not necessarily those of the NIHR or the Department of Health and Social Care.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Soar declares his role of Co-editor *Resuscitation*; he declares institutional research funding for the NAP7 project from the Royal College of Anaesthetists. G.D. Perkins reports funding from Elsevier for his role as an editor of the journal *Resuscitation*. He reports research funding from the National Institute for Health Research in relation to the PARAMEDIC2 trial and the RESPECT project. J.P. Nolan reports funding from Elsevier for his role as Editor in Chief of the journals *Resuscitation* and *Resuscitation Plus*. He reports research funding from the National Institute for Health Research in relation to the PARAMEDIC2 trial and the AIRWAYS2 trial. C.D. Deakin declares research grants

from RCUK and funding from the National Institute for Health Research in relation to the PARAMEDIC2 trial and the AIRWAYS2 trial. T. Olasveengen declares research grants from Swedish Heart and Lung Foundation, Laerdal Foundation and Lof-Swedish patient insurance and Swedish state under the agreement between the Swedish government and the county councils, the ALF-agreement. B.W. Böttiger declared speakers honorarium from Baxalta, ZOLL, FomF, Bard, Stemple, Novartis Pharma, Philips Market DACH, Bioscience Valuation BSV. T. Pellis declares Speakers honorarium from BARD. [Stand 26.5.2020, Originalartikel in *Resuscitation*] P. Carli, K. Couper, T. Djärv, C. Lott, P. Paal and C. Sandroni declare that they have no competing interests.

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

Literatur

- Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G et al (2021) Basismaßnahmen zur Wiederbelebung Erwachsener („Basic Life Support“, „BSL“) Leitlinien des European Resuscitation Council 2021. Notfall Rettungsmed. <https://doi.org/10.1007/s10049-021-00885-x>
- Soar J, Berg KM, Andersen LW et al (2020) Adult advanced life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 156:A80–A119
- Nolan JP, Monsieus KG, Bossaert L et al (2020) European Resuscitation Council COVID-19 guidelines executive summary. *Resuscitation* 153:45–55
- Perkins GD, Morley PT, Nolan JP et al (2020) International Liaison Committee on Resuscitation: COVID-19 consensus on science, treatment recommendations and task force insights. *Resuscitation* 151:145–147
- Couper K, Taylor-Phillips S, Grove A et al (2020) COVID-19 in cardiac arrest and infection risk to rescuers: a systematic review. *Resuscitation* 151:59–66
- Perkins GD, Gräsner J-T, Semeraro F et al (2021) Kurzfassung. Leitlinien des European Resuscitation Council 2021. Notfall Rettungsmed. <https://doi.org/10.1007/s10049-021-00883-z>
- Mentzelopoulos SD, Couper K, Van de Voorde P et al (2021) Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende. Leitlinien des European Resuscitation Council 2021. Notfall Rettungsmed. <https://doi.org/10.1007/s10049-021-00888-8>
- Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A (2019) In-hospital cardiac arrest: a review. *JAMA* 321:1200–1210
- Hessulff F, Karlsson T, Lundgren P et al (2018) Factors of importance to 30-day survival after in-hospital cardiac arrest in Sweden—a population-based register study of more than 18,000 cases. *Int J Cardiol* 255:237–242
- Aune S, Herlitz J, Bang A (2005) Characteristics of patients who die in hospital with no attempt at resuscitation. *Resuscitation* 65:291–299
- Skrifvars MB, Hilden HM, Finne P, Rosenberg PH, Castren M (2003) Prevalence of “do not attempt resuscitation” orders and living wills among patients suffering cardiac arrest in four secondary hospitals. *Resuscitation* 58:65–71
- Fritz ZB, Heywood RM, Moffat SC, Bradshaw LE, Fuld JP (2014) Characteristics and outcome of patients with DNACPR orders in an acute hospital: an observational study. *Resuscitation* 85:104–108
- Perkins GD, Griffiths F, Slowther AM et al (2016) Do-not-attempt-cardiopulmonary-resuscitation decisions: an evidence synthesis. *Health Serv Deliv Res.* <https://doi.org/10.3310/hsdr04110>
- Moskowitz A, Berg KM, Cocchi MN et al (2019) Cardiac arrest in the intensive care unit: an assessment of preventability. *Resuscitation* 145:15–20
- Roberts D, Djarv T (2017) Preceding national early warnings scores among in-hospital cardiac arrests and their impact on survival. *Am J Emerg Med* 35:1601–1606
- Smith GB (2010) In-hospital cardiac arrest: Is it time for an in-hospital “chain of prevention”? *Resuscitation* 81:1209–1211
- Royal College of Physicians (2017) National Early Warning Score (NEWS) 2: Standardising the assessment of acute-illness severity in the NHS. Updated report of a working party. RCP, London
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2007) NICE clinical guideline 50. Acutely ill patients in hospital: recognition of and response to acute illness in adults in hospital. NICE, London
- Greif R (2020) Education, implementation, and teams 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 156:A188–A239
- Nolan JP, Soar J, Smith GB et al (2014) Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 85:987–992
- Smith GB, Redfern O, Maruotti A, Recio-Saucedo A, Griffiths P, Missed Care Study Group (2020) The association between nurse staffing levels and a failure to respond to patients with deranged physiology: a retrospective observational study in the UK. *Resuscitation* 149:202–208
- Griffiths P, Recio-Saucedo A, Dall’Ora C et al (2018) The association between nurse staffing and omissions in nursing care: a systematic review. *J Adv Nurs* 74:1474–1487
- Thoren A, Rawshani A, Herlitz J et al (2020) ECG-monitoring of in-hospital cardiac arrest and factors associated with survival. *Resuscitation* 150:130–138
- Soar J, Nolan JP, Böttiger BW et al (2015) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. *Resuscitation* 95:100–147
- Douw G, Schoonhoven L, Holwerda T et al (2015) Nurses’ worry or concern and early recognition of deteriorating patients on general wards in acute care hospitals: a systematic review. *Crit Care* 19:230
- Douw G, Huisman-de Waal G, van Zanten ARH, van der Hoeven JG, Schoonhoven L (2017) Capturing early signs of deterioration: the dutch-early-nurse-worry-indicator-score and its value in the Rapid Response System. *J Clin Nurs* 26:2605–2613
- Marshall S, Harrison J, Flanagan B (2009) The teaching of a structured tool improves the clarity and content of interprofessional clinical communication. *Qual Saf Health Care* 18:137–140
- Buljac-Samardzic M, Doekhie KD, van Wijngaarden JDH (2020) Interventions to improve team effectiveness within health care: a systematic review of the past decade. *Hum Resour Health* 18:2
- Muller M, Jurgens J, Redaelli M, Klingberg K, Hautz WE, Stock S (2018) Impact of the communication and patient hand-off tool SBAR on patient safety: a systematic review. *BMJ Open* 8:e22202
- Brady PW, Zix J, Brill R et al (2015) Developing and evaluating the success of a family activated medical emergency team: a quality improvement report. *BMJ Qual Saf* 24:203–211
- Albutt AK, O’Hara JK, Conner MT, Fletcher SJ, Lawton RJ (2017) Is there a role for patients and their relatives in escalating clinical deterioration in hospital? A systematic review. *Health Expect* 20:818–825
- McKinney A, Fitzsimons D, Blackwood B, McCaughey J (2019) Patient and family-initiated escalation of care: a qualitative systematic review protocol. *Syst Rev* 8:91
- Subbe CP, Bannard-Smith J, Bunch J et al (2019) Quality metrics for the evaluation of Rapid Response Systems: proceedings from the third international consensus conference on Rapid Response Systems. *Resuscitation* 141:1–12
- Winters BD, Weaver SJ, Pfoh ER, Yang T, Pham JC, Dy SM (2013) Rapid-response systems as a patient safety strategy: a systematic review. *Ann Intern Med* 158:417–425
- Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ et al (2020) Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 141:e139–e596
- Kiguchi T, Okubo M, Nishiyama C et al (2020) Out-of-hospital cardiac arrest across the World: first report from the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 152:39–49
- Grasner JT, Whent J, Herlitz J et al (2020) Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe—results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* 148:218–226
- Gräsner JT, Herlitz J, Tjelmeland IBM et al (2021) European Resuscitation Council guidelines 2021: epidemiology of cardiac arrest in Europe. *Resuscitation* 161:61–79
- Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G (2010) Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 19:321–325
- Goldberger JJ, Basu A, Boineau R et al (2014) Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. *Circulation* 129:516–526
- Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S (2014) Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart* 100:1227–1234
- Kramer MR, Drori Y, Lev B (1988) Sudden death in young soldiers. High incidence of syncope prior to death. *Chest* 93:345–347
- Mazzanti A, O’Rourke S, Ng K et al (2014) The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 12:499–519
- Quigley F, Greene M, O’Connor D, Kelly F (2005) A survey of the causes of sudden cardiac death in the under 35-year-age group. *Ir Med J* 98:232–235
- Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J (2014) Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 35:868–875
- Wisten A, Forsberg H, Krantz P, Messner T (2002) Sudden cardiac death in 15–35-year-olds in Sweden during 1992–99. *J Intern Med* 252:529–536
- Wisten A, Messner T (2005) Symptoms preceding sudden cardiac death in the young are common but often misinterpreted. *Scand Cardiovasc J* 39:143–149
- Wisten A, Messner T (2005) Young Swedish patients with sudden cardiac death have a lifestyle very similar to a control population. *Scand Cardiovasc J* 39:137–142

49. Kandala J, Oommen C, Kern KB (2017) Sudden cardiac death. *Br Med Bull* 122:5–15
50. Winkel BG, Jabbari R, Tfelt-Hansen J (2017) How to prevent SCD in the young? *Int J Cardiol* 237:6–9
51. Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW et al (2014) Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. *Eur Heart J* 35:1642–1651
52. Buxton AE, Lee KL, DiCarlo L et al (2000) Electrophysiologic testing to identify patients with coronary artery disease who are at risk for sudden death. Multicenter Unstained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med* 342:1937–1945
