# V. HERZ-KREISLAUFSTILLSTAND und KARDIOPULMONALE REANIMATION

- Def: 1. Tachysystolischer (hyperdynamer) Herzstillstand (80 %): Kammerflimmern oder -flattern (VF) und pulslose ventrikuläre Tachykardie (VT)
  - 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)
- 1. <u>Kardial (> 90 % aller Fälle): KHK/Herzinfarkt (70 %), Kardiomyopathien (10 %)</u>; hypertensive Herzkrankheit (5 %), Myokarditis, Vitien, primäre elektrische Erkrankungen des Herzens = <u>lonenkanalerkrankungen</u> (jüngere Patienten!), Stromunfall, Hypo- oder Hyperkaliämie, schwere Azidose, medikamentös-toxisch, Herzbeuteltamponade, Hypothermie Wichtigster klinischer Risikofaktor ist der Schweregrad einer Herzinsuffizienz
  - 2. Zirkulatorisch: Kreislaufschock unterschiedlicher Genese, Lungenembolie
  - Respiratorisch (Hypoxie): Verlegung der Atemwege, Aspiration, zentrale Atemstörung, Intoxikation, neuromuskuläre Ursachen, O2-Mangel der Atemluft (Ertrinken, Ersticken), Spannungspneumothorax
  - 4. Terminalstadium verschiedener Erkrankungen

Reversible Ursachen:

<u>HITS</u> = <u>Herzbeuteltamponade</u>, <u>Intoxikation</u>, <u>Thromboembolie</u>, <u>Spannungspneumothorax</u> <u>4 H's</u> = 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.:
- Bewusstlosigkeit: (nach 10 15 Sek.)
   Atemstillstand: (nach 30 60 Sek.)
   Keine Antwort bei Ansprechen Keine Reaktion auf Schmerzreize Keine Atembewegung sichtbar Keine Atemgeräusche hörbar Keine Atmung fühlbar
   Kreislaufstillstand: Keine Karotispulsation tastbar (ungenau)
- Weite reaktionslose Pupillen (nach 2 Min.): Störfaktoren beachten (z.B. weite Pupillen nach Gabe von Adrenalin oder Atropin).

Asystolie Kammer<u>flimmern</u> Kammer<u>flattern</u> Kammer<u>tachykardie</u>

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)

- 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.
- 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.</li>
   Danach Herzdruckmassage: Beatmung = 30 : 2. Keine Unterbrechung der Herzmassage wäh-
- 3. <u>Danach Herzdruckmassage: Beatmung = 30 : 2</u>. Keine Unterbrechung der Herzmassage während der Beatmung! Austausch der Helfer möglichst alle 2 Min.
- 4. <u>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.</u>

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

<u>Wichtig:</u> 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.

<u>Merke:</u> 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) <u>Erweiterte Maßnahmen nach Ekg-Analyse (Advanced Life Support = ALS)</u>

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.
- <u>1 Defibrillation</u> immer die höchste Energiestufe wählen. Direkt danach 2 Min. CPR und anschließend Kontrolle.
- <u>Bei Erfolglosigkeit den Zyklus immer wiederholen:</u> CPR 2 Min. 1 Defibrillation (höchste Energiestufe). Bei erfolglosen Defibrillationen ggf. Erwägung einer alternativen Patch-Position (z.B. antero-posterior).
- <u>Legen eines Venenzuganges</u> 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).

• <u>Intubation und Beatmung:</u> 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 (<u>Larynxmaske/-tubus</u>) verwandt werden.

Die Verwendung der <u>Kapnografie</u> (Messung von CO<sub>2</sub> in der Ausatemluft) wird empfohlen, um die Platzierung des Endotrachealtubus zu kontrollieren (kein CO<sub>2</sub>-Nachweis = Fehlintubation) und die Qualität der Reanimation kontinuierlich zu überwachen.

Empfohlene Beatmungsfrequenz 10/Min. Unter HDM soll ein CO<sub>2</sub>-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 <u>Kontrolle und evtl. Korrektur des Elektrolythaushaltes!</u> 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.

<u>Merke:</u> 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 <u>automatisierten externen Defibrillatoren</u> (AED), die durch trainierte Laienhelfer bedient werden können, lässt sich die Erfolgsquote der Reanimation durch <u>Frühdefibrillation</u> 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 Teste lassen ein erhöhtes Risiko erkennen:
- Ventrikuläre Spätpotenziale im hochverstärkten Ekg¹)
- Verminderte Baroreflexsensitivität
- Pathologisch verlängerte QTc-Zeit
- Verminderte Herzfrequenzvariabilität
- Pathologische Herzfrequenzturbulenz (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)

<u>Def:</u> Mindestens 2 Schrittmacher, parallel (Parasystolie) oder abwechselnd (AV-Dissoziation) auftretend. <u>DD:</u> 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.

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

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

kung

b) Mit Rhythmusverknüpfung: <u>Interferenzdissoziation:</u>

Vorhöfe und Kammern schlagen unabhängig voneinander, obwohl die <u>Frequenz des AV-Knotenrhythmus schneller</u> 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).