

Aus der Klinik für Kardiologie
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

**Ursachen, invasive Diagnostik und Outcome nach
erfolgreicher präklinischer Reanimation**

–

**Eine retrospektive Analyse der Daten des
NEF-4205 in Berlin von 2007 bis 2012**

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr.med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von
Simon Sebastian Strauß
aus Berlin

Datum der Promotion: 22. September 2017

Für meine Eltern

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	5
1 Abstrakt	7
2 Einleitung	9
2.1 Historischer Überblick	9
2.2 Das Rettungswesen in Berlin	10
2.3 Ursachen des präklinischen Kreislaufstillstandes	11
2.4 Fragestellung und Zielsetzung	14
3 Methoden	15
3.1 Einschlusskriterien	15
3.2 Ausschlusskriterien	15
3.3 Datenerhebung	15
3.4 Statistische Auswertung	17
4 Ergebnisse	19
4.1 Beschreibung des Patientenkollektivs	19
4.1.1 Reanimationen pro Jahr	19
4.1.2 Primärerfolg	19
4.1.3 Sekundärerfolg	20
4.1.4 Gesamtdarstellung des Reanimationserfolges	21
4.2 Präklinisches Patientenkollektiv	22
4.2.1 Geschlechtsverteilung	22
4.2.2 Alter	22
4.2.3 Jahreszeit und Uhrzeit	24
4.3 Patientenkollektiv	25
4.3.1 Koronarangiographie	25
4.3.2 Elektrokardiogramm	30
4.3.3 Ursachen des Kreislaufstillstands	34
4.3.4 Allgemeine Umstände der präklinischen Reanimation	35
4.3.5 Aufnahmebefunde	37
4.3.6 Intensivmedizinische Faktoren	37
4.3.7 Outcome	39
5 Diskussion	50
5.1 Primärerfolg	52
5.2 Sekundärerfolg und neurologisches Outcome	52
5.3 Ursache des Kreislaufstillstands	54

5.4	Diagnostische und therapeutische Maßnahmen	56
5.4.1	Koronarangiographie und Intervention	56
5.4.2	Therapeutische Hypothermie	61
5.4.3	Intensivmedizinische Maßnahmen und Faktoren	61
5.5	Limitationen und Perspektiven	64
	Tabellenverzeichnis	65
	Abbildungsverzeichnis	66
	Literaturverzeichnis	67
	Appendix	I
	A Curriculum vitae	I
	B Publikationsliste	II
	C Anteilserklärung an etwaigen erfolgten Publikationen	III
	D Eidestattliche Versicherung	V
	E Danksagung	VI

Abkürzungsverzeichnis

ACS	(engl.) acute coronary syndrom
ADAC	Allgemeine Deutsche Automobil-Club e. V.
BLS	(engl.) basic life support
CABG	(engl.) coronary artery bypass graft
CBF	Campus Benjamin Franklin der Charité – Universitätsmedizin Berlin
CK	Creatinkinase
CK-MB	MB-Fraktion der Kreatinkinase
CL	(engl.) Culprit Lesion
COPD	(engl.) chronic obstruktive pulmonary disease
CPC	(engl.) Cerebral Performance Categories
dekomp.	dekompensiert
DRF	Deutsche Rettungsflugwacht
ECG	(engl.) electrocardiography
EKG	Elektrokardiogramm
EMT	(engl.) Emergency Medical Technicians
IABP	intraaortale Ballonpumpe
IBM	International Business Machines Corporation
ILCOR	International Liaison Committee on Resuscitation
KHK	koronare Herzkrankheit
Koeff.	Koeffizient
Korr.	Korrelation
LAE	Lungenarterienembolie
LM	(engl.) left main (Hauptstamm)
LV	linker Ventrikel, linksventrikulär

LVEF	linksventrikuläre Ejektionsfraktion
NEF	Notarzteinsatzfahrzeug
NSE	neurospezifische Enolase
NSTEMI	nicht ST-Strecken Hebungsinfarkt
OP	Operation
PCI	(engl.) percutaneous coronary intervention
RCA	(engl.) right coronary artery (rechte Koronararterie)
RCX	Ramus circumflexus
RIVA	Ramus interventricularis anterior
ROSC	(engl.) return of spontaneous circulation
RTW	Rettungswagen
SAP	Eigenname der SAP Aktiengesellschaft
SIRS	(engl.) systemic inflammatory response syndrom
SPSS	Statistical Package of the Social Sciences
Std.	Standart
STEMI	ST-Strecken Hebungsinfarkt
VF	(engl.) ventricular fibrillation (Kammerflimmern)
VT	ventrikuläre Tachykardie

1 Abstrakt

[HINTERGRUND] Der präklinische Kreislaufstillstand stellt einen der schwerwiegendsten Notfälle dar. Die aktuellen Leitlinien empfehlen eine invasive Abklärung bei Patienten mit ST-Strecken Hebungsinfarkten nach erfolgreicher Reanimation, sowie mit Einschränkungen auch wenn eine ischämische Ursache nicht auszuschließen ist. Tatsächlich wurden gute neurologische Outcomes beobachtet, wenn eine Koronarintervention nach primär erfolgreicher Reanimation erfolgte. Die tatsächlich zugrunde liegende Ursache des Kreislaufstillstandes zu bestimmen, ist allerdings weiterhin schwierig. Daher untersuchten wir Ursachen, Ergebnisse invasiver Diagnostik und Outcome in Überlebenden eines präklinischen Kreislaufstillstandes.

[METHODEN] Alle Fälle primär erfolgreicher Reanimationen durch das NEF-4205 von 2007 bis 2012, die in die Charité - Campus Benjamin Franklin (CBF) eingeliefert wurden, sind anhand der Patientenakte und digitaler Dokumentation Retrospektive untersucht worden.

[ERGEBNISSE] Von insgesamt 767 Reanimationsversuchen waren 220 (28,7%) primär erfolgreich. 166 (21,6%) wurden ins CBF verbracht. Von den 166 ins CBF gebrachten Patienten lag in der Mehrheit mit 114 Fällen (68,7%) ein akutes kardiales Geschehen zugrunde. Ein akutes Koronareignis lag in 63 Fällen (38%) vor. In 16 Fällen (9,6%) war die Ursache pulmonal bedingt. Der Notarzt vermutete in 130 Fällen (82,3%) signifikant ($p=0,031$) öfter eine kardiale Ursache des Kreislaufstillstandes, als tatsächlich vorlag. 91 Patienten (54,8%) erhielten eine Koronarangiographie. Dabei konnte in 57 Fällen (62,6%) eine Culprit Lesion nachgewiesen werden. Infarkttypische EKG-Veränderungen waren signifikant mit einer Culprit Lesion assoziiert ($p=0,007$). In 21 Fällen (47,7%) lag eine Culprit Lesion ohne infarkttypischen EKG-Veränderungen vor. In 23 Fällen (52,3%) waren weder eine Culprit Lesion noch infarkttypische EKG-Veränderungen zu finden. Insgesamt überlebten 55 (34,0%) Patienten mit einem CPC von 1 oder 2 und 32 (19,8%) Patienten mit einem CPC von 3 oder 4. 75 (46,3%) Patienten verstarben während des Krankenhausaufenthaltes. Ein günstiger Einfluss auf das neurologische Outcome konnte bei einer kardialen Ursache ($p=0,001$), einer Laienreanimation ($p<0,001$), einem defibrilierbaren Initialrhythmus ($p<0,001$), einem jüngeren Alter ($p<0,001$) und einer Koronarintervention ($p<0,001$) beobachtet werden. Ein signifikanter Unterschied im neurologischen Outcome hinsichtlich der Hypothermiebehandlung konnte nicht beobachtet werden ($p=0,728$).

[FAZIT] Auch wenn überschätzt, sind kardiale Ursachen führend bei Patienten mit präklinischem Kreislaufstillstand. Eine akute koronare Ursache lag in 38% der Fälle zugrunde. Das EKG spielt in der Diagnostik der Culprit Lesion eine bedeutende Rolle, auch wenn Culprit Lesions häufig bei Patienten ohne infarkttypische Veränderungen nach Reanimation vorhanden sind. Da eine wahrscheinlich kardiale Ursache sowie eine durchgeführte Koronarangiographie mit Koronarintervention mit einem besseren Outcome assoziiert sind, erscheint ein invasives Vorgehen sinnvoll, solange eine kardiale Genese nicht ausgeschlossen werden kann.

Abstract

[BACKGROUND] Out-of-hospital cardiac arrest is one of the most severe preclinical emergencies. In recent guidelines an invasive diagnostic strategy is recommended in patients with ST-elevation myocardial infarction and in cases where an acute ischaemic cause can not be ruled out. Good neurological outcome has been shown in patients undergoing primary PCI after successful resuscitation. However, to identify the underlying reason for out-of-hospital cardiac arrest remains challenging. Therefore, we studied the causes, results of invasive diagnostic and outcome in survivors of out-of-hospital cardiac arrest.

[METHODS] All cases of primary successful resuscitation by the NEF-4205 from 2007 to 2012 who were admitted to the Charité – Campus Benjamin Franklin (CBF) were retrospectively analyzed. Patient files and electronic databases were reviewed and ECGs and coronary angiograms evaluated.

[RESULTS] We found 767 out-of-hospital resuscitation attempts. 220 (28,7%) were successful and admitted to hospitals, 166 (21,6%) to the CBF. In the majority of 114 of the 166 cases (68,7%) the underlying cause was cardiovascular. An acute coronary ischaemia was present in 63 cases (38%), a pulmonary cause in 16 cases (9,6%). The EMT physician suspected in 130 cases (82,3%) a cardiac cause significantly ($p=0,031$) more often than actually present. 91 Patients (54,8%) underwent emergency percutaneous coronary angiography but only in 57 cases (62,6%) a culprit lesion was found. Diagnostic ECG changes were significantly associated with the detection of a culprit lesion ($p=0,007$). In 21 cases (47,7%) a culprit lesion was present without diagnostic ECG changes. In 23 cases (52,3%) neither a culprit lesion nor diagnostic ECG changes were found. Overall 55 Patients (34,0%) survived to discharge with a CPC of 1 or 2 and 32 (19,8%) with a CPC of 3 or 4. 75 patients (46,3%) died before discharge. Cardiac causes ($p=0,001$), bystander CPR ($p<0,001$), shockable rhythm ($p<0,001$), younger age ($p<0,001$) and primary PCI ($p<0,001$). Therapeutic hypothermia showed no significant difference in neurological outcome ($p=0,728$).

[CONCLUSION] Cardiac causes are dominant in patients with out-of-hospital cardiac arrest. An acute coronary ischaemia was present in 38%. The ECG remains an important tool predicting culprit lesions even if many culprit lesions are present without diagnostic ECG-changes after successful resuscitation. Since a suspected cardiac cause and a percutaneous coronary angiography with PCI are associated with improved neurological outcome an invasive strategy seems to be beneficial unless a cardiac cause can not be ruled out.

2 Einleitung

In der Notfallmedizin stellt der Kreislaufstillstand einen der schwerwiegendsten lebensbedrohlichen Notfälle dar. Aufgrund der sistierenden Zirkulation kommt es unmittelbar zu einem Versiegen der Durchblutung der Organe und somit zu einer globalen Hypoxie der Gewebe, die unbehandelt zum Tod des Betroffenen führt. Besonders das Gehirn reagiert sehr sensibel auf eine Ischämie, was in Abhängigkeit von der Dauer zu schweren zerebralen Schäden bis hin zum Apallischen Syndrom führen kann. Ein besonders schnelles Einleiten der Reanimationsmaßnahmen und effektives Vorgehen in der Therapie ist daher für das Überleben des Patienten ausschlaggebend. Insbesondere im häuslichen Umfeld und öffentlichen Bereichen in denen nicht unmittelbar medizinisches Fachpersonal mit der notwendigen Ausrüstung zur Verfügung steht, ist ein Überbrücken durch Laienreanimation bis zum Eintreffen des Rettungsteams essentiell.

2.1 Historischer Überblick

Versuche der Wiederbelebung können in der Geschichte über 5000 Jahre bis in das alte Ägypten zurückverfolgt werden. Reliefs und Inschriften deuten darauf hin, dass bereits zu dieser Zeit Versuche der Mund-zu-Mund Beatmung und Vorgänge, die an die Intubation erinnern, unternommen wurden um den Patienten ins Leben zurück zu bringen. [1] Im Laufe der Geschichte werden verschiedenste Möglichkeiten zur „Wiederbelebung“ beschrieben. So sollten durch Anschreien, Schlagen oder Kitzeln mit einer Feder „entschlafende“ Patienten wieder erweckt werden. [2] Auch das Auspeitschen oder bäuchlings über ein Fass rollen diente als probates Mittel die Atmung anzuregen. [3]

Eine der heutigen Form der Thoraxkompression sehr ähnliche Technik wurde bereits 1892 von Maas et al. vorgestellt, geriet aber offensichtlich vorübergehend in Vergessenheit. [4] Die heutige Form der Reanimation mit Thoraxkompression und Beatmung findet erst seit den frühen 1960er Jahren Anwendung. Wurde zu anfangs noch gelehrt den Patienten mehrmals pro Minute vom Rücken auf die Seite zu drehen, oder die Arme vor dem Brustkorb zu verschränken um eine In- und Expiration zu erzielen, so konnte gegen Ende der 1950er Jahre die Überlegenheit der Mund-zu-Mund Beatmung gezeigt werden. [5–8] Neben der Beatmung erkannte man auch die Notwendigkeit der Wiederherstellung des Kreislaufes. Dies erfolgte zuerst am offenen Thorax und galt, obwohl bereits die geschlossene transthorakale Thoraxkompression beschrieben wurde, als fortschrittlicher. [9] Erst 1960 konnte im Zusammenhang mit der Forschung an externen Defibrillatoren die Effektivität der extrakorporalen Thoraxkompression als einfache und effektive Alternative zur invasiven offenen Herzmassage gezeigt werden. Kurz darauf wurde der effektive Einsatz von Beatmung, externer Thoraxdruckmassage und elektrischer externer Defibrillation nachgewiesen. [10, 11] Die kardiopulmonale Reanimation ist Gegenstand kontinuierlicher Forschung, die grundlegenden Prinzipien haben sich allerdings wenig verändert. Das Fehlen einer standardisierten Dokumentation des präklinischen Kreislaufstillstandes und daher fehlenden Vergleichbarkeit internationaler Studien bewog 1990 die Mitglieder der American Heart Association, European Re-

suscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada und Australian Resuscitation Council sich in der Utstein-Abtei in Norwegen zu treffen und gemeinsam eine einheitliche Nomenklatur und Dokumentation, den so genannten „Utstein-Style“, zu erarbeiten, der bis heute in der Reanimationsforschung weit verbreitet ist. Die Parameter des „Utstein-Style“ bestehen im Kern aus der Anzahl an Kreislaufstillständen, der Größe der Grundpopulation, versuchter Reanimationen, der Kreislaufstillstände mit kardialer Ursache, beobachteter Vorfälle und Laienreanimation, sowie dem Initialrhythmus, primärer Erfolg (ROSC), Krankenseinlieferungen, Entlassung aus dem Krankenhaus und Überleben nach einem Jahr. [12] 1992 erfolgte die Gründung des International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Aktuell sind die American Heart Association, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, Australian and New Zealand Committee on Resuscitation, Resuscitation Council of Southern Africa, Inter American Heart Foundation und Resuscitation Council of Asia Mitglieder der ILCOR.

Ziel der ILCOR war es, ein weltweites Forum für die Diskussion und Koordination aller Aspekte der kardiopulmonalen und zerebralen Reanimation zu schaffen. Somit stellt die ILCOR seit der Veröffentlichung eigener Leitlinien in 2000 die Plattform zum Sammeln, Überarbeiten und Nutzen wissenschaftlicher Daten, die den nationalen Resuscitation Councils als wissenschaftliche Grundlage für die Erstellung eigener Handlungsempfehlungen dienen. [13–15]

2.2 Das Rettungswesen in Berlin

Die Organisation des Rettungsdienstes inklusive der Rettungsleitstelle obliegt im Land Berlin der Berufsfeuerwehr. Zudem sind der Arbeiter-Samariter-Bund, das Deutsche Rote Kreuz, die Johanniter-Unfall-Hilfe und der Malteser Hilfsdienst in Berlin an der Ausübung der straßengebundenen Notfallrettung beteiligt.

Insgesamt verfügt die Berliner Feuerwehr über 17 an Krankenhäuser und Feuerwachen angegliederte Notarzteinsetzfahrzeuge (NEF) sowie 85 Rettungswagen (RTW) am Tag beziehungsweise 76 in der Nacht. Die Hilfsorganisationen beteiligen sich zudem mit insgesamt 11 weiteren RTW sowie 4 Intensivtransportwagen.

Die Luftrettung im Land Berlin obliegen der ADAC Luftrettung gGmbH und der DRF Luftrettung in Zusammenarbeit mit der Berliner Feuerwehr, durch die die Alarmierung erfolgt. Der Rettungshubschrauber „Christoph 31“ des ADAC ist am Campus Benjamin Franklin der Charité und der Intensivtransporthubschrauber „Christoph Berlin“ der DRF am Unfallkrankenhaus Berlin stationiert.

Das Rettungsdienstsystem ist in Berlin als sogenanntes Rendezvous-System organisiert. Das bereits Ende der 1970er Jahre durch die Björn-Steiger-Stiftung entwickelte System zeichnet sich dadurch aus, dass die Einsatzkräfte getrennt zum Einsatzort alarmiert werden. Primär wird zu einem Notfall ein RTW alarmiert. Dieser ist mindestens mit einem Rettungsassistenten und einem Rettungssanitäter oder Rettungshelfer besetzt. Ist in dem Notfall die Behandlung durch einen Notarzt notwendig, wird zudem zeitgleich, oder als Nachalarmierung wenn sich die Notwendigkeit

erst im Nachhinein ergibt, ein weiteres Fahrzeug alarmiert, das den Notarzt und weitere Ausrüstung zum Einsatzort bringt. Dieses Fahrzeug ist in der Regel in Berlin ein NEF oder auch ein Rettungshubschrauber. Die getrennte Alarmierung im Rahmen des Rendezvousystems ermöglicht einen flexibleren Einsatz der Notärzte und erhöht damit die Verfügbarkeit.

Der Campus Benjamin Franklin der Charité war Standort des NEF-4205 und zudem auch Standort des Rettungshubschraubers „Christoph 31“. Für diese Untersuchung wurden die Einsätze des NEF-4205 erhoben, da es im Wesentlichen um die Erfassung des stationären Verlaufs ging. Die Einsätze der anderen Notarzteinsatzwagen, sowie des Intensivtransport- und Rettungshubschraubers blieben unberücksichtigt. Das Einsatzgebiet des NEF-4205 erstreckt sich im Wesentlichen auf den Bezirk Steglitz-Zehlendorf. Allerdings ist die Alarmierung nicht auf die Bezirksgrenzen beschränkt, sondern hängt mehr von der Verfügbarkeit anderer Rettungsmittel ab.

2.3 Ursachen des präklinischen Kreislaufstillstandes

In Deutschland erleiden schätzungsweise 100.000 bis 160.000 Menschen pro Jahr einen präklinischen Kreislaufstillstand und müssen kardiopulmonal reanimiert werden. [16] Die Wiederherstellung des spontanen Kreislaufs (ROSC) gelingt trotz im internationalen Vergleich verhältnismäßig kurzer Hilfszeiten lediglich in 25-50%. Nur ein kleiner Teil von 2-10% überlebt ohne neurologische Defizite bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus. [17]

Um eine möglichst frühe und effektive Therapie einleiten zu können, ist die Kenntnis über die zugrunde liegende Ursache des Kreislaufstillstandes besonders wichtig.

Mit vermuteten 80% stehen kardiale Ursachen gegenüber den nicht-kardialen als Genese des Herzkreislaufstillstandes weit im Vordergrund. Vor allem bei nicht-kardial bedingtem Herzkreislaufstillstand gilt es schon während der Reanimation auch an potentiell reversible Ursachen des Kreislaufstillstandes zu denken und mit deren Beseitigung die Chancen auf eine Wiederherstellung des spontanen Kreislaufs zu verbessern. Die differentialdiagnostischen Überlegungen, die der Notarzt in dieser frühen Phase der Versorgung anstellen muss, werden in den Guidelines einprägsam und prägnant als die 4 H's und 4 T's beschrieben. [14]

Reversible Ursachen des Kreislaufstillstandes	
H ypovolämia	T hrombosis coronary or pulmonary
H ypoxia	T amponade - cardiac
H ypo-/hyperkalaemie/metabolic	T oxins
H ypothermia	T ension pneumothorax

Tabelle 2.1: *Reversible Ursachen des Kreislaufstillstandes - 4H's und 4T's*

In den Angaben über die Häufigkeiten der Ursachen gibt es zum Teil große Unterschiede.

Besonders bei Patienten die nicht primär erfolgreich reanimiert werden können bleibt die Ursache meist gänzlich unbekannt. Allgemein wird auch hier ein Überwiegen der kardialen Ursachen angenommen. Es wird angenommen, dass bei 56-66% der Patienten, die noch außerhalb der Klinik versterben, eine kardiale Ursache des Kreislaufstillstandes vorliegt. Bei Patienten, die mit ROSC in ein Krankenhaus aufgenommen werden, ist der Anteil an Patienten mit vermuteter kardialer Genese mit 65%-89% höher. Für die klinische Postreanimationsphase spielen daher besonders die kardial bedingten Kreislaufstillstände eine Rolle. Häufigster Grund hierfür sind plötzlich einsetzende Rhythmusstörungen als Folge einer akuten Koronarischämie oder anderer kardialer Erkrankungen mit beispielsweise hochgradig eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion. Dieser so genannte plötzliche Herztod ist in den westlichen Industrieländern eine der Haupttodesursachen. [18]

Akute Koronarischämien, auch ohne konsekutiven Kreislaufstillstand, haben in der Notfallmedizin eine hohe Inzidenz. Je länger die Koronarischämie vorherrscht, desto größer ist der entstehende myokardiale Schaden. Eine möglichst frühe Revaskularisierung ist daher bedeutend um die Nekrose von Myokardgewebe und damit die Beeinträchtigung der mechanischen und elektrischen Funktion des Herzens möglichst gering zu halten. Hier kommt der Koronarangiographie mit Intervention als primäre Revaskularisierungsstrategie eine hohe Bedeutung zu. Dadurch kann eine Culprit Lesion, eine Koronarläsion, die nach Beurteilung durch den Untersucher für das Ischämiegeschehen verantwortlich ist, identifiziert werden. Bestenfalls kann diese gleich erfolgreich zum Beispiel durch eine Stentimplantation behoben werden, welche das Outcome deutlich verbessert. [19, 20] Damit hat die Herzkatheterintervention, nicht zuletzt durch die weite Verbreitung und Verfügbarkeit von Herzkatheterlaboren, die systemische Fibrinolyse aufgrund einer geringeren Komplikationsrate im Wesentlichen in Bezug auf intrakranielle Blutungskomplikationen weitgehend abgelöst. Allerdings bietet die Fibrinolyse den Vorteil, dass diese bereits präklinisch begonnen werden kann, und damit eine Zeitersparnis mit sich bringt. Zudem ist auch eine PCI nicht gänzlich komplikationslos. Die sofortige prähospital Fibrinolyse wird in den Guidelines von 2010 allerdings nur noch empfohlen, wenn eine primäre Koronarintervention nicht innerhalb eines adäquaten Zeitfensters verfügbar ist. Die Akutkoronarangiographie mit Intervention ist derzeit bei akutem Koronarsyndrom die bevorzugte Therapie. [14, 21]

Eine der größten Hürden ist jedoch erst einmal die Identifizierung derjenigen Patienten mit Kreislaufstillstand, bei denen ein akutes Koronareignis vorliegt und die von einer PCI profitieren. Unmittelbar nach erfolgreicher Reanimation wird empfohlen ein 12-Kanal EKG abzuleiten. Für Patienten die hier die Kriterien eines akuten ST-Strecken Hebungsinfarktes (STEMI) erfüllen, wird die unmittelbare Revaskularisierung mittels Koronarintervention empfohlen.

Einige Studien zeigen zwar einen Überlebensvorteil von Patienten die nach kardiopulmonaler Reanimation eine Koronarintervention erhielten, allerdings wird die Bedeutung und Zeitpunkt der interventionellen Therapie kontrovers diskutiert. Auch in den Guidelines wird generelle keine allgemeingültige Handlungsempfehlung gegeben. Allgemein hin gilt das EKG nach primär erfolgreicher Reanimation zwar als wichtiges diagnostisches Instrument, allerdings ist die Sensitivität

und Spezifität beeinträchtigt und ein negatives EKG sollte daher nicht als absolutes Ausschlusskriterium für die Durchführung einer sofortigen Koronarintervention gesehen werden. Wie viele Patienten tatsächlich ein akutes Koronareignis haben, im EKG allerdings keine infarkttypischen ST-Hebungen aufweisen, ist jedoch nicht eindeutig geklärt. [20, 22, 23]

Die Anzahl der kardial bedingten präklinischen Kreislaufstillstände überwiegt. Trotzdem gibt es einen nicht unbeträchtlichen Anteil an nicht-kardial bedingten Kreislaufstillständen mit darauf folgender primär erfolgreicher Reanimationen. Hier unterscheidet man die Gruppe der traumatischen von der Gruppe der nicht-traumatischen Ursachen von Kreislaufstillständen. [24] In letzterer Gruppe ist die Spanne an Diagnosen sehr breit gefächert. Eine der führenden Ursachen ist hier die primäre Hypoxie aufgrund einer respiratorischen Problematik, allerdings stellt sich das Bild in der Literatur nicht einheitlich dar. [25] Oftmals ist daher in der klinischen Postreanimationsphase weitere Diagnostik notwendig. Häufig wird dabei auf die klinische Chemie oder ein bildgebendes Verfahren wie zum Beispiel die Computertomographie zurückgegriffen. Der diagnostische Nutzen hinsichtlich der Ursache oder der Prädiktion des neurologischen Outcomes ist jedoch nicht eindeutig geklärt. So besteht kein genereller Konsens über den Stellenwert oder den Zeitpunkt zu dem weitere Diagnostik durchgeführt und dadurch gegebenenfalls Maßnahmen wie eine primäre PCI verzögert werden sollten. Auch in den Guidelines werden die einzelnen Möglichkeiten zwar thematisiert, jedoch wird auch hier keine Empfehlung eines genauen Handlungsablaufes gemacht. [22] Nachdem die initiale Versorgungsphase beendet, die Stabilisierung der Herzkreislaufverhältnisse erfolgt ist und gegebenenfalls kausale Therapiemaßnahmen wie beispielsweise eine Revaskularisation durchgeführt wurden, gilt es die Probleme der Postreanimationsphase wie systemischen Inflamationsprozesse, die Aktivierung des Blutgerinnungssystems und weitere Organdefizite zu beherrschen.

Die Letalität ist in der Postreanimationsphase noch immer sehr hoch. Prinzipiell ist dies auf die globale Ischämie zurückzuführen, die mit einer Schädigung wichtiger Organsysteme während des Kreislaufstillstandes einhergeht. Als besonders anfällig haben sich das Gehirn, das Herz und die Nieren erwiesen. Die hypoxisch bedingten zerebralen Schädigungen machen etwa zwei Drittel aller Todesursachen aus. [26] Die hypoxischen zerebralen Schädigungen zusammen mit einer systemischen Inflammation und einer hypoxiebedingten Multiorgandysfunktion ergibt das Gesamtbild des Postreanimationssyndroms. Die Schwere des Postreanimationssyndroms hat einen deutlichen Einfluss auf die Morbidität und Mortalität. [27]

Noch immer ist die Überlebensrate nach präklinischem Kreislaufstillstandes trotz kontinuierlicher Bemühungen die Diagnostik und Therapie zu verbessern mit 5-10% erschreckend gering. Viele Einflussfaktoren und Therapieoptionen in den verschiedensten Bereichen der Versorgung präklinischer Kreislaufstillstände sind seit Beginn der systematischen Reanimationsforschung identifiziert und erfolgreich implementiert worden. [28] Und dennoch zeigt die noch immer geringe Sekundärerfolgsrate, dass noch ein weiter Weg in der Reanimationsforschung zu gehen ist.

2.4 Fragestellung und Zielsetzung

Im Rahmen dieser Arbeit soll festgestellt werden, wie häufig und mit welchem primären (ROSC) und sekundärem Erfolg (Überleben bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus) unter Beachtung des neurologischen Outcome im Zeitraum von 2007 bis 2012 durch das NEF-4205 Reanimationen durchgeführt wurden.

Der Einfluss der Koronarangiographie mit Intervention auf das Outcome soll untersucht werden. Des weiteren soll geklärt werden, welche Erkrankung ursächlich für den präklinischen Kreislaufstillstand war. Das besondere Augenmerk galt hier dem EKG und seinem Vorhersagewert für das Vorliegen einer akuten Koronarischämie als Ursache des Kreislaufstillstandes. Im Gegenzug soll geklärt werden, wie häufig trotz fehlender typischer EKG-Veränderungen ein akutes Koronarsyndrom Ursache des Kreislaufstillstandes war.

Ebenso soll geklärt werden ob Kammerflimmern als Initialrhythmus ein verlässlicher Prädiktor für das Vorliegen einer kardialen Ursachen des Kreislaufstillstands ist.

3 Methoden

Die Grundlage dieser Arbeit bilden Daten aller präklinischen Herzkreislaufstillstände im Notarztversorgungsbereich des Notfalleinsatzfahrzeuges 4205 in Berlin im Zeitraum vom 01.01.2007 bis zum 31.12.2012. Die Erfassung der klinischen Maßnahmen, des Verlaufes und des neurologischen Outcomes bei Entlassung erfolgte bei präklinisch erfolgreich reanimierten Patienten, die in das Benjamin Franklin Krankenhaus der Charité – Universitätsmedizin Berlin eingeliefert wurden. Eine kardiopulmonale Reanimation wurde als Versuch der Wiederherstellung eines Spontankreislaufes bei Herzkreislaufstillstand mittels Thoraxkompression, ggf. in Kombination mit einer Beatmung, oder mittels Defibrillation definiert. Zusätzliche Maßnahmen wie eine endotracheale Intubation oder die Applikation von Medikamenten kamen im Rahmen des Notfallereignisses durch das professionelle Rettungsteam zusätzlich zum Einsatz.

In Anlehnung an den Utstein-Style wurde das Wiederauftreten eines Spontankreislaufes (Return of Spontaneous Circulation - ROSC) vor oder in der Zielklinik als primär erfolgreiche Reanimation definiert. Als sekundärer Reanimationserfolg wurde die Entlassung des lebenden Patienten aus der Akutklinik bezeichnet.

