

V. HERZ-KREISLAUFSTILLSTAND und KARDIOPULMONALE REANIMATION

- Def:**
1. Tachysystolischer (hyperdynamer) Herzstillstand (80 %): Kammerflimmern oder -flattern (VF) und pulslose ventrikuläre Tachykardie (VT)
 2. Asystolischer (adynamer) Herzstillstand (20 %): Asystolie und pulslose elektrische Aktivität (PEA) - Synonym: Pulslose elektromechanische Dissoziation (EMD) = Elektrische Aktivität (QRS-Komplexe im Ekg) ohne mechanische Herzaktion

Ep.: Plötzlicher Herztod ist die häufigste Todesursache in der westlichen Welt. In ca. 55 % ist plötzlicher Herztod die Erstmanifestation einer bisher nicht bekannten Herzerkrankung (d.h. nicht vorhersehbar)

- Ät.:**
1. Kardial (> 90 % aller Fälle): KHK/Herzinfarkt (70 %), Kardiomyopathien (10 %); hypertensive Herzkrankheit (5 %), Myokarditis, Vitien, primäre elektrische Erkrankungen des Herzens = Ionenkanalerkrankungen (jüngere Patienten!), Stromunfall, Hypo- oder Hyperkaliämie, schwere Azidose, medikamentös-toxisch, Herzbeutel tamponade, Hypothermie
Wichtigster klinischer Risikofaktor ist der Schweregrad einer Herzinsuffizienz
 2. Zirkulatorisch: Kreislaufschock unterschiedlicher Genese, Lungenembolie
 3. Respiratorisch (Hypoxie): Verlegung der Atemwege, Aspiration, zentrale Atemstörung, Intoxikation, neuromuskuläre Ursachen, O₂-Mangel der Atemluft (Ertrinken, Ersticken), Spannungspneumothorax
 4. Terminalstadium verschiedener Erkrankungen

Reversible Ursachen:

HITS = Herzbeutel tamponade, Intoxikation, Thromboembolie, Spannungspneumothorax

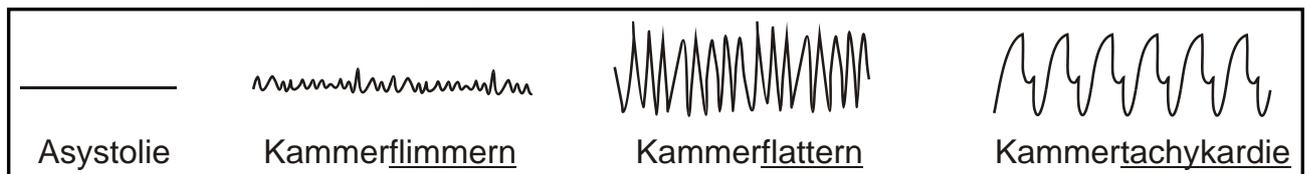
4 H's = Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie, Hypothermie

- Pg.:**
- Ventrikuläre Tachykardien (mit Degeneration in Kammerflimmern): 60 %
 - Primäres Kammerflimmern: 10 %
 - Bradykardien, einschließlich Asystolie: 20 %
 - Torsade de pointes Tachykardien: 10 %

Di.:

- | | |
|---|---|
| • <u>Bewusstlosigkeit:</u> (nach 10 - 15 Sek.) | Keine Antwort bei Ansprechen Keine Reaktion auf Schmerzreize |
| • <u>Atemstillstand:</u> (nach 30 - 60 Sek.) | Keine Atembewegung sichtbar Keine Atemgeräusche hörbar Keine Atmung fühlbar |
| • <u>Kreislaufstillstand:</u> | Keine Karotispulsation tastbar (ungenau) |

- Weite reaktionslose Pupillen (nach 2 Min.): Störfaktoren beachten (z.B. weite Pupillen nach Gabe von Adrenalin oder Atropin).



Th.: Cardiopulmonale Reanimation (CPR) = Herz-Lungen-Wiederbelebung (HLW) bei Erwachsenen: Leitlinien des „European Resuscitation Council“ (ERC) 2021 unter Berücksichtigung der Empfehlung der „International Liaison Committee on Resuscitation“ (ILCOR).