53. Buxton AE (2017) Sudden death in ischemic heart disease—2017. *Int J Cardiol* 237:64–66
54. Levine YC, Rosenberg MA, Mittelman M et al (2014) B-type natriuretic peptide is a major predictor of ventricular tachyarrhythmias. *Heart Rhythm* 11:1109–1116
55. Levine YC, Matos J, Rosenberg MA, Manning WJ, Josephson ME, Buxton AE (2016) Left ventricular sphericity independently predicts appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy. *Heart Rhythm* 13:490–497
56. Brignole M, Moya A, de Lange FJ et al (2018) 2018 ESC guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 39:1883–1948
57. Stecker EC, Reinier K, Marijon E et al (2014) Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 7:212–217
58. Jayaraman R, Reinier K, Nair S et al (2018) Risk factors of sudden cardiac death in the young: multiple-year community-wide assessment. *Circulation* 137:1561–1570
59. Bjune T, Risgaard B, Kruckow L et al (2018) Post-mortem toxicology in young sudden cardiac death victims: a nationwide cohort study. *Europace* 20:614–621
60. Behr ER, Dalageorgou C, Christiansen M et al (2008) Sudden arrhythmic death syndrome: familial evaluation identifies inheritable heart disease in the majority of families. *Eur Heart J* 29:1670–1680
61. Giudicessi JR, Ackerman MJ (2018) Role of genetic heart disease in sentinel sudden cardiac arrest survivors across the age spectrum. *Int J Cardiol* 270:214–220
62. Gräsner J-T, Herlitz J, Tjelmeland IBM et al (2021) Epidemiologie des Kreislaufstillstandes in Europa. Leitlinien des European Resuscitation Council 2021. *Notfall Rettungsmed.* <https://doi.org/10.1007/s10049-021-00884-y>
63. Maron BJ (2018) Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 379:655–668
64. Stecker EC, Vickers C, Waltz J et al (2006) Population-based analysis of sudden cardiac death with and without left ventricular systolic dysfunction: two-year findings from the Oregon Sudden Unexpected Death Study. *J Am Coll Cardiol* 47:1161–1166
65. Marijon E, Uy-Evanado A, Dumas F et al (2016) Warning symptoms are associated with survival from sudden cardiac arrest. *Ann Intern Med* 164:23–29
66. Müller D, Agrawal R, Arntz HR (2006) How sudden is sudden cardiac death? *Circulation* 114:1146–1150
67. Nishiyama C, Iwami T, Kawamura T et al (2013) Prodromal symptoms of out-of-hospital cardiac arrests: a report from a large-scale population-based cohort study. *Resuscitation* 84:558–563
68. Deakin CD, Quartermain A, Ellery J (2020) Do patients suffering an out-of-hospital cardiac arrest present to the ambulance service with symptoms in the preceding 48 h? *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 6:308–314
69. Priori SG, Blomström-Lundqvist C (2015) 2015 European Society of Cardiology guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death summarized by co-chairs. *Eur Heart J* 36:2757–2759
70. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA et al (2014) 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 35:2733–2779
71. Brugada J, Brugada R, Brugada P (2003) Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation* 108:3092–3096
72. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I et al (2010) Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 55:783–788
73. Krahn AD, Healey JS, Simpson CS et al (2012) Sentinel symptoms in patients with unexplained cardiac arrest: from the cardiac arrest survivors with preserved ejection fraction registry (CASPER). *J Cardiovasc Electrophysiol* 23:60–66
74. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D et al (2010) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Eur Heart J* 31:806–814
75. Marjamaa A, Hiippala A, Arrhenius B et al (2012) Intravenous epinephrine infusion test in diagnosis of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 23:194–199
76. Nava A, Bauce B, Basso C et al (2000) Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 36:2226–2233
77. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M et al (2002) Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation* 105:1342–1347
78. Schinkel AF (2013) Implantable cardioverter defibrillators in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: patient outcomes, incidence of appropriate and inappropriate interventions, and complications. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 6:562–568
79. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG et al (2010) Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them? Data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation* 122:1272–1282
80. Spirito P, Autore C, Rapezzi C et al (2009) Syncope and risk of sudden death in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 119:1703–1710
81. Quinn J, McDermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G (2006) Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes. *Ann Emerg Med* 47:448–454
82. Reed MJ, Newby DE, Coull AJ, Prescott RJ, Jacques KG, Gray AJ (2010) The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study. *J Am Coll Cardiol* 55:713–721
83. Quinn JV, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA (2004) Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. *Ann Emerg Med* 43:224–232
84. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R et al (2008) Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 94:1620–1626
85. Alboni P, Brignole M, Menozzi C et al (2001) Diagnostic value of history in patients with syncope with or without heart disease. *J Am Coll Cardiol* 37:1921–1928
86. Calkins H, Shyr Y, Frumin H, Schork A, Morady F (1995) The value of the clinical history in the differentiation of syncope due to ventricular tachycardia, atrioventricular block, and neurocardiogenic syncope. *Am J Med* 98:365–373
87. Costantino G, Perego F, Dipaola F et al (2008) Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Coll Cardiol* 51:276–283
88. Colman N, Bakker A, Linzer M, Reitsma JB, Wieling W, Wilde AA (2009) Value of history-taking in syncope patients: in whom to suspect long QT syndrome? *Europace* 11:937–943
89. Jamjoom AA, Nikkar-Esfahani A, Fitzgerald JE (2009) Operating theatre related syncope in medical students: a cross sectional study. *BMC Med Educ* 9:14
90. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A et al (2015) 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 36:2793–2867
91. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M (2006) Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 27:344–350
92. Mahmood S, Lim L, Akram Y, Alford-Morales S, Sherin K, Committee APP (2013) Screening for sudden cardiac death before participation in high school and collegiate sports: American College of Preventive Medicine position statement on preventive practice. *Am J Prev Med* 45:130–133
93. Hainline B, Drezner J, Baggish A et al (2017) Interassociation consensus statement on cardiovascular care of college student-athletes. *Br J Sports Med* 51:74–85
94. Malhotra A, Dhutia H, Finocchiaro G et al (2018) Outcomes of cardiac screening in adolescent soccer players. *N Engl J Med* 379:524–534
95. Brugada J, Krittis DG, Arbelo E et al (2019) ESC guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia: the task force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2020(41):655–720
96. Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H et al (2019) Large-scale assessment of a smartwatch to identify atrial fibrillation. *N Engl J Med* 381:1909–1917
97. Guo Y, Wang H, Zhang H et al (2019) Mobile photoplethysmographic technology to detect atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 74:2365–2375
98. European Resuscitation Council (2019) ERC quality standards for cardiopulmonary resuscitation practice and training. https://www.erc.edu/sites/5714e77d5e615861f007d18/assets/5dedf6664c84860818e4d3c0/CPR_quality_standards_In_hosp_accute_ERC_V3_Final_1_.pdf. Zugriffen: 5. Okt. 2020

99. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK (2008) Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 358:9–17
100. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP (1993) Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 22:1652–1658
101. Whitaker DK, Nolan JP, Castrén M, Abela C, Goldik Z (2017) Implementing a standard internal telephone number 2222 for cardiac arrest calls in all hospitals in Europe. *Resuscitation* 115:A14–A15
102. Featherstone P, Chalmers T, Smith GB (2008) RSVP: a system for communication of deterioration in hospital patients. *Br J Nurs* 17:860–864
103. De Meester K, Verspuy M, Monsieurs KG, Van Bogaert P (2013) SBAR improves nurse-physician communication and reduces unexpected death: a pre and post intervention study. *Resuscitation* 84:1192–1196
104. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS (2012) Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 83:63–69
105. Weng TI, Huang CH, Ma MH et al (2004) Improving the rate of return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrests with a formal, structured emergency resuscitation team. *Resuscitation* 60:137–142
106. Panesar SS, Ignatowicz AM, Donaldson LJ (2014) Errors in the management of cardiac arrests: an observational study of patient safety incidents in England. *Resuscitation* 85:1759–1763
107. Bray J, Nehme Z, Nguyen A et al (2020) A systematic review of the impact of emergency medical service practitioner experience and exposure to out of hospital cardiac arrest on patient outcomes. *Resuscitation* 155:134–142
108. Yeung J, Matsuyama T, Bray J, Reynolds J, Skrifvars MB (2019) Does care at a cardiac arrest centre improve outcome after out-of-hospital cardiac arrest?—A systematic review. *Resuscitation* 137:102–115
109. Smyth M, Perkins G, Coppola A et al (2020) On behalf of the International Liaison Committee on Resuscitation Education, Implementation and Teams Task Force. Prehospital termination of resuscitation (TOR) rules Draft Consensus on Science with Treatment Recommendations. International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) Education, Implementation and Teams Task Force, 2020, January 6. <http://ilcor.org>
110. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD et al (2020) Adult basic life support: 2020 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 142:S41–S91
111. Nichol G, Sayre MR, Guerra F, Poole J (2017) Defibrillation for ventricular fibrillation: a shocking update. *J Am Coll Cardiol* 70:1496–1509
