

M. Eppinger<sup>1</sup> · G. Flury<sup>2</sup> · V. Wenzel<sup>3</sup> · J. Koppenberg<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Abteilung für Chirurgie, Ospidal d'Engiadina Bassa, Scuol

<sup>2</sup> Abteilung für Innere Medizin, Ospidal d'Engiadina Bassa, Scuol

<sup>3</sup> Univ.-Klinik für Anästhesie und Allgemeine Intensivmedizin,  
 Medizinische Universität Innsbruck, Innsbruck

<sup>4</sup> Abteilung für Anästhesiologie, Rettungsmedizin und Transfusionskunde,  
 Ospidal d'Engiadina Bassa, Scuol

# Anwendung der aktuellen Reanimations- richtlinien 2005

## Fallbericht einer erfolgreichen kardiopulmonalen Reanimation

### Fallbeschreibung

#### Erstversorgung durch das Rettungsteam

Gegen 01:50 Uhr geht der Notruf einer Ehefrau in der Rettungsleitstelle ein: Ihr Mann leide seit einigen Stunden unter linksseitigen Arm- und Brustschmerzen sowie zunehmender Atemnot. Während des Anrufes verschlechtert sich der Zustand des Patienten rapide. Um 01:52 Uhr wird der Notarztwagen alarmiert, der um 01:56 Uhr am Notfallort eintrifft. Das Rettungsteam findet einen normalgewichtigen 58-jährigen, leblosen und dunkel-livid verfärbten Patienten vor, der apnoisch und pulslos ist. Es wird sofort mit der kardiopulmonalen Basisreanimation („cardiopulmonary resuscitation“, CPR) in einem Verhältnis der Thoraxkompression zur Maskenbeatmung von 30:2 begonnen.

Nach 5 CPR-Zyklen (ca. 2 min) zeigt das Elektrokardiogramm (EKG) um 01:58 Uhr ein feines Kammerflimmern. Es erfolgt eine biphasische Defibrillation mit 120 J (Anmerk. d. Verf.: In der Schweiz kommen gemäß dem Entschluss des Swiss Resuscitation Council die Leitli-

nien der American Heart Association zur Anwendung; [1]) sowie die sofortige Wiederaufnahme der CPR. Die EKG-Analyse nach 5 CPR-Zyklen zeigt einen bradykarden ventrikulären Ersatzrhythmus mit einem Blutdruck von 87/53 mmHg, jedoch zunächst ohne Besserung der Vigilanz. Der Herzrhythmus stabilisiert sich dann zu einem Sinusrhythmus (HF=84/min) bei gleichbleibender Hämodynamik (02:00 Uhr). Die sofortige Defibrillation eines erneuten Kammerflimmerns mit 150 J (02:01 Uhr), gefolgt von 5 CPR-Zyklen, führt wiederum zunächst zu einem bradykarden Kammerersatzrhythmus, der sich in den nächsten 3 min zu einer absolut arrhythmischen Schmal-komplextachykardie mit einer Herzfrequenz von 147/min entwickelt (Blutdruck 94/72 mmHg). Parallel erfolgt bei nun suffizienter Atmung die Sauerstoffgabe von 6 l/min über eine Maske (S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> 94%). Es gelingt die Punktion der V. jugularis externa links. Beim Verdacht auf einen akuten Myokardinfarkt erfolgen die i.v.-Applikation von 500 mg Acetylsalicylsäure (ASS) und 5000 I.E. Heparin sowie die Infusion von 500 ml 0,9%iger NaCl-Lösung. Bei fortbestehender Tachyarrhythmie mit Herzfrequenzen um 150/

min (02:05 Uhr) erfolgt die titrierte i.v.-Gabe von 2,5 mg Metoprolol. Der nun wache und orientierte Patient gibt keine Schmerzen oder Dyspnoe an. Die Anamnese ergibt keine relevanten Vorerkrankungen, keine eruierten kardiovaskulären Risikofaktoren und keine regelmäßige Einnahme von Medikamenten. Der Patient ist sportlich aktiv und unterzog sich eine Woche zuvor einer ambulanten, problemlos verlaufenen Kniegelenkarthroskopie. Aufgrund der örtlichen Nähe zum Spital (5-min-Transportzeit) verzichtet der Notarzt auf die Ableitung eines 12-Kanal-EKG vor Ort zur Indikationsstellung einer präklinischen Lysetherapie. Die Abfahrt ins Spital erfolgt um 02:25 Uhr (Herzfrequenz: 103/min, Blutdruck: 97/73 mmHg). Auf dem Transport muss der Patient 3-mal erneut mit je 200 J defibrilliert werden und ist jeweils prompt wieder wach sowie ansprechbar, sodass keine nachfolgende CPR durchgeführt wird. Bei Ankunft auf der Intensivstation im Spital um 02:30 Uhr ist der Patient wach und zu Person sowie Ort orientiert. Die Hämodynamik ist stabil (Sinusrhythmus, Herzfrequenz: 77/min, Blutdruck: 117/86 mmHg, S<sub>p</sub>O<sub>2</sub>: 98%; Übersicht des zeitlichen Verlaufes in **Tab. 1**).