A) Basismaßnahmen (Basic Life Support = BLS):

C - A - B (chest compressions - airway - breathing)

1. Erkennen eines Kreislaufstillstandes und Alarmierung von Rettungsdienst/Notarzt. CPR beginnen bei jeder Person, die nicht reagiert und nicht bzw. nicht normal atmet. Langsames, mühsames Atmen (Schnappatmung) muss als Zeichen eines Kreislaufstillstandes betrachtet werden.
2. Zuerst Herzdruckmassage (HDM); untere Hälfte des Brustbeines („mitten auf der Brust“). Kompressionstiefe 5 - 6 cm, Frequenz 100 - 120/Min. Thorax nach jeder Kompression entlasten; sich nicht auf die Brust lehnen! HDM wo möglich auf einem harten Untergrund durchführen. Für eine endotracheale Intubation HDM-Pause < 5 Sek. anstreben.
3. Danach Herzdruckmassage: Beatmung = 30 : 2. Keine Unterbrechung der Herzmassage während der Beatmung! Austausch der Helfer möglichst alle 2 Min.
4. AED einsetzen. Laien sollen die Sprach-Einweisungen des AEDs befolgen. Während der AED-Herzrhythmus-Analyse Patient nicht berühren. CPR sofort nach der Schockabgabe oder wenn keine Schockabgabe empfohlen wird, wieder starten.

Allgemein: Pausen vermeiden! "chest-compression-fraction" (= prozentualer Anteil der Zeit, in welcher chest-compression erfolgt) > 80 % halten!

Wichtig: Wenn aus psychologischen oder infektionspräventiven Gründen Mund-zu-Mund-Beatmung abgelehnt wird, ist Nur-Kompressions-HLW erlaubt! Nach Möglichkeit Schutzhandschuhe tragen!

Die Seitenlage darf nur dann angewendet werden, wenn keine Atemspende bzw. HDM notwendig ist. In Seitenlage Atmung lückenlos überwachen. Sobald Atemspende/HDM notwendig, Patient in Rückenlage bringen.

Merke: Sofort mit der HDM starten und Rettungsdienst/Notarzt informieren (Tel. 112 D; 144 A/CH)! Keine Zeit verlieren durch Auskultation, Puls tasten, Blutdruckmessung, Ekg u.a., sofort die nachstehenden Maßnahmen, Blick auf die Uhr! (Ein Kreislaufstillstand von 3 Min. kann irreversible Hirnschäden nach sich ziehen.) Die Rettungsleitstellen instruieren a) untrainierte Laien am Notruftelefon in Herzdruckmassage und b) trainierte Laien in Herzdruckmassage und Beatmung (30 : 2).

B) Erweiterte Maßnahmen nach Ekg-Analyse (Advanced Life Support = ALS)

1. Kammerflattern, Kammerflimmern, pulslose Kammertachykardie

- Tritt Kammerflimmern unter den Augen von medizinischem Personal auf, ist eine sofortige Defibrillation meist erfolgreich. In allen übrigen Fällen wird erst die CPR durchgeführt.
- 1 Defibrillation - immer die höchste Energiestufe wählen. Direkt danach 2 Min. CPR und anschließend Kontrolle.
- Bei Erfolglosigkeit den Zyklus immer wiederholen: CPR 2 Min. - 1 Defibrillation (höchste Energiestufe). Bei erfolglosen Defibrillationen ggf. Erwägung einer alternativen Patch-Position (z.B. antero-posterior).
- Legen eines Venenzuganges möglichst ohne Unterbrechung der HDM. Falls i.v.-Zugang nicht möglich, intraossären Zugang schaffen.
- Bei nicht defibrillierbarem Rhythmus (z.B. Asystolie, PEA) so bald wie möglich 1 mg Adrenalin (= Epinephrin) + 9 ml NaCl 0,9 % i.v. geben. Bei defibrillierbarem Rhythmus nach der dritten Defibrillation 1 mg Adrenalin i.v. geben, ggf. alle 3 - 5 Min. wiederholen (bei fehlendem Venenzugang intraossäre Injektion + Nachspülen mit 20 ml isotonischer/isoionischer Lösung).