3.1 Einschlusskriterien

Eingeschlossen wurden alle Patienten, die einen präklinischen Reanimationsversuch im Einsatzgebiet des NEF-4205 durch den Notarzt erhielten.

Die Untersuchung des klinischen Verlaufes erfolgte für diejenigen Patienten, die nach primär erfolgreicher Reanimation auf eine der Intensivstationen des Benjamin Franklin Krankenhauses der Charité – Universitätsmedizin Berlin weiterbehandelt wurden.

3.2 Ausschlusskriterien

Ausgeschlossen wurden Patienten, bei denen durch den Notarzt des NEF-4205 lediglich eine Feststellung des Todes erfolgte oder kein Reanimationsversuch unternommen wurde.

3.3 Datenerhebung

Für die Ermittlung der einzuschließenden Fälle wurde die Filemaker Datenbank (FileMaker Pro 4.1, FileMaker, Inc.) des NEF-4205, in der alle Einsätze dokumentiert werden, durchsucht und in eine Microsoft Excel Spreadsheetdatei übertragen.

Die Erhebung der präklinischen Daten erfolgte mit Hilfe der NEF-Notarztprotokolle. Die klinischen Daten wurden mit Hilfe der physischen und digitalen Patientenakte, sowie den Daten aus dem SAP Patientenmanagement erhoben. Hierzu wurden Arztbriefe, intensivmedizinische Dokumentation, Beatmungsprotokolle, Laborergebnisse, Computertomographiebefunde, Echokardiographiebefunde und Operationsberichte gesichtet. Die Elektrokardiogramme wurden aus den physischen

Akten bezogen und kopiert. Eine Befundung erfolgte durch einen für den Fall verblindeten Facharzt für Kardiologie. Die Koronarangiographien wurden durch einen ebenfalls für den jeweiligen Fall verblindeten Facharzt der Kardiologie erneut mit Hilfe des Programms Centricity (Centricity CARDAS 3.5, General Electric Company) digital betrachtet und befundet. Der Begriff Outcome beschreibt den Zustand eines Patienten bei Therapieende. Um den cerebralen Schaden einschätzen und objektivieren zu können, der während eines Kreislaufstillstandes entstehen kann, erfolgte retrospektiv die Bewertung des neurologischen Outcome zum Zeitpunkt der Entlassung mit Hilfe der Entlassungsbefunde und Intensivmedizinischen Dokumentation durch die Cerebral Performance Categories (CPC) nach Bassetti, wobei die Kategorien 1 und 2 zu „favorable neurological outcome“ und die Kategorien 3 und 4 zu „non favorable neurological outcome“ zusammengefasst wurden. [29, 30]

Cerebral Performance Category (CPC)			
1	favorable neurological outcome	gute zerebrale Funktion	aufmerksam, normale Hirnfunktion
2		moderate zerebrale Dysfunktion	wach, aufmerksam, mit einzelnen Hirnfunktionsstörungen
3	non-favorable neurological outcome	schwere zerebrale Dysfunktion	wach, eingeschränkte Wahrnehmung, benötigt Hilfe bei Alltagsaufgaben
4		Koma/vegetativer Status	nicht wach, keine Wahrnehmung, keine Interaktion mit der Umwelt
5	Hirntod oder Tod	Hirntod oder Tod	Apnoe, Areflexie, komatös, stilles EEG, mit oder ohne Herzschlag

Tabelle 3.1: Modifizierte Darstellung der Cerebral Performance Categories (CPC) nach Bassetti [31]

Für alle durch das NEF-4205 begonnene Reanimationen wurden soweit möglich die Parameter „Zeitpunkt der Alarmierung“, „Alter“, „Geschlecht“ und „primärer Reanimationserfolg“ erhoben. Für alle durch das NEF-4205 primär erfolgreichen Reanimationen wurden soweit möglich die Parameter „Ort der Reanimation“, „Initialrhythmus“, „beobachteter Kollaps“, „Laienreanimation“, „Blutdruck“, „Herzfrequenz“, „vermutete Ursache“, „Zeitpunkt der Alarmierung und Aufnahme“, „Bewusstseinslage“, „präklinisches und klinisches EKG“, „Koronarbefund“, „LV-Funktion“, „Katecholaminpflichtigkeit“, „Kardiomyopathie“, „Culprit Lesion (CL)“, „Intervention“, „systemische Fibrinolyse“, „Hypothermie“, „Nierenersatzverfahren“, „Beatmungstunden“, „Tracheotomie“, „neuronenspezifische Enolase (NSE)“, „Ursache der Reanimation“, „CPC bei Entlassung“ und „Todesursache“ erhoben.

Die Datenauswertung erfolgte pseudonym ohne Kenntnis persönlicher Daten.

3.4 Statistische Auswertung

Nach Erhebung der Daten erfolgte deren Übertragen in eine SPSS Datenbank. Die statistische Auswertung sowie die Erstellung der Diagramme erfolgte mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics in der Version 21.0.

Die Beschreibung metrischer Parameter (wie zum Beispiel das Alter) erfolgte durch die Berechnung der statistischen Kenngrößen Minimum, Maximum, Median sowie der Quartilen.

Für nominale und ordinale Parameter (wie beispielsweise Geschlecht oder initialer Herzrhythmus) erfolgte eine Berechnung der Häufigkeitsverteilung.

Eine Überprüfung auf Normalverteilung erfolgte mit Hilfe des Kolmogorow-Smirnow-Tests, sowie der Parameter Skewness und Kurtosis.

Vergleiche hinsichtlich zweier nominaler Parameter erfolgten durch den Pearson- χ^2 -Test, beim Vorliegen einer 2x2-Felder-Tafel mit Hilfe des exakten Tests nach Fisher.

Hinsichtlich einer dichotomen Variable erfolgte die Testung auf statistische Signifikanz mittels des Binomialtests.

Vergleiche zwischen zwei unabhängigen nicht normalverteilten Gruppen hinsichtlich eines ordinalen oder metrischen Parameters wurden mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Tests auf statistische Signifikanz getestet.

Vergleiche zwischen zwei abhängigen nicht normalverteilten Gruppen hinsichtlich eines ordinalen oder metrischen Parameters wurden mit Hilfe des Wilcoxon-Vorzeichen-Rang-Tests auf statistische Signifikanz getestet.

Vergleiche mehrerer unabhängiger nicht normal verteilter ordinaler oder metrischer Merkmale erfolgten durch die Berechnung des Kruskal-Wallis-Tests.

Im Rahmen der multivariaten Analyse erfolgte die Korrelationsanalyse mittels Pearson-Korrelations, die Regressionsanalyse mittels ordinal logistischer Regression. Der Pearson Korrelationskoeffizient oder auch „r“ beschreibt das Maß der Korrelation sowie die Richtung der Korrelation. Der Koeffizient der ordinal logistischen Regression beschreibt die testinterne Parameterschätzung, der Wald-Test wird benutzt, um die statistische Signifikanz eines jeden Koeffizienten innerhalb des Modells zu testen. Die Schwellenwerte beschreiben wo die abhängige Variable in die Unterkategorien aufgeteilt wird. Der Schwellenkoeffizient beschreibt den Punkt an dem eine bestimmte Kategorie vorhergesagt wird. Die Lagewerte beschreiben die jeweiligen abhängigen Variablen. Der p-Wert beschreibt die Irrtumswahrscheinlichkeit. Zur Sicherstellung der Voraussetzungen des statistischen Tests sowie der Modelgüte erfolgte die Testung der Modellanpassung, der Anpassungsgüte und der Multikolarität mittels Parallelitätstest.

Das statistische Signifikanzniveau wurde auf $\alpha \leq 0,05$ festgelegt, die Irrtumswahrscheinlichkeit mit p angegeben und im Allgemeinen mit $p \leq 0,05$ als „signifikant“, $p \leq 0,01$ als „sehr signifikant“ und $p \leq 0,001$ als „hoch signifikant“ bezeichnet. Zur visuellen Darstellung wurden neben tabellarischen Übersichten auch Balkendiagramme, Flussdiagramme, Kreisdiagramme sowie Boxplot-Graphiken verwendet. Letztere ermöglichen es Zentrum, Spannweite, Schiefe und

Streuung der Verteilung inklusive Ausreißer und Extremwerte in einer Graphik zu visualisieren. Die Box umspannt die mittleren 50% der Verteilung, begrenzt durch die 25. und 75. Perzentile. Ein waagerechter Strich in der Box markiert den Median. Die Spannweite wird durch einen 1,5-fache Kastenlänge betragenden Strich über sowie unterhalb der Box dargestellt. Werte, die zwischen der 1,5-fachen und der 3-fachen Entfernung liegen gelten als Ausreißer und werden durch einen Kreis mit Fallnummer gekennzeichnet. Werte die mehr als die 3-fache Kastenlänge entfernt liegen werden als Extremwerte bezeichnet und durch einem Stern mit Fallnummer gekennzeichnet.

4 Ergebnisse

4.1 Beschreibung des Patientenkollektivs

Insgesamt wurden 779 Fälle, in denen eine präklinische Reanimation durch das Team des NEF-4205 erfolgte, in der digitalen Datenbank und den Einsatzprotokollen von 2007 bis einschließlich 2012 identifiziert und eingeschlossen. Hiervon wurden 12 Fälle aufgrund einer fehlerhaften Kodierung ausgeschlossen, da keine präklinische Reanimation stattgefunden hatte.

Von den 767 Reanimationen waren 220 primär erfolgreich. In 547 Fällen verstarb der Patient noch an der Einsatzstelle. Zur weiteren Behandlung der primär erfolgreich reanimierten Patienten wurden 166 in das Krankenhaus Benjamin Franklin der Charité – Universitätsmedizin Berlin (CBF) gebracht, 54 in andere Krankenhäuser. 75 der ins CBF aufgenommenen Patienten verstarben im Verlauf, 91 konnten lebend entlassen werden.

4.1.1 Reanimationen pro Jahr

Durchschnittlich wurden 128 Patienten pro Jahr reanimiert. Die Verteilung über den Untersuchungszeitraum zeigte keine signifikanten Unterschiede.

	Patienten n(%)	p-Wert
Gesamt	767(100)	
2007	152(19,8)	0,120
2008	108(14,1)	
2009	126(16,4)	
2010	126(16,4)	
2011	136(17,7)	
2012	119(15,5)	

Tabelle 4.1: Verteilung der Reanimationen über den Untersuchungszeitraum

4.1.2 Primärerfolg

Von allen 767 erfassten Patienten sind 547 (71,3%) noch am Notfallort verstorben. 220 (28,7%) konnten primär erfolgreich reanimiert werden. Der Unterschied über die Jahre zeigte sich dabei als nicht signifikant unterschiedlich.

	primär erfolgreich n(%)	primär erfolglos n(%)	p-Wert
Gesamt	220(28,7%)	547(71,3%)	
2007	42(27,6)	110(72,4)	
2008	35(32,4)	73(67,6)	
2009	37(29,4)	89(70,6)	0,120
2010	33(26,2)	93(75,8)	
2011	41(30,1)	95(69,9)	
2012	32(26,9)	87(73,1)	

Tabelle 4.2: Präklinische Reanimationen und Primärerfolg während des Untersuchungszeitraumes

4.1.3 Sekundärerfolg

Von den insgesamt 166 aufgenommenen primär erfolgreich reanimierten Patienten haben 91 (54,8%) das Krankenhaus lebend verlassen. 9 (5,4%) verstarben noch in der Rettungsstelle bzw. dem Herzkatheterlabor, 62 (37,3%) auf der Intensivstation. 4 (2,4%) Patienten verstarben im Verlauf auf einer peripheren Station.

4.1.4 Gesamtdarstellung des Reanimationserfolges

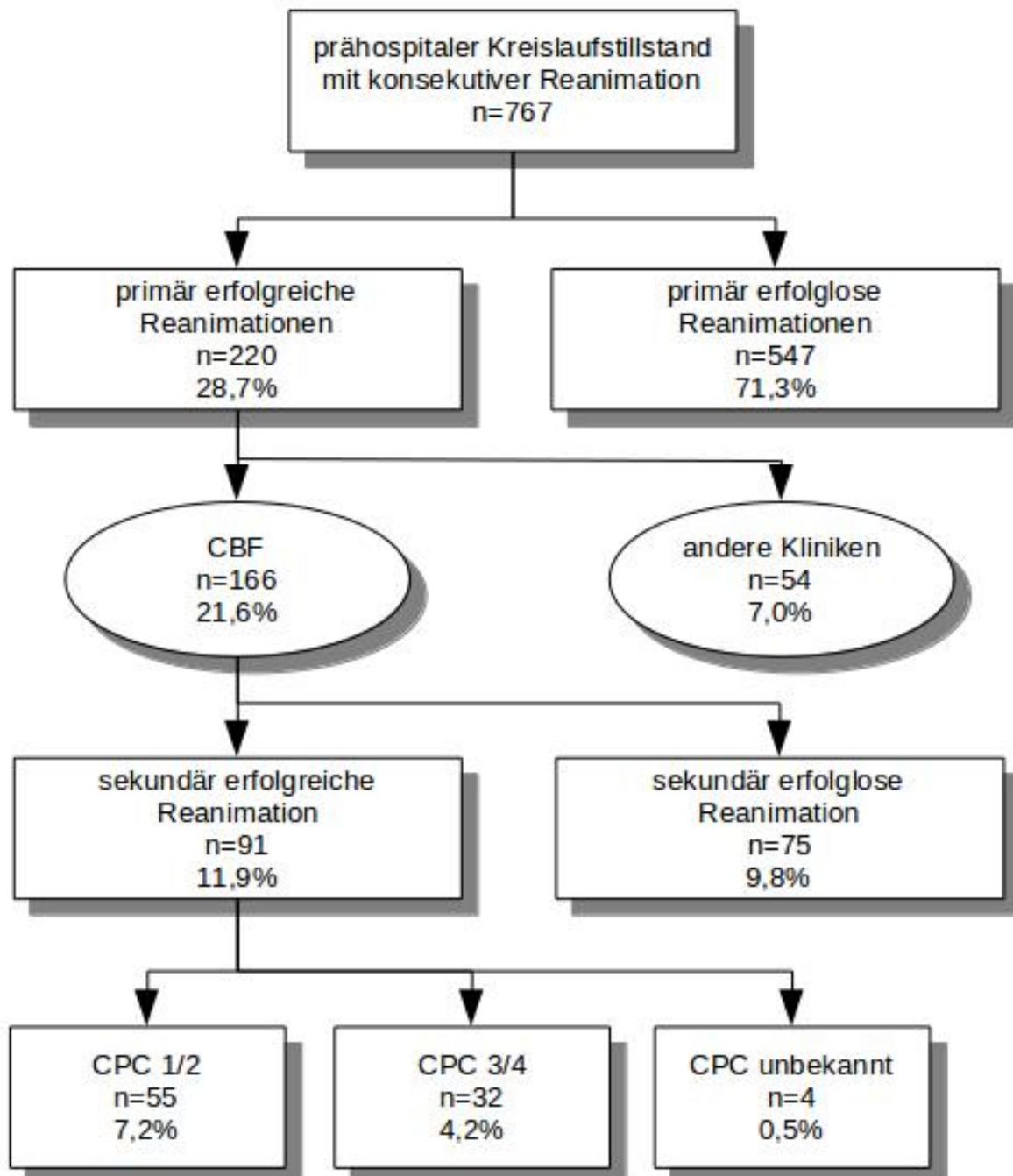


Abbildung 4.1: Gesamtergebnis, Darstellung im Flussdiagramm

4.2 Präklinisches Patientenkollektiv

4.2.1 Geschlechtsverteilung

In 760 Fällen war das Geschlecht erfasst worden. Dabei waren 512 (67,4%) der Fälle männlich und 248 (32,6%) weiblich. Ein signifikanter Unterschied im Reanimationserfolg zwischen den Geschlechtern konnte nicht beobachtet werden.

	primär erfolgreich n(%)	primär erfolglos n(%)	p-Wert
Gesamt	219 (28,8)	541 (71,2)	
männlich (n=512)	147 (28,7)	147 (28,7)	0,932
weiblich (n=248)	72 (29,0)	176 (31)	

Tabelle 4.3: Primärerfolg und Geschlecht

4.2.2 Alter

In 751 Fällen konnte das Alter bestimmt werden. Dabei lag der Median bei 70 Jahren (Min: 0; Max 101; 25. Perzentile: 59; 75. Perzentile: 79). Es konnte ein signifikanter Unterschied im Alter zwischen den Geschlechtern beobachtet werden. Die reanimationspflichtigen Männer waren im Schnitt signifikant jünger (n=504; Median: 68; Min: 0; Max: 96; 25. Perzentile: 57; 75. Perzentile: 77) als die Frauen (n=247; Median: 75; Min: 10; Max: 101; 25. Perzentile: 62; 75. Perzentile: 85) ($p < 0,001$). Sowohl bei sehr jungen als auch bei sehr alten Patienten war der Primärerfolg am schlechtesten.

Das Alter in der Gruppe der erfolgreich Reanimierten lag im Median bei 70 Jahren (n=218; Min: 0; Max: 94; 25. Perzentile: 55,75; 75. Perzentile: 76,25). In der Gruppe der erfolglosen Reanimationen bei 71 Jahren (n=533; Min: 0; Max: 101; 25. Perzentile: 60; 75. Perzentile: 81). Patienten die erfolgreich reanimiert wurden waren signifikant jünger ($p=0,005$).

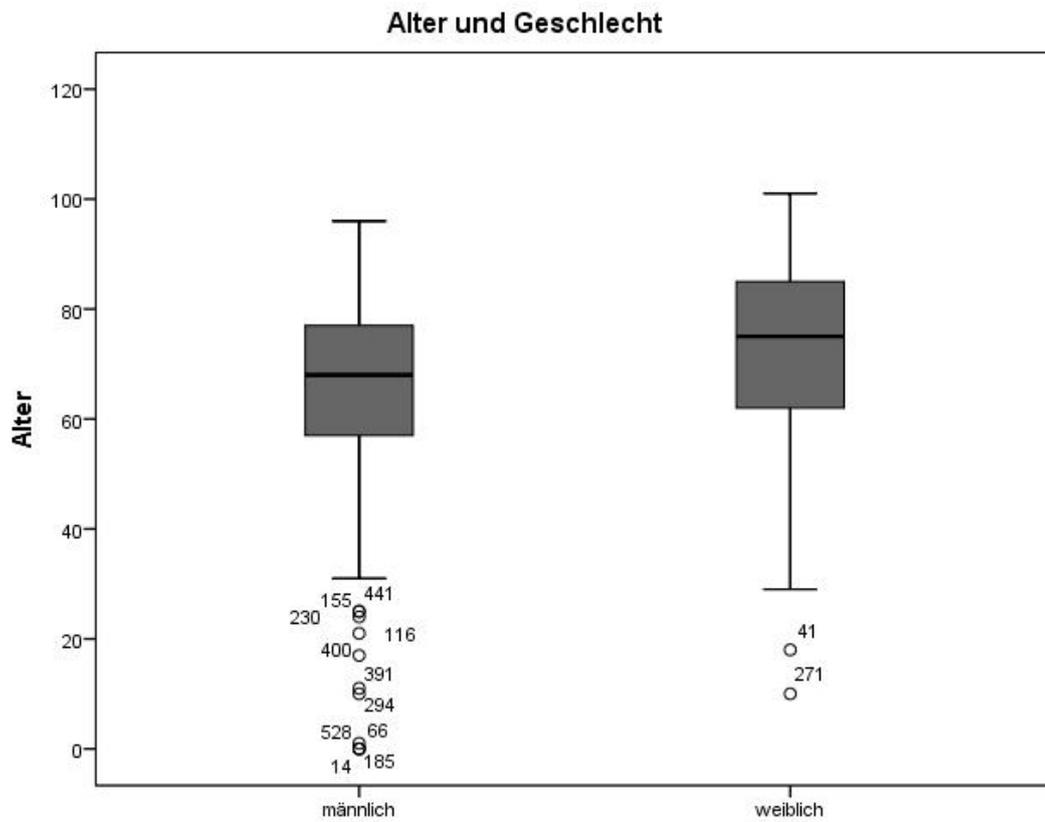


Abbildung 4.2: Altersverteilung

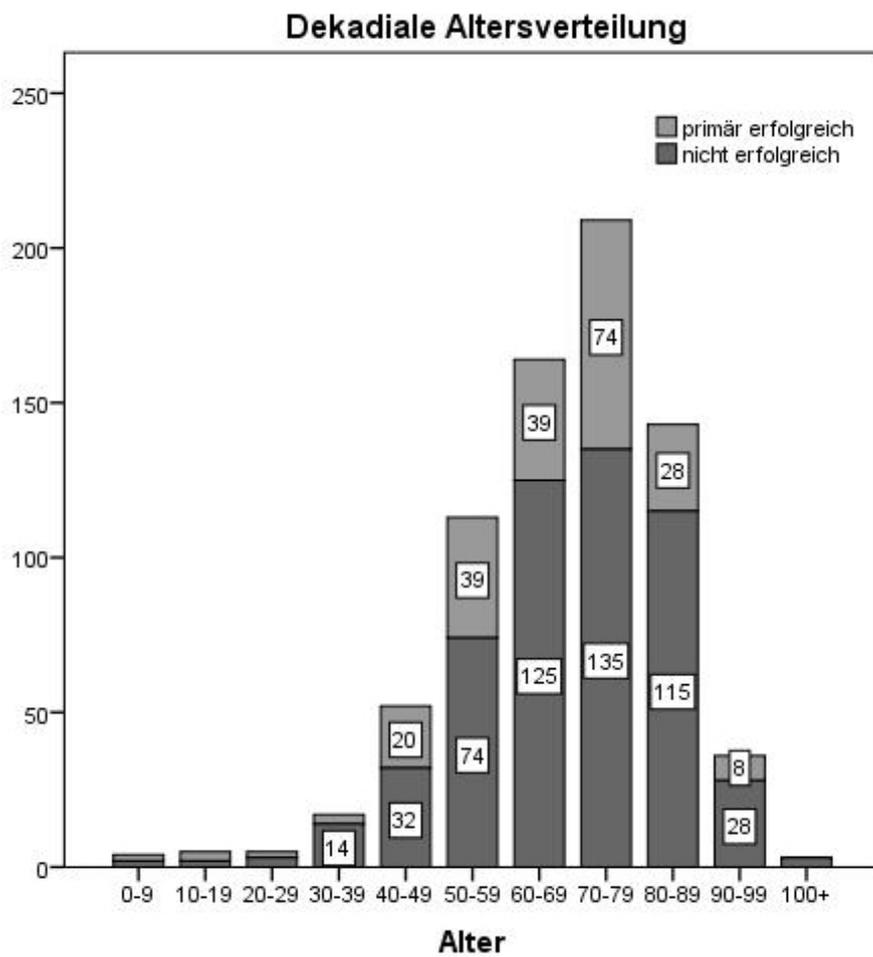


Abbildung 4.3: Reanimationserfolg in der Altersverteilung

4.2.3 Jahreszeit und Uhrzeit

In allen Fällen war das Datum und der Monat des Einsatzes bekannt. 333 Fälle (43,5%) waren in den Monaten April bis September. In den Monaten von Oktober bis März wurden mit 431 (56,5%) aller Reanimationen ca. 7% Patienten mehr reanimiert. Statistisch gesehen ist dieser Unterschied signifikant ($p < 0,001$). In 764 Fällen konnte die Urzeit der Alarmierung und damit der Beginn des Einsatzes erfasst werden. 604 (79,1%) der Einsätze erfolgte tagsüber in den Stunden von 6:00 bis 21:59 Uhr. 160 (20,9%) nachts in den Stunden 22:00 bis 5:59 Uhr. Nachts sind signifikant weniger Patienten reanimiert worden als bei Gleichverteilung erwartet ($p < 0,001$). In der stündlichen Verteilung sind zwei Verteilungsspitzen zwischen 7:00 Uhr und 11:00 Uhr, sowie zwischen 19:00 Uhr und 21:00 Uhr auffallend.

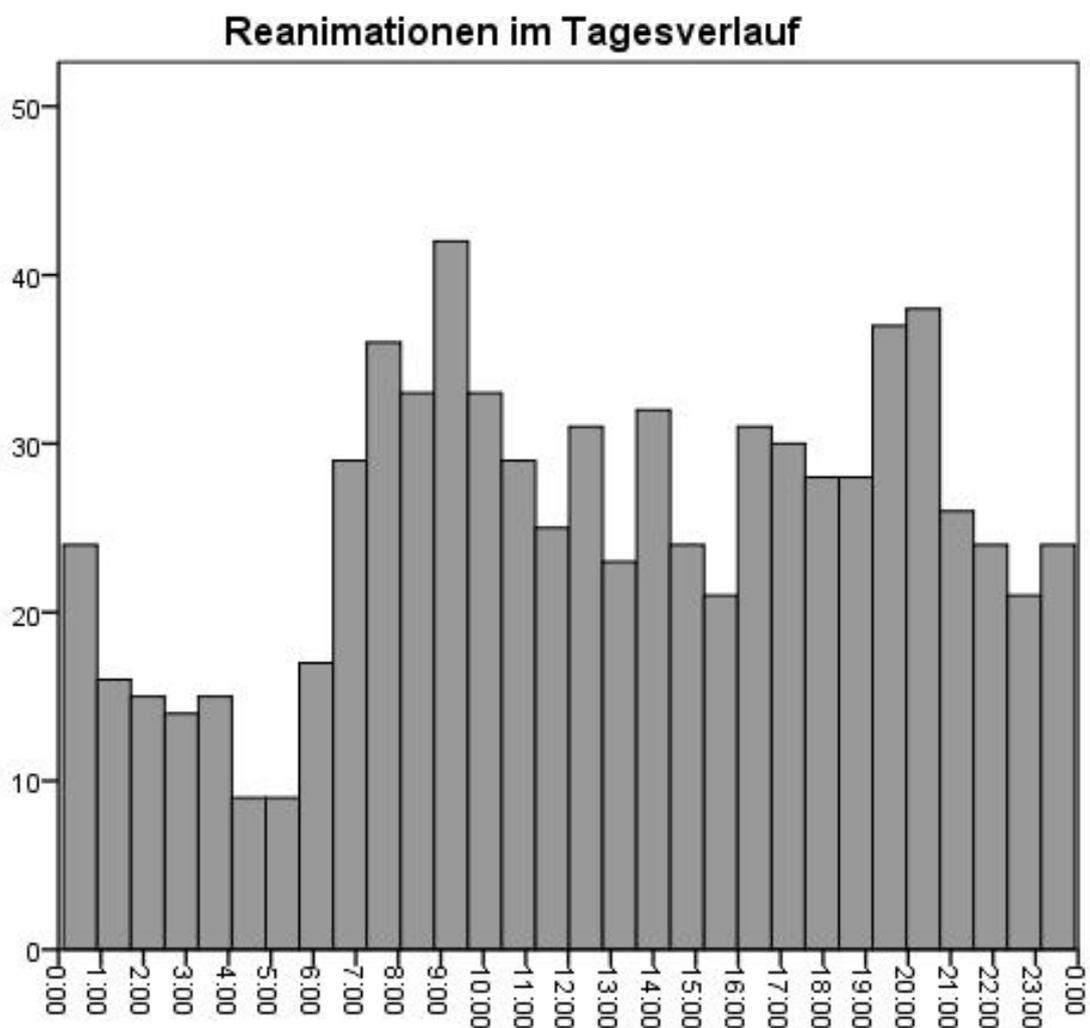


Abbildung 4.4: Häufigkeit der Reanimationen im Tagesverlauf

4.3 Patientenkollektiv

220 Patienten wurden primär erfolgreich reanimiert. 166 Patienten wurden zur Weiterversorgung in das CBF gebracht, 54 in andere Krankenhäuser. Lediglich Patienten die Kammerflimmern oder eine ventrikuläre Tachykardie als Initialrhythmus hatten, wurden signifikant häufiger ins CBF (n=91; 56,2%) als in ein anderes Krankenhaus (n=17; 35,4%) eingeliefert (p=0,012). Bei Patienten, die eine Laienreanimation erhielten (CBF: n=106; 63,9%; vs. andere: n=29; 55,8%; p=0,328) oder zwischen den Geschlechtern (männlich CBF: n=117; 70,5; vs. männlich andere: n=30; 56,6%; p=0,061) konnte kein signifikanter Unterschied gefunden werden. Auch das Alter zeigte zwischen Patienten die ins CBF eingeliefert wurden (n=166; Median: 68; Min: 18; Max: 94; 25. Perzentile: 56; 75. Perzentile: 76) und einem anderen Krankenhaus (n=52; Median: 72; Min: 0; Max: 93; 25. Perzentile: 55; 75. Perzentile: 78) keinen signifikanten Unterschied (p=0,237). Im Folgenden werden nun nur die Fälle betrachtet, die präklinisch primär erfolgreich reanimiert wurden und in das CBF eingeliefert wurden (n=166).

4.3.1 Koronarangiographie

Von 166 Patienten erhielten 91 (54,8%) eine Koronarangiographie, 75 (45,2%) erhielten keine Koronarangiographie. Sowohl der Initialrhythmus, als auch der initiale EKG Befund, die Ursache und das neurologische Outcome zeigten dabei signifikante Unterschiede.

Selektionsfaktoren der Koronarangiographie

Laienreanimation Von 165 Patienten war bekannt, ob eine Laienreanimation stattgefunden hat. 63 (60,0%) der Patienten die zuvor eine Laienreanimiert erfuhren, erhielten auch eine Koronarangiographie. In der Gruppe der Patienten die keine Laienreanimiert erfuhren, erhielten 28 (46,7%) eine Koronarangiographie. Die Unterschiede zeigten sich als nicht signifikant (p=0,106).

Initialrhythmus In 162 Fällen war der Initialrhythmus bekannt. Patienten die eine Koronarangiographie erhielten, hatten als Initialrhythmus in 77 Fällen (85,6%) Kammerflimmern oder eine ventrikuläre Tachykardie, in 5 Fällen (5,6%) eine Asystolie, in 7 Fällen (7,8%) eine pulslose elektrische Aktivität, in 1 Fall (1,1%) eine Bradykardie und in keinem Fall einen sonstigen Rhythmus. Patienten die keine Koronarangiographie erhielten, hatten als Initialrhythmus in 14 Fällen (19,4%) Kammerflimmern oder eine ventrikuläre Tachykardie, in 36 Fällen (50%) eine Asystolie, in 15 Fällen (20,8%) eine pulslose elektrische Aktivität, in 4 Fällen (5,6%) eine Bradykardie und in 3 Fällen (4,2%) einen sonstigen Rhythmus. Dieser Unterschied zeigte sich als hoch signifikant (p<0,001).