112. Dyson K, Bray JE, Smith K, Bernard S, Straney L, Finn J (2016) Paramedic exposure to out-of-hospital cardiac arrest resuscitation is associated with patient survival. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 9:154–160
113. Tuttle JE, Hubble MW (2018) Paramedic out-of-hospital cardiac arrest case volume is a predictor of return of spontaneous circulation. *West J Emerg Med* 19:654–659
114. Appelboam A, Reuben A, Mann C et al (2015) Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* 386:1747–1753
115. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K (2015) Effectiveness of the Valsalva manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD9502
116. Smith G, Morgans A, Boyle M (2009) Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. *Emerg Med Clin North Am* 26:8–10
117. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT (1998) Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med* 31:30–35
118. Brady WJ Jr, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G (1996) Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med* 3:574–585
119. Glatzer KA, Cheng J, Dorostkar P et al (1999) Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation* 99(8):1034–1040
120. Delaney B, Loy J, Kelly AM (2011) The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults: a meta-analysis. *Eur J Emerg Med* 18:148–152
121. Van Gelder IC, Rienstra M, Crijns HJ, Olshansky B (2016) Rate control in atrial fibrillation. *Lancet* 388:818–828
122. Dougherty AH, Jackman WM, Naccarelli GV, Friday KJ, Dias VC (1992) Acute conversion of paroxysmal supraventricular tachycardia with intravenous diltiazem: IV diltiazem study group. *Am J Cardiol* 70:587–592
123. Hood MA, Smith WM (1992) Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. *Am Heart J* 123:1543–1549
124. Gupta A, Naik A, Vora A, Lokhandwala Y (1999) Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India* 47:969–972
125. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH (2009) Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation* 80:523–528
126. Das G, Tschida V, Gray R et al (1988) Efficacy of esmolol in the treatment and transfer of patients with supraventricular tachyarrhythmias to alternate oral antiarrhythmic agents. *J Clin Pharmacol* 28:746–750
127. Amsterdam EA, Kulcyski J, Ridgeway MG (1991) Efficacy of cardioselective beta-adrenergic blockade with intravenously administered metoprolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *J Clin Pharmacol* 31:714–718
128. Brubaker S, Long B, Koyfman A (2018) Alternative treatment options for atrioventricular-nodal-reentry tachycardia: an emergency medicine review. *J Emerg Med* 54:198–206
129. Ortiz M, Martin A, Arribas F et al (2017) Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J* 38:1329–1335
130. Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A et al (1996) Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 78:43–46
131. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS et al (1995) Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation* 92:3264–3272
132. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM et al (1996) Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. *J Am Coll Cardiol* 27:67–75
133. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (2018) Cardiac arrhythmias in coronary heart disease. A national clinical guideline. Network SIG, Edinburgh
134. Tzivoni D, Banai S, Schuger C et al (1988) Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 77:392–397
135. Edelson DP, Abella BS, Kramer-Johansen J et al (2006) Effects of compression depth and pre-shock pauses predict defibrillation failure during cardiac arrest. *Resuscitation* 71:137–145
136. Eftestol T, Sunde K, Steen PA (2002) Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 105:2270–2273
137. Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J et al (2011) Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. *Circulation* 124:58–66
138. Cheskes S, Schmicker RH, Verbeek PR et al (2014) The impact of peri-shock pause on survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest during the Resuscitation Outcomes Consortium PRIMED Trial. *Resuscitation* 85:336–342
139. Gundersen K, Kvaloy JT, Kramer-Johansen J, Steen PA, Eftestol T (2009) Development of the probability of return of spontaneous circulation in intervals without chest compressions during out-of-hospital cardiac arrest: an observational study. *BMC Med* 7:6
140. Sell RE, Sarno R, Lawrence B et al (2010) Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC). *Resuscitation* 81:822–825
141. Edelson DP, Robertson-Dick BJ, Yuen TC et al (2010) Safety and efficacy of defibrillator charging during ongoing chest compressions: a multi-center study. *Resuscitation* 81:1521–1526
142. Perkins GD, Davies RP, Soar J, Thickett DR (2007) The impact of manual defibrillation technique on no-flow time during simulated cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 73:109–114
143. Otto Q, Musiol S, Deakin CD, Morley P, Soar J (2020) Anticipatory manual defibrillator charging during advanced life support: a scoping review. *Resusc Plus* 1–2:100004
144. Miller PH (1972) Potential fire hazard in defibrillation. *JAMA* 221:192
145. Hummel RS 3rd, Ornato JP, Weinberg SM, Clarke AM (1988) Spark-generating properties of electrode gels used during defibrillation. A potential fire hazard. *JAMA* 260:3021–3024
146. ECRI (1987) Defibrillation in oxygen-enriched environments. *Health Devices* 16:113–114
147. Lefever J, Smith A (1995) Risk of fire when using defibrillation in an oxygen enriched atmosphere. *Med Devices Agency Saf Not* 3:1–3
148. Ward ME (1996) Risk of fires when using defibrillators in an oxygen enriched atmosphere. *Resuscitation* 31:173
149. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA (2003) Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics* 112:677–679
150. Pagan-Carlo LA, Spencer KT, Robertson CE, Dengler A, Birkett C, Kerber RE (1996) Transthoracic defibrillation: importance of avoiding electrode

- placement directly on the female breast. *J Am Coll Cardiol* 27:449–452
151. Foster AG, Deakin CD (2019) Accuracy of instructional diagrams for automated external defibrillator pad positioning. *Resuscitation* 139:282–288
 152. Deakin CD, Sado DM, Petley GW, Clewlow F (2003) Is the orientation of the apical defibrillation paddle of importance during manual external defibrillation? *Resuscitation* 56:15–18
 153. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P et al (2002) Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet* 360:1275–1279
 154. Botto GL, Politi A, Bonini W, Brofoni T, Bonatti R (1999) External cardioversion of atrial fibrillation: role of paddle position on technical efficacy and energy requirements. *Heart* 82:726–730
 155. Alp NJ, Rahman S, Bell JA, Shahi M (2000) Randomised comparison of antero-lateral versus antero-posterior paddle positions for DC cardioversion of persistent atrial fibrillation. *Int J Cardiol* 75:211–216
 156. Mathew TP, Moore A, McIntyre M et al (1999) Randomised comparison of electrode positions for cardioversion of atrial fibrillation. *Heart* 81:576–579
 157. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH (2014) The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. *Acad Emerg Med* 21:717–726
 158. Zhang B, Li X, Shen D, Zhen Y, Tao A, Zhang G (2014) Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode position for external electrical cardioversion of atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Cardiovasc Dis* 107:280–290
 159. Walsh SJ, McCarty D, McClelland AJ et al (2005) Impedance compensated biphasic waveforms for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: a multi-centre comparison of antero-apical and antero-posterior pad positions. *Eur Heart J* 26:1298–1302
 160. Manegold JC, Israel CW, Ehrlich JR et al (2007) External cardioversion of atrial fibrillation in patients with implanted pacemaker or cardioverter-defibrillator systems: a randomized comparison of monophasic and biphasic shock energy application. *Eur Heart J* 28:1731–1738
 161. Alferness CA (1982) Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol* 5:457–458
 162. Pitcher D, Soar J, Hogg K et al (2016) Cardiovascular implanted electronic devices in people towards the end of life, during cardiopulmonary resuscitation and after death: guidance from the Resuscitation Council (UK), British Cardiovascular Society and National Council for Palliative Care. *Heart* 102(Suppl 7):A1–A17
 163. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M et al (2015) Pre-shock chest compression pause effects on termination of ventricular fibrillation/tachycardia and return of organized rhythm within mechanical and manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 93:158–163
 164. Deakin CD, Lee-Shrewsbury V, Hogg K, Petley GW (2013) Do clinical examination gloves provide adequate electrical insulation for safe hands-on defibrillation? I: Resistive properties of nitrile gloves. *Resuscitation* 84:895–899
 165. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ (1998) Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance—implications for defibrillation. *Resuscitation* 37:9–12
 166. Jacobs I, Sunde K, Deakin CD et al (2010) Part 6: Defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 122:S325–S337
 167. Sunde K, Jacobs I, Deakin CD et al (2010) Part 6: Defibrillation: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 81(Suppl 1):e71–e85
 168. Jost D, Degrange H, Verret C et al (2010) DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 121:1614–1622
 169. Berdowski J, Schulten RJ, Tijssen JG, van Alem AP, Koster RW (2010) Delaying a shock after takeover from the automated external defibrillator by paramedics is associated with decreased survival. *Resuscitation* 81:287–292
 170. Sunde K, Eftestol T, Askenberg C, Steen PA (1999) Quality assessment of defibrillation and advanced life support using data from the medical control module of the defibrillator. *Resuscitation* 41:237–247
 171. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA (2005) Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med* 46:132–141