**Tab. 1** Übersicht über den zeitlichen Verlauf des Notfalls

Zeit	Ereignis					
01.50.00	Notruf					
01.52.00	Alarmierung					
01.56.00	Ankunft	Beginn der CPR				
		Schock	Joule	Abgabe J.	Blutdruck	Puls
01.58.02	Kammerflimmern	Ja	120	157	–	–
02.00.44		–	–	–	87/53	84
02.01.15	Kammerflimmern	Ja	150	194	–	–
02.05.04		–	–	–	94/72	147
02.10.01		–	–	–	93/64	93
02.15.19		–	–	–	85/61	105
02.20.32		–	–	–	103/43	86
02.25.13	Transportbeginn	–	–	–	97/73	103
02.26.55	Kammerflimmern	Ja	200	241	105/74	100
02.27.12	Kammerflimmern	Ja	200	242	99/61	99
02.28.40	Kammerflimmern	Ja	200	241	103/43	86
02.29.55	Ankunft im Spital	–	–	–	117/86	77
03.10.00	Lysetherapie	–	–	–	122/82	74

CPR „cardiopulmonary resuscitation“.

## Therapie und Verlauf

Nach dem Eintreffen auf der Intensivstation zeigt das EKG ein normokardes Vorhofflimmern und Zeichen eines posterolateralen Myokardinfarkts. Eine Echokardiographie zeigt eine Hypo- bis Akinesie der posterioren und der posterolateralen Wandsegmente der linken Herzkammer bei ansonsten erhaltener regionaler Wandmotilität und normaler Ejektionsfraktion. Eine Verlegung mit dem Rettungstransporthubschrauber ins Zentrumsspital mit Möglichkeit einer perkutanen koronaren Intervention (PCI) kann aus Wettergründen nicht durchgeführt werden. Ein bodengebundener Transport kommt bei einer Fahrzeit von ca. 2,5 h zur primären PCI-Intervention nicht infrage, sodass entsprechend der Leitlinien des American College of Cardiology (ACC)/ der American Heart Association (AHA) um 03:10 Uhr eine Fibrinolysetherapie mit Tenecteplase 8000 IU als i.v.-Bolus durchgeführt wird. Des Weiteren werden verabreicht: 0,6 ml Nadroparin Calcium i.v., Clopidogrelaufsättigung mit 300 mg p.o. und – bei nun stabilem Kreislauf mit Normotonie – weitere 2,5 mg Metoprolol i.v. sowie 50 mg Metoprolol p.o.

Die primäre Laboruntersuchung zeigt einen negativen Troponin-I-Test und leicht erhöhte Thrombozytenwerte ( $498 \times 10^3/\mu\text{l}$ ). Die leichte Thrombozytose wird als Fol-

ge einer nach früherem Trauma erfolgten Splenektomie interpretiert. Eine Stunde nach Thrombolysebeginn zeigt das Infarkt-EKG eine fast vollständige Regredienz der ST-Hebungen. Die Laboruntersuchung nach 4 h ergibt einen Troponin-I-Wert von  $14,9 \mu\text{g/ml}$ , der sich in den folgenden Stunden noch auf  $58,3 \mu\text{g/ml}$  erhöht. Die Kreatinkinase (N-Acetyl-Cystein stabilisiert, CK-NAC) liegt nun bei  $1297 \text{ U/l}$  und steigt im Tagesverlauf weiter auf maximal  $3216 \text{ U/l}$  an; dies bestätigt den abgelaufenen Myokardinfarkt. Das mittlerweile vorliegende, vor einer Woche präoperativ angefertigte EKG ist unauffällig. Aufgrund wiederholter kurzer, selbst limitierender Kammertachykardien erfolgt eine i.v.-Aufsättigungstherapie mit Amiodaron. Der kreislaufstabile, wache und neurologisch unauffällige Patient wird zur Koronarangiographie in das Zentrumsspital verlegt. Diese zeigt eine koronare Zweigefäßerkrankung mit distaler 75%iger Hauptstammstenose, die in eine höchstgradige Abgangsstenose des R. circumflexus und eine geringergradige proximale R.-interventricularis-anterior- (RIVA-)Stenose (60%) übergeht. Die linksventrikuläre Ejektionsfraktion beträgt biplan 53% (untere Norm). Die erste PCI mit Dilatation aller signifikanten Stenosen und Einlage von zwei „drug eluting stents“ in Hauptstamm und proximalem RIVA führt primär zu einem guten Interventionsresul-