Patienten die Kammerflimmern oder eine ventrikuläre Tachykardie als Initialrhythmus hatten, erhielten in 77 Fällen (84,6%) eine Koronarangiographie. Patienten die weder Kammerflimmern

noch eine ventrikuläre Tachykardie als Initialrhythmus hatten, erhielten nur in 13 Fällen (18,3%) eine Koronarangiographie. Dieser Unterschied zeigte sich als hoch signifikant ($p < 0,001$).

Elektrokardiogramm In 141 Fällen lag ein EKG vor der Koronarangiographie vor. Patienten die zuvor im EKG infarktspezifische Veränderungen hatten, bekamen in 39 Fällen (86,7%) eine Koronarangiographie. Patienten die zuvor im EKG keine infarktspezifischen Veränderungen hatten, bekamen in 44 Fällen (45,8%) eine Koronarangiographie. Dieser Unterschied zeigte sich als hoch signifikant ($p < 0,001$).

Alter Von allen 166 Patienten war das Alter bekannt. Patienten die keine Koronarangiographie erhielten, waren im Median 71 Jahre alt ($n=75$; Min: 18; Max: 94; 25. Perzentile: 56,5; 75. Perzentile: 78). Patienten die eine Koronarangiographie erhielten, waren im Median mit 67 Jahre signifikant ($p=0,042$) jünger ($n=91$; Min: 41; Max: 86; 25. Perzentile: 53,5; 75. Perzentile: 72).

Ursachen des Kreislaufstillstandes: Vergleich der Patienten mit und ohne Koronarangiographie Signifikante Unterschiede ($p < 0,001$) zeigten die dem Kreislaufstillstand zugrundeliegende Ursachen zwischen den Patienten die eine Koronarangiographie erhielten und jenen die keine erhielten. So hatten Patienten mit vermutlich primär kardialer Ursache häufiger eine Koronarangiographie. Patienten mit pulmonaler oder sonstiger Genese des Kreislaufstillstands erhielten häufiger keine Koronarangiographie.

In insgesamt 7 Fällen wurde auf eine Koronarangiographie verzichtet, obwohl eine akute koronare Ursache zugrunde lag. Der Grund dafür lag in 2 (28,6%) Fällen bei einer prähospital durchgeführten Thrombolyse mit regredienten ST-Streckenhebungen im EKG, in 1 (14,3%) Fall bei einer erneuten Reanimationspflichtigkeit ohne ROSC noch vor Erreichen des Herzkatheterlabores und in 2 (28,6%) Fällen bei einem NSTEMI/multiplen Vorerkrankungen mit primär konservativem Vorgehen. In 2 Fällen ließ sich die Entscheidung aufgrund der Dokumentation nicht nachvollziehen.

Weitergehende Befunde der Koronarangiographie Zusätzlich zum Gefäßbefund wurden die linksventrikuläre Ejektionsfraktion, kardiomyopathietypische Veränderungen und eine eventuell notwendige Therapie mit Katecholaminen sowie der vorherrschende Blutdruck und Herzfrequenz erhoben. Eine Koronare Herzkrankheit war in den meisten Fällen nachweisbar. Auch zeigte sich die linksventrikuläre Ejektionsfraktion in einem Großteil der Fälle eingeschränkt. Die am häufigsten vorherrschende Kardiomyopathie war ischämisch, auch wenn in den meisten Fällen keine Kardiomyopathie nachgewiesen werden konnte. Rund zwei Drittel der Patienten benötigten zum Zeitpunkt der Koronarangiographie eine Therapie mit Katecholaminen.

Zeit zwischen Alarmierung/Aufnahme und Koronarangiographie In 91 Fällen konnte die Zeit zwischen Alarmierung bzw. Aufnahme im Krankenhaus und dem Beginn der Korona-

	Koronarangiographie	Keine Koronarangiographie
	n(%)	n(%)
kardial	86 (96,6)	28 (44,4)
akut koronar	56 (62,9)	7 (11,1)
chronisch koronar	16 (18,0)	2 (3,2)
dekomp. Herzinsuffizienz	1 (1,1)	6 (9,5)
Lungenembolie	1 (1,1)	6 (9,5)
andere kardial	12 (13,5)	7 (11,1)
pulmonal	2 (2,2)	14 (22,2)
andere (gesamt)	1 (1,1)	21 (33,4)
traumatisch	0 (0)	4 (6,3)
toxisch	0 (0)	2 (3,2)
neurologisch	0 (0)	5 (7,9)
anaphylaktisch	0 (0)	1 (1,6)
septisch	0 (0)	2 (3,2)
hypovolämisch	0 (0)	3 (4,8)
metabolisch	1 (1,1)	1 (1,6)
nephrologisch	0 (0)	2 (3,2)
intestinal ischämisch	0 (0)	1 (1,6)

Tabelle 4.4: Durchgeführte Koronarangiographie und Ursachen des Kreislaufstillstandes

rangiographie bestimmt und in Minuten angegeben werden. Zwischen Alarmierung und Koronarangiographie lag der Median bei 145min (Min: 42min; Max: 1918min; 25. Perzentile: 101min; 75. Perzentile: 206min). Zwischen Aufnahme und Koronarangiographie lag der Median bei 76min (Min: 0min; Max: 1870min; 25. Perzentile: 37,5min; 75. Perzentile: 140min).

Blutdruck und Herzfrequenz Bei 86 Patienten wurde ein systolischer Blutdruck in der Koronarangiographie dokumentiert. Der Median lag bei 116,5mmHg (Min: 70; Max: 170; 25. Perzentile: 100; 75. Perzentile: 135). Bei 63 Patienten wurde ein diastolischer Blutdruck dokumentiert. Der Median lag bei 70mmHg (Min: 36; Max: 115; 25. Perzentile: 60; 75. Perzentile: 80). In 69 Fällen wurde die Herzfrequenz dokumentiert. Der Median lag bei 86bpm (Min: 47; Max: 135; 25. Perzentile: 73; 75. Perzentile: 100).

	n(%)
Koronare Herzkrankheit	91 (100)
Ausschluss KHK	11 (12,1)
1-Gefäß KHK	22 (24,2)
2-Gefäß KHK	25 (27,5)
3-Gefäß KHK	33 (36,3)
LVEF	72 (100)
normal ($\geq 65\%$)	19 (26,4)
moderat eingeschränkt ($< 65\%$)	33 (45,8)
hochgradig eingeschränkt ($< 40\%$)	20 (27,9)
Kardiomyopathie	65 (100)
keine	32 (49,2)
ischämisch	26 (40,0)
dilatativ	2 (3,1)
hypertroph	2 (3,1)
Tako-Tsubo	3 (4,6)
Katecholamine	91 (100)
notwendig	55 (60,4)
nicht notwendig	36 (39,6)

Tabelle 4.5: Koronarangiographiebefund – Allgemeine Befunde

Prävalenz von Bypassgefäßen In 11 (12,1%) Fällen lag ein Bypass vor. Davon war 1 (1,1%) ein 1-fach Bypass, 3 (3,3%) ein 2-fach Bypass, 4 (4,4%) ein 3-fach Bypass und 1 (1,1%) ein multipler Bypass. Der Großteil von 80 (87,9%) Patienten hatte keinen Bypass.

Gefäßbefund Ein Überblick über die Befunde der einzelnen Koronargefäße zeigt Tabelle 4.6. Am häufigsten stenosiert zeigte sich der Ramus interventrikularis anterior und die rechte Koronararterie.

Culprit Lesion

Nachweis einer Culprit Lesion Bei 34 (37,4%) Patienten konnte keine Culprit Lesion gefunden werden. Bei 57 (62,6%) Patienten konnte hingegen eine Culprit Lesion identifiziert

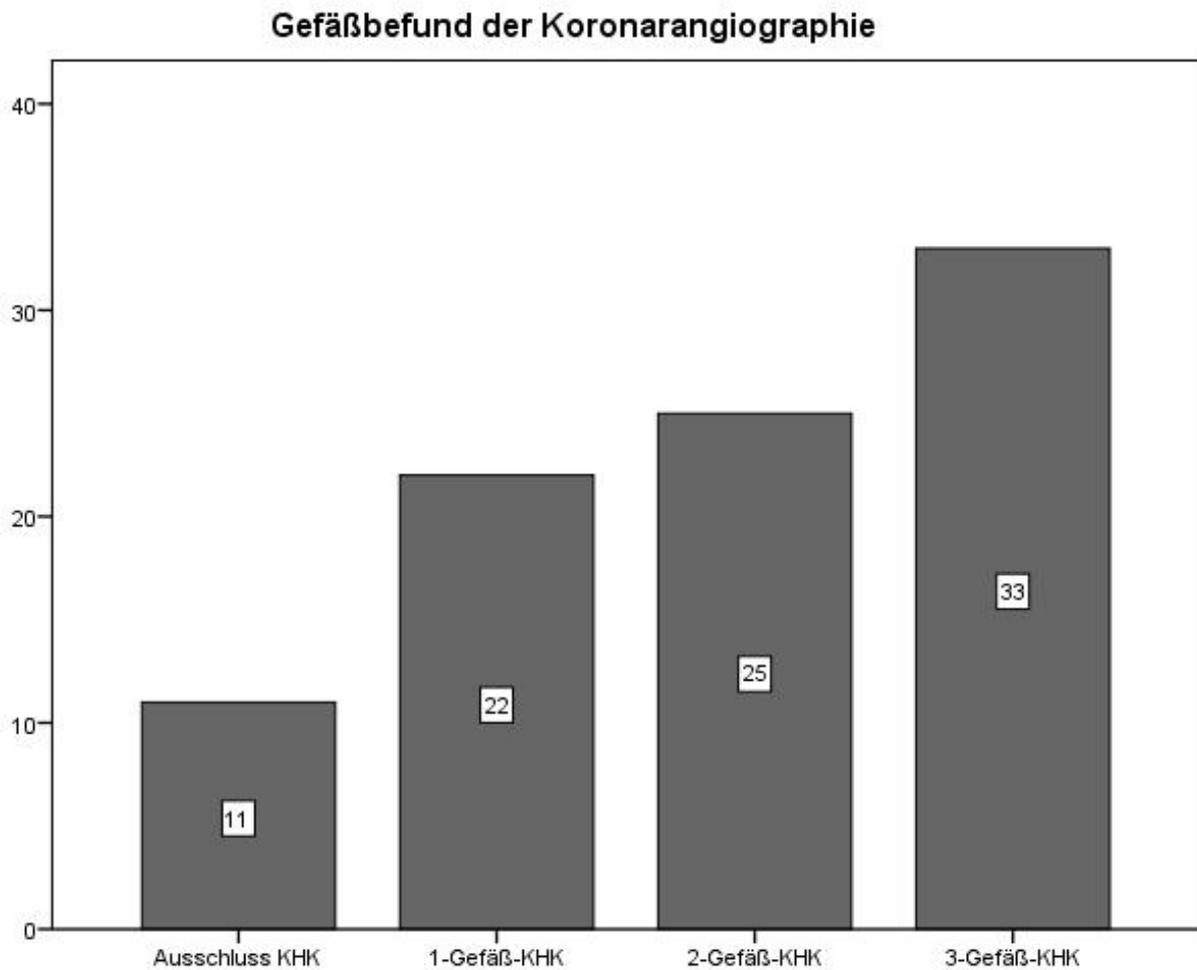


Abbildung 4.5: Koronarangiographie – Gefäßbefund

werden. Insgesamt wurde in 6 (6,6%) Fällen ein Koronarbefund gesehen, der als Bypass-OP würdig eingestuft wurde.

Ort der Culprit Lesion Die Culprit Lesion zeigte sich am häufigsten im RIVA und am zweit häufigsten in der RCA. In den 57 Fällen in denen eine CL ausgemacht werden konnte, zeigte diese sich in 23 Fällen (40,35%) im RIVA, in 7 Fällen (12,28%) im RCX, in 21 Fällen (36,84%) in der RCA, in 2 Fällen (3,51%) im Hauptstamm und in 4 Fällen (7,02%) in einem Bypassgraft. Diese Unterschiede zeigten sich statistisch signifikant ($p < 0,001$).

EKG und Culprit Lesion In 83 Fällen lag zusätzlich ein EKG vor. Infarkttypische EKG-Befunde waren dabei signifikant ($p = 0,007$) mit dem Auftreten einer Culprit Lesion assoziiert. Bei Patienten mit infarktspezifischen Veränderungen im EKG konnte in 30 Fällen (76,9%) eine Culprit Lesion nachgewiesen werden. Bei Patienten ohne infarktspezifische Veränderungen im EKG konnte in 21 Fällen (47,7%) eine Culprit Lesion nachgewiesen werden.

	RIVA	RCX	RCA	LM	CABG
	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)
stenosefrei	29 (31,9)	41 (45,1)	30 (33,0)	82 (90,1)	6 (54,5)
geringgradige Stenose (<50%)	3 (3,3)	6 (6,6)	5 (5,5)	1 (1,1)	0 (0,0)
mittelgradige Stenose (50%-80%)	13 (14,3)	18 (19,8)	8 (8,8)	3 (3,3)	0 (0,0)
hochgradige Stenose (>80%)	12 (13,2)	15 (16,5)	6 (6,6)	3 (3,3)	0 (0,0)
chronischer Verschluss	11 (12,1)	4 (4,4)	21 (23,1)	0 (0,0)	1 (9,1)
Culprit Lesion	23 (25,3)	7 (7,7)	21 (23,1)	2 (2,2)	4 (36,4)

Tabelle 4.6: Koronarangiographiebefund – Gefäßbeurteilung

Initialrhythmus und Culprit Lesion In 90 Fällen, in denen eine Koronarangiographie durchgeführt wurde, war zusätzlich der Initialrhythmus bekannt. Patienten bei denen eine Culprit Lesion gesehen wurde, hatten in 52 Fällen (67,5%) ein Kammerflimmern oder eine VT als Initialrhythmus. Patienten bei denen keine Culprit Lesion gesehen wurde, hatten in 5 Fällen (38,5%) ein Kammerflimmern oder eine VT als Initialrhythmus vor. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen einem Kammerflimmern oder einer VT als Initialrhythmus und dem Nachweis einer Culprit Lesion konnte nicht nachgewiesen werden ($p=0,062$). Allerdings war ein eindeutiger Trend erkennbar, dass Patienten mit einer Culprit Lesion häufiger ein Kammerflimmern oder eine VT als Initialrhythmus aufweisen.

Intervention Bei den 91 Akut-Koronarangiographien erfolgte in 58 Fällen (63,7%) eine Intervention im Sinne einer Ballondilatation oder Stentimplantation. In 33 Fällen (36,3%) erfolgte keine Intervention. Die am häufigsten intervenierten Gefäße waren der RIVA und die RCA. In 25 Fällen (27,5%) erfolgte die Intervention am RIVA, in 7 Fällen (7,7%) am RCX, in 21 Fällen (23,1%) in der RCA, in 2 Fällen (2,2%) im Hauptstamm und in 3 Fällen (3,3%) in einem Bypassgraft.

Die Implantation einer IABP erfolgte in 22 (24,2%) Fällen.

4.3.2 Elektrokardiogramm

In der Gesamtbetrachtung der EKGs wurden sowohl präklinische als auch klinische EKGs bewertet. Dabei wurden insgesamt 141 EKGs von primär erfolgreich reanimierten Patienten betrachtet. Bei Patienten bei denen sowohl ein präklinisches als auch ein klinisches EKG vorhanden waren, wurde das EKG mit den schwerwiegendsten Veränderungen gewertet.

pathologische Veränderung In 5 (3,5%) Fällen war das EKG nicht pathologisch verändert. 75 (53,2%) hatten unspezifische, nicht zuzuordnende Veränderungen und 45 (31,9%) infarkttypische

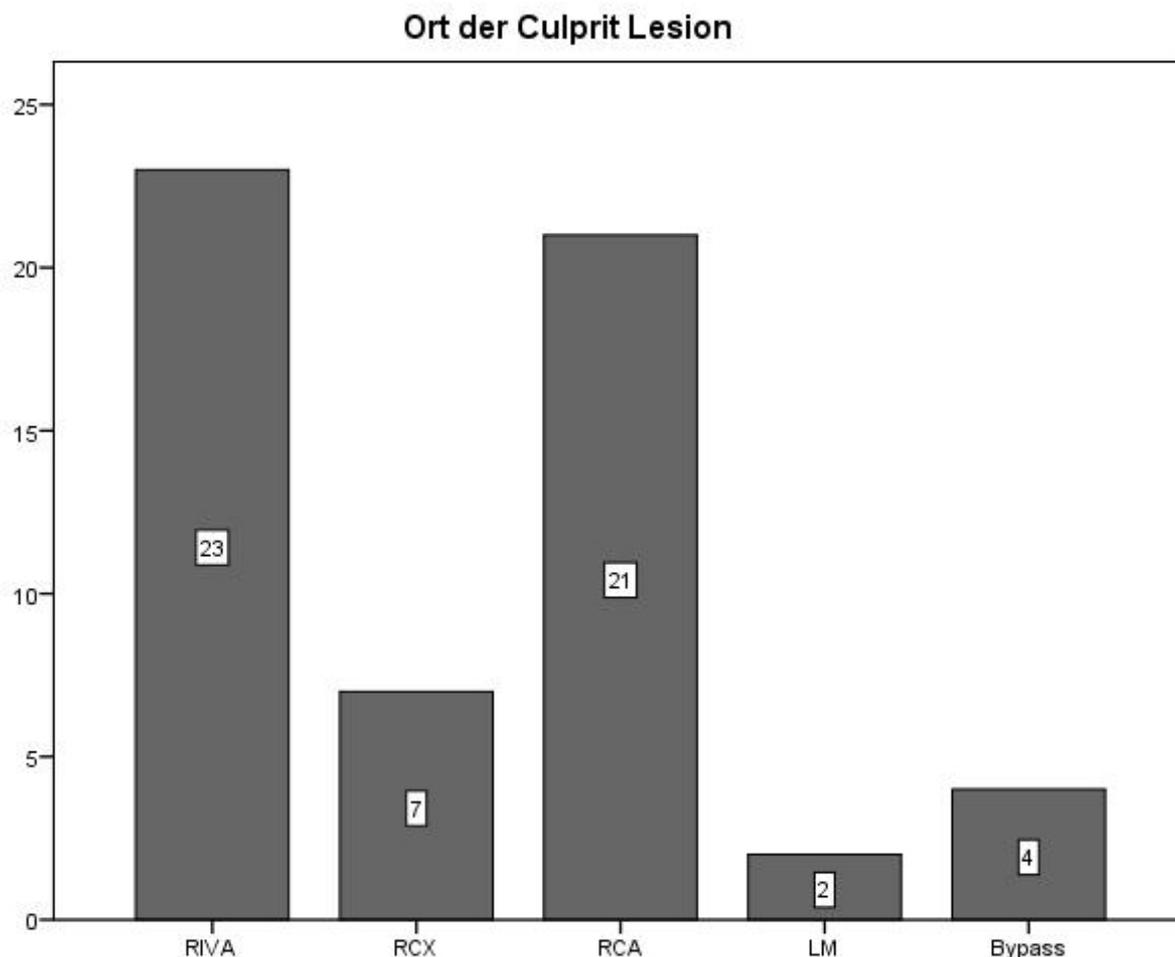


Abbildung 4.6: Koronarangiographie – Ort der Culprit Lesion

Veränderungen. 1 (0,7%) EKG imponierte als typisch für eine Lungenarterienembolie und 15 (10,6%) zeigten Rhythmusstörungen wie beispielsweise Vorhofflimmern oder AV-Blockierung als schwerwiegendste Veränderung.

Alter In 141 Fällen waren sowohl das Alter als auch das Geschlecht bekannt, wenn ein EKG vorlag. Infarkttypische Veränderungen im EKG waren signifikant ($p=0,041$) mit niedrigerem Alter assoziiert. Patienten bei denen keine infarkttypischen Veränderungen im EKG gesehen wurden, waren im Median mit 70 Jahren ($n=96$; Min: 24; Max: 94; 25. Perzentile: 56; 75. Perzentile: 77) signifikant älter als Patienten mit infarkttypischen Veränderungen im EKG ($n=45$; Median: 64; Min: 42; Max: 85; 25. Perzentile: 56; 75. Perzentile: 71).

Geschlecht Ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem EKG und dem Geschlecht konnte nicht beobachtet werden ($p=0,319$). Infarkttypische Veränderungen lagen bei den Männern in 35 Fällen (34,7%) vor, wohingegen es 10 Fälle (25%) in der Gruppe der Frauen waren. Ein nichtinfarkttypisches EKG lagen bei den Männern in 66 Fällen (65,3%) vor, wohingegen es 30 Fälle (75%) in der Gruppe der Frauen waren.

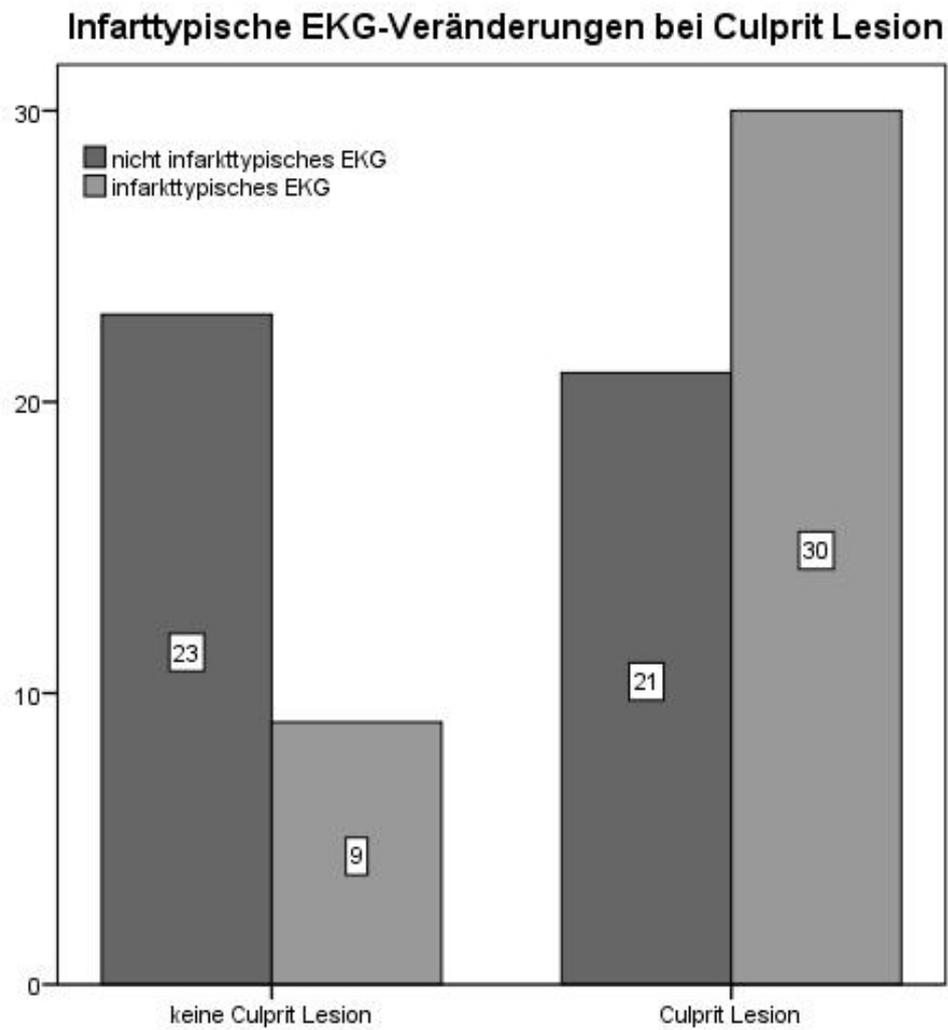


Abbildung 4.7: Koronarangiographie – Culprit Lesion und Infarkt-EKG

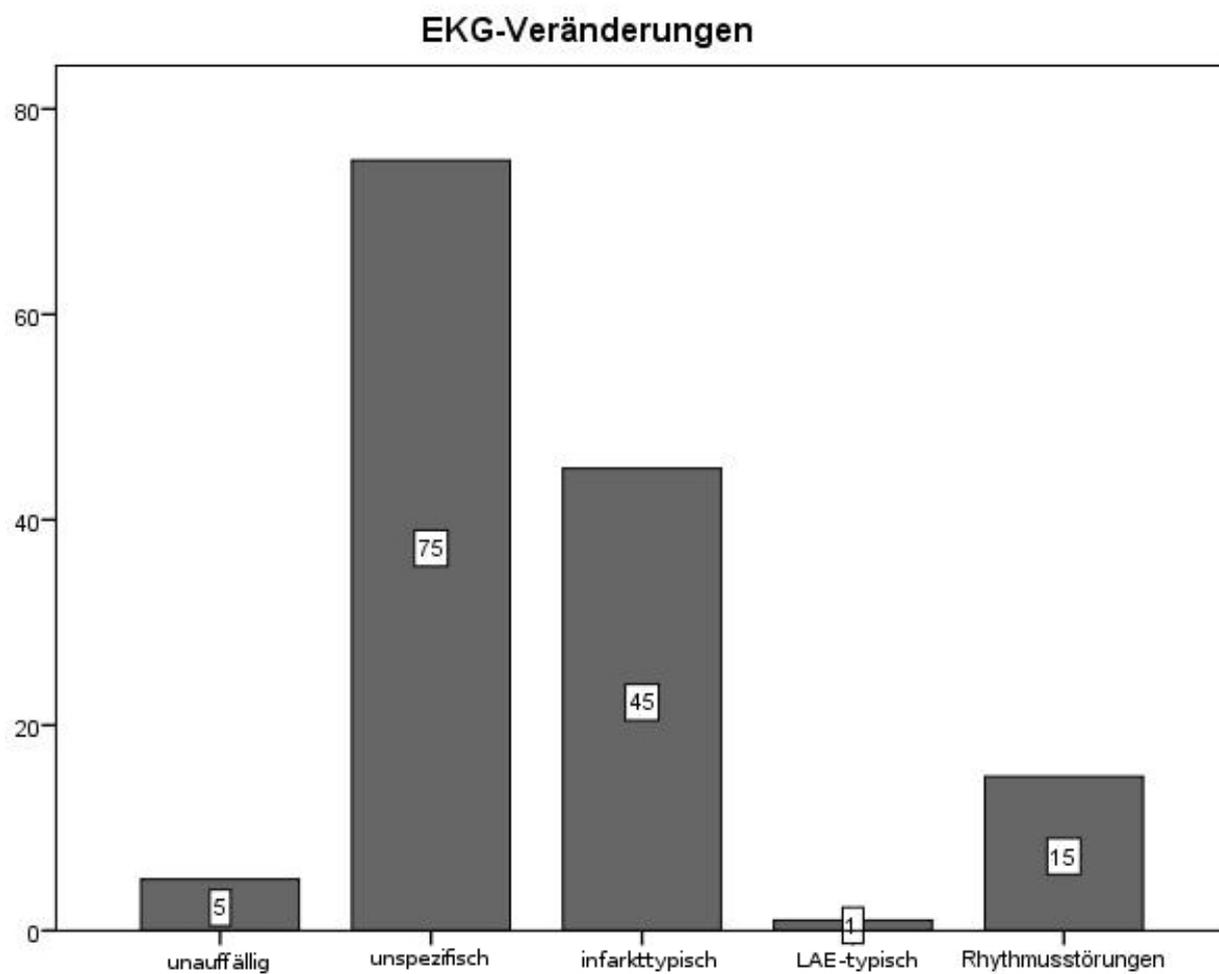


Abbildung 4.8: EKG-Befunde

4.3.3 Ursachen des Kreislaufstillstands

Die Ursache des präklinischen Kreislaufstillstandes wurde hinsichtlich der Verteilung erhoben und zeigte sich wie folgt (Tabelle 4.7). Dabei wurde zusätzlich eine Kategorisierung in kardial, pulmonal und andere Ursachen vorgenommen. Die größte Gruppe bildeten hier die kardialen Ursachen.

	n(%)
kardial	114 (68,7)
akut koronar	63 (38,0)
chronisch koronar	18 (10,8)
dekomp. Herzinsuffizienz	7 (4,2)
Lungenarterienembolie	7 (4,2)
andere kardial	19 (11,4)
pulmonal	16 (9,6)
andere (gesamt)	22 (13,3)
traumatisch	4 (2,4)
toxisch	2 (1,2)
neurologisch	5 (3,0)
anaphylaktisch	1 (0,6)
septisch	2 (1,2)
hypovolämisch	3 (1,8)
metabolisch	2 (1,2)
nephrologisch	2 (1,2)
intestinal ischämisch	1 (0,6)
unbekannt	14 (8,4)

Tabelle 4.7: Ursache des Kreislaufstillstandes

Initialrhythmus In 149 Fällen konnte sowohl die Ursache der Reanimation als auch der Initialrhythmus bestimmt werden. Bei Patienten die initial Kammerflimmern oder eine ventrikuläre Tachykardie zeigten, lag in 85 (95%) Fällen eine kardiale Ursache zugrunde. Hingegen lag bei Patienten ohne Kammerflimmern oder einer ventrikulären Tachykardie als Initialrhythmus nur in 27 (45%) Fällen eine kardiale Ursache zu Grunde. Dieser Unterschied zeigte sich hoch signifikant ($p < 0,001$).

Durch den Notarzt vermutete Ursache des Kreislaufstillstands In 158 Fällen konnte die Verdachtsdiagnose des Notarztes in Erfahrung gebracht werden. In 130 (82,3%) Fällen vermutete der NA eine kardiale und in 16 (10,1%) eine pulmonale Ursache für den Kreislaufstillstand. Andere Ursachen lagen in Form von 5 (3,2%) neurologischen, 2 (1,3%) traumatischen, 1 (0,6%) anaphylaktischen, 2 (1,3%) toxischen, 1 (0,6%) metabolischen und 1 (0,6%) anderen Fall vor.