 172. Pierce AE, Roppolo LP, Owens PC, Pepe PE, Idris AH (2015) The need to resume chest compressions immediately after defibrillation attempts: an analysis of post-shock rhythms and duration of pulselessness following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 89:162–168
 173. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ et al (2015) Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 132:S444–S464
 174. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA (2004) Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 110:10–15
 175. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA (2000) Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 102:1523–1529
 176. Callaway CW, Sherman LD, Mosesso VN Jr, Dietrich TJ, Holt E, Clarkson MC (2001) Scaling exponent predicts defibrillation success for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 103:1656–1661
 177. Weaver WD, Cobb LA, Dennis D, Ray R, Hallstrom AP, Copass MK (1985) Amplitude of ventricular fibrillation waveform and outcome after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 102:53–55
 178. Brown CG, Dzwonczyk R (1996) Signal analysis of the human electrocardiogram during ventricular fibrillation: frequency and amplitude parameters as predictors of successful countershock. *Ann Emerg Med* 27:184–188
 179. Callahan M, Braun O, Valentine W, Clark DM, Zegans C (1993) Prehospital cardiac arrest treated by urban first-responders: profile of patient response and prediction of outcome by ventricular fibrillation waveform. *Ann Emerg Med* 22:1664–1677
 180. Strohmenger HU, Lindner KH, Brown CG (1997) Analysis of the ventricular fibrillation ECG signal amplitude and frequency parameters as predictors of countershock success in humans. *Chest* 111:584–589
 181. Strohmenger HU, Eftestol T, Sunde K et al (2001) The predictive value of ventricular fibrillation electrocardiogram signal frequency and amplitude variables in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Anesth Analg* 93:1428–1433
 182. Podbregar M, Kovacic M, Podbregar-Mars A, Brezocnik M (2003) Predicting defibrillation success by “genetic” programming in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 57:153–159
 183. Menegazzi JJ, Callaway CW, Sherman LD et al (2004) Ventricular fibrillation scaling exponent can guide timing of defibrillation and other therapies. *Circulation* 109:926–931
 184. Povoas HP, Weil MH, Tang W, Bisera J, Klouche K, Barbatsis A (2002) Predicting the success of defibrillation by electrocardiographic analysis. *Resuscitation* 53:77–82
 185. Noc M, Weil MH, Tang W, Sun S, Parnat A, Bisera J (1999) Electrocardiographic prediction of the success of cardiac resuscitation. *Crit Care Med* 27:708–714
 186. Strohmenger HU, Lindner KH, Keller A, Lindner IM, Pfenninger EG (1996) Spectral analysis of ventricular fibrillation and closed-chest cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 33:155–161
 187. Noc M, Weil MH, Gazmuri RJ, Sun S, Biscera J, Tang W (1994) Ventricular fibrillation voltage as a monitor of the effectiveness of cardiopulmonary resuscitation. *J Lab Clin Med* 124:421–426
 188. Lightfoot CB, Nremt P, Callaway CW et al (2003) Dynamic nature of electrocardiographic waveform predicts rescue shock outcome in porcine ventricular fibrillation. *Ann Emerg Med* 42:230–241
 189. Marn-Pernat A, Weil MH, Tang W, Parnat A, Bisera J (2001) Optimizing timing of ventricular defibrillation. *Crit Care Med* 29:2360–2365
 190. Hamprecht FA, Achleitner U, Krismer AC et al (2001) Fibrillation power, an alternative method of ECG spectral analysis for prediction of countershock success in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 50:287–296
 191. Amann A, Achleitner U, Antretter H et al (2001) Analysing ventricular fibrillation ECG-signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing N(alpha)-histograms. *Resuscitation* 50:77–85
 192. Brown CG, Griffith RF, Van Ligten P et al (1991) Median frequency—a new parameter for predicting defibrillation success rate. *Ann Emerg Med* 20:787–789
 193. Amann A, Rheinberger K, Achleitner U et al (2002) The prediction of defibrillation outcome using a new combination of mean frequency and amplitude in porcine models of cardiac arrest. *Anesth Analg* 95:716–722
 194. Firoozabadi R, Nakagawa M, Helfenbein ED, Babaeizadeh S (2013) Predicting defibrillation success in sudden cardiac arrest patients. *J Electrocardiol* 46:473–479
 195. Ristagno G, Li Y, Fumagalli F, Finzi A, Quan W (2013) Amplitude spectrum area to guide resuscitation—a retrospective analysis during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation in 609 patients with ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 84:1697–1703
 196. Ristagno G, Mauri T, Cesana G et al (2015) Amplitude spectrum area to guide defibrillation:

- a validation on 1617 patients with ventricular fibrillation. *Circulation* 131:478–487
197. Freese JP, Jorgenson DB, Liu PY et al (2013) Waveform analysis-guided treatment versus a standard shock-first protocol for the treatment of out-of-hospital cardiac arrest presenting in ventricular fibrillation: results of an international randomized, controlled trial. *Circulation* 128:995–1002
 198. Coult J, Blackwood J, Sherman L, Rea TD, Kudenchuk PJ, Kwok H (2019) Ventricular fibrillation waveform analysis during chest compressions to predict survival from cardiac arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 12:e6924
 199. Aiello S, Perez M, Cogan C et al (2017) Real-time ventricular fibrillation amplitude-spectral area analysis to guide timing of shock delivery improves defibrillation efficacy during cardiopulmonary resuscitation in swine. *J Am Heart Assoc* 6(11):e6749
 200. Nakagawa Y, Amino M, Inokuchi S, Hayashi S, Wakabayashi T, Noda T (2017) Novel CPR system that predicts return of spontaneous circulation from amplitude spectral area before electric shock in ventricular fibrillation. *Resuscitation* 113:8–12
 201. He M, Lu Y, Zhang L, Zhang H, Gong Y, Li Y (2016) Combining amplitude spectrum area with previous shock information using neural networks improves prediction performance of defibrillation outcome for subsequent shocks in out-of-hospital cardiac arrest patients. *PLoS ONE* 11:e149115
 202. Shandilya S, Ward K, Kurz M, Najarian K (2012) Non-linear dynamical signal characterization for prediction of defibrillation success through machine learning. *BMC Med Inform Decis Mak* 12:116
 203. Nakagawa Y, Sato Y, Kojima T et al (2012) Electrical defibrillation outcome prediction by waveform analysis of ventricular fibrillation in cardiac arrest out of hospital patients. *Tokai J Exp Clin Med* 37:1–5
 204. Lin LY, Lo MT, Ko PC et al (2010) Detrended fluctuation analysis predicts successful defibrillation for out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 81:297–301
 205. Balderston JR, Gertz ZM, Ellenbogen KA, Schaaf KP, Ornato JP (2018) Association between ventricular fibrillation amplitude immediately prior to defibrillation and defibrillation success in out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* 201:72–76
 206. Agerskov M, Hansen MB, Nielsen AM, Møller TP, Wissenberg M, Rasmussen LS (2017) Return of spontaneous circulation and long-term survival according to feedback provided by automated external defibrillators. *Acta Anaesthesiol Scand* 61:1345–1353
 207. Coult J, Kwok H, Sherman L, Blackwood J, Kudenchuk PJ, Rea TD (2018) Ventricular fibrillation waveform measures combined with prior shock outcome predict defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation. *J Electrocardiol* 51:99–106
 208. Hulleman M, Salcido DD, Menegazzi JJ et al (2017) Predictive value of amplitude spectrum area of ventricular fibrillation waveform in patients with acute or previous myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 120:125–131
 209. Jin D, Dai C, Gong Y et al (2017) Does the choice of definition for defibrillation and CPR success impact the predictability of ventricular fibrillation waveform analysis? *Resuscitation* 111:48–54
 210. Hidano D, Coult J, Blackwood J et al (2016) Ventricular fibrillation waveform measures and the etiology of cardiac arrest. *Resuscitation* 109:71–75
 211. Coult J, Sherman L, Kwok H, Blackwood J, Kudenchuk PJ, Rea TD (2016) Short ECG segments predict defibrillation outcome using quantitative waveform measures. *Resuscitation* 109:16–20
 212. Indik JH, Conover Z, McGovern M et al (2014) Association of amplitude spectral area of the ventricular fibrillation waveform with survival of out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 64:1362–1369
 213. Howe A, Escalona OJ, Di Maio R et al (2014) A support vector machine for predicting defibrillation outcomes from waveform metrics. *Resuscitation* 85:343–349
 214. Wu X, Bisera J, Tang W (2013) Signal integral for optimizing the timing of defibrillation. *Resuscitation* 84:1704–1707
 215. Hall M, Phelps R, Fahrenbruch C, Sherman L, Blackwood J, Rea TD (2011) Myocardial substrate in secondary ventricular fibrillation: insights from quantitative waveform measures. *Prehosp Emerg Care* 15:388–392
 216. Foomany FH, Umapathy K, Sugavaneswaran L et al (2010) Wavelet-based markers of ventricular fibrillation in optimizing human cardiac resuscitation. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* 2010:2001–2004
 217. Endoh H, Hida S, Oohashi S, Hayashi Y, Kinoshita H, Honda T (2011) Prompt prediction of successful defibrillation from 1-s ventricular fibrillation waveform in patients with out-of-hospital sudden cardiac arrest. *J Anesth* 25:34–41
 218. Kerber RE (1984) External defibrillation: new technologies. *Ann Emerg Med* 13:794–797
 219. Joglar JA, Kessler DJ, Welch PJ et al (1999) Effects of repeated electrical defibrillations on cardiac troponin I levels. *Am J Cardiol* 83:270–272 (A6)
 220. Kerber RE, Martins JB, Kienle MG et al (1988) Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 77:1038–1046
 221. Deakin CD, Nolan JP, Soar J et al (2010) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 81:1305–1352
 222. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW (2003) A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 58:17–24
 223. Martens PR, Russell JK, Wolcke B et al (2001) Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation* 49:233–243
 224. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS (2003) Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 59:189–196