tat. Aufgrund einer unklaren, möglicherweise thrombozytär bedingten Hyperkoagulopathie erleidet der Patient nach zunächst unauffälligem klinischen Verlauf im Zentrumsspital in den nächsten zwei Wochen trotz intensiver antiaggregatorischer Therapie [Glykoprotein- (GP-)IIb/IIIa-Hemmer] mehrere akute Instentthrombosen, die trotz mehrfacher Re-PCI und letztlich Bypasschirurgie zu einer ausgedehnten Infarzierung und schließlich zu seinem Tod führen.

## Diskussion

Im November 2005 wurden die aktuellen Richtlinien zur kardiopulmonalen Reanimation publiziert [1, 2]. Anhand der vorliegenden Kasuistik sollen die wichtigsten Änderungen für den praktischen Reanimationsablauf diskutiert werden.

Zwei Studien konnten zeigen, dass eine initiale Basis-CPR (Herzdruckmassage, Beatmung) bei außerklinischen Kreislaufstillständen den primären Reanimations-erfolg, die Krankenhausentlassrate und sogar die Einjahresüberlebensrate gegenüber einer Frühdefibrillation erhöht [3, 4]; eine individuelle Optimierung ermöglichte sogar eine signifikante Steigerung des Überlebens ohne neurologisches Defizit [5]. In Seattle wurde mit zunehmend flächendeckender Einführung von Frühdefibrillationsprogrammen sogar eine Abnahme der Überlebensrate beobachtet [4]. Dies deutet darauf hin, dass die Defibrillation erfolgreicher ist, wenn ein gut oxygeniertes und gut perfundiertes Herz defibrilliert wird, als wenn nur die Defibrillation frühestmöglich durchgeführt wird. Die neuen CPR-Leitlinien empfehlen daher, die CPR immer mit 5 Zyklen von Thoraxkompressionen und Beatmung (ca. 2 min) einzuleiten, wenn der Patient unbeobachtet kollabiert ist oder bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes mehr als 4–5 min vergehen. Eine sofortige Defibrillation wird nur noch bei Eintreffzeiten des Rettungsdienstes  $<4$  min oder beim Vorhandensein eines automatisierten externen Defibrillators (AED) empfohlen. Wahrscheinlich hat auch im vorliegenden Fall die initial suffiziente CPR die auf Anhieb erfolgreiche Defibrillation begünstigt; ebenso wurde durch die Maskenbeatmung Zeit gespart.