Zutreffen der Verdachtsdiagnose des Notarztes In 147 Fällen war sowohl die vermutete Ursache durch den Notarzt wie auch die tatsächliche Ursache bekannt. In 107 (91,4%) Fällen in denen eine kardiale Ursache zugrunde lag, wurde durch den Notarzt auch ein kardiales Geschehen vermutet. In 4 (3,6%) Fällen wurde eine nicht-kardiale Ursache durch den Notarzt angenommen, jedoch lag eine kardiale Ursache vor. Hingegen ist in 22 (61,1%) Fällen in denen keine kardiale Ursache zugrunde lag, durch den Notarzt auch ein nicht-kardiales Geschehen vermutet worden. In 14 (38,9%) Fällen wurde eine kardiale Ursache durch den Notarzt angenommen obwohl keine kardiale Ursache gefunden wurde. Dies war statistisch signifikant ($p=0,031$).

4.3.4 Allgemeine Umstände der präklinischen Reanimation

Allgemeine Faktoren der präklinischen Reanimation wie Ort, Beobachtung des Kollaps, Laienreanimation und Initialrhythmus wurden hinsichtlich der Verteilung erhoben. Am häufigsten trat der Kreislaufstillstand im häuslichen Umfeld auf (54,6%). Der Großteil wurde beobachtet (87,8%), jedoch erhielten ein großer Anteil (36,4%) keine Laienreanimation. Der am häufigsten beobachtete Initialrhythmus war mit (56,2%) Kammerflimmern oder eine ventrikuläre Tachykardie.

Ort der Reanimation In 163 Fällen wurde der Ort der Reanimation der erfolgreich reanimierten Patienten dokumentiert. In 89 Fällen (54,6%) erfolgte die Reanimation im häuslichen Umfeld, in 20 Fällen (12,3%) auf der Straße, in 20 Fällen (12,3%) in Arztpraxen oder Pflegeeinrichtungen und in 34 Fällen (20,9%) in sonstigen öffentlichen Räumen.

Beobachtung des Kollaps In 156 Fällen konnte ermittelt werden, ob der Kollaps der erfolgreich reanimierten Patienten beobachtet wurde. In 137 Fällen (87,8%) ist der Kreislaufstillstand beobachtet worden. In 19 Fällen (12,2%) wurden er nicht beobachtet.

Laienreanimation In 165 Fällen konnte ermittelt werden ob, eine Laienreanimation der erfolgreich Reanimation vorrausging. 60 (36,4%) Patienten erhielten keine Laienreanimation. 57 (34,5%) Patienten erhielten eine Laienreanimation durch nicht medizinisches Personal und 23 (13,9%) durch einen Arzt, Pfleger oder anderweitig medizinisch geschultes Personal. 25 (15,2%) Patienten wurden erst nach Eintreffen des Rettungsdienstpersonals reanimationspflichtig.

Initialrhythmus In 162 Fällen wurde der Initialrhythmus der erfolgreich reanimierten Patienten dokumentiert. In 91 Fällen (56,2%) war der erste registrierte Rhythmus Kammerflimmern oder

eine ventrikuläre Tachykardie, in 41 Fällen (25,3%) eine Asystolie, in 22 Fällen (13,6%) eine pulslose elektrische Aktivität und in 5 Fällen (3,1%) eine Bradykardie. In 3 Fällen (1,9%) war der Initialrhythmus nicht eindeutig zuordenbar.

Laienreanimation als Einflussgröße Zusätzlich zur Laienreanimation konnte in 162 Fällen der Ort der Reanimation und Initialrhythmus ermittelt werden, in 155 Fällen ob es sich um einen beobachteten Kollaps handelte. Sowohl der Ort des Kreislaufstillstandes ($p < 0,001$) als auch die Beobachtung des Kollaps ($p = 0,010$) zeigten signifikante Unterschiede bei der Laienreanimation. Auch der Initialrhythmus zeigte signifikante Unterschiede ($p = 0,009$).

Einfluss des Ortes auf die Häufigkeit einer Laienreanimation Im häuslichen Umfeld wurden 43 Patienten (48,9%), in Arztpraxen oder Pflegeeinrichtungen 17 Patienten (85,0%), auf öffentlichen Straßen 17 Patienten (85,0%) und im sonstigen öffentlichen Raum 25 Patienten (73,5%) primär mit einer Laienreanimation versorgt. Somit zeigte der Ort des Kreislaufstillstandes einen signifikanten Einfluss auf die Durchführung einer Laienreanimation ($p < 0,001$).

Beobachteter Kreislaufstillstand und Häufigkeit einer Laienreanimation 12 Patienten (63,2%), bei denen der Kollaps nicht beobachtet wurde, erhielten auch keine Laienreanimation, wohingegen bei den beobachteten Kreislaufstillständen nur 43 Patienten (31,6%) keine Laienreanimation erhielten. 7 Patienten (36,8%), bei denen der Kollaps nicht beobachtet wurde, erhielten eine Laienreanimation, wohingegen bei den beobachteten Kreislaufstillständen 93 Patienten (68,4%) eine Laienreanimation erhielten. Patienten mit einem beobachteten Kreislaufstillstand erhielten somit signifikant öfter eine Laienreanimation als Patienten bei denen der Kreislaufstillstand nicht beobachtet wurde ($p = 0,010$).

Einfluss einer Laienreanimation auf den Initialrhythmus Bei 25 Patienten (27,5%), die keine Laienreanimation erhalten hatten, lag als Initialrhythmus Kammerflimmern oder eine VT vor. Hingegen hatten Patienten die eine Laienreanimation erhielten in 66 Fällen (72,5%) initial Kammerflimmern oder eine VT. Bei 34 Patienten (47,9%), die keine Laienreanimation erhalten hatten, lag als Initialrhythmus weder ein Kammerflimmern noch eine VT vor. Hingegen hatten Patienten die eine Laienreanimation erhielten in 37 Fällen (52,1%) initial weder ein Kammerflimmern noch eine VT. Die Durchführung einer Laienreanimation war somit signifikant mit dem auftreten eines Kammerflimmerns oder einer VT als Initialrhythmus assoziiert ($p = 0,009$).

4.3.5 Aufnahmebefunde

Bei Ankunft im Krankenhaus waren nur 5 Patienten (3,0%) bei Bewusstsein. 159 (97%) Patienten waren primär bewusstlos oder analgosediert. Des Weiteren wurde der systolische Blutdruck unmittelbar nach erfolgreicher Reanimation als auch bei Ankunft im Krankenhaus erhoben.

Blutdruck Bei 146 Patienten konnte ein präklinisch bestimmter systolischer Blutdruck ermittelt werden. Der Median lag bei 116,5mmHg (Min: 50; Max: 210; 25. Perzentile: 100; 75. Perzentile: 136). Bei 155 Patienten wurde ein systolischer Blutdruck bei Aufnahme dokumentiert. Der Median lag bei 105mmHg (Min: 0; Max: 250; 25. Perzentile: 85; 75. Perzentile: 130).

Blutdruck vor und bei Eintreffen im Krankenhaus Bei 95 Patienten bei denen sowohl präklinisch als auch bei Aufnahme ein systolischer Blutdruck dokumentiert wurde, konnte der Verlauf betrachtet werden. Patienten hatten bei Aufnahme einen signifikant niedrigeren systolischen Blutdruck als direkt nach erfolgreicher Reanimation ($p=0,03$).

4.3.6 Intensivmedizinische Faktoren

systemische Fibrinolyse In 165 Fällen konnte ermittelt werden, ob eine intravenöse Fibrinolyse durchgeführt und dokumentiert worden ist. 142 Fällen (86,1%) erfolgte keine fibrinolytische Therapie. 23 (13,9%) Patienten erhielten eine systemische Fibrinolyse. Davon sind 15 Patienten (9,1%) bereits präklinisch und 8 Patienten (4,8%) im Krankenhaus lysiert worden. Die systemische Fibrinolyse kam im wesentlichen nur bei Patienten mit der Verdachtsdiagnose einer Lungenarterienembolie zum Einsatz.

	keine Fibrinolyse n(%)	präklinische Fibrinolyse n(%)	klinische Fibrinolyse n(%)
kardial			
akut koronar	52 (82,5)	10 (15,9)	1 (1,6)
chronisch koronar	17 (94,4)	1 (5,6)	0 (0)
dekomp. Herzinsuffizienz	7 (100)	0 (0)	0 (0)
LAE	0 (0)	1 (14,3)	6 (85,7)
andere kardial	17 (89,5)	2 (10,5)	0 (0)
andere (gesamt)	17 (94,4)	0 (0)	1 (5,6)

Tabelle 4.8: Intensivmedizinische Faktoren – Ursachen des Kreislaufstillstandes und Fibrinolyse

Hypothermie In 166 Fällen konnte ermittelt werden, ob eine therapeutische Hypothermie, ein Nierenersatzverfahren oder eine Tracheotomie durchgeführt worden ist. Zudem wurde die benötigten Beatmungsstunden erhoben.

72 (43,4%) Patienten erhielten keine therapeutische Hypothermiebehandlung. Bei 94 (56,6%) Patienten wurde eine Hypothermiebehandlung durchgeführt. Bei 20 (12%) Patienten wurden bereits prähospital mit der Kühlung begonnen, bei 74 (44,6%) erst im Krankenhaus.

Nierenersatzverfahren In den meisten Fällen ist im Verlauf keine Dialyseverfahren notwendig gewesen. Auch bestand kein signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit und ohne Koronarangiographie ($p=0,735$) oder Laienreanimation ($p=0,158$).

Bei 117 (70,5%) Patienten musste kein Nierenersatzverfahren angewendet werden. 49 (29,5%) Patienten benötigten ein Nierenersatzverfahren.

Nierenersatzverfahren bei Patienten mit Koronarangiographie In der Gruppe der Patienten, bei denen eine Koronarangiographie durchgeführt wurde, brauchten 63 (69,2%) kein Nierenersatzverfahren. 28 (30,8%) benötigten hingegen ein Nierenersatzverfahren. In der Gruppe der Patienten, die keine Koronarangiographie erhielten, brauchten 54 (72,0%) keine Nierenersatzverfahren. 21 (28,0%) benötigten jedoch ein Nierenersatzverfahren.

Nierenersatzverfahren bei Patienten mit Laienreanimation In 165 Fällen in denen bekannt war ob ein Nierenersatzverfahren zum Einsatz kam, war bekannt ob eine Laienreanimation stattgefunden hat. Patienten die eine Laienreanimation erhielten, bedurften in 27 Fällen (25,7%) einer Nierenersatztherapie, in 78 (74,3%) bedurfte es keiner Nierenersatztherapie. Patienten die keine Laienreanimation erhielten, bedurften in 22 Fällen (36,7%) einer Nierenersatztherapie, in 38 Fällen (63,3%) bedurfte es keiner Nierenersatztherapie.

Beatmungsdauer und Tracheotomie In 132 Fällen (79,5%) ist keine Tracheostomaanlage durchgeführt worden. 34 (20,5%) Patienten erhielten eine Tracheotomie. Der Median der Beatmungszeit in Stunden lag bei 106,5h (Min: 0h; Max: 1198h; 25. Perzentile: 30h; 75. Perzentile: 374h).

Katecholamintherapie In 155 Fällen konnte ermittelt werden, ob Katecholamine innerhalb der ersten Stunde nach Ankunft im Krankenhaus verabreicht werden mussten. Lediglich 32 (20,6%) Patienten benötigten keine Katecholamintherapie. In 123 (79,4%) Fällen wurden innerhalb der ersten Stunde Katecholamine verabreicht($p=1,000$).

Einen signifikanten Unterschied zwischen kardial und nicht-kardial bedingten Reanimationen bezüglich der Katecholaminpflichtigkeit sowie der notwendigen Beatmungsdauer konnte nicht nachgewiesen werden.

Beatmungszeit als Einflussgröße In 152 Fällen in denen die Beatmungsdauer bestimmt werden konnte, war zudem die Ursache des Kreislaufstillstands bekannt. Patienten die eine kardiale Ursache aufwiesen, wurden im Median 93h beatmet (n=114; Min: 0h; Max: 1102h; 25. Perzentile: 30h; 75. Perzentile: 358h). Patienten bei denen keine kardiale Ursache zugrunde lag, wurden im Median 150,5h beatmet (n=38; Min: 0h; Max: 780h; 25. Perzentile: 37h; 75. Perzentile: 467h). Dies war statistisch nicht signifikant (p=0,391).

4.3.7 Outcome

Mit 75 Patienten verstarben 46,3% der primär erfolgreich reanimierten Patienten während des Krankenhausaufenthaltes. Bezogen auf das Patientenkollektiv, das im Krankenhaus Benjamin Franklin der Charité – Universitätsmedizin Berlin weiter behandelt wurde, lag in 55 (34,0%) Fällen bei Entlassung ein CPC von 1 oder 2 und in 32 (19,8%) Fällen ein CPC von 3 oder 4 vor. Signifikante Unterschiede im Verlauf der Jahre 2007 bis 2012 zeigten sich dabei nicht (p=0,230). Allgemeine Faktoren, die einen signifikanten Zusammenhang mit dem neurologischen Outcome aufwiesen, waren die Ursache der Reanimation, eine durchgeführte Laienreanimation, der Initialrhythmus sowie das Alter des Patienten. So war eine kardiale Ursache, eine prähospital durchgeführte Laienreanimation und ein primär defibrillierbarer Initialrhythmus mit einem besseren neurologischen Outcome assoziiert. Der bei der Aufnahme vorherrschende systolische Blutdruck hingegen war nicht signifikant unterschiedlich. Des Weiteren zeigten die Notwendigkeit der Anwendung von Dialyseverfahren, die Durchführung einer Akut-Koronarangiographie und die benötigten Beatmungstunden einen signifikanten Zusammenhang mit dem neurologischen Outcome. Nicht signifikant zeigten sich hingegen die Katecholaminpflichtigkeit, Hypothermie und die Zeit zwischen Alarmierung und der Akut-Koronarangiographie.

	CPC 1/2	CPC 3/4	CPC 5/Tod
	n(%)	n(%)	n(%)
Gesamt	55 (34)	32 (19,8)	75 (46,3)
2007	14 (50,0)	7 (25,0)	7 (25,0)
2008	5 (22,7)	3 (13,6)	14 (63,6)
2009	9 (31,0)	7 (24,1)	13 (44,8)
2010	6 (25,0)	6 (25,0)	12 (50,0)
2011	13 (41,9)	6 (19,4)	12 (38,7)
2012	8 (28,6)	3 (10,7)	17 (60,7)

Tabelle 4.9: Neurologisches Outcome

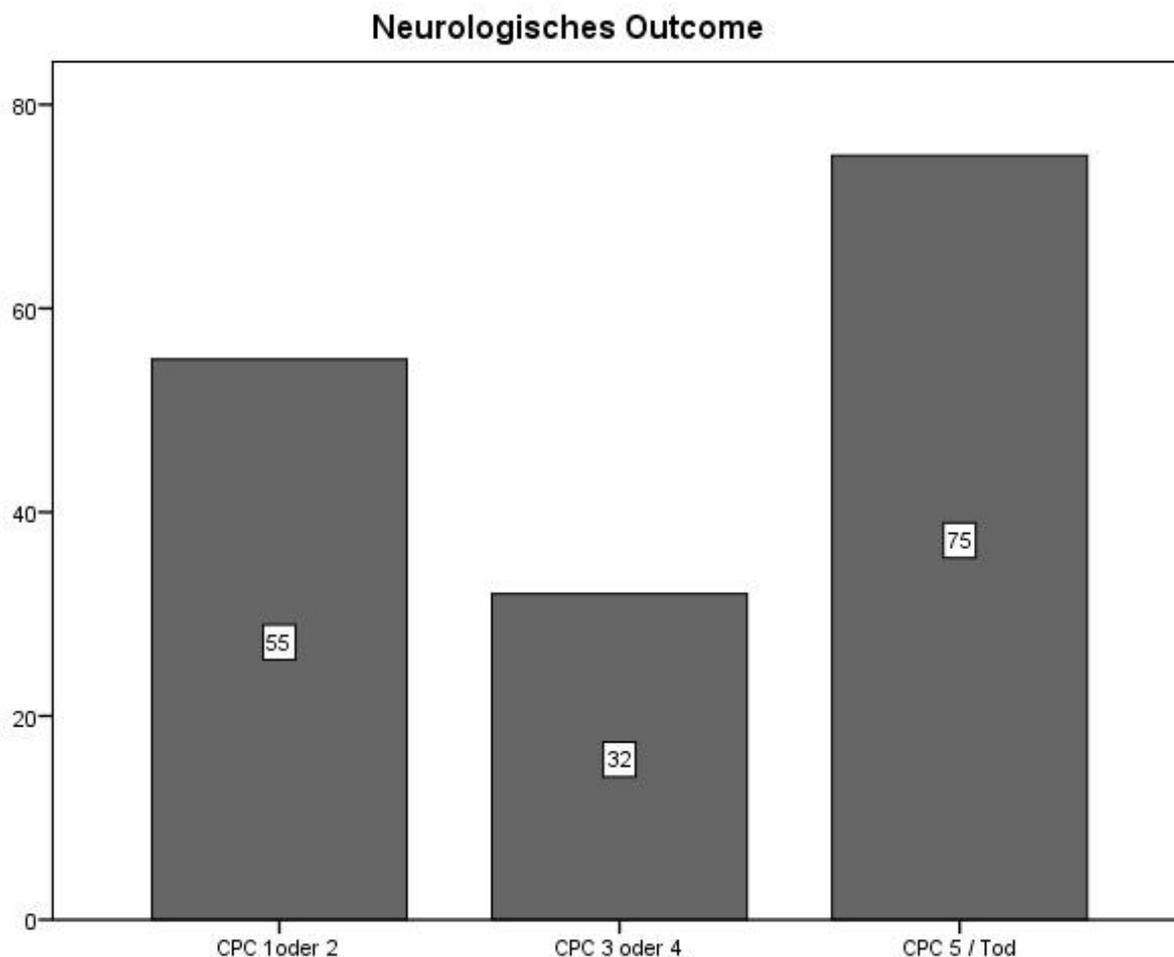


Abbildung 4.9: Neurologisches Outcome

Allgemeine Einflussgrößen auf das Outcome

Alter In 162 Fällen, in denen der CPC bestimmt werden konnte, war das Alter bekannt. Patienten mit einem CPC von 5 waren signifikant älter ($p < 0,001$). Patienten mit einem CPC von 1 oder 2 waren im Median 61 Jahre alt ($n=55$; Min: 24 Jahre; Max: 90 Jahre; 25. Perzentile: 51 Jahre; 75. Perzentile: 71 Jahre). Patienten mit einem CPC von 3 oder 4 waren im Median 60,5 Jahre alt ($n=32$; Min: 21 Jahre; Max: 85 Jahre; 25. Perzentile: 52 Jahre; 75. Perzentile: 72 Jahre). Patienten mit einem CPC von 5 waren im Median 73 Jahre alt ($n=75$; Min: 18 Jahre; Max: 94 Jahre; 25. Perzentile: 65 Jahre; 75. Perzentile: 79 Jahre).

Ursachen des Kreislaufstillstands In 149 Fällen in denen der CPC bestimmt werden konnte, konnte die Reanimationsursache ermittelt werden. Patienten mit einer kardialen Ursache des Kreislaufstillstandes hatten ein signifikant besseres neurologisches Outcome ($p=0,001$). Patienten die eine kardiale Ursache der Reanimation hatten, hatten in 49 (43,4%) Fällen einen CPC von 1 oder 2, in 22 (19,5%) Fällen einen CPC von 3 oder 4 und in 42 (37,2%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben. Patienten bei denen keine kardiale Ursache der Reanimation

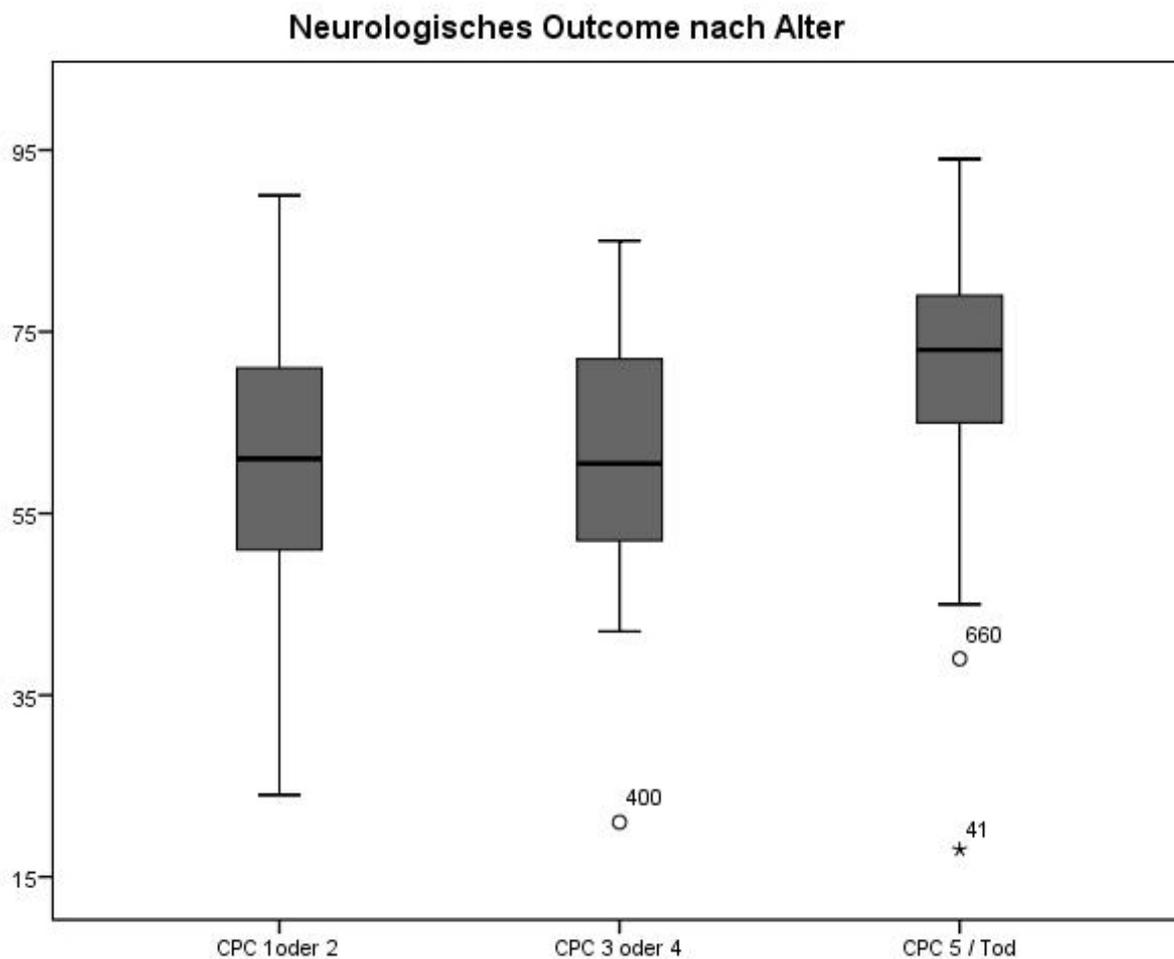


Abbildung 4.10: Neurologisches Outcome – Alter

zugrunde lag, hatten in 6 Fällen (16,7%) einen CPC von 1 oder 2, in 6 Fällen (16,7%) einen CPC von 3 oder 4 und in 24 (66,7%) Fällen einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben.

Laienreanimation In 162 Fällen in denen der CPC bestimmt werden konnte, konnte ermittelt werden, ob eine Laienreanimation stattfand. Patienten die eine Laienreanimation erhielten, hatten ein signifikant besseres neurologisches Outcome ($p < 0,001$). Patienten die keine Laienreanimation erhielten, hatten in 6 Fällen (10,5%) einen CPC von 1 oder 2, in 12 Fällen (21,1%) einen CPC von 3 oder 4 und in 39 Fällen (68,4%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben. Patienten die eine Laienreanimation erhielten, hatten in 49 (46,7%) Fällen einen CPC von 1 oder 2, in 20 (19,0%) Fällen einen CPC von 3 oder 4 und in 36 (34,3%) Fällen einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben.

Initialrhythmus In 160 Fällen in denen der CPC bestimmt werden konnte, war der Initialrhythmus bekannt. Patienten mit Kammerflimmern oder einer ventrikulären Tachykardie hatten ein signifikant besseres neurologisches Outcome ($p < 0,001$). Patienten mit einem CPC von 1 oder 2 hatten in 10 Fällen (18,5%) weder eine ventrikuläre Tachykardie (VT) noch ein Kammerflim-

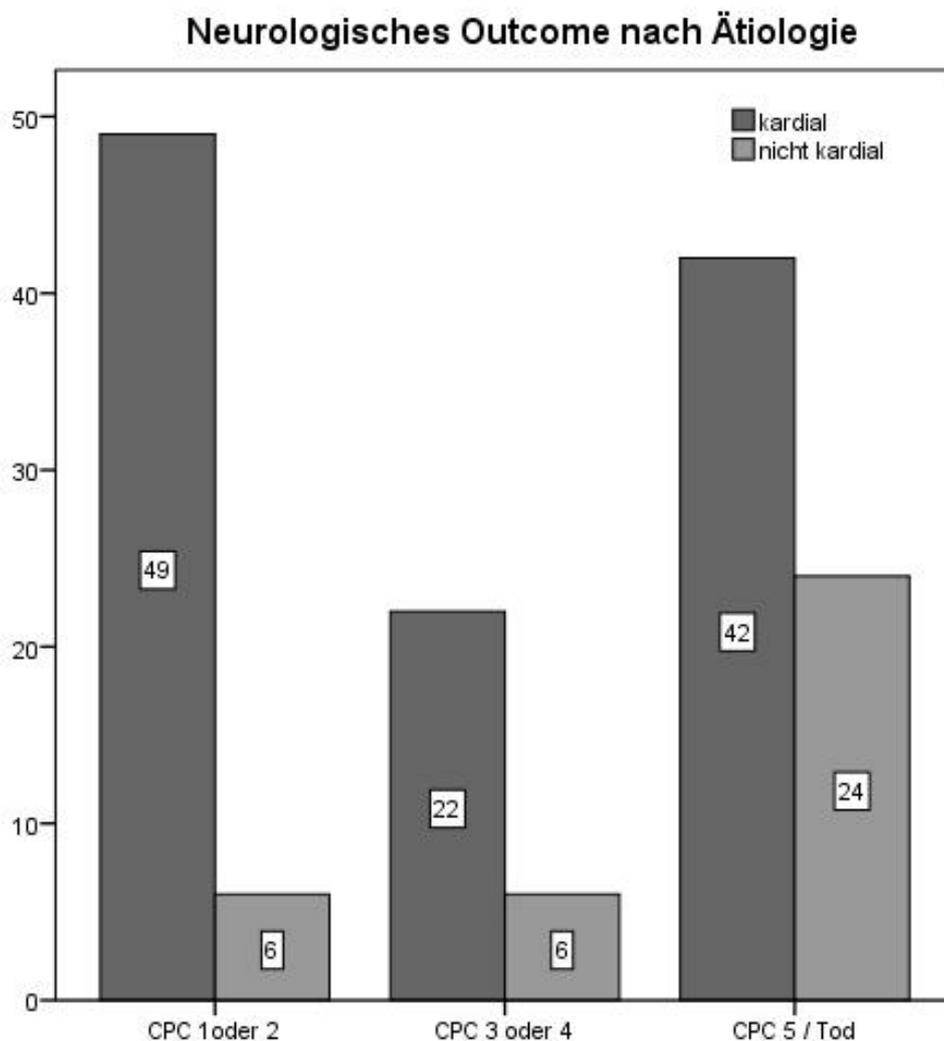


Abbildung 4.11: Neurologisches Outcome – Ursachen

mern (VF) als Initialrhythmus, in 44 (81,5%) Fällen bestand eine VT/VF. Patienten mit einem CPC von 3 oder 4 hatten in 14 Fällen (43,8%) keine VT/VF als Initialrhythmus, in 18 (56,3%) Fällen bestand eine VT/VF. Patienten mit einem CPC von 5 hatten in 46 (62,2%) Fällen keine VT/VF als Initialrhythmus, in 28 (37,8%) Fällen bestand eine VT/VF.

Blutdruck In 115 Fällen in denen der CPC bestimmt werden konnte, ist der systolische Blutdruck bei Aufnahme gemessen worden. Ein signifikanter Unterschied konnte nicht gesehen werden ($p=0,181$). Patienten mit einem CPC von 1 oder 2 hatten einen medianen systolischen Blutdruck von 110 mmHg ($n=35$; Min: 80 mmHg; Max: 195 mmHg; 25. Perzentile: 90 mmHg; 75. Perzentile: 130 mmHg). Patienten mit einem CPC von 3 oder 4 hatten einen medianen systolischen Blutdruck von 115 mmHg ($n=21$; Min: 70 mmHg; Max: 180 mmHg; 25. Perzentile: 100 mmHg; 75. Perzentile: 140 mmHg). Patienten mit einem CPC von 5 hatten einen medianen systolischen Blutdruck von 105 mmHg ($n=59$; Min: 0 mmHg; Max: 250 mmHg; 25. Perzentile: 80 mmHg; 75. Perzentile: 120 mmHg).