 225. Gliner BE, Jorgenson DB, Poole JE et al (1998) Treatment of out-of-hospital cardiac arrest with a low-energy impedance-compensating biphasic waveform automatic external defibrillator. The LIFE Investigators. *Biomed Instrum Technol* 32:631–644
 226. White RD, Blackwell TH, Russell JK, Snyder DE, Jorgenson DB (2005) Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 64:63–69
 227. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD (2013) Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 84:1480–1486
 228. Stiell IG, Walker RG, Nesbitt LP et al (2007) BIPHASIC trial: a randomized comparison of fixed lower versus escalating higher energy levels for defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 115:1511–1517
 229. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG et al (2004) Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* 94:378–380
 230. Olsen JA, Brunborg C, Steinberg M et al (2019) Survival to hospital discharge with biphasic fixed 360 joules versus 200 escalating to 360 joules defibrillation strategies in out-of-hospital cardiac arrest of presumed cardiac etiology. *Resuscitation* 136:112–118
 231. Anantharaman V, Tay SY, Manning PG et al (2017) A multicenter prospective randomized study comparing the efficacy of escalating higher biphasic versus low biphasic energy defibrillations in patients presenting with cardiac arrest in the in-hospital environment. *Open Access Emerg Med* 9:9–17
 232. Schneider T, Martens PR, Paschen H et al (2000) Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 102:1780–1787
 233. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE et al (2000) A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. Physio-Control Biphasic Investigators. *Prehosp Emerg Care* 4:305–313
 234. Berg RA, Samson RA, Berg MD et al (2005) Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 45:786–789
 235. Killingsworth CR, Melnick SB, Chapman FW et al (2002) Defibrillation threshold and cardiac responses using an external biphasic defibrillator with pediatric and adult adhesive patches in pediatric-sized piglets. *Resuscitation* 55:177–185
 236. Tang W, Weil MH, Sun S et al (2004) The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. *J Am Coll Cardiol* 43:1228–1235
 237. Xie J, Weil MH, Sun S et al (1997) High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 96:683–688
 238. Koster RW, Walker RG, Chapman FW (2008) Recurrent ventricular fibrillation during advanced life support care of patients with prehospital cardiac arrest. *Resuscitation* 78:252–257
 239. Walker RG, Koster RW, Sun C et al (2009) Defibrillation probability and impedance change between shocks during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:773–777
 240. Hess EP, Russell JK, Liu PY, White RD (2008) A high peak current 150-J fixed-energy defibrillation protocol treats recurrent ventricular fibrillation (VF) as effectively as initial VF. *Resuscitation* 79:28–33
 241. Deakin CD, Ambler JJ (2006) Post-shock myocardial stunning: a prospective randomised double-blind comparison of monophasic and biphasic waveforms. *Resuscitation* 68:329–333
 242. Khaykin Y, Newman D, Kowalewski M, Korley V, Dorian P (2003) Biphasic versus monophasic cardioversion in shock-resistant atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 14:868–872
 243. Koster RW, Dorian P, Chapman FW, Schmitt PW, O'Grady SG, Walker RG (2004) A randomized trial comparing monophasic and biphasic wave-

- form shocks for external cardioversion of atrial fibrillation. *Am Heart J* 147:e20
244. Mittal S, Ayati S, Stein KM et al (2000) Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation: comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. *Circulation* 101:1282–1287
 245. Kmec J (2006) Comparison the effectiveness of damped sine wave monophasic and rectilinear biphasic shocks in patients with persistent atrial fibrillation. *Kardiologia* 15:265–278
 246. Kosior DA, Szulec M, Torbicki A, Opolski G, Rabczenko D (2005) A decrease of enlarged left atrium following cardioversion of atrial fibrillation predicts the long-term maintenance of sinus rhythm. *Kardiol Pol* 62:428–437
 247. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD (2011) Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. *Resuscitation* 82:685–689
 248. Eilevstjønn J, Kramer-Johansen J, Sunde K (2007) Shock outcome is related to prior rhythm and duration of ventricular fibrillation. *Resuscitation* 75:60–67
 249. Mapp JG, Hans AJ, Darrington AM et al (2019) Prehospital double sequential defibrillation: a matched case-control study. *Acad Emerg Med* 26:994–1001
 250. Ross EM, Redman TT, Harper SA, Mapp JG, Wampler DA, Miramontes DA (2016) Dual defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a retrospective cohort analysis. *Resuscitation* 106:14–17
 251. Cortez E, Krebs W, Davis J, Keseg DP, Panchal AR (2016) Use of double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 108:82–86
 252. Beck LR, Ostermayer DG, Ponce JN, Srinivasan S, Wang HE (2019) Effectiveness of prehospital dual sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation and ventricular tachycardia cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 23:597–602
 253. Emmerson AC, Whitbread M, Fothergill RT (2017) Double sequential defibrillation therapy for out-of-hospital cardiac arrests: the London experience. *Resuscitation* 117:97–101
 254. Cabanas JG, Myers JB, Williams JG, De Maio VJ, Bachman MW (2015) Double sequential external defibrillation in out-of-hospital refractory ventricular fibrillation: a report of ten cases. *Prehosp Emerg Care* 19:126–130
 255. Cheskes S, Wudwud A, Turner L et al (2019) The impact of double sequential external defibrillation on termination of refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 139:275–281
 256. Cheskes S, Dorian P, Feldman M et al (2020) Double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation: the DOSE VF pilot randomized controlled trial. *Resuscitation* 150:178–184
 257. Deakin CD, Morley P, Soar J, Drennan IR (2020) Double (dual) sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 155:24–31
 258. Friedman DJ, Parzynski CS, Varosy PD et al (2016) Trends and in-hospital outcomes associated with adoption of the subcutaneous implantable cardioverter defibrillator in the United States. *JAMA Cardiol* 1:900–911
 259. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy PHM et al (2020) Subcutaneous or transvenous defibrillator therapy. *N Engl J Med* 383:526–536
 260. Stockwell B, Bellis G, Morton G et al (2009) Electrical injury during “hands on” defibrillation—a potential risk of internal cardioverter defibrillators? *Resuscitation* 80:832–834
 261. Peran D, Cmorej PC, Pekara J (2019) Bystander hit by leakage current from S-ICD. *Resuscitation* 138:297–298
 262. Petley GW, Albon B, Banks P, Roberts PR, Deakin CD (2019) Leakage current from transvenous and subcutaneous implantable cardioverter defibrillators (ICDs): a risk to the rescuer? *Resuscitation* 137:148–153
 263. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL (1995) Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation* 30:127–131
 264. Bengner JR, Kirby K, Black S et al (2018) Effect of a strategy of a supraglottic airway device vs tracheal intubation during out-of-hospital cardiac arrest on functional outcome: the AIRWAYS-2 randomized clinical trial. *JAMA* 320:779–791
 265. Jabre P, Penalzoza A, Pinero D et al (2018) Effect of bag-mask ventilation vs endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation on neurological outcome after out-of-hospital cardiorespiratory arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 319:779–787
 266. Wang HE, Schmicker RH, Daya MR et al (2018) Effect of a strategy of initial laryngeal tube insertion vs endotracheal intubation on 72-hour survival in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 320:769–778
 267. Granfeldt A, Avis SR, Nicholson TC et al (2019) Advanced airway management during adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 139:133–143
 268. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH et al (2019) 2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 145:95–150
 269. Andersen LW, Granfeldt A, Callaway CW et al (2017) Association between tracheal intubation during adult in-hospital cardiac arrest and survival. *JAMA* 317:494–506
 270. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH et al (2019) 2019 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. *Circulation* 140:e826–e880
 271. Voss S, Rhys M, Coates D et al (2014) How do paramedics manage the airway during out of hospital cardiac arrest? *Resuscitation* 85:1662–1666
 272. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW et al (2021) Postreanimationsbehandlung. Leitlinien des European Resuscitation Council und der European Society of Intensive Care Medicine 2021. *Notfall Rettungsmed.* <https://doi.org/10.1007/s10049-021-00892-y>
 273. Nolan JP, Sandroni C, Böttiger BW et al (2021) Postreanimationsbehandlung. Leitlinien des European Resuscitation Council und der European Society of Intensive Care Medicine 2021. *Notfall Rettungsmed.* <https://doi.org/10.1007/s10049-021-00892-y>
 274. Olasveengen TM, Semeraro F, Ristagno G et al (2021) European Resuscitation Council guidelines 2021: basic life support. *Resuscitation* 161:98–114
 275. Couper K, Abu Hassan A, Ohri V et al (2020) Removal of foreign body airway obstruction: a systematic review of interventions. *Resuscitation* 156:174–181
 276. Nichol G, Leroux B, Wang H et al (2015) Trial of continuous or interrupted chest compressions during CPR. *N Engl J Med* 373:2203–2214
 277. Olasveengen TM, de Caen AR, Mancini ME et al (2017) 2017 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary. *Resuscitation* 121:201–214
 278. Vissers G, Soar J, Monsieurs KG (2017) Ventilation rate in adults with a tracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 119:5–12
 279. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T (2007) Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest? *Resuscitation* 75:53–59
 280. Saissy JM, Boussinac G, Cheptel E et al (2000) Efficacy of continuous insufflation of oxygen combined with active cardiac compression-decompression during out-of-hospital cardiorespiratory arrest. *Anesthesiology* 92:1523–1530
 281. Bertrand C, Hemery F, Carli P et al (2006) Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 32:843–851