Wenn der Patient nach 3 Defibrillationen noch VF/polymorphe VT hat, Amiodaron 300 mg i.v. geben. Bei VF/pVT nach 5 Defibrillationen 150 mg Amiodaron nachinjizieren (nur 1 x).

- Intubation und Beatmung: Die frühe endotracheale Intubation wird nur empfohlen, wenn die Unterbrechung der HDM nicht länger als 5 Sek. dauert! Als Alternative zur Intubation kann eine supraglottische Atemhilfe (Larynxmaske/-tubus) verwandt werden.

Die Verwendung der Kapnografie (Messung von CO₂ in der Ausatemluft) wird empfohlen, um die Platzierung des Endotrachealtubus zu kontrollieren (kein CO₂-Nachweis = Fehl-intubation) und die Qualität der Reanimation kontinuierlich zu überwachen.

Empfohlene Beatmungsfrequenz 10/Min. Unter HDM soll ein CO₂-Partialdruck von > 10 mmHg (> 1,4 kPa) erreicht werden.

Die Reanimation wird mit hohem Sauerstoffanteil durchgeführt. Nach erfolgreicher Reanimation SpO₂ auf Normalwerte begrenzen (94 - 98 %).

Nach Rückkehr der spontanen Zirkulation (= ROSC = return of spontaneous circulation) Hyperoxämie vermeiden.

2. Asystolie und elektromechanische Dissoziation:

- CPR (2 Min.) - 1 mg Adrenalin alle 3 - 5 Min. i.v. (wie bei Kammerflimmern)
- Bei Erfolglosigkeit Schrittmachertherapie (transthorakale Elektrostimulation)
- Natriumbikarbonat (50 mmol) wird nur bei Kreislaufstillstand durch Hyperkaliämie oder Überdosierung von trizyklischen Antidepressiva gegeben.
- Bei dringendem Verdacht auf Lungenembolie als Ursache des Kreislaufstillstandes und erfolgloser Reanimation Einsatz von Thrombolytika erwägen und CPR danach fortsetzen.
- Bei Herzinfarkt/ACS als Ursache des Kreislaufstillstandes rasche PCI

Erfolgskontrolle in der Postreanimationsphase (ROSC = return of spontaneous circulation = Wiedereinsetzen der Spontanzirkulation): Engerwerden der Pupillen, tastbarer Karotispuls, verbesserte Hautfarbe, Spontanatmung, Pulsoxymetrie, Kapnometrie. Bei Erfolglosigkeit Reanimation mindestens 30 Min. fortsetzen (bei Hypothermieunfällen > 1 h).

• Hypothermiebehandlung empfohlen

• Blutglukose kontrollieren und im Normbereich halten, Hypoglykämie vermeiden.

Komplikationen durch die Reanimationsmaßnahmen:

- Rippen-/Sternumfrakturen mit evtl. Verletzungen von Herz/Lunge (z.B. Pneumothorax)
- Leber-/Milzverletzung, Magenüberblähung, Aorten-/Herzruptur, Perikarderguss u.a.
⇒ Sofortige Untersuchung nach erfolgreicher Reanimation! (Klinik, Röntgen Thorax, Sonografie des Abdomens u.a.). Wichtig ist auch eine Kontrolle und evtl. Korrektur des Elektrolythaushaltes!

Komplikationen durch den Kreislaufstillstand:

Zerebrale Schäden bis zum Hirntod, akutes Nierenversagen u.a.

Prg: Die Erfolgsrate der Defibrillation ist zeitabhängig: Defibrillation unmittelbar nach Beginn des Kammerflimmerns (z.B. Intensivstation) führt in 95 % zum Erfolg. Jede Minute, die sich die Defibrillation verzögert, verringert die Überlebenschance um ca. 10 %. Die langfristige Prognose nach Herz-Kreislaufstillstand wird durch die Grundkrankheit bestimmt, z.B. KHK.

Merke: 1. Der implantierbare Kardioverter/Defibrillator (ICD) ist die wirksamste Maßnahme zur Rezidivprophylaxe eines Kammerflimmerns und zur Prävention des plötzlichen Herztodes (CASH-Studie, AVID-Studie)!