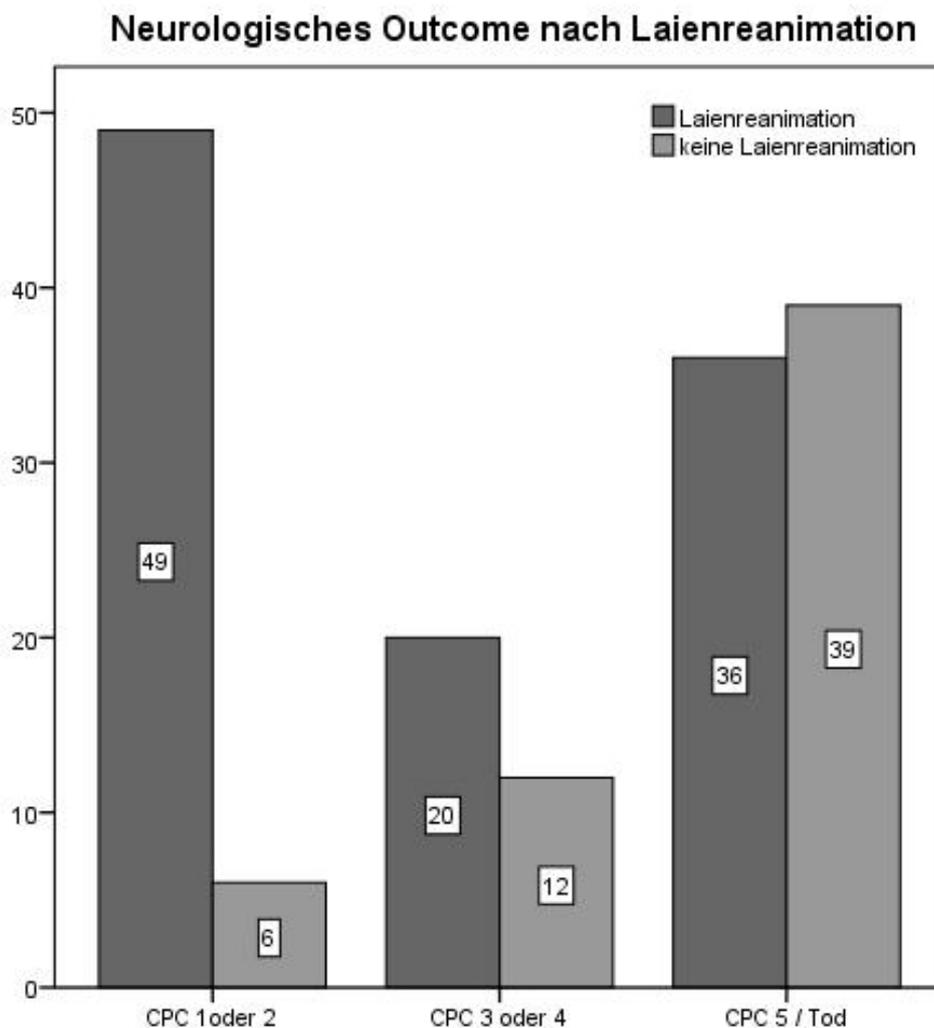


Abbildung 4.12: Neurologisches Outcome – Laienreanimation

Koronarangiographie In 162 Fällen in denen der CPC bestimmt werden konnte, wurde in 91 Fällen eine Koronarangiographie durchgeführt. Patienten bei denen eine Koronarangiographie durchgeführt wurde, hatten ein signifikant besseres neurologisches Outcome ($p < 0,001$). Patienten die keine Koronarangiographie erhielten, hatten in 13 Fällen (18,3%) einen CPC von 1 oder 2, in 10 Fällen (14,1%) einen CPC von 3 oder 4 und in 48 Fällen (67,6%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben. Patienten die eine Koronarangiographie erhielten, hatten in 42 Fällen (46,2%) einen CPC von 1 oder 2, in 22 Fällen (24,2%) einen CPC von 3 oder 4 und in 27 Fällen (29,7%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben.

Zeit zur Koronarangiographie In 91 Fällen in denen eine Koronarangiographie durchgeführt wurde, war sowohl die Zeit zwischen Alarmierung und Koronarangiographie als auch der CPC bekannt. Ein signifikanter Unterschied konnte nicht beobachtet werden ($p = 0,134$). Die Zeit Zwischen der Alarmierung und dem Beginn der Koronarangiographie lag bei Patienten mit einem CPC von 1 oder 2 im Median bei 123min ($n = 42$; Min: 42min; Max: 1876min; 25. Perzentile: 82min; 75. Perzentile: 185min). Bei Patienten mit einem CPC von 3 oder 4 lag diese im Median

bei 162min (n=22; Min: 67min; Max: 611min; 25. Perzentile: 127min; 75. Perzentile: 201min). Bei Patienten mit einem CPC von 5 lag diese im Median bei 152min (n=27; Min: 90min; Max: 1349min; 25. Perzentile: 111min; 75. Perzentile: 226min).

Koronarintervention In 56 Fällen in denen eine Koronarintervention erfolgte, konnte der CPC bestimmt werden. Patienten bei denen eine Koronarintervention erfolgte, hatten ein signifikant besseres neurologisches Outcome ($p < 0,001$). Patienten bei denen keine Koronarintervention erfolgte, hatten in 12 Fällen (34,3%) einen CPC von 1 oder 2, in 10 Fällen (28,6%) einen CPC von 3 oder 4 und in 13 Fällen (37,1%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben. Patienten bei denen eine Koronarintervention erfolgte, hatten in 30 Fällen (53,6%) einen CPC von 1 oder 2, in 12 Fällen (21,4%) einen CPC von 3 oder 4 und in 14 Fällen (25,0%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben.

Koronarintervention im Gesamtoutcome In 162 Fällen in denen der CPC bestimmt wurde, war bekannt, ob eine Koronarintervention erfolgte. Patienten bei denen eine Koronarintervention erfolgte, hatten ein signifikant besseres neurologisches Outcome ($p < 0,001$). Patienten bei denen keine Koronarintervention erfolgte, hatten in 25 Fällen (23,5%) einen CPC von 1 oder 2, in 20 Fällen (18,9%) einen CPC von 3 oder 4 und in 61 Fällen (57,6%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben. Patienten bei denen eine Koronarintervention erfolgte, hatten in 30 Fällen (53,6%) einen CPC von 1 oder 2, in 12 Fällen (21,4%) einen CPC von 3 oder 4 und in 14 Fällen (25,0%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben.

Zeit zur Koronarintervention In 56 Fällen in denen eine Koronarintervention durchgeführt wurde, war sowohl die Zeit zwischen Alarmierung und Koronarangiographie als auch der CPC bekannt. Ein signifikanter Unterschied konnte nicht beobachtet werden ($p = 0,134$). Die Zeit Zwischen der Alarmierung und dem Beginn der Koronarangiographie lag bei Patienten mit einem CPC von 1 oder 2 im Median bei 123min (n=42; Min: 42min; Max: 1876min; 25. Perzentile: 82min; 75. Perzentile: 185min). Bei Patienten mit einem CPC von 3 oder 4 lag diese im Median bei 162min (n=22; Min: 67min; Max: 611min; 25. Perzentile: 127min; 75. Perzentile: 201min). Bei Patienten mit einem CPC von 5 lag diese im Median bei 152min (n=27; Min: 90min; Max: 1349min; 25. Perzentile: 111min; 75. Perzentile: 226min).

Hypothermie In 162 Fällen in denen der CPC bestimmt werden konnte, konnte ermittelt werden, ob eine therapeutische Hypothermie durchgeführt wurde. Ein signifikanter Unterschied konnte nicht beobachtet werden ($p = 0,728$). Patienten die keine therapeutische Hypothermie erhielten, hatten in 25 Fällen (36,2%) einen CPC von 1 oder 2, in 9 Fällen (13,0%) einen CPC von 3 oder 4 und in 35 Fällen (50,7%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben. Patienten die eine therapeutische Hypothermie erhielten, hatten in 30 Fällen (32,3%) einen CPC

von 1 oder 2, in 23 Fällen (24,7%) einen CPC von 3 oder 4 und in 40 Fällen (43,0%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben.

Kathecholamintherapie In 154 Fällen in denen der CPC bestimmt werden konnte, war bekannt ob Katecholamine innerhalb der 1. Stunde verabreicht wurden. Ein signifikanter Unterschied bestand nicht, jedoch ist ein Trend erkennbar ($p=0,078$). Patienten mit einem CPC von 1 oder 2 bekamen in 14 Fällen (28,0%) keine Katecholamintherapie, in 36 Fällen (72,0%) erfolgte eine Katecholamintherapie. Patienten mit einem CPC von 3 oder 4 bekamen in 6 Fällen (20,0%) keine Katecholamintherapie, in 24 Fällen (80,0%) erfolgte eine Katecholamintherapie. Patienten mit einem CPC von 5 bekamen in 11 Fällen (14,9%) keine Katecholamintherapie, in 63 Fällen (85,1%) erfolgte keine Katecholamintherapie.

Nierenersatzverfahren In 162 Fällen in denen der CPC bestimmt werden konnte, konnte ermittelt werden, ob ein Nierenersatzverfahren angewendet werden musste. Patienten bei denen ein Nierenersatzverfahren notwendig wurde, zeigten im Verlauf ein signifikant schlechteres neurologisches Outcome ($p=0,001$). Patienten die kein Nierenersatzverfahren benötigten, hatten in 47 Fällen (41,6%) einen CPC von 1 oder 2, in 22 Fällen (19,5%) einen CPC von 3 oder 4 und in 44 Fällen (38,9%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben. Patienten die während des Aufenthalts ein Nierenersatzverfahren erhielten, hatten in 8 Fällen (16,3%) einen CPC von 1 oder 2, in 10 Fällen (20,4%) einen CPC von 3 oder 4 und in 31 Fällen (63,3%) einen CPC von 5 oder waren anderswie verstorben.

Beatmungsdauer In 87 Fällen in denen der CPC bestimmt wurde und ein Wert zwischen 1 und 4 vorlag, ist die Beatmungsdauer bestimmt worden. Patienten mit einem besseren neurologischen Outcome benötigten signifikant weniger Beatmungsstunden ($p<0,001$). Patienten mit einem CPC von 1 oder 2 hatten im Median eine Beatmungsdauer von 58h ($n=55$; Min: 0h; Max: 821h; 25. Perzentile: 30h; 75. Perzentile: 160,5h). Patienten mit einem CPC von 3 oder 4 hatten im Median eine Beatmungsdauer von 545h ($n=32$; Min: 25h; Max: 1198h; 25. Perzentile: 363,5h; 75. Perzentile: 715,5h).

Neuronenspezifische Enolase In 109 Fällen wurde die neuronenspezifische Enolase (NSE) im Blut bestimmt. Der Median lag bei $37\mu\text{g/l}$ ($n=109$; Min: $6,5\mu\text{g/l}$; Max: $740\mu\text{g/l}$; 25. Perzentile: $22,1\mu\text{g/l}$; 75. Perzentile: $60,8\mu\text{g/l}$). Niedrigere Werte waren signifikant mit der Durchführung einer Laienreanimation assoziiert. Auch war die NSE in Patienten mit besserem neurologischem Outcome signifikant niedriger.

Neuronenspezifische Enolase bei Patienten mit und ohne Laienreanimation Patienten die eine Laienreanimation erhielten, hatten eine signifikant ($p=0,005$) niedrigere NSE ($n=67$; Median: $29,00\mu\text{g/l}$; Min: $6,5\mu\text{g/l}$; Max: $335,2\mu\text{g/l}$; 25. Perzentile: $18,40\mu\text{g/l}$; 75. Perzentile:

54,95 $\mu\text{g/l}$) als Patienten die keine Laienreanimation erhielten ($n=42$; Median: 42,65 $\mu\text{g/l}$; Min: 12,80 $\mu\text{g/l}$; Max: 740,00 $\mu\text{g/l}$; 25. Perzentile: 30,10 $\mu\text{g/l}$; 75. Perzentile: 78,30 $\mu\text{g/l}$).

Neuronenspezifische Enolase und Outcome Patienten mit einem besseren neurologischen Outcome hatten signifikant niedrigere NSE-Werte ($p<0,001$). Patienten mit einem CPC von 1 oder 2 hatten im Median eine NSE von 23,10 $\mu\text{g/l}$ ($n=41$; Min: 6,50 $\mu\text{g/l}$; Max: 82,20 $\mu\text{g/l}$; 25. Perzentile: 16,50 $\mu\text{g/l}$; 75. Perzentile: 33,80 $\mu\text{g/l}$). Patienten mit einem CPC von 3 oder 4 hatten im Median eine NSE von 42,65 $\mu\text{g/l}$ ($n=28$; Min: 10,20 $\mu\text{g/l}$; Max: 262,50 $\mu\text{g/l}$; 25. Perzentile: 31,85 $\mu\text{g/l}$; 75. Perzentile: 59,55 $\mu\text{g/l}$). Patienten mit einem CPC von 5 hatten im Median eine NSE von 52,55 $\mu\text{g/l}$ ($n=40$; Min: 13,80 $\mu\text{g/l}$; Max: 740,00 $\mu\text{g/l}$; 25. Perzentile: 36,25 $\mu\text{g/l}$; 75. Perzentile: 103,30 $\mu\text{g/l}$).

Korrelations- und ordinale logistische Regressionsanalyse des Outcomes Die in der univariaten Analyse als signifikant nachgewiesenen Faktoren wurden im folgenden in einer Korrelations- und multivariaten ordinalen logistischen Regressionsanalyse zusammengeführt.

	Koeff.	Std.Fehler	95% CI		Wald	p-Wert
Schwellen						
CPC 1/2	0,211	0,219	-0,218	0,640	0,932	0,334
CPC 3/4	1,153	0,241	0,681	1,626	22,907	<0,001
Lage						
Alter	0,057	0,014	0,029	0,084	16,107	<0,001
keine Laienreanimation	1,492	0,395	0,717	2,267	14,232	<0,001
keine VT/VF	0,643	0,491	-0,319	1,605	1,718	0,190
keine Koronarangiographie / -intervention	0,653	0,495	-0,318	1,624	1,738	0,187
keine kard. Ursache	0,591	0,566	-0,519	1,701	1,090	0,296

Tabelle 4.10: Ordinale logistische Regression des Outcomes – Parameterschätzung

Sowohl für zunehmendes Alter als auch das fehlen einer Laienreanimation konnte ein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich eines schlechteren neurologischen Outcomes gesehen werden. Allerdings zeigte sich in der Untersuchung der Modelgüte eine ausgeprägte Multikollinearität, welche sich auch in der Korrelationsanalyse nach Pearson zeigt. Es zeigt sich deutlich eine ausgeprägte Korrelation mehrerer Prädiktoren. Hier zeigte der Initialrhythmus eine signifikante Korrelation mit einer Laienreanimation, einer kardialen Ursache der Reanimation und einer aku-

	-2Log Likelihood	χ^2	Freiheitsgrade	p-Wert
Modelapassung				
Intercept only	274,512	–	–	–
Final	214,631	59,880	5	<0,001
Anpassungsgüte				
Pearson	–	214,918	219	0,565
Deviance	–	187,585	219	0,939
Parallelitätstest				
Null-Hypothese	214,631	–	–	–
General	197,708	16,923	5	0,005

Tabelle 4.11: *Ordinale logistische Regression des Outcomes – Modellgüte*

ten durchgeführten Koronarangiographie mit Interventionsbereitschaft. So hatten Patienten mit einem primär defibrilierbaren Initialrhythmus signifikant häufiger eine kardiale Ursache, erhielten öfter eine Laienreanimation und wurden öfter einer invasiven Herzkatheterdiagnostik zugeführt. Auch die Durchführung einer Akut-Koronarangiographie hatte eine signifikante Korrelation mit einer kardialen Ursache der Reanimation. Des Weiteren zeigte auch das Alter eine signifikante Korrelation mit einer Laienreanimation. So waren Patienten die prähospital eine Laienreanimation erhielten signifikant jünger.

In der ordinalen logistischen Regressionsanalyse zeigte sich eine ausgeprägte Multikollinearität. Das Vorhandensein einer Multikollinearität erhöht die Varianz der Parameterschätzung. Dies kann insbesondere bei kleinen und moderaten Fallzahlen eine Suppression der statistischen Signifikanz der einzelnen unabhängigen Variablen bei ansonsten hoch signifikanten Gesamtmodell zur Folge haben. Des Weiteren kann es falsche Vorzeichen und Größe der Parameterschätzung ergeben, was eine falsche Interpretation der abhängigen und unabhängigen Variable zur Folge haben könnte.

		Alter	Laien- reanimation	VF/VT als Initialrythmus	Koronar- angiographie	kardiale Ursache
Alter	Pearson-Korr. p-Wert	1 —	-0,171 0,028	-0,160 0,162	-0,109 0,162	-0,060 0,461
Laien- reanimation	Pearson-Korr. p-Wert	-0,171 0,028	1 —	0,210 0,007	0,129 0,099	-0,171 0,028
VF/VT als Initialrythmus	Pearson-Korr. p-Wert	-0,160 0,162	0,210 0,007	1 —	0,662 <0,001	0,573 <0,001
Koronar- angiographie	Pearson-Korr. p-Wert	-0,109 0,162	0,129 0,099	0,662 <0,001	1 —	0,594 <0,001
kardiale Ursache	Pearson-Korr. p-Wert	-0,060 0,461	-0,171 0,028	0,573 <0,001	0,594 <0,001	1 —

Tabelle 4.12: *Pearson-Korrelation – Alter, Laienreanimation, Koronarangiographie, Initialrythmus, kardiale Ursache der Reanimation*
**Der Pearson-Korrelationskoeffizient inkl. Vorzeichen beschreibt Richtung und Stärke der Korrelation*

Todesursache Von den 73 Patienten die während des Krankenhausaufenthaltes verstarben, war die Todesursache in den meisten Fällen ein hypoxischer Hirnschaden, ein kardiogener Schock mit konsekutivem Pumpversagen oder einer Sepsis bzw. einer systemischen Inflammation (SIRS).

Todesursache	n(%)
hypoxischer Hirnschaden	22 (29,3)
kardiogener Schock	22 (29,3)
Sepsis / SIRS	17 (22,7)
hypovolämischhämorrhagischer Schock	2 (2,7)
neurogen / neuronal	2 (2,7)
LAE	1 (1,3)
VT/VF	6 (8,0)
unklar	1 (1,3)

Tabelle 4.13: *Todesursachen*

Ursachen des Kreislaufstillstands Hinsichtlich der Ursachen des Kreislaufstillstandes zeigten sich signifikante Unterschiede in den Todesursachen. So verstarben Patienten mit kardialer Ursache am häufigsten im kardiogenen Schock, wohingegen Patienten mit nicht-kardialer Ursache am häufigsten in einer Sepsis bzw. einem SIRS oder einem hypoxischen Hirnschaden ($p=0,002$)

	kardial n(%)	nicht kardial n(%)	p-Wert
hypoxischer Hirnschaden	11 (26,2)	8 (33,8)	
kardiogener Schock	20 (47,6)	1 (4,2)	
Sepsis / SIRS	7 (16,7)	10 (41,7)	
hypovolämisch-hämorrhagischer Schock	1 (2,4)	3 (12,5)	0,002
neurogen / neuronal	0 (0)	2 (8,3)	
LAE	1 (2,4)	0 (0)	
VT/VF	2 (4,8)	0 (0)	

Tabelle 4.14: Todesursachen bei kardial bedingter Reanimation

verstarben.

In 66 Fällen in denen die Todesursache bestimmt werden konnte, war auch die Reanimationsursache bekannt. Patienten die eine kardiale Ursache aufwiesen, hatten in 11 Fällen (26,2%) einen hypoxischen Hirnschaden, in 20 Fällen (47,6%) einen kardiogenen Schock, in 7 Fällen (16,7%) eine Sepsis/SIRS, in 1 Fall (2,4%) eine Blutung/hypovolämischer Schock, in 1 Fall (2,4%) eine Lungenarterienembolie und in 2 Fällen (4,8%) eine primäre Rhythmusstörung im Sinne einer Reanimationspflichtigkeit als Todesursache. Patienten die eine nicht-kardiale Ursache aufwiesen, hatten in 8 Fällen (33,3%) einen hypoxischen Hirnschaden, in 1 Fall (4,2%) einen kardiogenen Schock, in 10 Fällen (41,7%) eine Sepsis/SIRS, in 3 Fällen (12,5%) eine Blutung/hypovolämischer Schock und in 2 Fällen (8,3%) einen Stroke oder neurogenen/spinalen Schock.

5 Diskussion

Experimentelle und klinische Forschung hinsichtlich der präklinischen und klinischen Versorgung des Kreislaufstillstands stellen ein essentiellen Baustein in der konsekutiven Verbesserungen der Therapie dar. Daher sind auch epidemiologische und logistisch-organisatorische Fragen von besonderem Interesse für die Forschung.

Anders als in vielen Studien, in denen die Patientenbeschreibung stark auf beispielsweise nicht-traumatische Ursachen, oder Patienten mit primär kardialer Genese oder gar nur beobachtete Kreislaufstillstände eingeschränkt ist, wurde in dieser Untersuchung absichtlich auf eine spezifische Selektion einzelner Subgruppen verzichtet, um ein möglichst realitätsnahes breites Spektrum abzubilden und damit alle Reanimationen zu betrachten.

Im Rahmen dieser Arbeit sind in dem Zeitraum von 2007 bis 2012 insgesamt 767 Fälle von präklinischen Kreislaufstillständen, bei denen ein Reanimationsversuch durch das Team des NEF-4205 vorgenommen wurde, gesichtet und qualitativ sowie quantitativ analysiert worden.

Ziel dieser Untersuchung war es eine Übersicht über das Spektrum der Ursachen des präklinischen Kreislaufstillstandes zu gewinnen, sowie die Effektivität der klinischen Versorgung beziehungsweise den Nutzen für den Patienten hinsichtlich des Überlebens und dem neurologischen Outcome zu untersuchen.

Die Vergleichbarkeit mit anderen internationalen Studien ist durch die zum Teil sehr verschiedenen Rettungsdienstsysteme beeinträchtigt. Genannt sei hier das in Deutschland vorherrschende System in dem Notärzte in die präklinische Versorgung eingebunden sind und zum Erkrankten kommen gegenüber beispielsweise den USA, in denen ein anderes Rettungsdienstsysteem vorherrscht. Emergency Medical Technicians (EMT) übernehmen die Basismaßnahmen (BLS), während speziell hierfür ausgebildete Paramedics die weitergehenden Maßnahmen streng nach vorgegebenen Algorithmen durchführen. Auch die Ausbildung und Kompetenzen des nicht-ärztlichen Personals sind nur schwer vergleichbar.

In der internationalen Literatur hat sich die Dokumentation im „Utstein-Style“ durchgesetzt. Damit trotz der verschiedenen Systeme eine Vergleichbarkeit hergestellt werden kann, ist eine gewissenhafte und sorgfältige Dokumentation für die Forschung und das Qualitätsmanagement unerlässlich. Da im „Utstein-Style“ keine Therapien innerhalb des Krankenhauses standardisiert erfasst werden, wird die Vergleichbarkeit des sekundären Reanimationserfolgs durch unterschiedliches klinisches Vorgehen und Dokumentation beeinträchtigt. Weltweit wird ein Rückgang der Häufigkeit der Reanimationen beschrieben. Insbesondere ischämisch bedingte Reanimationen und Reanimationen nach Kammerflimmern zeigen international einen besonders starken Rückgang. [32–38] Eine Ursache hierfür ist möglicherweise die über die Jahre gewonnenen neuen Möglichkeiten in der Diagnostik und Therapie der koronaren Herzkrankheit. Hierzu haben in den vergangenen Jahren insbesondere die Verbesserung der Früherkennung von Risikopatienten beispielsweise durch eine bessere Darstellung risikobehafteter arterieller Plaques. [39–41] Des Weiteren spielt die Implantation von automatischen Defibrillatoren in der Prävention des plötzlichen Herztodes eine

Rolle. [42,43]

In unserer Untersuchung konnte allerdings kein signifikanter Rückgang der Reanimationen pro Jahr während des untersuchten Zeitraumes gesehen werden. Es ist jedoch durchaus möglich, dass der Untersuchungszeitraum unserer Studie mit sechs Jahren möglicherweise zu kurz, und das Patientenkollektiv zu klein ist, um diese Trends der präklinischen Kreislaufstillstände darstellen zu können. Allerdings konnten wir eine gewisse zirkadiane Rhythmik erkennen. Ähnlich wie in der Literatur beschrieben, gab es einen Anstieg an Reanimationen in den Morgenstunden zwischen 9:00 Uhr und 11:00 Uhr und in den Abendstunde zwischen 19:00 Uhr und 21:00 Uhr. [44–47]

		Patienten	primär	sekundär
	Jahr		erfolgreiche	erfolgreich
		n	n(%)	n(%)
Estner et al. [48]	2007	412	180 (43,7)	47 (11,4)
Kämäräinen et al. [49]	2007	93	45 (48,4)	12 (12,9)
Bobrow,et al. [50]	2008	472	139 (29,4)	33 (7)
Baker et al. [51]	2008	202	83 (41,1)	28 (13,9)
Grmec et al. [52]	2009	788	378 (48,0)	173 (22,0)
Chang et al. [53]	2009	202	104 (51,5)	31 (15,3)
Eschmann et al. [54]	2010	10057	3889 (38,7)	869 (8,6)
Franek et al. [55]	2010	493	211 (42,8)	120 (24,3)
Sakai et al. [56]	2010	1733	667 (38,5)	374 (21,6)
Kajino et al. [57]	2010	10383	2432 (23,4)	735 (7,0)
Sladjana et al. [58]	2011	591	122 (20,6)	74 (12,5)
Dumas, et al. [59]	2012	5958	2397 (40,2)	1001 (16,8)
GESAMT		31384	10647 (34,0)	3497 (11,1)
CBF		767	220 (28,7)	91 (11,9)

Tabelle 5.1: *Internationaler Vergleich präklinischer Kreislaufstillstände mit Primärund Sekundärerfolg von 2007-2012*

5.1 Primärerfolg

Noch bevor ein Patient einem Krankenhaus zur weiteren Versorgung zugeführt werden kann, bedarf es zuerst einer erfolgreichen Primärversorgung. Mit nur 28,7% primär erfolgreichen Reanimationsversuchen liegt die Erfolgsquote recht niedrig, allerdings durchaus vergleichbar mit anderen Studien (Tabelle 5.1). Ähnlich wie in anderen Studien fiel ein hoher Anteil an männlichen Patienten auf. Etwa zwei Drittel aller Reanimationen entfielen hier auf männliche Patienten. Allerdings spielte die Geschlechtsverteilung bei der Primärerfolgsrate in unserer Untersuchung keine Rolle, obwohl die Frauen durchschnittlich älter waren. Der Altersdurchschnitt ist in unserer Untersuchung vergleichbar mit dem anderer Studien. [60] Dass das Alter und die damit verbundenen kardialen Risikofaktoren und Vorerkrankungen einen Einfluss auf das Risiko eines plötzlichen Herztodes haben, ist mehrfach in der Literatur beschrieben. [61], [62–68] Und so konnten auch wir einen signifikanten, wenn auch kleinen Unterschied, im Patientenalter hinsichtlich des Primärerfolges finden.

Einer der wichtigsten Faktoren in Bezug auf das Primäroutcome ist die Laienreanimation. [69–73] Am Kollektiv der primär erfolgreich reanimierten Patienten konnten wir dies ebenfalls nachvollziehen. Zudem zeigte sich in unserer Untersuchung, dass immer noch ein erheblicher Anteil der Patienten keine Laienreanimation erhielt. Dies trifft insbesondere auf Reanimationen zu, die im häuslichen Umfeld auftraten. Mit einer Laienreanimationsquote im häuslichen Umfeld von 47,8% besteht hier noch ein großes Potential. Auch in den Fällen in denen der Kreislaufstillstand beobachtet wurde, erhielten immer noch 32% keine Laienreanimation. Unsere Untersuchung bestätigt damit die Daten, die hinsichtlich des Ortes und der Wahrscheinlichkeit einer Laienreanimation in der Literatur beschrieben sind. [25, 74–77] In Hinblick auf den starken Einfluss der Laienreanimation auf das Outcome unterstreicht dies einmal mehr die Wichtigkeit der Breitenausbildung der Bevölkerung in Reanimation, und dass die Bereitschaft zur Laienreanimation gesteigert sowie Ängste und Befürchtungen, insbesondere der direkten Angehörigen, abgebaut werden müssen. [76] Eine konsequente Laienreanimation könnte die primäre Erfolgsquote deutlich steigern. [78–82] So lag in unserer Untersuchung bei Patienten die eine Laienreanimation erhielten in fast doppelt so vielen Fällen ein defibrillierbarer Rhythmus vor, der als prognostisch günstiger gilt.

5.2 Sekundärerfolg und neurologisches Outcome

Der Sekundärerfolg gilt oft als Endpunkt und wird zur Bewertung der Qualität und Effektivität der Versorgung herangezogen. Doch auch die Lebensqualität der betroffenen Personen spielt im weiteren Leben des Patienten eine wichtige Rolle und sollte immer mit berücksichtigt werden. Vorrangiges Ziel sollte daher nicht nur die Verbesserung des Überlebens, sondern auch ein besseres neurologisches Outcome durch die kritische Bewertung und Verbesserung aller in die Versorgung des Patienten eingebundenen Maßnahmen und Strukturen zu erreichen.

Da in unserer Untersuchung nicht alle primär erfolgreich reanimierten Patienten zu Weiterbehandlung in das CBF gebracht wurden, ist eine Verzerrung der Ergebnisse nicht auszuschließen.

Denn Patienten, die mit Kammerflimmern oder einer ventrikulären Tachykardie einen als primär günstiger geltenden Initialrhythmus hinsichtlich des Überlebens haben, wurden auch öfter ins CBF gebracht. Die anderen untersuchten Kriterien zeigten keinen signifikanten Bias. Die Gründe für die Auswahl des weiter behandelnden Krankenhauses durch den Notarzt war retrospektiv nicht zu ermitteln. Die geographische Nähe ist sicherlich eines der Kriterien. Doch auch die Größe des Krankenhauses und die Eignung zur Weiterbehandlung wie beispielsweise in spezialisierten Traumazentren, Stroke-Units oder Herzkatheterinterventionsplätzen ist für die Auswahl zu berücksichtigen. Zudem können auch versorgungsstrukturelle Überlegungen eine Rolle spielen, die die vermutete Überlebenschance gegen das Vorhandensein von Maximalversorgungsplätzen abwägen.

Nichol et al. fanden 2008 eine Überlebensrate bis zur Entlassung von ca. 10%. Dabei zeigte er auch erhebliche regionale Schwankungen auf. [83] Im Vergleich zu unserer Untersuchung ist mit einem Primärerfolg von 28,7%, sowie einer Entlassungsrate von 54,8% eine Gesamteffektivität von 15,7% absolut vergleichbar bis leicht überdurchschnittlich. Auch der CPC ist gegenüber der Literatur vergleichbar, zeigt allerdings, dass trotz der 33,1% mit gutem neurologischem Outcome immerhin noch 19,8% aller Patienten mit schweren neurologischen Schäden überlebten. [84]

Um das Outcome weiterhin zu verbessern, ist die Kenntnis über die Faktoren, die einen Einfluss auf das Überleben und das Outcome haben besonders wichtig.