 282. Bobrow BJ, Ewy GA, Clark L et al (2009) Passive oxygen insufflation is superior to bag-valve-mask ventilation for witnessed ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 54:656–662.e1
 283. Grmec S (2002) Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med* 28:701–704
 284. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C (2010) Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med Clin North Am* 27:321–323
 285. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ (2004) Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 11:707–709
 286. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H (1997) Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. *Acad Emerg Med* 4:563–568
 287. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre 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
 288. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37:32–37
 289. Wang HE, Simeone SJ, Weaver MD, Callaway CW (2009) Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 54:645–652.e1
 290. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ (2003) Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. *J Emerg Med* 25:251–256
 291. Bradley JS, Billows GL, Olinger ML, Boha SP, Cordell WH, Nelson DR (1998) Prehospital oral endotracheal intubation by rural basic emergency medical technicians. *Ann Emerg Med* 32:26–32
 292. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM (1998) Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. *Ann Emerg Med* 31:228–233

293. Bernhard M, Mohr S, Weigand MA, Martin E, Walter A (2012) Developing the skill of endotracheal intubation: implication for emergency medicine. *Acta Anaesthesiol Scand* 56:164–171
294. Cook TM, Boniface NJ, Seller C et al (2018) Universal videolaryngoscopy: a structured approach to conversion to videolaryngoscopy for all intubations in an anaesthetic and intensive care department. *Br J Anaesth* 120:173–180
295. Goto Y, Goto T, Hagiwara Y et al (2017) Techniques and outcomes of emergency airway management in Japan: an analysis of two multicentre prospective observational studies, 2010–2016. *Resuscitation* 114:14–20
296. Lee DH, Han M, An JY et al (2015) Video laryngoscopy versus direct laryngoscopy for tracheal intubation during in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 89:195–199
297. Park SO, Kim JW, Na JH et al (2015) Video laryngoscopy improves the first-attempt success in endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation among novice physicians. *Resuscitation* 89:188–194
298. Jiang J, Kang N, Li B, Wu AS, Xue FS (2020) Comparison of adverse events between video and direct laryngoscopes for tracheal intubations in emergency department and ICU patients—a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 28:10
299. Kim JW, Park SO, Lee KR et al (2016) Video laryngoscopy vs. direct laryngoscopy: Which should be chosen for endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation? A prospective randomized controlled study of experienced intubators. *Resuscitation* 105:196–202
300. Jiang J, Ma D, Li B, Yue Y, Xue F (2017) Video laryngoscopy does not improve the intubation outcomes in emergency and critical patients—a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 21:288
301. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT et al (2010) Part 8: advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 81(Suppl 1):e93–e174
302. Soar J, Callaway CW, Aibiki M et al (2015) Part 4: advanced life support: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 95:e71–e120
303. Paiva EF, Paxton JH, O’Neil BJ (2018) The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) measurement to guide management of cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 123:1–7
304. Grmec S, Mally S (2004) Prehospital determination of tracheal tube placement in severe head injury. *Emerg Med Clin North Am* 21:518–520
305. Knapp S, Kofler J, Stoiser B et al (1999) The assessment of four different methods to verify tracheal tube placement in the critical care setting. *Anesth Analg* 88:766–770
306. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K (2003) The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. *Resuscitation* 56:153–157
307. Cook TM, Harrop-Griffiths AW, Whitaker DK, McNarry AF, Patel A, McGuire B (2019) The “No Trace=Wrong Place” campaign. *Br J Anaesth* 122:e68–e69
308. Salem MR, Khorasani A, Zeidan A, Crystal GJ (2017) Cricoid pressure controversies: narrative review. *Anesthesiology* 126:738–752
309. Higgs A, McGrath BA, Goddard C et al (2018) Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. *Br J Anaesth* 120:323–352
310. Granfeldt A, Avis SR, Lind PC et al (2020) Intravenous vs. intraosseous administration of drugs during cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 149:150–157
311. Feinstein BA, Stubbs BA, Rea T, Kudenchuk PJ (2017) Intraosseous compared to intravenous drug resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 117:91–96
312. Kawano T, Grunau B, Scheuermeyer FX et al (2018) Intraosseous vascular access is associated with lower survival and neurologic recovery among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 71:588–596
313. Mody P, Brown SP, Kudenchuk PJ et al (2019) Intraosseous versus intravenous access in patients with out-of-hospital cardiac arrest: insights from the resuscitation outcomes consortium continuous chest compression trial. *Resuscitation* 134:69–75
314. Nolan JP, Deakin CD, Ji C et al (2020) Intraosseous versus intravenous administration of adrenaline in patients with out-of-hospital cardiac arrest: a secondary analysis of the PARAMEDIC2 placebo-controlled trial. *Intensive Care Med* 46:954–962
315. Daya MR, Leroux BG, Dorian P et al (2020) Survival after intravenous versus intraosseous amiodarone, lidocaine, or placebo in out-of-hospital shock-refractory cardiac arrest. *Circulation* 141:188–198
316. Perkins GD, Ji C, Deakin CD et al (2018) A randomized trial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 379:711–721
317. Finn J, Jacobs I, Williams TA, Gates S, Perkins GD (2019) Adrenaline and vasopressin for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 1:CD3179
318. Holmberg MJ, Issa MS, Moskowitz A et al (2019) Vasopressors during adult cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 139:106–121
319. Perkins GD, Kenna C, Ji C et al (2019) The effects of adrenaline in out of hospital cardiac arrest with shockable and non-shockable rhythms: findings from the PACA and PARAMEDIC-2 randomised controlled trials. *Resuscitation* 140:55–63
320. Perkins GD, Kenna C, Ji C et al (2020) The influence of time to adrenaline administration in the Paramedic 2 randomised controlled trial. *Intensive Care Med* 46:426–436
321. Soar J, Donnino MW, Maconochie I et al (2018) 2018 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations summary. *Resuscitation* 133:194–206
322. Ali MU, Fitzpatrick-Lewis D, Kenny M et al (2018) Effectiveness of antiarrhythmic drugs for shockable cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 132:63–72
323. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M et al (2016) Amiodarone, lidocaine, or placebo in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 374:1711–1722
324. Soar J, Perkins GD, Maconochie I et al (2019) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation: 2018 update—antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. *Resuscitation* 134:99–103
325. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA et al (2008) Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 359:2651–2662
326. Yousuf T, Brinton T, Ahmed K et al (2016) Tissue plasminogen activator use in cardiac arrest secondary to fulminant pulmonary embolism. *J Clin Med Res* 8:190–195
327. Kurkciyan I, Meron G, Sterz F et al (2000) Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med* 160:1529–1535
328. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I et al (2003) Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 57:49–55
329. Javaudin F, Lascarrrou JB, Le Bastard Q et al (2019) Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest caused by pulmonary embolism increases 30-day survival: findings from the French National Cardiac Arrest Registry. *Chest* 156:1167–1175
330. Böttiger BW, Böhrer H, Bach A, Motsch J, Martin E (1994) Bolus injection of thrombolytic agents during cardiopulmonary resuscitation for massive pulmonary embolism. *Resuscitation* 28:45–54
331. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF (2014) Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 min CPR. *J Thorac Dis* 6:E289–E293
332. Summers K, Schultheis J, Raiff D, Dahhan T (2019) Evaluation of rescue thrombolysis in cardiac arrest secondary to suspected or confirmed pulmonary embolism. *Ann Pharmacother* 53:711–715
333. Bernard SA, Smith K, Finn J et al (2016) Induction of therapeutic hypothermia during out-of-hospital cardiac arrest using a rapid infusion of cold saline: the RINSE trial (rapid infusion of cold normal saline). *Circulation* 134:797–805
334. Kim F, Nichol G, Maynard C et al (2014) Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 311:45–52
335. Maynard C, Longstreth WT Jr, Nichol G et al (2015) Effect of prehospital induction of mild hypothermia on 3-month neurological status and 1-year survival among adults with cardiac arrest: long-term follow-up of a randomized, clinical trial. *J Am Heart Assoc* 4:e1693
336. Soar J, Foster J, Breikreutz R (2009) Fluid infusion during CPR and after ROSC—Is it safe? *Resuscitation* 80:1221–1222
337. Sandroni C, De Santis P, D’Arrigo S (2018) Capnography during cardiac arrest. *Resuscitation* 132:73–77
338. Gutiérrez JJ, Ruiz JM, Ruiz de Gauna S et al (2020) Modeling the impact of ventilations on the capnogram in out-of-hospital cardiac arrest. *PLoS ONE* 15:e228395
339. Hamrick JL, Hamrick JT, Lee JK, Lee BH, Koehler RC, Shaffner DH (2014) Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO₂ feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support. *J Am Heart Assoc* 3:e450
340. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M et al (2015) Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 89:149–154
341. Garnett AR, Ornato JP, Gonzalez ER, Johnson EB (1987) End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 257:512–515