Eine erfolgreiche CPR kann nur bei einem diastolischen koronaren Perfusionsdruck von  $>20$  mmHg erreicht werden [6]. Dieser kritische koronare Perfusionsdruck wird in der Pause während der Beatmung jeweils unterschritten und muss danach immer wieder neu aufgebaut werden [7]. Das neu empfohlene Verhältnis der Thoraxkompression zur Beatmung von 30:2 statt 15:2 soll den absoluten Level sowie die Zeitdauer der koronaren Perfusion steigern und stellt gleichzeitig eine Vereinfachung der CPR-Strategie dar. Weiterhin sollen alle unnötigen Maßnahmen, die die Thoraxkompressionen unterbrechen oder verzögern, vermieden werden, weil bei einer realistischen CPR lediglich in 50% der verfügbaren Zeit Thoraxkompressionen durchgeführt werden [8, 9]. Zeitreserven zur Optimierung der Thoraxkompression sind eine Verkürzung der Beatmungsdauer (1 statt 2 s), einem statt drei Defibrillationsversuchen sowie die sofortige Wiederaufnahme der Basis-CPR nach einer Defibrillation bis zur nächsten EKG-Analyse 5 Zyklen später. Wahrscheinlich kann die Inspirationszeit gesenkt werden, wenn mit kleinen Tidalvolumina und hohem  $F_{I}O_2$  beatmet wird [10]. Ebenfalls konnte gezeigt werden, dass drei Defibrillationsversuche nur unwesentlich mehr Erfolg haben als ein einziger [11, 12], aber 37 s eingespart werden können [13]. Befürchtungen, dass durch die sofortige Wiederaufnahme der Thoraxkompression nach der Defibrillation ein hämodynamisch wirksamer Rhythmus erneut in ein Kammerflimmern übergehen könnte, haben sich nicht bestätigt [14]. Im hier beschriebenen Fall wurden diese Strategien erfolgreich angewendet, um schnell einen Spontankreislauf herzustellen. Diskussionswürdig ist der Verzicht auf die 5 CPR-Zyklen unmittelbar nach den erfolgreichen Defibrillationen während des Transports, da der Patient jeweils wieder prompt wach und kreislaufstabil war. Die Leitlinien gehen auf diese Situation nicht im Speziellen ein. Lediglich unter den ethischen Gesichtspunkten wird darauf hingewiesen, dass die Basismaßnahmen u. a. dann eingestellt werden sollen, wenn sich eine effektive und spontane Zirkulation sowie Atmung einstellen [1]. Somit kann das Vorgehen als leitlinienkonform eingestuft werden.

Die Entscheidung auf den Verzicht der Ableitung eines 12-Kanal-EKG und der

daraus eventuell resultierenden präklinisch initiierten Lysetherapie ist kritisch zu bewerten. Das Argument des kurzen Transports zum nahen Spitals wird durch den insgesamt um 65 min verzögerten Lysebeginn (3:10 Uhr vs. 2:05 Uhr, vgl. **Tab. 1**) entkräftet. Die prähospitalen Thrombolysen sind aufgrund des Zeitgewinns von ca. 60 min der intrahospitalen Lyse überlegen und dabei genauso sicher [15]. Das präklinische 12-Kanal-EKG und die daraus resultierenden Implikationen hinsichtlich der Bahnung bzw. der Einleitung der Reperfusionstherapie stellen heute unzweifelhaft einen fixen Bestandteil in der präklinischen Versorgung von „Acute-coronary-syndrom“- (ACS-) Patienten dar.

Die Intubation stellt nach wie vor den Goldstandard für die Atemwegssicherung bei der CPR dar; allerdings besteht keine Evidenz, dass die endotracheale Intubation die Überlebensrate bei präklinischen Kreislaufstillständen erhöht [1]. Viel entscheidender sind eine suffiziente Ventilation und eine Oxygenierung des Patienten, unabhängig von der gewählten Beatmungsstrategie (Maskenbeatmung, Larynxmaske, Combitube®, Intubation u. a.). Vielmehr sind hier in erster Linie die Erfahrung und der Trainingszustand des Anwenders von Bedeutung [16, 17], um den Erfolg zu optimieren und Komplikationen zu minimieren. In der vorliegenden Kasuistik wurde die Intubation zwar vorbereitet, aufgrund der problemlosen Maskenbeatmung sowie der zügigen Wiederherstellung des Spontankreislaufs mit suffizienter Spontanatmung konnte jedoch darauf verzichtet werden. Dies hat während der CPR Zeit gespart und die neurologische Beurteilung in der Postreanimationsphase erleichtert.

Die CPR-Leitlinien empfehlen nach der dritten erfolglosen Defibrillation den Einsatz von 300 mg Amiodaron i.v. Obwohl der Patient nach jeder einzelnen Defibrillation auf Anheiß in einen hämodynamisch wirksamen Spontankreislauf konvertierte, wäre der präklinische Einsatz von Amiodaron zur Rhythmusstabilisierung nach der dritten Defibrillation indiziert gewesen.