Gleich zu Beginn der Notfallsituation, noch außerhalb des Krankenhauses, ist die Laienreanimation eine der wichtigsten Maßnahmen. Die Laienreanimation gilt als effektive Maßnahme zur Überbrückung bis zum Eintreffen des professionellen Rettungsdienstes und erhöht die Chance auf ein gutes Outcome. [85] Durch die Erzeugung eines Minimalkreislauf durch extrakorporale Thoraxkompression kann das Gehirn, das Herz und andere Organe vorübergehend vor schweren Schäden bewahrt werden und das Intervall in dem keine irreversiblen Schäden auftreten wird verlängert. [86,87] Wir konnten zeigen, dass die Laienreanimation die Chance auf Überleben und auch das neurologische Outcome stark verbessern kann. Tatsächlich zeigte kaum eine andere untersuchte und durch uns unmittelbar beeinflussbare Größe einen derart ausgeprägten Einfluss. Stellt man dem die Bereitschaft der Bevölkerung eine Laienreanimation durchzuführen gegenüber, so fällt auf, dass immer noch eine Vielzahl an Personen keine Laienreanimation durchführen. Unsere Zahlen, sowie die zahlreichen anderen Untersuchungen zeigen den Wert einer früh einsetzenden Laienreanimation. Um mehr Personen zu einem entschlossenen Handeln zu bewegen, wurden die Leitlinien in den letzten Jahren sukzessive vereinfacht und verbessert. [88, 89]

Zudem zeigte sich, dass Patienten, die ein gutes neurologisches Outcome aufwiesen, auch im Schnitt jünger waren als Patienten, deren Outcome schlechter war oder gar verstarben.

In der multivariaten Betrachtung zeigte sich eine deutliche Korrelation zwischen dem Initialrhythmus und einer Laienreanimation, einer kardialen Ursache, einer Koronarangiographie mit Interventionsbereitschaft und dem Alter. Auch eine kardiale Ursache korrelierte signifikant mit einem primär defibrillierbaren Rhythmus und einer Durchführung einer Koronarangiographie. Auch wenn durch Multikollinearität stark beeinflusste Beurteilbarkeit der ordinalen logistischen Regressionsana-

lyse zu beachten ist, so konnten wir ein signifikant besseres neurologisches Outcome nachweisen, wenn die Patienten eine Laienreanimation erhielten oder jüngeren Alters waren.

5.3 Ursache des Kreislaufstillstands

Zum Zeitpunkt des Eintreffens des Notarztes ist die Situation und die Ursache des Kreislaufstillstandes oftmals ungewiss. Mithilfe der orientierenden Untersuchung, Informationen von Angehörigen und weiteren Anwesenden stellt der Notarzt eine erste Verdachtsdiagnose. Auffällig in unserer Untersuchung ist, dass mit 77% zwar signifikant häufiger eine kardiale Ursache vermutet wurde, als mit 68,7% tatsächlich vorlag, allerdings dennoch eine recht gute Übereinstimmung zeigte. Wie auch in unserer Untersuchung zeigten Studien zuvor einen vergleichbaren großen Anteil an primär kardialer Ursachen des Kreislaufstillstandes der oftmals mit 60% bis 80% angegeben wird. [19,28,90] Möglicherweise erklärt sich so die Tendenz, bei unklaren Situationen eine kardiale Ursache zu vermuten. Als weiterer Ursachenkomplex sind sicherlich die pulmologischen Ursachen mit primären Hypoxien zu erwähnen. Zwar machten infektexazerbierte COPD und Aspiration als Vertreter für hypoxiebedingte Ursachen für einen Kreislaufstillstand mit anderen Hypoxien nur 9,8% der Reanimationen aus, waren damit aber der zweit häufigste Ursachenkomplex. Sicherlich sollte dieser Fakt bei den immer wiederkehrenden Diskussionen um das Atemwegsmanagement Berücksichtigung finden. Der restliche Anteil der Kreislaufstillstände entfällt auf eine sehr heterogene Gruppe, die unter anderem traumatische, neurologische, toxikologische, hämorrhagische und weitere Ursachen enthält. Aufgrund der hohen Diversität nicht-kardialer Reanimationsursachen lassen sich die einzelnen nur schwer gegeneinander abgrenzen, dennoch fanden Hess et al. ähnliche Verteilungen der nicht-kardialen Ursachen, in denen die pulmonalen Ursachen eindeutig führend waren. [25]

Aufgrund der oft unklaren Situation erscheint es um so wichtiger, dass der Notarzt reversible Ursachen für einen Kreislaufstillstand erkennt und wenn möglich beseitigt. Als Hilfestellung dienen die in den Guidelines der American Heart Association und der European Resuscitation Council vorgeschlagenen 4 H's und 4 T's der reversiblen Ursachen. [89, 91] Dabei waren die einzelnen Ursachen in unserer Untersuchung keineswegs gleichmäßig verteilt, sondern auch bei den potenziell reversiblen Ursachen dominierten die kardialen Ursachen. Akute Koronarereignisse und Lungenarterienembolien zusammengenommen bilden mit 42,2% die größte Gruppe der potenziell reversiblen Ursachen. Insgesamt sind mit 57,2% der Kreislaufstillstände primär reversibler Genese. Dieser hohe Anteil unterstreicht die Wichtigkeit eines frühzeitigen Erkennens und Einleiten der notwendigen therapeutischen Maßnahmen noch außerhalb der Klinik durch den Notarzt.

Im Vergleich zu anderen Ursachen zeigen kardial bedingte Kreislaufstillstände nach primär erfolgreicher Reanimation zudem auch ein deutlich besseres neurologisches Outcome als nicht-kardiale. So hatten Patienten mit kardial bedingtem Kreislaufstillstand in 43% der Fälle ein gutes neurologisches Outcome, wohingegen es nur 17% bei denen mit nicht-kardialer Ursache waren. Ein großer Anteil an Patienten verstirbt noch immer trotz primär erfolgreicher Reanimation im

Reversible Ursachen des Kreislaufstillstandes			
Hypovolämia	1,8%	Thrombosis coronary or pulmonary	42,2%
Hypoxia	9,6%	Tamponade - cardiac	0,0%
Hypo-/hyperkalaemie/metabolic	2,4%	Toxins	1,2%
Hypothermia	0,0%	Tension pneumothorax	0,0%

Tabelle 5.2: *Reversible Ursachen des Kreislaufstillstandes - 4H's und 4T's*

Verlauf im Krankenhaus. Die Angaben in der Literatur variieren stark. Man findet sehr unterschiedliche Ergebnisse im Sekundärerfolg zwischen 20% und 56%. [28,84] Mit den 55% sekundär erfolgreichen Reanimationen liegen unsere Ergebnisse im oberen Durchschnitt. Nach primär erfolgreicher Reanimation ist die häufigste Todesursache im Krankenhaus eine zentrale Hirnschädigung und kardiales Versagen. [92] Dies bestätigend, war eine der führenden Todesursachen im Krankenhaus in unserer Untersuchung mit 29,3% primär kardiogen. So hatten Patienten mit einem kardialen Geschehen zwar ein besseres Gesamtüberleben, verstarben aber mit 48% vergleichsweise häufig an einem kardiogenen Schock. Zudem zeigte sich in der heterogenen Gruppe der nicht kardial bedingten Reanimationen mit 42% am häufigsten eine Sepsis als Todesursache. Eine ebenfalls mit 29,3% führende Todesursache stellte der irreversibel hypoxische Hirnschaden dar. Eine Verbesserung der Prävention und Therapie dieser drei am häufigsten auftretenden Todesursachen würde etwa 81% der Patienten zugute kommen. Die Behandlung und Vorbeugung des kardiogenen Schocks scheint aufgrund des hohen Anteils an Patienten mit primär kardialer Genese für die klinische Versorgungsphase ein Ansatzpunkt zu sein um das Outcome zu verbessern. Die Sepsis ist eine bekannte und häufige Komplikation auf der Intensivstation, insbesondere bei über einen langen Zeitraum beatmeten Patienten. Die Prävention und Behandlung der Sepsis ist daher nach einer Reanimation besonders wichtig. [93] Von besonderem Interesse ist daher die Frage, welche Faktoren einen Einfluss auf das Überleben und besonders auch das neurologische Outcome haben.

Die Versorgung nach der Aufnahme und Initialbehandlung, beispielsweise durch eine Koronarangiographie mit Interventionsbereitschaft, richtet sich stets nach den Bedürfnissen des einzelnen Patienten und dienen der Ursachenforschung und -behebung sowie der Überwachung der Kreislaufsituation. [22] Ein gut organisiertes Postreanimationsmanagement kann sowohl unmittelbar die Gefahr des Multiorganversagens und der neurologischen Schäden reduzieren, als auch das Überleben und neurologische Outcome sowie die spätere Lebensqualität positiv beeinflussen. [94–97]

5.4 Diagnostische und therapeutische Maßnahmen

5.4.1 Koronarangiographie und Intervention

Bereits 1997 zeigten Spaulding et al., dass nicht nur in über 70% aller Patienten nach Reanimation eine koronare Herzkrankheit vorlag, sondern zudem auch in über 50% der Fälle eine akute koronare Ursache für den Kreislaufstillstand gefunden wurde. [19] Wie viele Kreislaufstillstände tatsächlich durch ein akut verschlossenes Koronargefäß verursacht werden ist nicht eindeutig geklärt, allerdings zeigt sich, ähnlich wie in unserer Untersuchung, dass die primär erfolgreich reanimierten Patienten die das Krankenhaus zur Weiterbehandlung lebend erreichen, in hohem Maße eine kardiale Ursache aufweisen. [98–105] Sicherlich nicht zuletzt aufgrund der hohen Inzidenz kardialer Ursachen hat die Koronarangiographie ein besonderen Stellenwert in der Diagnostik und zugleich Therapie bei Patienten nach primär erfolgreicher Reanimation. So wird eine rasche Abklärung, gegebenenfalls auch invasiver Art mittels Koronarangiographie in den Guidelines zur Reanimation empfohlen. Auch das Einführen der Koronarangiographie als Standard für alle Patienten mit nicht offensichtlicher nichtkardialer Ursache im Postreanimationsmanagement wird diskutiert. [20, 106] Hierbei sollte auch beachtet werden, dass eine Koronarangiographie als invasive Maßnahme auch Komplikationen wie unter anderem Blutungen, Embolien, Thrombenbildung und akutes Nierenversagen mit sich führen kann. [107]

Trotz des hohen Stellenwertes der Koronarangiographie fiel in unserer Untersuchung auf, dass lediglich 54,8% aller eingelieferten Patienten einer Koronarangiographie unterzogen wurden, wohingegen jedoch in 77% primär eine kardiogene Ursache durch den Notarzt vermutet wurde. Es fand im Krankenhaus eine weitere Selektion statt, mit dem Ziel, die Patienten ausfindig zu machen, die falls sinnvoll von einer Koronarintervention profitieren könnten. Anhand allgemeiner Umstände, klinischer Symptome und Untersuchungen, insbesondere den Elektrokardiogrammen und der Labordiagnostik, wurde eine Risiko-Nutzen-Abwägung vorgenommen. So spielten Situationen, die vermehrt mit akuten koronaren Ereignissen assoziiert werden, wie beispielsweise Kammerflimmern oder eine ventrikuläre Tachykardie als Initialrhythmus oder Elektrokardiogramm mit ST-Strecken Hebungen oder anderen Zeichen einer schweren Ischämie, bei der Selektion für eine Koronarangiographie eine Rolle. Auch das Patientenalter hatte einen Einfluss. Patienten die eine Koronarangiographie erhielten waren im Schnitt 4 Jahre jünger als diejenigen die keine Koronarangiographie erhielten.

Unbestritten spielt das Elektrokardiogramm in der akuten Diagnostik akuter koronarer Ereignissen eine entscheidende Rolle. Der Identifikation von infarkttypischen EKG-Veränderungen wie beispielsweise ein ST-Streckenhebung kommt bereits präklinisch eine große Bedeutung zu, da hier die spezifische Therapie vom Notarzt noch vor Eintreffen im Krankenhaus begonnen werden kann.

Von allen ausgewerteten EKGs, waren lediglich 3,5% unauffällig und mit 53,2% hatten mehr als die Hälfte unspezifische oder nicht zuordenbare Veränderungen. Ein gutes Drittel aller EKGs zeigten infarkttypische Veränderungen. Allerdings ist ein infarkttypischer EKG-Befund keineswegs immer

beweisend für das Vorhandensein einer Culprit Lesion, insbesondere bei vorangegangenem Kreislaufstillstand. Hosmane et al. zeigten, wie einige andere zuvor, einen Überlebensvorteil sowie auch ein Vorteil im neurologischen Outcome bei Patienten mit STEMI, die nach dem Kreislaufstillstand unmittelbar eine Herzkatheteruntersuchung zugeführt wurden. [98,108,109] Nicht zuletzt daraufhin wurde die Empfehlung, bei Patienten mit erfolgreicher Reanimation und STEMI eine möglichst frühe Koronarangiographie mit Interventionsbereitschaft unabhängig vom neurologischen Status zu erwägen, in die Guidelines der American Heart Association, der European Resuscitation Council und des International Liaison Committee on Resuscitation in 2010 aufgenommen. [21, 110] Auch wir konnten dies insoweit nachvollziehen, als dass Patienten, die eine Intervention aufgrund einer Culprit Lesion im Rahmen einer Koronarangiographie erhielten, eine deutlich besseres neurologisches Outcome aufwiesen, als jene die keine erhielten. Alleine die Durchführung einer Koronarangiographie mit Interventionsbereitschaft, unabhängig davon ob eine Intervention erfolgte, zeigte ein signifikant besseres neurologisches Outcome. Dies mag zum einen an der Art der zugrunde liegenden Ursache des Kreislaufstillstandes liegen, die durch eine Koronarintervention oftmals behoben werden konnte, zum anderen auch generell an der Häufigkeit kardialer Ursachen. Nicht zuletzt aufgrund der hohen Inzidenz kardial bedingter Notfälle stellt die Koronarangiographie mit gezielter Intervention ein gut erprobten und einstudierten Ablauf in der Notfallversorgung dar. Spaulding et al. zeigten 1997, dass die Symptome, die dem Kreislaufstillstand vorausgingen, und das EKG nach erfolgreicher Reanimation nicht in dem Maße hilfreich waren ein akut koronares Ereignis zu identifizieren, wie bei Patienten mit ACS. [19] Es stellt sich nunmehr die Frage, mit welcher Genauigkeit man mit Hilfe eines EKGs das Vorhandensein einer Culprit Lesion nachweisen kann. Die Prävalenz einer Culprit Lesion bei Patienten mit STEMI nach Kreislaufstillstand liegt in der Literatur zwischen 70% und über 90%. [104, 111–113] Wir fanden mit 76,9% Culprit Lesions bei Patienten mit STEMI vergleichbare Zahlen. Die Koronarangiographie hat bei Patienten mit STEMI-EKG nach Reanimation aufgrund der direkten Interventionsmöglichkeit der häufig auftretenden Culprit Lesion daher berechtigterweise einen hohen Stellenwert. Nicht zu vernachlässigen sind jedoch die immerhin 23,1% bei denen trotz STEMI-EKG keine Culprit Lesion gefunden werden konnte. Hierunter fielen sowohl Patienten mit schwerer koronarer Dreifäßerkrankungen, die primär einer kardiochirurgischen Versorgung zugeführt werden mussten, da keine sinnvolle Interventionsmöglichkeit bestand, als auch Patienten, die einen vollkommen unauffälligen Koronarbefund darboten, wie beispielsweise drei Patienten mit primärer Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. Auch wenn dies als eine der selteneren Ursachen des Kreislaufstillstandes gilt, gibt es dennoch auch in der Literatur Berichte über Tako-Tsubo-Kardiomyopathien und Kreislaufstillstände. Darüber ob diese ursächlich, als Folge der Reanimation oder beispielsweise der Adrenalinwirkung anzusehen ist, besteht in der Literatur allerdings weiterhin Unklarheit. [114, 115]

Anders stellt sich das Bild jedoch bei den Patienten dar, die keine infarkttypischen EKG-Befunde aufwiesen, sondern ST-Strecken Senkungen, unspezifischen Veränderungen oder Rhythmusstörungen hatten. Hier wird der Nutzen einer notfallmäßigen Koronarangiographie mit Interventionsbereitschaft kontrovers diskutiert. [19,20,28,103,113,116–124] Wir fanden bei Patienten, die

keine infarktspezifischen Befunde im EKG zeigten, mit immerhin 47,7% einen hohen Anteil an Culprit Lesions. Zanuttini et al. fanden mit 33% ähnlich hohe Zahlen. [112]

Es scheint als sei ein infarkttypischer EKG-Befund bei erfolgreich reanimierten Patienten ein starker Hinweis auf das Vorhandensein einer Culprit Lesion. Allerdings gibt es einen großen Anteil an Patienten, die keine ST-Hebungen im EKG aufweisen, die aufgrund des akuten koronaren Geschehens dennoch von einer Intervention im Rahmen einer Koronarangiographie profitieren können. Angemerkt sei hier zudem noch, dass beispielsweise auch der Ort der Culprit Lesion einen Einfluss auf das Auftreten infarkttypische Zeichen im EKG hat. So ist bekannt, dass wenn der Ramus circumflexus der linken Koronararterie betroffen ist, das EKG häufig nicht diagnostisch hinsichtlich einer Culprit Lesion ist. [125, 126] Wir konnten zeigen, dass je geringer der Fluss in der Culprit Lesion war, auch desto öfter ischämietypische EKG-Veränderungen gesehen wurden. ST-Strecken Hebungen im EKG könnten daher auch auf die Schwere der Läsion hindeuten.

In Anbetracht dieser Beobachtungen sollte ein EKG ohne infarkttypische Veränderungen nach Reanimation bei Patienten allerdings nicht als striktes Kriterium dienen, keine Koronarangiographie durchzuführen. Eine Culprit Lesion liegt trotz der fehlenden infarkttypischen Zeichen im EKG in einer Vielzahl der Fälle vor.

In der akuten Infarkt Diagnostik spielen myokardiale Enzyme eine entscheidende Rolle. Als Marker für myokardialen Zelluntergang sind sie ein wichtiger Hinweis auf myokardialen Schaden und stellen einen integralen Bestandteil in der initialen Diagnostik bei ACS dar. [127, 128] Bei einem Kreislaufstillstand kommt es zudem zum vollständigen Erliegen der Koronarperfusion und im Falle einer Reanimation in der Regel zu einer externen Thoraxkompression. Ob eine Erhöhung myokardialer Enzyme tatsächlich Anzeichen eines akuten koronaren Geschehens ist, lediglich als Folge der Reanimation zu betrachten ist oder von diesen überlagert wird, ist oftmals nicht klar. Kruse et al. zeigten, dass die kardialen Biomarker Troponin, CK und CK-MB auch nach stattgefundenener Reanimation bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt zwar höher waren als bei Patienten ohne akuten Myokardinfarkt, konnten allerdings trotzdem nicht ausreichend genau einen akuten Myokardinfarkt identifizieren oder ausschließen, da auch bei Patienten ohne akutes koronares Ereignis oftmals erhöhte Werte vorlagen. [129–131] Zudem ist anzumerken, dass selbst in Kombination mit anderen Parametern Biomarker nur bedingt hilfreich bei dem Erkennen von akuten koronaren Ereignissen sind. [131] Auch scheint Troponin als Biomarker für kardialen Schaden kein geeigneter Prädiktor hinsichtlich des Überlebens oder des neurologischen Outcomes zu sein. [132] Der diagnostische und prognostische Nutzen scheint bei Patienten nach Kreislaufstillstand nur gering zu sein, und sollte einer potenziell lebensrettende Koronarangiographie mit Intervention nicht im Weg stehen. [129]

91 Patienten, bei denen in unserer Untersuchung eine Koronarangiographie durchgeführt wurde, konnte immerhin in 62,6% eine Culprit Lesion identifiziert werden. Dabei war der Ramus interventricularis anterior (RIVA) am häufigsten betroffen. Im Vergleich mit der Literatur fanden wir die Culprit Lesion öfter in der rechten Koronararterie als im Ramus circumflexus, im allgemeinen sind die Ergebnisse aber durchaus vergleichbar. [106, 133] Die Versorgung der Culprit Lesion stand

dabei im Vordergrund und stabile Stenosen wurden in separaten Eingriffen behandelt. Dieses Vorgehen wird mittlerweile, insbesondere im kardiogenen Schock, vielfach empfohlen. [111, 134, 135] Ein hoher Anteil an Patienten hatte eine eingeschränkte Pumpfunktion und 60,4% aller Patienten, die eine Koronarangiographie erhielten, benötigten eine Kreislaufunterstützung mittels Katecholaminen. Hingegen kam eine intraaortale Ballonpumpe (IABP) nur in 24,2% der Fälle zum Einsatz. Wijesekera et al. fanden ähnlich hohe Werte an kardiogenen Schocks mit Katecholaminbedarf und Verwendung von IABPs. [106] Ein kardiogener Schock und der Bedarf an medikamentöser Kreislaufunterstützung scheint daher eine häufige Komplikation nach primär erfolgreicher Reanimation zu sein. Einen Unterschied zwischen Patienten mit kardial bedingtem und nicht kardial bedingtem Kreislaufstillstand konnten wir allerdings nicht finden. Der relativ seltene Einsatz der IABP erklärt sich trotz bestehender Indikation bei schwerer Beeinträchtigung der linksventrikulären Pumpfunktion und kardiogenem Schock bei akutem Myokardinfarkt mit einer hohen Mortalitätsrate. Nicht zuletzt auch aufgrund des fraglichen Nutzens hinsichtlich des Outcomes ist der Einsatz in den letzten Jahren immer mehr in die Diskussion geraten. [136, 137]

Anzumerken sei hier allerdings noch, dass immerhin in 12,1% der Fälle eine koronare Herzkrankheit trotz Hinweisen auf ein akut koronares Ereignisses im EKG gänzlich ausgeschlossen werden konnte. Auch Stark et al. beschrieben, dass in 10-15% der ST-Strecken Hebungsinfarkte keine Culprit Lesion zu finden war. [138]

Zeit ist bei einem Patienten mit STEMI von essentieller Bedeutung. So wird in den aktuellen Leitlinien eine Zeit von 90 Minuten zwischen Ankunft im Krankenhaus und der erfolgreichen Revaskularisierung als Ziel genannt, die nicht überschritten werden sollte. [21] Lange koronare Ischämiezeit sind mit erhöhtem Zelluntergang im Herzmuskel und einem schlechterem Outcome assoziiert. [139, 140] Allerdings zeigte sich, dass in den letzten Jahren trotz verbesserter Behandlungszeiten sich das Outcome nicht verbessert hat und dass hier zunehmend weitere Strategien zur Verbesserung des Outcomes herangezogen werden müssen. [141, 142] Auch wir konnten keinen Unterschied in der Zeit von Alarmierung bis zur Koronarangiographie bezüglich des Outcomes finden.

Der Intervention im Rahmen einer Abklärung mittels Koronarangiographie kommt bei der Therapie des akuten Koronarsyndroms, besonders nach stattgefundener Reanimation, ein besonderer Stellenwert zu. Daneben ist die systemische, intravenöse Fibrinolyse als Reperfusionstrategie, deren Einsatz mit der gestiegenen Verfügbarkeit der Interventionsmöglichkeiten mittels Herzkatheteruntersuchung jedoch stetig abgenommen hat, eine alternative Möglichkeit im akuten Koronarsyndrom. In den Guidelines der AHA von 2010 wird die Fibrinolyse nur noch eingeschränkt empfohlen. [21] Auch andere Studien zeigen eine Überlegenheit der Koronarintervention gegenüber der präklinischen Fibrinolyse. [143] Diese Empfehlungen beziehen sich zumeist nur auf den Fall des akuten ST-Hebungsinfarktes. Dennoch hat die Fibrinolyse bei anderen Diagnosen als einem ST-Hebungsinfarktes einen hohen Stellenwert, wie beispielsweise bei der Behandlung der Lungenarterienembolie. Auch in unserer Untersuchung sehen wir, dass trotz des großen Anteils an akut kardialen und insbesondere akut koronaren Reanimationen die Anzahl an stattgefundenen,

systemischen, intravenösen Fibrinolyse mit 13,9% vergleichsweise niedrig liegt und zu einem Großteil auf jene Fälle entfällt, bei denen eine Lungenarterienembolie zugrunde lag. Innerhalb der kardialen Ursachen wurde besonders bei den akut koronaren Ursachen eine fibrinolytische Therapie in einem hohen Anteil bereits prähospital durchgeführt. Eine systemische Fibrinolyse während der Reanimation, auch als „Rescue-Lyse“ bezeichnet, wird dagegen generell nicht mehr und nur noch in Ausnahmefällen empfohlen, da sie mit einem erhöhtem Komplikationsrisiko einhergeht und keine Verbesserung des Outcomes gesehen werden konnte. [144]

Trotz akut koronarer Ursache des Kreislaufstillstandes erfolgte immerhin in 7 Fällen keine akute Koronarangiographie. Die Gründe dafür waren divers. So kam es zu erneuter Reanimationspflichtigkeit vor Erreichen des Herzkatheterlabores, oder zu elektrokardiographisch regredienten ST-Streckenhebungen. Allerdings gab es auch Fälle, in denen aufgrund der schlechten Prognose bei multiplen Vorerkrankungen auf eine akute Koronarangiographie verzichtet wurde. Die Anzahl ist gegenüber der Gesamtheit akut koronar bedingter Kreislaufstillstände jedoch gering und auf Einzelfälle beschränkt.

5.4.2 Therapeutische Hypothermie

Im Jahre 2002 wurden zwei randomisierte klinische Studien publiziert, die bei einer geringen Komplikationsrate die Effektivität der Hypothermie nach präklinischem Herzkreislaufstillstand bei Patienten mit Kammerflimmern bezüglich des Überlebens und des neurologischen Outcomes zeigten. [94,95] Daraufhin wurde die therapeutische Hypothermie, das Absenken der Körperkern-temperatur auf 32 °C - 34 °C, beziehungsweise die milde therapeutische Hypothermie mit einer Zieltemperatur von 35 °C als eine der wenigen Maßnahmen die explizit und beinahe allgemeingültig bei komatösen Patienten nach einer Reanimation als Empfehlung in die Guidelines aufgenommen. [22] Diese dient in erster Linie der Vorbeugung und Eindämmung neurologischer Schäden, die durch eine zerebrale Hypoxie im Rahmen des Kreislaufstillstandes entstehen kann. [144,145] Auch Patienten, die initial kein Kammerflimmern aufweisen, profitieren von der milden Hypothermiebehandlung, wenn auch nicht in dem Maße wie diejenigen, die initial einen defibrillierbaren Rhythmus haben. [146] Einen signifikanten Unterschied durch milde therapeutische Hypothermie konnten wir in unserer Untersuchung nicht nachvollziehen, auffallend war jedoch, dass obwohl 97% der Patienten zum Zeitpunkt der Aufnahme im Krankenhaus komatös oder sediert waren, und somit potentiell von einer milden therapeutischen Hypothermie profitieren würden, lediglich etwas mehr als die Hälfte einer protektiven Hypothermiebehandlung zugeführt wurden. Welche Entscheidung jeweils im Einzelfall vorlag, konnte nicht ermittelt werden. Diese Entscheidung mag im Einzelfall durchaus gerechtfertigt sein, stellt aber in einer so hohen Anzahl eine auffällige Abweichung zu den Guidelines dar. Dies deckt sich jedoch mit anderen Untersuchungen in denen ebenfalls vergleichbare Anteile an Patienten keiner therapeutischen Hypothermiebehandlung zugeführt wurden. [147–149]

Auch wenn wir in unserer Untersuchung keinen signifikanten Effekt auf das neurologische Outcome feststellen konnten, stellt das kontrollierte Temperaturmanagement einen etablierten Bestandteil der Versorgung im Krankenhaus dar. Noch sind nicht alle Fragen hinsichtlich der Hypothermiebehandlung geklärt. So ist nicht klar, welche Gruppe an Patienten am meisten profitiert, und zu welchem Zeitpunkt am besten mit der Hypothermie begonnen werden sollte. [150] 2013 zeigten Nielsen et. al. keinen Unterschied im Outcome zwischen einer therapeutischen Hypothermie mit einer Zieltemperatur von 32 °C - 34 °C, und einer milden therapeutischen Hypothermie von 36 °C, beziehungsweise dem Vermeiden von Fieber bei Patienten mit präklinischem Kreislaufstillstand. [151] Auch die beste Zieltemperatur ist folglich nicht eindeutig geklärt, oder ob im Rahmen des gezielten Temperaturmanagements das Vermeiden von Fieber ausreicht. Somit widersprechen unsere Daten nicht zwangsläufig den vorherigen Studien, sondern legen nahe, dass eine gezielte Patientenselektion, sowie eine konsequente Anwendung notwendig ist.

5.4.3 Intensivmedizinische Maßnahmen und Faktoren

Eine Vielzahl an weiteren Maßnahmen spielt in der Versorgung primär erfolgreich reanimierter Patienten eine Rolle. Hämodynamische Instabilitäten sind eine häufige Komplikation nach primär

erfolgreicher Reanimation. [152] Ebenso ist ein Multiorganversagen mit einem niedrigen Cardiac Index assoziiert. [153] Auch die Überwachung und gegebenenfalls medikamentöse Unterstützung der Kreislaufsituation mittels Katecholaminen stellt ein wichtigen Punkt in der intensivmedizinischen Versorgung reanimierter Patienten dar. [22] So benötigten mit 79,4% ein großer Anteil an Patienten initial medikamentöse Kreislaufunterstützung. Ob allerdings eine kardiale Ursache zugrunde lag oder nicht, spielte dabei in unserer Untersuchung keine Rolle. Es zeigte sich zwar ein Trend, dass Patienten mit besserem neurologischen Outcome seltener in der ersten Stunde Katecholamine benötigten, allerdings war der Unterschied nicht signifikant. Der kardiogene Schock spielt in der Versorgung nach Kreislaufstillstand eine wichtige Rolle. [154] Auch eine Beziehung zwischen dem Aufnahmeblutdruck und dem neurologischen Outcome war nicht ersichtlich und lag im Median im normotensiven Bereich.

Beinahe alle Patienten in unserer Untersuchung wurden bei Aufnahme kontrolliert beatmet. Wie lange eine solche Beatmung notwendig ist, hängt von vielen Faktoren ab. So wird während der protektiven Hypothermie so wie vieler diagnostischer Maßnahmen die Narkose gewollt aufrecht erhalten. In unserer Untersuchung konnten wir einen eindeutigen Zusammenhang zwischen der notwendigen Beatmungsdauer und dem neurologischen Outcome zeigen. In immerhin 79,5% der Fälle konnte auf eine Anlage eines Tracheostomas zur Langzeitbeatmung verzichtet werden, dennoch ist die Frage interessant, ab welchem Zeitpunkt beispielsweise eine Tracheostomie zur Langzeitbeatmung indiziert ist. [155] Liu et al. zeigten in ihrer Metaanalyse zwar, dass eine früh durchgeführte Tracheostomie innerhalb der ersten 7 Tage die Behandlungsdauer auf der Intensivstation verkürzen kann, allerdings keinen Einfluss auf die Mortalität hat. Auch ob die gesamt benötigte Beatmungszeit durch eine frühe Tracheostomie beeinflusst werden kann ist nicht klar. [156]

Von besonderer prognostischer Bedeutung ist die neuronenspezifische Enolase (NSE). Als Markerprotein für neuronalen Zellschaden gilt es als einfacher und guter Prediktor für das neurologische Outcome. [157–159] Auch in unserer Untersuchung konnten wir zeigen, dass die NSE in engem Zusammenhang mit dem neurologischen Outcome steht. Die Laienreanimation zeigte zudem auch einen signifikanten Einfluss auf die im Serum gemessene NSE.