342. Pokorna M, Necas E, Kratochvil J, Skripsky R, Andriik M, Franek O (2010) A sudden increase in partial pressure end-tidal carbon dioxide $P_{ET}CO_2$ at the moment of return of spontaneous circulation. *J Emerg Med* 38:614–621

343. Lui CT, Poon KM, Tsui KL (2016) Abrupt rise of end tidal carbon dioxide level was a specific but non-sensitive marker of return of spontaneous circulation in patient with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 104:53–58
344. Sandroni C, Ristagno G (2016) End-tidal CO₂ to detect recovery of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation: we are not ready yet. *Resuscitation* 104:A5–A6
345. Levine RL, Wayne MA, Miller CC (1997) End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 337:301–306
346. Sutton RM, French B, Meaney PA et al (2016) Physiologic monitoring of CPR quality during adult cardiac arrest: a propensity-matched cohort study. *Resuscitation* 106:76–82
347. Conseil français de réanimation cardiopulmonaire, Société française d'anesthésie et de réanimation, Société française de cardiologie et al (2009) Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. *Ann Fr Anesth Reanim* 28:182–190
348. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S (2008) Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care* 12:R115
349. Poppe M, Stratil P, Clodi C et al (2019) Initial end-tidal carbon dioxide as a predictive factor for return of spontaneous circulation in nonshockable out-of-hospital cardiac arrest patients: a retrospective observational study. *Eur J Anaesthesiol* 36:524–530
350. Grmec S, Lah K, Tusek-Bunc K (2003) Difference in end-tidal CO₂ between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting. *Crit Care* 7:R139–R144
351. Heradstveit BE, Sunde K, Sunde GA, Wentzel-Larsen T, Heltne JK (2012) Factors complicating interpretation of capnography during advanced life support in cardiac arrest—a clinical retrospective study in 575 patients. *Resuscitation* 83:813–818
352. Gazmuri RJ, Ayoub IM, Radhakrishnan J, Motl J, Upadhyaya MP (2012) Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal pCO₂. *Resuscitation* 83:259–264
353. Grieco DL, Brochard LJ, Drouet A et al (2019) Intrathoracic airway closure impacts CO₂ signal and delivered ventilation during cardiopulmonary resuscitation. *Am J Respir Crit Care Med* 199:728–737
354. Callaham M, Barton C, Matthay M (1992) Effect of epinephrine on the ability of end-tidal carbon dioxide readings to predict initial resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Med* 20:337–343
355. Hardig BM, Götberg M, Rundgren M et al (2016) Physiologic effect of repeated adrenaline (epinephrine) doses during cardiopulmonary resuscitation in the cath lab setting: a randomised porcine study. *Resuscitation* 101:77–83
356. Brinkrolf P, Borowski M, Metelmann C, Lukas RP, Pidde-Kullenberg L, Bohn A (2018) Predicting ROSC in out-of-hospital cardiac arrest using expiratory carbon dioxide concentration: Is trend-detection instead of absolute threshold values the key? *Resuscitation* 122:19–24
357. Reynolds JC, Issa MS, Nicholson TC et al (2020) Prognostication with point-of-care echocardiography during cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 152:56–68
358. Huis In 't Veld MA, Allison MG, Bostick DS et al (2017) Ultrasound use during cardiopulmonary resuscitation is associated with delays in chest compressions. *Resuscitation* 119:95–98
359. Clattenburg EJ, Wroe P, Brown S et al (2018) Point-of-care ultrasound use in patients with cardiac arrest is associated prolonged cardiopulmonary resuscitation pauses: a prospective cohort study. *Resuscitation* 122:65–68
360. Berg RA, Sorrell VL, Kern KB et al (2005) Magnetic resonance imaging during untreated ventricular fibrillation reveals prompt right ventricular overdistention without left ventricular volume loss. *Circulation* 111:1136–1140
361. Querellou E, Leyral J, Brun C et al (2009) In and out-of-hospital cardiac arrest and echocardiography: a review. *Ann Fr Anesth Reanim* 28:769–778
362. Blanco P, Volpicelli G (2016) Common pitfalls in point-of-care ultrasound: a practical guide for emergency and critical care physicians. *Crit Ultrasound J* 8:15
363. Aagaard R, Granfeldt A, Botker MT, Mygind-Klausen T, Kirkegaard H, Lofgren B (2017) The right ventricle is dilated during resuscitation from cardiac arrest caused by hypovolemia: a porcine ultrasound study. *Crit Care Med* 45:e963–e970
364. Teran F (2019) Resuscitative cardiopulmonary ultrasound and transesophageal echocardiography in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 37:409–430
365. Perkins GD, Lall R, Quinn T et al (2015) Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet* 385:947–955
366. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D et al (2014) Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *JAMA* 311:53–61
367. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR et al (2006) Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA* 295:2620–2628
368. Wik L, Olsen JA, Persse D et al (2014) Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation* 85:741–748
369. Lu XG, Kang X, Gong DB (2010) The clinical efficacy of Thumper modal 1007 cardiopulmonary resuscitation: a prospective randomized control trial. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue* 22:496–497
370. Smekal D, Johansson J, Huzevka T, Rubertsson S (2011) A pilot study of mechanical chest compressions with the LUCAS device in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 82:702–706
371. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF (1998) Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. *Am J Emerg Med* 16:289–292
372. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M et al (1993) A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *N Engl J Med* 329:762–768
373. Koster RW, Beenen LF, van der Boom EB et al (2017) Safety of mechanical chest compression devices AutoPulse and LUCAS in cardiac arrest: a randomized clinical trial for non-inferiority. *Eur Heart J* 38:3006–3013
374. Gao C, Chen Y, Peng H, Chen Y, Zhuang Y, Zhou S (2016) Clinical evaluation of the AutoPulse automated chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest in the northern district of Shanghai, China. *Arch Med Sci* 12:563–570
375. Liu M, Shuai Z, Ai J et al (2019) Mechanical chest compression with LUCAS device does not improve clinical outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 98:e17550
376. Zhu N, Chen Q, Jiang Z et al (2019) A meta-analysis of the resuscitative effects of mechanical and manual chest compression in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Crit Care* 23:100
377. Wang PL, Brooks SC (2018) Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest. *Cochrane Database Syst Rev* 8:CD7260
378. Gates S, Quinn T, Deakin CD, Blair L, Couper K, Perkins GD (2015) Mechanical chest compression for out of hospital cardiac arrest: systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 94:91–97
379. Couper K, Yeung J, Nicholson T, Quinn T, Lall R, Perkins GD (2016) Mechanical chest compression devices at in-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 103:24–31
380. Khan SU, Lone AN, Talluri S, Khan MZ, Khan MU, Kaluski E (2018) Efficacy and safety of mechanical versus manual compression in cardiac arrest—a Bayesian network meta-analysis. *Resuscitation* 130:182–188
381. Li H, Wang D, Yu Y, Zhao X, Jing X (2016) Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 24:10
382. Poole K, Couper K, Smyth MA, Yeung J, Perkins GD (2018) Mechanical CPR: Who? When? How? *Crit Care* 22:140
383. Brouwer TF, Walker RG, Chapman FW, Koster RW (2015) Association between chest compression interruptions and clinical outcomes of ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 132:1030–1037
384. Yost D, Phillips RH, Gonzales L et al (2012) Assessment of CPR interruptions from transthoracic impedance during use of the LUCAS mechanical chest compression system. *Resuscitation* 83:961–965
385. Levy M, Yost D, Walker RG, Scheunemann E, Mendive SR (2015) A quality improvement initiative to optimize use of a mechanical chest compression device within a high-performance CPR approach to out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *Resuscitation* 92:32–37
386. Esibov A, Banville I, Chapman FW, Boomars R, Box M, Rubertsson S (2015) Mechanical chest compressions improved aspects of CPR in the LINC trial. *Resuscitation* 91:116–121
387. Couper K, Velho RM, Quinn T et al (2018) Training approaches for the deployment of a mechanical chest compression device: a randomised controlled manikin study. *BMJ Open* 8:e19009
388. Richardson AS, Schmidt M, Bailey M, Pellegrino VA, Rycus PT, Pilcher DV (2017) ECMO Cardiopulmonary Resuscitation (ECP), trends in survival from an international multicentre cohort study over 12-years. *Resuscitation* 112:34–40
389. Hutin A, Abu-Habsa M, Burns B et al (2018) Early ECP for out-of-hospital cardiac arrest: best practice in 2018. *Resuscitation* 130:44–48
390. Swol J, Belohlavek J, Brodie D et al (2018) Extracorporeal life support in the emergency department: a narrative review for the emergency physician. *Resuscitation* 133:108–117

391. Dennis M, Lal S, Forrest P et al (2020) In-depth extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in adult out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Heart Assoc* 9:e16521
392. Holmberg MJ, Geri G, Wiberg S et al (2018) Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 131:91–100
393. Yannopoulos D, Bartos J, Raveendran G et al (2020) Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 396:1807–1816
394. Guglin M, Zucker MJ, Bazan VM et al (2019) Venoarterial ECMO for adults: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol* 73:698–716
395. Debaty G, Babaz V, Durand M et al (2017) Prognostic factors for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation recipients following out-of-hospital refractory cardiac arrest. A systematic review and meta-analysis. *Resuscitation* 112:1–10
396. Yu HY, Wang CH, Chi NH et al (2019) Effect of interplay between age and low-flow duration on neurologic outcomes of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 45:44–54
397. Lott C, Truhlář A, Alfonso A et al (2021) Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen. Leitlinien des European Resuscitation Council 2021. *Notfall Rettungsmed.* <https://doi.org/10.1007/s10049-021-00891-z>