2. Nur durch flächendeckenden Einsatz von automatisierten externen Defibrillatoren (AED), die durch trainierte Laienhelfer bedient werden können, lässt sich die Erfolgsquote der Reanimation durch Frühdefibrillation steigern!

Risikofaktoren für plötzlichen Herztod (sudden cardiac death = SCD):

- Schwere myokardiale Grundkrankheiten:
 - KHK/Herzinfarkt (70 %)
 - Kardiomyopathien (10 %)
 - Hypertensive Herzkrankheit, Myokarditis, Vitien
 - Primäre elektrische Erkrankungen des Herzens (jüngere Patienten)
 - Herzinsuffizienz mit linksventrikulärer Funktionseinschränkung (Ejektionsfraktion < 35 %) und/oder höhergradigen ventrikulären Rhythmusstörungen
 - Zustand nach Reanimation wegen Kammerflimmern/-flattern
 - Verschiedene Tests lassen ein erhöhtes Risiko erkennen:
 - Ventrikuläre Spätpotenziale im hochverstärkten Ekg¹⁾
 - Verminderte Baroreflexsensitivität
 - Pathologisch verlängerte frequenzkorrigierte QTc-Zeit ≥ 460 ms
 - Verminderte Herzfrequenzvariabilität
 - Pathologische Herzfrequenzvariabilität (Analyse der RR-Intervalle nach VES)
 - T-Wellen-Alternans (variierende T-Wellenamplitude)
 - Erhöhte QT-Intervalldispersion (die Differenz zwischen der maximalen und minimalen QT-Intervalldauer in verschiedenen Standard-Ekg-Ableitungen)
 - Erhöhte BNP-Werte bei Herzinsuffizienz
- 1) Ventrikuläre Spätpotenziale werden beobachtet bei pathologischer Leitungsverzögerung im Randbezirk von Herzinfarkten und können Hinweis sein für ein erhöhtes Risiko ventrikulärer Tachyarrhythmien infolge Reentry-Mechanismus. Das Fehlen ventrikulärer Spätpotenziale ist ein guter prognostischer Indikator (geringes Risiko ventrikulärer Tachyarrhythmien). Das Risiko für tachyarrhythmische Komplikationen bei Postinfarktpatienten mit Spätpotenzialen liegt bei ca. 25 %.

Pro: 1. Behandlung der kausalen Krankheit / Beseitigung bzw. Therapie von Risikofaktoren
2. Prophylaxe eines SCD bei Risikopatienten durch ICD (siehe dort)
3. Medizinische Untersuchung von Sportlern und anderen Risikogruppen

Pararhythmien (Doppelrhythmen)

Def: Mindestens 2 Schrittmacher, parallel (Parasystolie) oder abwechselnd (AV-Dissoziation) auftretend.

DD: Beim AV-Block III schlagen Vorhof- und Kammerrhythmus völlig unabhängig voneinander.

1. Frequenzbedingte AV-Dissoziation: [I45.8]

a) Ohne Rhythmusverknüpfung: Einfache AV-Dissoziation:

Vorhöfe und Kammern schlagen vorübergehend unabhängig voneinander, Kammerfrequenz wird durch ein heterotopes Automatiezentrum im AV-Knoten oder in den Ventrikeln bestimmt.

Ekg: P-Wellen und QRS-Komplexe mit ähnlicher Frequenz, aber keine Beziehung zueinander.

Urs: Oft flüchtig und harmlos bei vegetativer Dystonie, gel. bei Herzinfarkt oder toxischer Digitaliswirkung

b) Mit Rhythmusverknüpfung: Interferenzdissoziation:

Vorhöfe und Kammern schlagen unabhängig voneinander, obwohl die Frequenz des AV-Knotenrhythmus schneller als die des Sinusrhythmus ist (retrograder Schutzblock des Sinusknotens).

Urs: Vegetative Labilität, Digitalis, Chinidin (u.a.), Herzinfarkt u.a. Herzerkrankungen

2. Parasystolie [I49.8] (selten)

Die Kammerkontraktionen werden von 2 Schrittmacherzentren gesteuert, die unabhängig voneinander arbeiten. Neben dem Sinusrhythmus sieht man einen langsameren Kammerrhythmus (der infolge eines Schutzblockes nicht vom schnelleren Sinusrhythmus gelöscht wird).