Die Kontrolle und Überwachung der Nierenfunktion stellt in der Nachsorge eine wichtige Rolle dar, um beispielsweise Komplikationen wie ein akutes Nierenversagen rechtzeitig erkennen zu können. Das akute Nierenversagen ist eine häufige Komplikation nach primär erfolgreicher Reanimation. [160, 161] Yanta et al. fanden bei Patienten nach erfolgreicher Reanimation immerhin in 37% der Fälle eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion und in 4,2% die Notwendigkeit einer Nierenersatztherapie. [161]

In unserer Untersuchung kam es bei 43,4% im Verlauf zu einem Anstieg des Kreatinins und ein Dialyseverfahren kam bei 29,5% der Patienten zum Einsatz. Ein generellen Trend im Kreatininverlauf während des Aufenthalts bei Patienten nach präklinischem Kreislaufstillstand konnten wir jedoch nicht finden. Allerdings zeigte sich in unserer Untersuchung, dass Patienten bei denen im Verlauf des Aufenthalts ein Dialyseverfahren angewendet werden musste, auch ein schlechteres Outcome aufwiesen.

Anzumerken ist, dass eine Koronarangiographie nicht signifikant mit einem Anstieg der Serumkreatininwerte im Verlauf oder der Notwendigkeit für ein Dialyseverfahren verknüpft war. Zwar ist die Nephrotoxizität von Röntgenkontrastmittel, die unter anderem bei der Koronarangiographie zum Einsatz kommen bekannt, wird jedoch oft überschätzt. [162, 163] Die Ischämie während des Kreislaufstillstand scheint einen größeren Einfluss auf die Nierenfunktion zu haben als die Toxizität des Kontrastmittels. [161–164] Allerdings konnte in unserer Untersuchung auch nicht gezeigt werden, dass die Laienreanimation signifikant das Risiko auf ein Nierenversagen reduziert. Möglicherweise ist die durch die Laienreanimation erzeugte Minimalzirkulation zu gering um die Nieren adäquat zu versorgen. Auch Chua et al. konnten kein signifikanten Einfluss der Laienreanimation auf die Nierenfunktion nachweisen. [165] Insgesamt kann man sagen, dass eine Koronarangiographie nicht aufgrund der Möglichkeit einer Verschlechterung der Nierenfunktion und Dialysepflichtigkeit unterbleiben sollte.

5.5 Limitationen und Perspektiven

Bei unserer Untersuchung handelte es sich um eine rein retrospektiv ausgelegte Datenanalyse. Als Grundlage hierfür dienten die Notarzteinsatzprotokolle des NEF, die digitale und physische Patientenakte, Intensivkurven, Arztbriefe, Pflegeberichte sowie Herzkatheteraufnahmen. Die Qualität der Dokumentation war heterogen. So waren nicht zu jedem Fall alle Daten vorhanden und somit unvollständig.

Eine genaue Dokumentation des CPC bei Entlassung erfolgte nicht, daher wurde der neurologische Status bei Entlassung mit Hilfe von Pflegeberichten, Intensivkurven und Entlassungsbriefen nachträglich erhoben. Eine Unterscheidung der durch die Reanimation entstandenen oder bereits vorher bestandenen Beeinträchtigungen konnte daher auch nicht erfolgen.

Nicht alle primär erfolgreich reanimierten Patienten wurden zur Weiterbehandlung in unser Krankenhaus gebracht. Daten lagen nur von Patienten vor, die im Krankenhaus Benjamin Franklin der Charité-Universitätsmedizin Berlin behandelt wurden. Auch lagen keine Daten über die Ursache und weitere Parameter bei Patienten vor, die nicht primär erfolgreich reanimiert werden konnten. Sekundäre Erfolg, Ursache und spezifische Parameter der Verläufe konnten daher nur für einen Teil des Patientenkollektivs erhoben werden.

2010 kam es innerhalb des untersuchten Zeitraumes zu Änderungen in den Leitlinien bezüglich des BLS und ACLS. Einen Einfluss auf die Versorgung im Krankenhaus und das Outcome ist nicht auszuschließen, auch wenn die Umsetzung solcher Änderungen erfahrungsgemäß einige Zeit dauert. Als Grundlage der Diskussion dienten die zum Beobachtungszeitraum geltenden Reanimationsrichtlinien von 2010.

Mit 779 eingeschlossenen Patienten lag die Zahl der Reanimationen in unserer Untersuchung im Bereich anderer Studien. Allerdings lag die Fallzahl in der Auswertung einzelner Subgruppen zum Teil zu gering, sodass möglicherweise statistisch signifikante Unterschiede auf Grund der geringen Fallzahl nicht erreicht werden konnten.

Das Themenfeld der Reanimationsforschung unterliegt weiterhin einem stetigen Wandel und es sind längst nicht alle Fragen geklärt. So sind auch in Zukunft weitere Untersuchungen mit gezielten randomisierten Studien notwendig. Beispielsweise um zu untersuchen, wie Patienten besser definiert werden können, die am meisten von einer unmittelbaren invasiven Diagnostik und Therapie mittels Herzkatheteruntersuchung profitieren beziehungsweise nicht profitieren, oder randomisierte Studien zu Patienten ohne ST-Hebungen im EKG nach Reanimation und den relevanten Untersuchungen. Auch weitere epidemiologische Datenerhebungen sind in Zukunft wichtig um das Notfallmanagement effizienter gestalten und Probleme in der Versorgung aufdecken zu können und somit beispielsweise auch die Entwicklung neuer Guidelines zu unterstützen.

Tabellenverzeichnis

2.1	Reversible Ursachen des Kreislaufstillstandes - 4H's und 4T's	11
3.1	Modifizierte Darstellung der Cerebral Performance Categories (CPC) nach Bassetti [31]	16
4.1	Verteilung der Reanimationen über den Untersuchungszeitraum	19
4.2	Präklinische Reanimationen und Primärerfolg während des Untersuchungszeitraumes	20
4.3	Primärerfolg und Geschlecht	22
4.4	Durchgeführte Koronarangiographie und Ursachen des Kreislaufstillstandes . . .	27
4.5	Koronarangiographiefund – Allgemeine Befunde	28
4.6	Koronarangiographiefund – Gefäßbeurteilung	30
4.7	Ursache des Kreislaufstillstandes	34
4.8	Intensivmedizinische Faktoren – Ursachen des Kreislaufstillstandes und Fibrinolyse	37
4.9	Neurologisches Outcome	39
4.10	Ordinale logistische Regression des Outcomes – Parameterschätzung	46
4.11	Ordinale logistische Regression des Outcomes – Modellgüte	47
4.12	Pearson-Korrelation – Alter, Laienreanimation, Koronarangiographie, Initialrhythmus, kardiale Ursache der Reanimation	48
4.13	Todesursachen	48
4.14	Todesursachen bei kardial bedingter Reanimation	49
5.1	Internationaler Vergleich präklinischer Kreislaufstillstände mit Primärund Sekundärerfolg von 2007-2012	51
5.2	Reversible Ursachen des Kreislaufstillstandes - 4H's und 4T's	55

Abbildungsverzeichnis

4.1	Gesamtergebnis, Darstellung im Flussdiagramm	21
4.2	Altersverteilung	23
4.3	Reanimationserfolg in der Altersverteilung	23
4.4	Häufigkeit der Reanimationen im Tagesverlauf	24
4.5	Koronarangiographie – Gefäßbefund	29
4.6	Koronarangiographie – Ort der Culprit Lesion	31
4.7	Koronarangiographie – Culprit Lesion und Infarkt-EKG	32
4.8	EKG-Befunde	33
4.9	Neurologisches Outcome	40
4.10	Neurologisches Outcome – Alter	41
4.11	Neurologisches Outcome – Ursachen	42
4.12	Neurologisches Outcome – Laienreanimation	43

Literatur

- [1] A. Ocklitz. Cardiopulmonary resuscitation already in egypt 5,000 years ago? *Wiener Klinische Wochenschrift*, 109(11):406–412, 1997.
- [2] Peter V. Karpovich. *Adventures in artificial respiration*. Number 308 p. Association Press, 1953.
- [3] J. A. Paraskos. History of CPR and the role of the national conference. *Annals of Emergency Medicine*, 22(2):275–280, 1993.
- [4] R. L. Taw. Dr. friedrich maass: 100th anniversary of "new"CPR. *Clinical Cardiology*, 14(12):1000–1002, 1991.
- [5] A. B. Baker. Artificial respiration, the history of an idea. *Medical History*, 15(4):336–351, 1971.
- [6] H. P. Liss. A history of resuscitation. *Annals of Emergency Medicine*, 15(1):65–72, 1986.
- [7] D. G. Greene, R. O. Bauer, C. D. Janney, and J. O. Elam. Expired air resuscitation in paralyzed human subjects. *Journal of Applied Physiology*, 11(2):313–318, 1957.
- [8] P. Safar, L. A. Escarraga, and J. O. Elam. A comparison of the mouth-to-mouth and mouth-to-airway methods of artificial respiration with the chest-pressure arm-lift methods. *The New England Journal of Medicine*, 258(14):671–677, 1958.
- [9] M. L. DeBard. The history of cardiopulmonary resuscitation. *Annals of Emergency Medicine*, 9(5):273–275, 1980.
- [10] W. B. Kouwenhoven, J. R. Jude, and G. G. Knickerbocker. Closed-chest cardiac massage. *JAMA*, 173:1064–1067, 1960.
- [11] J. R. Jude, W. B. Kouwenhoven, and G. G. Knickerbocker. A new approach to cardiac resuscitation. *Annals of Surgery*, 154:311–319, 1961.
- [12] R. O. Cummins, D. A. Chamberlain, N. S. Abramson, M. Allen, P. J. Baskett, L. Becker, L. Bossaert, H. H. Deloos, W. F. Dick, and M. S. Eisenberg. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the utstein style. a statement for health professionals from a task force of the american heart association, the european resuscitation council, the heart and stroke foundation of canada, and the australian resuscitation council. *Circulation*, 84(2):960–975, 1991.
- [13] Part 1: introduction to the international guidelines 2000 for CPR and ECC. a consensus on science. european resuscitation council. *Resuscitation*, 46(1):3–15, 2000.

- [14] Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, David A. Zideman, Dominique Biarent, Leo L. Bossaert, Charles Deakin, Rudolph W. Koster, Jonathan Wyllie, Bernd Böttiger, and ERC Guidelines Writing Group. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 1. executive summary. *Resuscitation*, 81(10):1219–1276, 2010.
- [15] John M. Field, Mary Fran Hazinski, Michael R. Sayre, Leon Chameides, Stephen M. Schexnayder, Robin Hemphill, Ricardo A. Samson, John Kattwinkel, Robert A. Berg, Farhan Bhanji, Diana M. Cave, Edward C. Jauch, Peter J. Kudenchuk, Robert W. Neumar, Mary Ann Peberdy, Jeffrey M. Perlman, Elizabeth Sinz, Andrew H. Travers, Marc D. Berg, John E. Billi, Brian Eigel, Robert W. Hickey, Monica E. Kleinman, Mark S. Link, Laurie J. Morrison, Robert E. O'Connor, Michael Shuster, Clifton W. Callaway, Brett Cucchiara, Jeffrey D. Ferguson, Thomas D. Rea, and Terry L. Vanden Hoek. Part 1: executive summary: 2010 american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18):S640–656, 2010.
- [16] M. Fischer, M. Messelken, J. Wnent, S. Seewald, A. Bohn, T. Jantzen, and J.-T. Gräsner. Deutsches reanimationsregister der DGAI. *Notfall + Rettungsmedizin*, 16(4):251–259, 2013.
- [17] E. Popp, F. Sterz, and B. W. Böttiger. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Der Anaesthetist*, 54(2):96–106, 2005.
- [18] J. Engdahl, M. Holmberg, B. W. Karlson, R. Luepker, and J. Herlitz. The epidemiology of out-of-hospital 'sudden' cardiac arrest. *Resuscitation*, 52(3):235–245, 2002.
- [19] C M Spaulding, L M Joly, A Rosenberg, M Monchi, S N Weber, J F Dhainaut, and P Carli. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *The New England journal of medicine*, 336(23):1629–1633, 1997.
- [20] Florence Dumas, Alain Cariou, Stéphane Manzo-Silberman, David Grimaldi, Benoît Vivien, Julien Rosencher, Jean-Philippe Empana, Pierre Carli, Jean-Paul Mira, Xavier Jouven, and Christian Spaulding. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest insights from the PROCAT (parisian region out of hospital cardiac arrest) registry. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 3(3):200–207, 2010.
- [21] Robert E. O'Connor, William Brady, Steven C. Brooks, Deborah Diercks, Jonathan Egan, Chris Ghaemmaghami, Venu Menon, Brian J. O'Neil, Andrew H. Travers, and Demetris Yannopoulos. Part 10: acute coronary syndromes: 2010 american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18):S787–817, 2010.

- [22] Mary Ann Peberdy, Clifton W. Callaway, Robert W. Neumar, Romergryko G. Geocadin, Janice L. Zimmerman, Michael Donnino, Andrea Gabrielli, Scott M. Silvers, Arno L. Zaritsky, Raina Merchant, Terry L. Vanden Hoek, and Steven L. Kronick. Part 9: Post-cardiac arrest care 2010 american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18):S768–S786, 2010.
- [23] Dirk Müller, Luise Schnitzer, Juliane Brandt, and Hans-Richard Arntz. The accuracy of an out-of-hospital 12-lead ECG for the detection of ST-elevation myocardial infarction immediately after resuscitation. *Annals of Emergency Medicine*, 52(6):658–664, 2008.
- [24] V. Georgescu, O. Tudorache, and V. Strambu. Traumatic cardiac arrest in the emergency department - overview upon primary causes. *Journal of Medicine and Life*, 7(2):287–290, 2014.
- [25] Erik P. Hess, Ronna L. Campbell, and Roger D. White. Epidemiology, trends, and outcome of out-of-hospital cardiac arrest of non-cardiac origin. *Resuscitation*, 72(2):200–206, 2007.
- [26] Stephen Laver, Catherine Farrow, Duncan Turner, and Jerry Nolan. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Medicine*, 30(11):2126–2128, 2004.
- [27] V. A. Negovsky and A. M. Gurvitch. Post-resuscitation disease—a new nosological entity. its reality and significance. *Resuscitation*, 30(1):23–27, 1995.
- [28] Karl B Kern. Optimal treatment of patients surviving out-of-hospital cardiac arrest. *JACC Cardiovascular interventions*, 5(6):597–605, 2012.
- [29] Jon C. Rittenberger, Ketki Raina, Margo B. Holm, Young Joo Kim, and Clifton W. Callaway. Association between cerebral performance category, modified rankin scale, and discharge disposition after cardiac arrest. *Resuscitation*, 82(8):1036–1040, 2011.
- [30] K. Berek, M. Jeschow, and F. Aichner. The prognostication of cerebral hypoxia after out-of-hospital cardiac arrest in adults. *European Neurology*, 37(3):135–145, 1997.
- [31] C. Bassetti, F. Bomio, J. Mathis, and C. W. Hess. Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 61(6):610–615, 1996.
- [32] T. Jared Bunch and Roger D. White. Trends in treated ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: ischemic compared to non-ischemic heart disease. *Resuscitation*, 67(1):51–54, 2005.
- [33] Mark S. Polentini, Ronald G. Pirrallo, and William McGill. The changing incidence of ventricular fibrillation in milwaukee, wisconsin (1992-2002). *Prehospital emergency care:*

- official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*, 10(1):52–60, 2006.
- [34] Dipti A. Agarwal, Erik P. Hess, Elizabeth J. Atkinson, and Roger D. White. Ventricular fibrillation in rochester, minnesota: experience over 18 years. *Resuscitation*, 80(11):1253–1258, 2009.
- [35] Christie Atwood, Mickey S. Eisenberg, Johan Herlitz, and Thomas D. Rea. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in europe. *Resuscitation*, 67(1):75–80, 2005.
- [36] Leonard A. Cobb, Carol E. Fahrenbruch, Michele Olsufka, and Michael K. Copass. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA*, 288(23):3008–3013, 2002.
- [37] Johan Herlitz, Johan Engdahl, Leif Svensson, Marie Young, Karl-Axel Angquist, and Stig Holmberg. Decrease in the occurrence of ventricular fibrillation as the initially observed arrhythmia after out-of-hospital cardiac arrest during 11 years in sweden. *Resuscitation*, 60(3):283–290, 2004.
- [38] M. Kuisma, J. Repo, and A. Alaspää. The incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation in helsinki, finland, from 1994 to 1999. *Lancet*, 358(9280):473–474, 2001.
- [39] Héctor M. García-García, Nieves Gonzalo, Juan F. Granada, Evelyn Regar, and Patrick W. Serruys. Diagnosis and treatment of coronary vulnerable plaques. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 6(2):209–222, 2008.
- [40] Johannes A. Schaar, Frits Mastik, Evelyn Regar, Cornelis A. den Uil, Frank J. Gijzen, Jolanda J. Wentzel, Patrick W. Serruys, and A. F. W. van der Stehen. Current diagnostic modalities for vulnerable plaque detection. *Current Pharmaceutical Design*, 13(10):995–1001, 2007.
- [41] Ashraf Hamdan, Abid Assali, Shmuel Fuchs, Alexander Battler, and Ran Kornowski. Imaging of vulnerable coronary artery plaques. *Catheterization and Cardiovascular Interventions: Official Journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 70(1):65–74, 2007.
- [42] David A. Cesario and G. William Dec. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in clinical practice. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(8):1507–1517, 2006.
- [43] Silvia G. Priori, Etienne Aliot, Carina Blomstrom-Lundqvist, Leo Bossaert, Gunter Breithardt, Pedro Brugada, John A. Camm, Riccardo Cappato, Stuart M. Cobbe, Carlo Di Mario, Barry J. Maron, William J. McKenna, Anders K. Pedersen, Ursula Ravens, Peter J. Schwartz, Maria Trusz-Gluza, Panos Vardas, Hein J. J. Wellens, Douglas P. Zipes, and

- European Society of Cardiology. Update of the guidelines on sudden cardiac death of the european society of cardiology. *European Heart Journal*, 24(1):13–15, 2003.
- [44] L. Soto-Araujo, M. Costa-Parcero, M. López-Campos, L. Sánchez-Santos, J. A. Iglesias-Vázquez, and A. Rodríguez-Núñez. Chronobiology of out-of-hospital cardiac arrest in galicia with semi-automatic external defibrillators. *Semergen / Sociedad Espanola De Medicina Rural Y Generalista*, 2014.
- [45] J. B. López-Messa, J. I. Alonso-Fernández, J. M. Andrés-de Llano, J. R. Garmendia-Leiza, J. Ardura-Fernández, F. de Castro-Rodríguez, and J. M. Gil-González. Circadian rhythm and time variations in out-hospital sudden cardiac arrest. *Medicina Intensiva / Sociedad Española De Medicina Intensiva Y Unidades Coronarias*, 36(6):402–409, 2012.
- [46] H. R. Arntz, J. Müller-Nordhorn, and S. N. Willich. Cold monday mornings prove dangerous: epidemiology of sudden cardiac death. *Current Opinion in Critical Care*, 7(3):139–144, 2001.
- [47] S. N. Willich, S. Klatt, and H. R. Arntz. Circadian variation and triggers of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 19 Suppl C:C12–23, 1998.
- [48] Heidi L. Estner, Christian Günzel, Gjin Ndrepepa, Frederic William, Dirk Blaumeiser, Bernd Rupprecht, Gabriele Hessling, Isabel Deisenhofer, Michael A. Weber, Karl Wilhelm, Claus Schmitt, and Albert Schömig. Outcome after out-of-hospital cardiac arrest in a physician-staffed emergency medical system according to the utstein style. *American Heart Journal*, 153(5):792–799, 2007.
- [49] Antti Kämäräinen, Ilkka Virkkunen, Arvi Yli-Hankala, and Tom Silfvast. Presumed futility in paramedic-treated out-of-hospital cardiac arrest: an utstein style analysis in tampere, finland. *Resuscitation*, 75(2):235–243, 2007.
- [50] Bentley J. Bobrow, Tyler F. Vadeboncoeur, Lani Clark, and Vatsal Chikani. Establishing arizona’s statewide cardiac arrest reporting and educational network. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*, 12(3):381–387, 2008.
- [51] Paul W. Baker, Jane Conway, Chris Cotton, Dale T. Ashby, James Smyth, Richard J. Woodman, Hugh Grantham, and Clinical Investigators. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? a randomised control trial. *Resuscitation*, 79(3):424–431, 2008.
- [52] Stefek Grmec, Matej Strnad, and Dejan Podgorsek. Comparison of the characteristics and outcome among patients suffering from out-of-hospital primary cardiac arrest and drowning victims in cardiac arrest. *International Journal of Emergency Medicine*, 2(1):7–12, 2009.

- [53] Shih-Heng Chang, Chien-Hua Huang, Chung-Liang Shih, Chien-Chang Lee, Wei-Tien Chang, Yu-Tsung Chen, Chiao-Hao Lee, Zhi-Yi Lin, Min-Shan Tsai, Chiung-Yuan Hsu, Matthew Huei-Ming Ma, Shyr-Chyr Chen, and Wen-Jone Chen. Who survives cardiac arrest in the intensive care units? *Journal of Critical Care*, 24(3):408–414, 2009.
- [54] Nicholas M. Eschmann, Ronald G. Pirrallo, Tom P. Aufderheide, and E. Brooke Lerner. The association between emergency medical services staffing patterns and out-of-hospital cardiac arrest survival. *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*, 14(1):71–77, 2010.
- [55] Ondrej Franek, Milana Pokorna, and Petra Sukupova. Pre-hospital cardiac arrest in prague, czech republic—the utstein-style report. *Resuscitation*, 81(7):831–835, 2010.
- [56] Tomohiko Sakai, Taku Iwami, Osamu Tasaki, Takashi Kawamura, Yasuyuki Hayashi, Hiroshi Rinka, Yasuo Ohishi, Tomoyoshi Mohri, Masafumi Kishimoto, Tatsuya Nishiuchi, Kentaro Kajino, Hisatake Matsumoto, Toshifumi Uejima, Masahiko Nitta, Chizuka Shiokawa, Hisashi Ikeuchi, Atsushi Hiraide, Hisashi Sugimoto, and Yasuyuki Kuwagata. Incidence and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest with shock-resistant ventricular fibrillation: Data from a large population-based cohort. *Resuscitation*, 81(8):956–961, 2010.
- [57] Kentaro Kajino, Taku Iwami, Mohamud Daya, Tatsuya Nishiuchi, Yasuyuki Hayashi, Tetsuhisa Kitamura, Taro Irisawa, Tomohiko Sakai, Yasuyuki Kuwagata, Atushi Hiraide, Masashi Kishi, and Shigeru Yamayoshi. Impact of transport to critical care medical centers on outcomes after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*, 81(5):549–554, 2010.
- [58] Andjelic Sladjana. A prediction survival model for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitations. *Journal of Critical Care*, 26(2):223.e11–18, 2011.
- [59] Florence Dumas, Lindsay White, Benjamin A. Stubbs, Alain Cariou, and Thomas D. Rea. Long-term prognosis following resuscitation from out of hospital cardiac arrest: role of percutaneous coronary intervention and therapeutic hypothermia. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(1):21–27, 2012.
- [60] J Hollenberg, J Lindqvist, M Ringh, J Engdahl, K Bohm, M Rosenqvist, and L Svensson. An evaluation of post-resuscitation care as a possible explanation of a difference in survival after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*, 74(2):242–252, 2007.
- [61] A Langhelle, S S Tyvold, K Lexow, S A Hapnes, K Sunde, and P A Steen. In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. a comparison between four regions in norway. *Resuscitation*, 56(3):247–263, 2003.

- [62] Johan Herlitz, Johan Engdahl, Leif Svensson, Karl-Axel Angquist, Marie Young, and Stig Holmberg. Factors associated with an increased chance of survival among patients suffering from an out-of-hospital cardiac arrest in a national perspective in Sweden. *American Heart Journal*, 149(1):61–66, 2005.
- [63] R. J. Myerburg. Sudden cardiac death: epidemiology, causes, and mechanisms. *Cardiology*, 74 Suppl 2:2–9, 1987.
- [64] R. Virmani, A. P. Burke, and A. Farb. Sudden cardiac death. *Cardiovascular Pathology: The Official Journal of the Society for Cardiovascular Pathology*, 10(6):275–282, 2001.
- [65] M. J. Davies. Anatomic features in victims of sudden coronary death. coronary artery pathology. *Circulation*, 85(1):119–24, 1992.
- [66] D. P. Zipes and H. J. Wellens. Sudden cardiac death. *Circulation*, 98(21):2334–2351, 1998.
- [67] Scott D. Solomon, Steve Zelenkofske, John J. V. McMurray, Peter V. Finn, Eric Velazquez, George Ertl, Adam Harsanyi, Jean L. Rouleau, Aldo Maggioni, Lars Kober, Harvey White, Frans Van de Werf, Karen Pieper, Robert M. Califf, Marc A. Pfeffer, and Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial (VALIANT) Investigators. Sudden death in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction, heart failure, or both. *The New England Journal of Medicine*, 352(25):2581–2588, 2005.
- [68] A. W. Haider, M. G. Larson, E. J. Benjamin, and D. Levy. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *Journal of the American College of Cardiology*, 32(5):1454–1459, 1998.
- [69] L. A. Cobb, C. E. Fahrenbruch, T. R. Walsh, M. K. Copass, M. Olsufka, M. Breskin, and A. P. Hallstrom. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA*, 281(13):1182–1188, 1999.
- [70] Lars Wik, Trond Boye Hansen, Frode Fylling, Thorbjørn Steen, Per Vaagenes, Bjørn H. Auestad, and Petter Andreas Steen. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA*, 289(11):1389–1395, 2003.
- [71] Lars Wik, Jo Kramer-Johansen, Helge Myklebust, Hallstein Sjørebø, Leif Svensson, Bob Fellows, and Petter Andreas Steen. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*, 293(3):299–304, 2005.
- [72] Masha Fridman, Vanessa Barnes, Andrew Whyman, Alex Currell, Stephen Bernard, Tony Walker, and Karen L. Smith. A model of survival following pre-hospital cardiac arrest based on the Victorian ambulance cardiac arrest register. *Resuscitation*, 75(2):311–322, 2007.

- [73] Stefek Grmec, Miljenko Krizmaric, Stefan Mally, Anton Kozelj, Mateja Spindler, and Bojan Lesnik. Utstein style analysis of out-of-hospital cardiac arrest–bystander CPR and end expired carbon dioxide. *Resuscitation*, 72(3):404–414, 2007.
- [74] Johan Engdahl and Johan Herlitz. Localization of out-of-hospital cardiac arrest in goteborg 1994-2002 and implications for public access defibrillation. *Resuscitation*, 64(2):171–175, 2005.
- [75] Marcus Eng Hock Ong, Yiong Huak Chan, Venkataraman Anantharaman, Siew Tiang Lau, Swee Han Lim, and Jorgen Seldrup. Cardiac arrest and resuscitation epidemiology in singapore (CARE i study). *Prehospital emergency care: official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*, 7(4):427–433, 2003.
- [76] R. E. Jackson and R. A. Swor. Who gets bystander cardiopulmonary resuscitation in a witnessed arrest? *Academic Emergency Medicine: Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 4(6):540–544, 1997.
- [77] P. E. Litwin, M. S. Eisenberg, A. P. Hallstrom, and R. O. Cummins. The location of collapse and its effect on survival from cardiac arrest. *Annals of Emergency Medicine*, 16(7):787–791, 1987.
- [78] Johan Herlitz, Leif Svensson, Stig Holmberg, Karl-Axel Angquist, and Marie Young. Efficacy of bystander CPR: intervention by lay people and by health care professionals. *Resuscitation*, 66(3):291–295, 2005.
- [79] M. S. Eisenberg, B. T. Horwood, R. O. Cummins, R. Reynolds-Haertle, and T. R. Hearne. Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. *Annals of Emergency Medicine*, 19(2):179–186, 1990.
- [80] M. P. Larsen, M. S. Eisenberg, R. O. Cummins, and A. P. Hallstrom. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Annals of Emergency Medicine*, 22(11):1652–1658, 1993.
- [81] T. D. Valenzuela, D. J. Roe, S. Cretin, D. W. Spaite, and M. P. Larsen. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation*, 96(10):3308–3313, 1997.
- [82] M. Holmberg, S. Holmberg, J. Herlitz, and B. Gårdelöv. Survival after cardiac arrest outside hospital in sweden. swedish cardiac arrest registry. *Resuscitation*, 36(1):29–36, 1998.
- [83] Graham Nichol, Elizabeth Thomas, Clifton W Callaway, Jerris Hedges, Judy L Powell, Tom P Aufderheide, Tom Rea, Robert Lowe, Todd Brown, John Dreyer, Dan Davis, Ahamed Idris, Ian Stiell, and Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Regional variation

- in out-of-hospital cardiac arrest incidence and outcome. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 300(12):1423–1431, 2008.
- [84] Oystein Tømte, Geir Øystein Andersen, Dag Jacobsen, Tomas Drægni, Bjørn Auestad, and Kjetil Sunde. Strong and weak aspects of an established post-resuscitation treatment protocol—a five-year observational study. *Resuscitation*, 82(9):1186–1193, 2011.
- [85] L. W. Boyce, T. P. M. Vliet Vlieland, J. Bosch, R. Wolterbeek, G. Volker, H. J. van Exel, C. Heringhaus, M. J. Schalij, and P. H. Goossens. High survival rate of 43% in out-of-hospital cardiac arrest patients in an optimised chain of survival. *Netherlands Heart Journal: Monthly Journal of the Netherlands Society of Cardiology and the Netherlands Heart Foundation*, 2014.
- [86] Robert Rudner, Przemyslaw Jalowiecki, Ewa Karpel, Piotr Dziurdzik, Bogdan Alberski, and Piotr Kawecki. Survival after out-of-hospital cardiac arrests in katowice (poland): outcome report according to the ütstein style". *Resuscitation*, 61(3):315–325, 2004.
- [87] C. Torp-Pedersen, E. Birk-Madsen, and A. Pedersen. The time factor in resuscitation initiated by ambulance drivers. *European Heart Journal*, 10(6):555–557, 1989.
- [88] Robert Swor, Iftikhar Khan, Robert Domeier, Linda Honeycutt, Kevin Chu, and Scott Compton. CPR training and CPR performance: do CPR-trained bystanders perform CPR? *Academic Emergency Medicine: Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 13(6):596–601, 2006.
- [89] Robert A. Berg, Robin Hemphill, Benjamin S. Abella, Tom P. Aufderheide, Diana M. Cave, Mary Fran Hazinski, E. Brooke Lerner, Thomas D. Rea, Michael R. Sayre, and Robert A. Swor. Part 5: Adult basic life support 2010 american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18):S685–S705, 2010.
- [90] Daniel Bergum, Trond Nordseth, Ole Christian Mjølstad, Eirik Skogvoll, and Bjørn Olav Haugen. Causes of in-hospital cardiac arrest - incidences and rate of recognition. *Resuscitation*, 2014.
- [91] Charles D. Deakin, Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, Kjetil Sunde, Rudolph W. Koster, Gary B. Smith, and Gavin D. Perkins. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 4. adult advanced life support. *Resuscitation*, 81(10):1305–1352, 2010.
- [92] R. A. Schoenenberger, M. von Planta, and I. von Planta. Survival after failed out-of-hospital resuscitation. are further therapeutic efforts in the emergency department futile? *Archives of Internal Medicine*, 154(21):2433–2437, 1994.