398. Dennis M, Zmudzki F, Burns B et al (2019) Cost effectiveness and quality of life analysis of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (ECPR) for refractory cardiac arrest. *Resuscitation* 139:49–56
399. Kawashima T, Uehara H, Miyagi N et al (2019) Impact of first documented rhythm on cost-effectiveness of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 140:74–80
400. Bharmal MI, Venturini JM, Chua RFM et al (2019) Cost-utility of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in patients with cardiac arrest. *Resuscitation* 136:126–130
401. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA et al (2016) 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 67:e27–e115
402. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D et al (2016) 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J* 37:2893–2962
403. January CT, Wann LS, Calkins H et al (2019) 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 74:104–132
404. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C et al (2019) 2018 ACC/AHA/HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 74:e51–e156
405. Hindricks G, Potpara T, Dagres N et al (2021) 2020 ESC guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 42(5):373–498
406. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP (2004) Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. *Transplantation* 77:1181–1185
407. Roth A, Elkayam I, Shapira I et al (2003) Effectiveness of prehospital synchronous direct-current cardioversion for supraventricular tachyarrhythmias causing unstable hemodynamic states. *Am J Cardiol* 91:489–491
408. Wittwer MR, Rajendran S, Kealley J, Arstall MA (2015) A South Australian registry of biphasic cardioversions of atrial arrhythmias: efficacy and predictors of success. *Heart Lung Circ* 24:342–347
409. Reisinger J, Gstrein C, Winter T et al (2010) Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *Am J Emerg Med* 28:159–165
410. Lown B (1967) Electrical reversion of cardiac arrhythmias. *Br Heart J* 29:469–489
411. Deakin CD, Connelly S, Wharton R, Yuen HM (2013) A comparison of rectilinear and truncated exponential biphasic waveforms in elective cardioversion of atrial fibrillation: a prospective randomized controlled trial. *Resuscitation* 84:286–291
412. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Lofgren B (2020) Maximum-fixed energy shocks for cardioverting atrial fibrillation. *Eur Heart J* 41:626–631
413. Pinski SL, Sgarbossa EB, Ching E, Trohman RG (1999) A comparison of 50-J versus 100-J shocks for direct-current cardioversion of atrial flutter. *Am Heart J* 137:439–442
414. Kerber RE, Kienle MG, Olshansky B et al (1992) Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. *Circulation* 85:158–163
415. Hedges JR, Syverud SA, Dalsey WC, Feero S, Easter R, Shultz B (1987) Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation* 76:1337–1343
416. Barthell E, Troiano P, Olson D, Stueven HA, Hendley G (1988) Prehospital external cardiac pacing: a prospective, controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 17:1221–1226
417. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP et al (1993) Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 328:1377–1382
418. Ornato JP, Peberdy MA (1996) The mystery of bradycastole during cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 27:576–587
419. Niemann JT, Adomian GE, Garner D, Rosborough JP (1985) Endocardial and transcutaneous cardiac pacing, calcium chloride, and epinephrine in postcountershock asystole and bradycardias. *Crit Care Med* 13:699–704
420. Quan L, Graves JR, Kinder DR, Horan S, Cummins RO (1992) Transcutaneous cardiac pacing in the treatment of out-of-hospital pediatric cardiac arrests. *Ann Emerg Med* 21:905–909
421. Dalsey WC, Syverud SA, Hedges JR (1985) Emergency department use of transcutaneous pacing for cardiac arrests. *Crit Care Med* 13:399–401
422. Knowlton AA, Falk RH (1986) External cardiac pacing during in-hospital cardiac arrest. *Am J Cardiol* 57:1295–1298
423. Ornato JP, Carveth WL, Windle JR (1984) Pacemaker insertion for prehospital bradycastolic cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 13:101–103
424. Chan L, Reid C, Taylor B (2002) Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. *Resuscitation* 52:117–119
425. Eich C, Bleckmann A, Schwarz SK (2007) Percussion pacing—an almost forgotten procedure for haemodynamically unstable bradycardias? A report of three case studies and review of the literature. *Br J Anaesth* 98:429–433
426. Manara AR, Dominguez-Gil B, Refery-Villares JM, Soar J (2016) What follows refractory cardiac arrest: death, extra-corporeal cardiopulmonary resuscitation (E-CPR), or uncontrolled donation after circulatory death? *Resuscitation* 108:A3–A5
427. Thuong M, Ruiz A, Ervard P et al (2016) New classification of donation after circulatory death donors definitions and terminology. *Transpl Int* 29:749–759
428. Champigneulle B, Fioux F, Cheisson G et al (2015) French survey of the first three-years of liver transplantation activity from uncontrolled donors deceased after cardiac death. *Anaesth Crit Care Pain Med* 34:35–39
429. Dupriez F, De Pauw L, Darius T et al (2014) Fourteen years of experience in uncontrolled organ donation after cardio-circulatory death. *Transplant Proc* 46:3134–3137
430. Fioux F, Losser MR, Bourgeois E et al (2009) Kidney retrieval after sudden out of hospital refractory cardiac arrest: a cohort of uncontrolled non heart beating donors. *Crit Care* 13:R141
431. Fondevila C, Hessheimer AJ, Flores E et al (2012) Applicability and results of Maastricht type 2 donation after cardiac death liver transplantation. *Am J Transplant* 12:162–170
432. Gamez P, Cordoba M, Ussetti P et al (2005) Lung transplantation from out-of-hospital non-heart-beating lung donors. one-year experience and results. *J Heart Lung Transplant* 24:1098–1102
433. Mateos-Rodríguez AA, Navalpotro-Pascual JM, Del Rio Gallegos F, Andrés-Belmonte A (2012) Out-hospital donors after cardiac death in Madrid, Spain: a 5-year review. *Australas Emerg Nurs J* 15:164–169
434. Ortega-Deballon I, Hornby L, Shemie SD (2015) Protocols for uncontrolled donation after circulatory death: a systematic review of international guidelines, practices and transplant outcomes. *Crit Care* 19:268
435. Peters-Sengers H, Homan van der Heide JJ, Heemskerk MBA et al (2017) Similar 5-year estimated glomerular filtration rate between kidney transplants from uncontrolled and controlled donors after circulatory death—a Dutch cohort study. *Transplantation* 101:1144–1151
436. Mateos-Rodríguez A, Pardillos-Ferrer L, Navalpotro-Pascual JM, Barba-Alonso C, Martín-Maldonado ME, Andrés-Belmonte A (2010) Kidney transplant function using organs from non-heart-beating donors maintained by mechanical chest compressions. *Resuscitation* 81:904–907
437. Sánchez-Fructuoso AI, Marques M, Prats D et al (2006) Victims of cardiac arrest occurring outside the hospital: a source of transplantable kidneys. *Ann Intern Med* 145:157–164
438. Miñambres E, Rubio JJ, Coll E, Domínguez-Gil B (2018) Donation after circulatory death and its expansion in Spain. *Curr Opin Organ Transplant* 23:120–129
439. West S, Soar J, Callaway CW (2016) The viability of transplanting organs from donors who underwent

- cardiopulmonary resuscitation: a systematic review. *Resuscitation* 108:27–33
440. Domínguez-Gil B, Duranteau J, Mateos A et al (2016) Uncontrolled donation after circulatory death: European practices and recommendations for the development and optimization of an effective programme. *Transpl Int* 29:842–859
441. Dalle Ave AL, Bernat JL (2018) Uncontrolled donation after circulatory determination of death: a systematic ethical analysis. *J Intensive Care Med* 33:624–634
442. Molina M, Domínguez-Gil B, Pérez-Villares JM, Andrés A (2019) Uncontrolled donation after circulatory death: ethics of implementation. *Curr Opin Organ Transplant* 24:358–363
443. Gordon L, Pasquier M, Brugger H, Paal P (2020) Autoresuscitation (Lazarus phenomenon) after termination of cardiopulmonary resuscitation—a scoping review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 28:14
444. Bruce CM, Reed MJ, MacDougall M (2013) Are the public ready for organ donation after out of hospital cardiac arrest? *Emerg Med J* 30:226–231
445. Joffe AR, Carcillo J, Anton N et al (2011) Donation after cardiocirculatory death: a call for a moratorium pending full public disclosure and fully informed consent. *Philos Ethics Humanit Med* 6:17
446. Rodríguez-Arias D, Tortosa JC, Burant CJ, Aubert P, Aulisio MP, Youngner SJ (2013) One or two types of death? Attitudes of health professionals towards brain death and donation after circulatory death in three countries. *Med Health Care Philos* 16:457–467
447. Manara A, Shemie SD, Large S et al (2020) Maintaining the permanence principle for death during in situ normothermic regional perfusion for donation after circulatory death organ recovery: A United Kingdom and Canadian proposal. *Am J Transplant* 20:2017–2025
448. Mentzelopoulos SD, Couper K, Van de Voorde P et al (2021) Ethik der Reanimation und Entscheidungen am Lebensende. Leitlinien des European Resuscitation Council 2021. *Notfall Rettungsmed*. <https://doi.org/10.1007/s10049-021-00888-8>
449. Mentzelopoulos SD, Couper K, Van de Voorde P et al (2021) European Resuscitation Council guidelines 2021: ethics of resuscitation and end of life decisions. *Resuscitation* 161:408–432
450. Bleijenberg E, Koster RW, de Vries H, Beesems SG (2017) The impact of post-resuscitation feedback for paramedics on the quality of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 110:1–5
451. Couper K, Kimani PK, Davies RP et al (2016) An evaluation of three methods of in-hospital cardiac arrest educational debriefing: the cardiopulmonary resuscitation debriefing study. *Resuscitation* 105:130–137
452. Edelson DP, Litzinger B, Arora V et al (2008) Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing. *Arch Intern Med* 168:1063–1069
453. Wolfe H, Zebuhr C, Topjian AA et al (2014) Interdisciplinary ICU cardiac arrest debriefing improves survival outcomes. *Crit Care Med* 42:1688–1695
454. Couper K, Perkins GD (2013) Debriefing after resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 19:188–194