In Anbetracht des protrahierten Reanimationsverlaufs mit rezidivierendem Kammerflimmern stellt sich auch die Frage nach einer „rescue lysis“. Diese kann

Anaesthesist 2007  
DOI 10.1007/s00101-007-1247-0  
© Springer Medizin Verlag 2007

M. Eppinger · G. Flury · V. Wenzel · J. Koppenberg

## Anwendung der aktuellen Reanimationsrichtlinien 2005. Fallbericht einer erfolgreichen kardiopulmonalen Reanimation

### Zusammenfassung

Die internationalen Richtlinien für die kardiopulmonale Reanimation unterliegen einem stetigen Wandel und wurden Anfang November 2005 überarbeitet. Der vorliegende Fallbericht beschreibt die präklinische kardiopulmonale Reanimation („cardiopulmonary resuscitation“, CPR) eines Patienten, der den Kreislaufstillstand nach Thoraxkompression (30:2), Maskenbeatmung sowie mehrmaliger biphasischer Defibrillation (1er-Schocks) ohne neurologische Folgeschäden überlebt hat und gibt einen praxisnahen Überblick über die wichtigsten Neuerungen der aktuellen Reanimationsleitlinien. Die durchgeführten Maßnahmen werden anhand der aktuellen Richtlinien hinterfragt und erläutert.

### Schlüsselwörter

Kardiopulmonale Reanimation · Maskenbeatmung · Defibrillation · Herzdruckmassage · Kreislaufstillstand

## Application of the current resuscitation guidelines 2005. Case report of successful cardiopulmonary resuscitation

### Abstract

The international guidelines for cardiopulmonary resuscitation are subject to continuous modification and were revised in November 2005. This report describes a case of an out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation where the patient survived a cardiac arrest without neurological sequelae after chest compression (30:2), bag-mask ventilation and multiple biphasic defibrillation (single shocks). This article gives a practical review of the most important new recommendations in the current resuscitation guidelines. The accomplished measures are discussed on the background of the new recommendations.

### Keywords

Cardiopulmonary resuscitation · Bag mask ventilation · Defibrillation · Chest compression · Cardiac arrest

gemäß den Leitlinien unter laufender CPR beim Verdacht auf eine fulminante Lungenembolie oder im Einzelfall bei reanimationspflichtigen Herzinfarktpatienten, die sich nicht mit konventionellen Maßnahmen stabilisieren lassen, erwogen werden [18]. Mehrere kontrollierte Studien haben gezeigt, dass eine Lyse unter laufender CPR mit vertretbarem Risiko durchgeführt werden kann [19, 20].

Der Einsatz von  $\beta$ -Blockern im Rahmen eines akuten Myokardinfarkts gehört heute zur Standardtherapie [21]; überraschenderweise gibt es jedoch kaum Daten über den idealen Zeitpunkt des Therapiebeginns [22, 23]. Einige Studien weisen auf eine Reduktion der Mortalität in den ersten 1–2 Tagen im Rahmen eines Herzinfarkts bei unmittelbarem Einsatz von  $\beta$ -Blockern hin [24, 25]. In der für das aktuelle europäische Herzinfarktmanagement repräsentativen Thrombolysis-in-Myocardial-Infarction- (TIMI-)II-Studie fand sich eine signifikante Reduktion nichtfatale Reinfarkte und ischämischer Episoden sowie – bei frühzeitiger Gabe innerhalb von 2 h – auch der Mortalität [25]. Auch der Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial (COMMIT) mit >45.000 Patienten zeigt eine Reduktion der arrhythmiebedingten Mortalität von 22%, jedoch einen Anstieg der Mortalität durch einen kardiogenen Schock von 29% bei frühem Einsatz von  $\beta$ -Blockern [26]. Bis zur definitiven Klärung des optimalen Zeitpunkts einer  $\beta$ -Blocker-Therapie im Rahmen des akuten Myokardinfarkts sollte man sich gemäß der aktuellen Empfehlung [21] in erster Linie an einer stabilen Hämodynamik (Herzfrequenz >60/min, systolischer Blutdruck >100 mmHg) orientieren. Eine individuelle und situationsangepasste Titration des  $\beta$ -Blockers, wie im vorliegenden Fall durchgeführt, trägt sicherlich dazu bei, gravierende Nebenwirkungen zu verhindern.

Dieser Fallbericht illustriert, dass die neuen CPR-Leitlinien die Therapie vereinfachen und vor allem eine Optimierung der Thoraxkompressionen und damit der Perfusion des Myokards anstreben. Obwohl bei diesem Patienten die kurze Ischämiezeit prognostisch günstig war, zeigt der komplexe Verlauf der Postreanimationsphase, dass eine erfolgreiche CPR mit Erreichen eines Spontan-

kreislaufs zwar einen wichtigen Zwischen-erfolg darstellt, aber der Weg von der primär erfolgreichen Reanimation bis zum Verlassen der Klinik noch schwierig sein kann. So führten in diesem Fall rezidivierende Stentthrombosen trotz hämodynamisch und neurologisch erfolgreicher präklinischer Reanimation zwei Wochen später zum tödlichen Ausgang.