- [93] Corinne Alberti, Christian Brun-Buisson, Hilmar Burchardi, Claudio Martin, Sergey Goodman, Antonio Artigas, Alberto Sicignano, Mark Palazzo, Rui Moreno, Ronan Boulmé, Eric Lepage, and Roger Le Gall. Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicentre cohort study. *Intensive Care Medicine*, 28(2):108–121, 2002.
- [94] Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *The New England Journal of Medicine*, 346(8):549–556, 2002.
- [95] Stephen A. Bernard, Timothy W. Gray, Michael D. Buist, Bruce M. Jones, William Silvester, Geoff Gutteridge, and Karen Smith. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *The New England Journal of Medicine*, 346(8):557–563, 2002.
- [96] Robert W. Neumar, Jerry P. Nolan, Christophe Adrie, Mayuki Aibiki, Robert A. Berg, Bernd W. Böttiger, Clifton Callaway, Robert S. B. Clark, Romergryko G. Geocadin, Edward C. Jauch, Karl B. Kern, Ivan Laurent, W. T. Longstreth, Raina M. Merchant, Peter Morley, Laurie J. Morrison, Vinay Nadkarni, Mary Ann Peberdy, Emanuel P. Rivers, Antonio Rodriguez-Nunez, Frank W. Sellke, Christian Spaulding, Kjetil Sunde, and Terry Vanden Hoek. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. a consensus statement from the international liaison committee on resuscitation (american heart association, australian and new zealand council on resuscitation, european resuscitation council, heart and stroke foundation of canada, InterAmerican heart foundation, resuscitation council of asia, and the resuscitation council of southern africa); the american heart association emergency cardiovascular care committee; the council on cardiovascular surgery and anesthesia; the council on cardiopulmonary, perioperative, and critical care; the council on clinical cardiology; and the stroke council. *Circulation*, 118(23):2452–2483, 2008.
- [97] P. Safar. Resuscitation from clinical death: pathophysiologic limits and therapeutic potentials. *Critical Care Medicine*, 16(10):923–941, 1988.
- [98] Vojka Gorjup, Peter Radsel, Spela Tadel Kocjancic, Damjan Erzen, and Marko Noc. Acute ST-elevation myocardial infarction after successful cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 72(3):379–385, 2007.
- [99] Corrado Lettieri, Stefano Savonitto, Stefano De Servi, Giulio Guagliumi, Guido Belli, Alessandra Repetto, Emanuela Piccaluga, Alessandro Politi, Federica Etori, Battistina Castiglioni, Franco Fabbocchi, Nicoletta De Cesare, Giuseppe Sangiorgi, Giuseppe Musumeci, Marco Onofri, Maurizio D'Urbano, Salvatore Pirelli, Roberto Zanini, Silvio Klugmann, and LombardIMA Study Group. Emergency percutaneous coronary intervention in patients with

- ST-elevation myocardial infarction complicated by out-of-hospital cardiac arrest: early and medium-term outcome. *American Heart Journal*, 157(3):569–575.e1, 2009.
- [100] Erez Marcusohn, Erez Markusohn, Ariel Roguin, Anat Sebbag, Doron Aronson, Robert Dragu, Shlomo Amikam, Monter Bouulus, Ehud Grenadier, Arthur Kerner, Eugenia Nikolsky, Walter Markiewicz, Haim Hammerman, and Michael Kapeliovich. Primary percutaneous coronary intervention after out-of-hospital cardiac arrest: patients and outcomes. *The Israel Medical Association journal: IMAJ*, 9(4):257–259, 2007.
- [101] Hans O. Peels, Gillian A. J. Jessurun, Iwan C. C. van der Horst, Alfons E. R. Arnold, Lieuwe H. Piers, and Felix Zijlstra. Outcome in transferred and nontransferred patients after primary percutaneous coronary intervention for ischaemic out-of-hospital cardiac arrest. *Catheterization and Cardiovascular Interventions: Official Journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 71(2):147–151, 2008.
- [102] Benigno Quintero-Moran, Raul Moreno, Sergio Villarreal, Maria-José Perez-Vizcayno, Rosana Hernandez, Cesar Conde, Paul Vazquez, Fernando Alfonso, Camino Bañuelos, Javier Escaned, Antonio Fernandez-Ortiz, Luis Azcona, and Carlos Macaya. Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome. *The Journal of Invasive Cardiology*, 18(6):269–272, 2006.
- [103] Joshua C. Reynolds, Clifton W. Callaway, Samar R. El Khoudary, Charity G. Moore, René J. Alvarez, and Jon C. Rittenberger. Review of a large clinical series: Coronary angiography predicts improved outcome following cardiac arrest: Propensity-adjusted analysis. *Journal of Intensive Care Medicine*, 24(3):179–186, 2009.
- [104] Rihard Knafelj, Peter Radsel, Tom Ploj, and Marko Noc. Primary percutaneous coronary intervention and mild induced hypothermia in comatose survivors of ventricular fibrillation with ST-elevation acute myocardial infarction. *Resuscitation*, 74(2):227–234, 2007.
- [105] N. Nielsen, J. Hovdenes, F. Nilsson, S. Rubertsson, P. Stammet, K. Sunde, F. Valsson, M. Wanscher, H. Friberg, and Hypothermia Network. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 53(7):926–934, 2009.
- [106] Vishva A. Wijesekera, Daniel V. Mullany, Catherina A. Tjahjadi, and Darren L. Walters. Routine angiography in survivors of out of hospital cardiac arrest with return of spontaneous circulation: a single site registry. *BMC cardiovascular disorders*, 14:30, 2014.
- [107] Sandeep Nathan and Sunil V. Rao. Radial versus femoral access for percutaneous coronary intervention: implications for vascular complications and bleeding. *Current Cardiology Reports*, 14(4):502–509, 2012.

- [108] Philippe Garot, Thierry Lefevre, Hélène Eltchaninoff, Marie-Claude Morice, Fabienne Tamion, Bernard Abry, Pierre-François Lesault, Jean-Yves Le Tarnec, Claude Pouges, Alain Margenet, Mehran Monchi, Ivan Laurent, Pierre Dumas, Jérôme Garot, and Yves Louvard. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*, 115(11):1354–1362, 2007.
- [109] Vinay R. Hosmane, Nowwar G. Mustafa, Vivek K. Reddy, Charles L. Reese, Angela DiSabatino, Paul Kolm, James T. Hopkins, William S. Weintraub, and Ehsanur Rahman. Survival and neurologic recovery in patients with ST-segment elevation myocardial infarction resuscitated from cardiac arrest. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(5):409–415, 2009.
- [110] Hans-Richard Arntz, Leo L. Bossaert, Nicolas Danchin, and Nikolaos I. Nikolaou. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 section 5. initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*, 81(10):1353–1363, 2010.
- [111] Vojka Gorjup, Marko Noc, and Peter Radsel. Invasive strategy in patients with resuscitated cardiac arrest and ST elevation myocardial infarction. *World Journal of Cardiology*, 6(6):444–448, 2014.
- [112] Davide Zanuttini, Ilaria Armellini, Gaetano Nucifora, Maria Teresa Grillo, Giorgio Morocutti, Elio Carchietti, Giulio Trillò, Leonardo Spedicato, Guglielmo Bernardi, and Alessandro Proclemer. Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. *Resuscitation*, 84(9):1250–1254, 2013.
- [113] Peter Radsel, Rihard Knafelj, Spela Kocjancic, and Marko Noc. Angiographic characteristics of coronary disease and postresuscitation electrocardiograms in patients with aborted cardiac arrest outside a hospital. *The American Journal of Cardiology*, 108(5):634–638, 2011.
- [114] Roberto Copetti, Daniele Peric, Giulia Amore, Nicola Guglielmo, Nicola Federici, and Franco Cominotto. Transient tako-tsubo cardiomyopathy after cardiopulmonary resuscitation: a causal role of adrenaline? *Resuscitation*, 84(2):e45–46, 2013.
- [115] Satoshi Kurisu, Ichiro Inoue, Takuji Kawagoe, Masaharu Ishihara, Yuji Shimatani, Yasuharu Nakama, Eisuke Kagawa, Kazuoki Dai, and Hiroki Ikenaga. Tako-tsubo cardiomyopathy after successful resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest. *Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown, Md.)*, 11(6):465–468, 2010.
- [116] Zacharias Alexandros Anyfantakis, Gabriel Baron, Pierre Aubry, Dominique Himbert, Laurent J. Feldman, Jean-Michel Juliard, Agnès Ricard-Hibon, Alexis Burnod, Dennis V. Cok-

- kinos, and Philippe Gabriel Steg. Acute coronary angiographic findings in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *American Heart Journal*, 157(2):312–318, 2009.
- [117] Georgios Sideris, Sebastian Voicu, Jean Guillaume Dillinger, Victor Stratiev, Damien Logeart, Claire Broche, Benoit Vivien, Pierre-Yves Brun, Nicolas Deye, Dragos Capan, Mounir Aout, Bruno Megarbane, Frédéric J. Baud, and Patrick Henry. Value of post-resuscitation electrocardiogram in the diagnosis of acute myocardial infarction in out-of-hospital cardiac arrest patients. *Resuscitation*, 82(9):1148–1153, 2011.
- [118] Marko Noc. Urgent coronary angiography and percutaneous coronary intervention as a part of postresuscitation management. *Critical Care Medicine*, 36(11):S454–457, 2008.
- [119] Kjetil Sunde, Morten Pytte, Dag Jacobsen, Arild Mangschau, Lars Petter Jensen, Christian Smedsrud, Tomas Draegni, and Petter Andreas Steen. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*, 73(1):29–39, 2007.
- [120] M Werling, A-B Thorén, C Axelsson, and J Herlitz. Treatment and outcome in post-resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest when a modern therapeutic approach was introduced. *Resuscitation*, 73(1):40–45, 2007.
- [121] Marko Noc and Peter Radsel. Urgent invasive coronary strategy in patients with sudden cardiac arrest. *Current Opinion in Critical Care*, 14(3):287–291, 2008.
- [122] Dion Stub, Christopher Hengel, William Chan, Damon Jackson, Karen Sanders, Anthony M. Dart, Andrew Hilton, Vincent Pellegrino, James A. Shaw, Stephen J. Duffy, Stephen Bernard, and David M. Kaye. Usefulness of cooling and coronary catheterization to improve survival in out-of-hospital cardiac arrest. *The American Journal of Cardiology*, 107(4):522–527, 2011.
- [123] Justin A. Strote, Charles Maynard, Michele Olsufka, Graham Nichol, Michael K. Copass, Leonard A. Cobb, and Francis Kim. Comparison of role of early (less than six hours) to later (more than six hours) or no cardiac catheterization after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *The American Journal of Cardiology*, 109(4):451–454, 2012.
- [124] Jacob Moesgaard Larsen and Jan Ravkilde. Acute coronary angiography in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest—a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*, 83(12):1427–1433, 2012.
- [125] Aaron M. From, Patricia J. M. Best, Ryan J. Lennon, Charanjit S. Rihal, and Abhiram Prasad. Acute myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion and significance of ST-segment elevation. *The American Journal of Cardiology*, 106(8):1081–1085, 2010.

- [126] W. Kyle Stribling, Michael C. Kontos, Antonio Abbate, Richard Cooke, George W. Vetrovec, David Dai, Emily Honeycutt, Tracy Y. Wang, and Kapildeo Lotun. Left circumflex occlusion in acute myocardial infarction (from the national cardiovascular data registry). *The American Journal of Cardiology*, 108(7):959–963, 2011.
- [127] S. Goodacre, P. Thokala, C. Carroll, J. W. Stevens, J. Leaviss, M. Al Khalaf, P. Collinson, F. Morris, P. Evans, and J. Wang. Systematic review, meta-analysis and economic modelling of diagnostic strategies for suspected acute coronary syndrome. *Health Technology Assessment (Winchester, England)*, 17(1):v–vi, 1–188, 2013.
- [128] D. J. Karras and D. L. Kane. Serum markers in the emergency department diagnosis of acute myocardial infarction. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 19(2):321–337, 2001.
- [129] Jan M. Kruse, Philipp Enghard, Tim Schröder, Dietrich Hasper, York Kühnle, Achim Jörres, and Christian Storm. Weak diagnostic performance of troponin, creatine kinase and creatine kinase-MB to diagnose or exclude myocardial infarction after successful resuscitation. *International Journal of Cardiology*, 173(2):216–221, 2014.
- [130] Guillaume Geri, Nicolas Mongardon, Florence Dumas, Camille Chenevier-Gobeaux, Olivier Varenne, Xavier Jouven, Benoît Vivien, Jean-Paul Mira, Jean-Philippe Empana, Christian Spaulding, and Alain Cariou. Diagnosis performance of high sensitivity troponin assay in out-of-hospital cardiac arrest patients. *International Journal of Cardiology*, 169(6):449–454, 2013.
- [131] Florence Dumas, Stephane Manzo-Silberman, Jérôme Fichet, Zohair Mami, Benjamin Zuber, Benoît Vivien, Camille Chenevier-Gobeaux, Olivier Varenne, Jean-Philippe Empana, Frédéric Pène, Christian Spaulding, and Alain Cariou. Can early cardiac troponin i measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? *Critical Care Medicine*, 40(6):1777–1784, 2012.
- [132] Helge Røsjø, Jukka Vaahersalo, Tor-Arne Hagve, Ville Pettilä, Jouni Kurla, Torbjørn Omeland, and FINNRESUSCI Laboratory Study Group. Prognostic value of high-sensitivity troponin t levels in patients with ventricular arrhythmias and out-of-hospital cardiac arrest: data from the prospective FINNRESUSCI study. *Critical Care (London, England)*, 18(6):605, 2014.
- [133] M A Velders, N van Boven, H Boden, B L van der Hoeven, A A C M Heestermans, J W Jukema, E de Jonge, M A Kuiper, A J van Boven, S H Hofma, M J Schali, and V A W M Umans. Association between angiographic culprit lesion and out-of-hospital cardiac arrest in ST-elevation myocardial infarction patients. *Resuscitation*, 84(11):1530–1535, 2013.

- [134] Uwe Zeymer, Mathias Hochadel, Holger Thiele, Dietrich Andresen, Helmut Schühlen, Johannes Brachmann, Albrecht Elsässer, Anselm Gitt, and Ralf Zahn. Immediate multivessel percutaneous coronary intervention versus culprit lesion intervention in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the ALKK-PCI registry. *EuroIntervention: Journal of EuroPCR in Collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, 2014.
- [135] Akshay Bagai, George D. Dangas, Gregg W. Stone, and Christopher B. Granger. Reperfusion strategies in acute coronary syndromes. *Circulation Research*, 114(12):1918–1928, 2014.
- [136] Artur Dziewierz, Zbigniew Siudak, Tomasz Rakowski, Paweł Kleczyński, Wojciech Zasada, and Dariusz Dudek. Impact of intra-aortic balloon pump on long-term mortality of unselected patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Postępy W Kardiologii Interwencyjnej = Advances in Interventional Cardiology*, 10(3):175–180, 2014.
- [137] G. Gargiulo, E. Stabile, C. Perrino, F. Scudiero, L. Scudiero, G. G. Schiattarella, A. Franzone, A. Sannino, B. Trimarco, and G. Esposito. Contemporary use and results of intra-aortic balloon pump counterpulsation. *Minerva Cardioangiologica*, 2014.
- [138] Madeline M. Stark, Robert S. Schwartz, Daniel Satran, John R. Lesser, Scott W. Sharkey, Ross F. Garberich, Christopher J. Solie, Terrence F. Longe, Bjorn P. Flygenring, David Lin, David M. Larson, and Timothy D. Henry. "no culprit"ST-elevation myocardial infarction: Role of cardiac magnetic resonance imaging. *Critical Pathways in Cardiology*, 13(4):135–140, 2014.
- [139] C. Michael Gibson, Yuri B. Pride, Paul D. Frederick, Charles V. Pollack, John G. Canto, Alan J. Tiefenbrunn, W. Douglas Weaver, Costas T. Lambrew, William J. French, Eric D. Peterson, and William J. Rogers. Trends in reperfusion strategies, door-to-needle and door-to-balloon times, and in-hospital mortality among patients with ST-segment elevation myocardial infarction enrolled in the national registry of myocardial infarction from 1990 to 2006. *American Heart Journal*, 156(6):1035–1044, 2008.
- [140] Henning R. Andersen, Torsten T. Nielsen, Klaus Rasmussen, Leif Thuesen, Henning Kelbaek, Per Thayssen, Ulrik Abildgaard, Flemming Pedersen, Jan K. Madsen, Peer Grande, Anton B. Villadsen, Lars R. Krusell, Torben Haghfelt, Preben Lomholt, Steen E. Husted, Else Vigholt, Henrik K. Kjaergard, Leif Spange Mortensen, and DANAMI-2 Investigators. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 349(8):733–742, 2003.
- [141] Daniel S. Menees, Eric D. Peterson, Yongfei Wang, Jephtha P. Curtis, John C. Messenger, John S. Rumsfeld, and Hitinder S. Gurm. Door-to-balloon time and mortality among

- patients undergoing primary PCI. *The New England Journal of Medicine*, 369(10):901–909, 2013.
- [142] Uwe Zeymer. Is door-to-balloon time a myth?—door-to-balloon time remains important in STEMI. *Deutsche Medizinische Wochenschrift (1946)*, 138(46):2342, 2013.
- [143] T. Stiermaier, S. Desch, G. Schuler, H. Thiele, and I. Eitel. Reperfusion strategies in ST-segment elevation myocardial infarction. *Minerva Medica*, 104(4):391–411, 2013.
- [144] J. P. Nolan, P. T. Morley, T. L. Vanden Hoek, R. W. Hickey, W. G. J. Kloeck, J. Billi, B. W. Böttiger, P. T. Morley, J. P. Nolan, K. Okada, C. Reyes, M. Shuster, P. A. Steen, M. H. Weil, V. Wenzel, R. W. Hickey, P. Carli, T. L. Vanden Hoek, D. Atkins, and International Liaison Committee on Resuscitation. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the international liaison committee on resuscitation. *Circulation*, 108(1):118–121, 2003.
- [145] Elizabeth M. Moore, Alistair D. Nichol, Stephen A. Bernard, and Rinaldo Bellomo. Therapeutic hypothermia: Benefits, mechanisms and potential clinical applications in neurological, cardiac and kidney injury. *Injury*, 42(9):843–854, 2011.
- [146] Christoph Testori, Fritz Sterz, Wilhelm Behringer, Moritz Haugk, Thomas Uray, Andrea Zeiner, Andreas Janata, Jasmin Arrich, Michael Holzer, and Heidrun Losert. Mild therapeutic hypothermia is associated with favourable outcome in patients after cardiac arrest with non-shockable rhythms. *Resuscitation*, 82(9):1162–1167, 2011.
- [147] Raina M. Merchant, Jasmeet Soar, Markus B. Skrifvars, Tom Silfvast, Dana P. Edelson, Fawaz Ahmad, Kuang-Ning Huang, Monica Khan, Terry L. Vanden Hoek, Lance B. Becker, and Benjamin S. Abella. Therapeutic hypothermia utilization among physicians after resuscitation from cardiac arrest. *Critical Care Medicine*, 34(7):1935–1940, 2006.
- [148] Michael Sander, Christian von Heymann, and Claudia Spies. Implementing the international liaison committee on resuscitation guidelines on hypothermia after cardiac arrest. the german experience: still a long way to go? *Critical Care (London, England)*, 10(2):407, 2006.
- [149] Christian Storm, Joerg C. Schefold, Lutz Nibbe, Frank Martens, Anne Krueger, Michael Oppert, Achim Joerres, and Dietrich Hasper. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest—the implementation of the ILCOR guidelines in clinical routine is possible! *Critical Care (London, England)*, 10(6):425, 2006.
- [150] Mengyuan Diao, Fenglou Huang, Jun Guan, Zhe Zhang, Yan Xiao, Yi Shan, Zhaofen Lin, and Liangcai Ding. Prehospital therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Resuscitation*, 84(8):1021–1028, 2013.

- [151] Niklas Nielsen, Jorn Wetterslev, Tobias Cronberg, David Erlinge, Yvan Gasche, Christian Hassager, Janneke Horn, Jan Hovdenes, Jesper Kjaergaard, Michael Kuiper, Tommaso Pellis, Pascal Stammet, Michael Wanscher, Matt P Wise, Anders Aneman, Nawaf Al-Subaie, Soren Boesgaard, John Bro-Jeppesen, Iole Brunetti, Jan Frederik Bugge, Christopher D Hingston, Nicole P Juffermans, Matty Koopmans, Lars Kober, Jorund Langorgen, Gisela Lilja, Jacob Eifer Moller, Malin Rundgren, Christian Rylander, Ondrej Smid, Christophe Werer, Per Winkel, and Hans Friberg. Targeted temperature management at 33 degrees c versus 36 degrees c after cardiac arrest. *N Engl J Med*, 369(23):2197–206, Dec 2013.
- [152] Ivan Laurent, Mehran Monchi, Jean-Daniel Chiche, Luc-Marie Joly, Christian Spaulding, Bénédicte Bourgeois, Alain Cariou, Alain Rozenberg, Pierre Carli, Simon Weber, and Jean-François Dhainaut. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(12):2110–2116, 2002.
- [153] M. Müllner, H. Domanovits, F. Sterz, H. Herkner, G. Gamper, I. Kùrkcayan, and A. N. Laggner. Measurement of myocardial contractility following successful resuscitation: quantitated left ventricular systolic function utilising non-invasive wall stress analysis. *Resuscitation*, 39(1):51–59, 1998.
- [154] J. Hovdenes, J. H. Laake, L. Aaberge, H. Haugaa, and J. F. Bugge. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 51(2):137–142, 2007.
- [155] Duncan Young, David A. Harrison, Brian H. Cuthbertson, Kathy Rowan, and TracMan Collaborators. Effect of early vs late tracheostomy placement on survival in patients receiving mechanical ventilation: the TracMan randomized trial. *JAMA*, 309(20):2121–2129, 2013.
- [156] C. Carrie Liu, Devon Livingstone, Elijah Dixon, and Joseph C. Dort. Early versus late tracheostomy: A systematic review and meta-analysis. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery: Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 2014.
- [157] Ing-Marie Larsson, Ewa Wallin, Marja-Leena Kristofferzon, Marion Niessner, Henrik Zetterberg, and Sten Rubertsson. Post-cardiac arrest serum levels of glial fibrillary acidic protein for predicting neurological outcome. *Resuscitation*, 85(12):1654–1661, 2014.
- [158] Neil R. Grubb, Catriona Simpson, Roy A. Sherwood, Hagosa D. Abraha, Stuart M. Cobbe, Ronan E. O’Carroll, Ian Deary, and Keith A. A. Fox. Prediction of cognitive dysfunction after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest using serum neuron-specific enolase and protein s-100. *Heart (British Cardiac Society)*, 93(10):1268–1273, 2007.

- [159] Nawfel Ben-Hamouda, Fabio S. Taccone, Andrea O. Rossetti, and Mauro Oddo. Contemporary approach to neurologic prognostication of coma after cardiac arrest. *Chest*, 146(5):1375–1386, 2014.
- [160] Ivan Laurent, Christophe Adrie, Christophe Vinsonneau, Alain Cariou, Jean-Daniel Chiche, Alice Ohanessian, Christian Spaulding, Pierre Carli, Jean-François Dhainaut, and Mehran Monchi. High-volume hemofiltration after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized study. *Journal of the American College of Cardiology*, 46(3):432–437, 2005.
- [161] Joseph Yanta, Francis X Guyette, Ankur A Doshi, Clifton W Callaway, Jon C Rittenberger, and Post Cardiac Arrest Service. Renal dysfunction is common following resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*, 84(10):1371–1374, 2013.
- [162] Matthew T. James, Susan M. Samuel, Megan A. Manning, Marcello Tonelli, William A. Ghali, Peter Faris, Merrill L. Knudtson, Neesh Pannu, and Brenda R. Hemmelgarn. Contrast-induced acute kidney injury and risk of adverse clinical outcomes after coronary angiography: a systematic review and meta-analysis. *Circulation. Cardiovascular Interventions*, 6(1):37–43, 2013.
- [163] Jennifer S. McDonald, Robert J. McDonald, Jules Comin, Eric E. Williamson, Richard W. Katzberg, M. Hassan Murad, and David F. Kallmes. Frequency of acute kidney injury following intravenous contrast medium administration: a systematic review and meta-analysis. *Radiology*, 267(1):119–128, 2013.
- [164] H. Domanovits, M. Schillinger, M. Müllner, J. Thoennissen, F. Sterz, A. Zeiner, and W. Druml. Acute renal failure after successful cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Medicine*, 27(7):1194–1199, 2001.
- [165] Horng-Ruey Chua, Neil Glassford, and Rinaldo Bellomo. Acute kidney injury after cardiac arrest. *Resuscitation*, 83(6):721–727, 2012.

A Curriculum vitae

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.

B Publikationsliste

Abstracts

- Mochmann, Hans-Christian; **Strauß, Simon**; Arntz, Hans-Richard; Windorfer, Bernd; Bobbert, Peter; Incidence of Culprit lesions after successful resuscitation from out of hospital cardiac arrest, Resuscitation, Volume 85, S15, 2014
- Arntz, Hans-Richard; **Strauß, Simon**; Mochmann, Hans-Christian; Coronary Intervention After Out-of-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation: Chances and Limitations, Circulation, 130:A95, 2014

Ort, Datum

Unterschrift

C Anteilserklärung an etwaigen erfolgten Publikationen

Ich, Simon Sebastian Strauß, hatte folgenden Anteil an den folgenden Publikationen:

Abstracts

- Mochmann, Hans-Christian; Strauß, Simon; Arntz, Hans-Richard; Windorfer, Bernd; Bobbert, Peter; Incidence of Culprit lesions after successful resuscitation from out of hospital cardiac arrest, Resuscitation, Volume 85, S15, 2014
- Arntz, Hans-Richard; Strauß, Simon; Mochmann, Hans-Christian; Coronary Intervention After Out-of-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation: Chances and Limitations, Circulation, 130:A95, 2014

Beitrag im Einzelnen: Datenerhebung, statistische Auswertung, Mitinterpretation der Ergebnisse und Mitgestaltung der Graphiken

Poster und Vorträge

- Mochmann, Hans-Christian; Strauß, Simon; Arntz, Hans-Richard; Windorfer, Bernd; Bobbert, Peter; Incidence of culprit lesions after successful resuscitation from out of hospital cardiac arrest; Poster, ERC Congress, Bilbao, Spanien, 15. - 17. Mai 2014
- Arntz, Hans-Richard; Strauß, Simon; Mochmann, Hans-Christian; Koronarintervention nach prähospitaler Reanimation: Möglichkeiten und Grenzen; Poster, DGIIN & ÖGIIN 46. Gemeinsame Jahrestagung Salzburg Congress, Salzburg, Österreich, 11. - 14. Juni 2014
- Mochmann, Hans-Christian; Koronarangiografie nach erfolgreicher Reanimation - Wie häufig ist eine Culprit lesion?, Vortrag, DGINA Jahrestagung, Nürnberg, Deutschland, 06. - 08. November 2014
- Arntz, Hans-Richard; Strauß, Simon; Mochmann, Hans-Christian; Coronary Intervention After Out-of-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation: Chances and Limitations; Poster, AHA Scientific Sessions, Chicago, Illinois, USA, 15. - 19. November 2014
- Mochmann, Hans-Christian; Strauß, Simon; Windorfer, Bernd; Arntz, Hans-Richard; Landmesser, Ulf; Underlying cause for pre hospital cardiac arrest - incidence of culprit

lesions after successful resuscitation and their predictability by ECG recordings; Poster,
ESC Congress, London, Großbritannien, 29. August - 02. September 2015

*Beitrag im Einzelnen: Datenerhebung, statistische Auswertung, Mitinterpretation der Ergebnisse
und Mitgestaltung der Graphiken*

Unterschrift, Datum und Stempel des betreuenden Hochschullehrers

Unterschrift des Doktoranden/der Doktorandin

D Eidestattliche Versicherung

„Ich, Simon Sebastian Strauß, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Ursachen, invasive Diagnostik und Outcome nach erfolgreicher präklinischer Reanimation - Eine retrospektive Analyse der Daten des NEF-4205 in Berlin von 2007 bis 2012“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE - www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Ort, Datum

Unterschrift

E Danksagung

Herrn Prof. Dr. HR. Arntz danke ich für die Bereitstellung des Themas und die gute Betreuung mit vielen konstruktiven Gesprächen.

Herrn Dr. H.-C. Mochmann danke ich ganz besonders für seine gute Betreuung, Motivation und unermüdliches Engagement und Bereitschaft zu konstruktiven Diskussionen, sowie der tiefen Evaluation der Herzkatheterbefunde.

Herrn Dr. Bernd Winndorfer danke ich für die kompetente Befundung der EKGs.

Ganz besonders danke ich meiner Familie, insbesondere meinen Eltern, für ihre uneingeschränkte Unterstützung, Kritik und Zuspruch ohne die das Fertigstellen dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.