### Fazit für die Praxis

**Die vorliegende Kasuistik berichtet von einer erfolgreichen präklinischen Reanimation gemäß den neuen Reanimationsleitlinien 2005. Anhand des Beispiels werden die wichtigsten Änderungen der Leitlinien erläutert: eine Einleitung der Reanimation mit 5 Zyklen von Basismaßnahmen bei unbeobachteten Kreislaufstillständen oder bei Eintreffzeiten länger als 4–5 min, ein Verhältnis der Thoraxkompressionen zur Beatmung von 30:2, biphasische Einzeldefibrillationen, sofortige Wiederaufnahme der Basismaßnahmen nach der Defibrillation und die relative Indikation zur Intubation.**

### Korrespondenzadresse

#### Dr. J. Koppenberg

Abteilung für Anästhesiologie, Rettungsmedizin und Transfusionskunde, Ospidal d'Engiadina Bassa 7550 Scuol, Schweiz  
joachim.koppenberg@ospidal-scuol.ch

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur

1. ECC Committee, Subcommittees and Task Forces of the American Heart Association (2005) 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 112 [Suppl 24]: 1–211
2. European Resuscitation Council (2005) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. *Resuscitation* 67: 1–189
3. Wik L, Hansen TB, Fylling F et al. (2003) Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 289: 1389–1395
4. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR et al. (1999) Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 281: 1182–1188
5. Kellum MJ, Kennedy KW, Ewy MD (2006) Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Med* 119: 335–340
6. Planta M von (1992) Kardiopulmonale Reanimation: Determinanten des Überlebens. Edition Medizin, VCH, Weinheim

7. Kern K, Hilwig R, Berb R et al. (2002) Importance of continuous chest compression during CPR. *Circulation* 105: 645–649
8. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al. (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293: 299–304
9. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al. (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293: 305–310
10. Goedecke A von, Bowden K, Keller C et al. (2005) Verkürzte Inspirationszeit während der Beatmung eines ungeschützten Atemweges. Effekt auf die Magen- und Lungenbeatmung im Simulationsmodell. *Anaesthesist* 54: 117–122
11. White RD, Blackwell TH, Russell JK et al. (2005) Transthoracic impedance does not affect defibrillation, resuscitation or survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest treated with a non-escalating biphasic waveform defibrillator. *Resuscitation* 64: 63–69
12. Mittal S, Ayati S, Stein KM et al. (1999) Comparison of a novel rectilinear biphasic waveform with a damped sine wave monophasic for transthoracic ventricular defibrillation. *J Am Cardiol* 34: 1595–1601
13. Yu T, Weil MH, Tang W et al. (2002) Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation. *Circulation* 106: 368–372
14. Hess EP, White RD (2005) Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 66: 7–11
15. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC et al. (2000) Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 283: 2686–2692
16. Goedecke A von, Keller C, Wenzel V (2006) Maskenbeatmung als Rückzugsstrategie zur endotrachealen Intubation. *Anaesthesist* 55: 70–79
17. Pepe PE, Zachariah BS, Chandra NC (1993) Invasive airway techniques in resuscitation. *Ann Emerg Med* 22: 393–403
18. Wenzel V, Russo S, Arntz HR et al. (2006) Die neuen Reanimationsleitlinien 2005 des European Resuscitation Council – Kommentar und Ergänzung. *Anaesthesist* 55: 958–979
19. Spoehr F, Boettiger BW (2003) Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Drug Saf* 26: 367–379
20. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C et al. (2002) Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 50: 71–76
21. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW et al. (2004) ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 110: 588–636
22. Sabatine MS (2005) Something old, something new: beta blockers and clopidogrel in acute myocardial infarction. *Lancet* 366: 1587–1589
23. ISIS-1 Collaborative Group (1986) Randomised trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 2: 57–66
24. ISIS-1 Collaborative Group (1988) Mechanisms for the early mortality reduction produced by beta-blockade started early in acute myocardial infarction. *Lancet* 1: 921–923
25. Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS et al. (1991) Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) IIb-Study. *Circulation* 83: 422–437
26. Chen ZM, Pan HC, Chen YP et al. (2005) Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 366: 1622–1632