

Diplomarbeit

**EVOLUTION DER BEATMUNGSFREQUENZ IN DER
CARDIOPULMONALEN REANIMATION**

**Eine retrospektive, longitudinale Observationsstudie von
Defibrillator-Daten in etablierten Reanimationsdatenbanken**

eingereicht von

Michael Furtmüller

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin

unter der Anleitung von

Dr. med. univ. Simon ORLOB

Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ. med. univ. Sonja FRUHWALD

Graz, am 28. Juli 2025

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, am 28. Juli 2025

Michael Furtmüller eh.

Danksagungen

Diese Arbeit wird getragen von vielen Händen und noch mehr Herzen.

Allen voran danke ich meiner Familie. Der unerschütterliche Mut meiner Mutter, Regina Furtmüller, hat mich gelehrt, das Udenkbare zu wagen. Die heitere Würde meines Bruders, Stefan Furtmüller, gibt mir Kraft und nährt mein Vertrauen. Die herzliche Güte meines Vaters, Norbert Furtmüller, gibt mir Halt und Orientierung. Ich verdanke meiner nahestehenden Familie, das Leben mit dem Herzen zu sehen.

Mein tief empfundener Dank gilt Dr. Simon Orlob. Durch ihn habe ich nicht nur Wissenschaft in ihrer Tiefe und Aufrichtigkeit erfahren, sondern auch den zugrundeliegenden Stellenwert von Familie. Anja Orlob danke ich für das, was jenseits der Worte trägt. Ebenso danke ich Dr. Wolfgang Kern und Dr. Benjamin Hackl für ihren unermüdlichen Einsatz bei der Entwicklung von 'vitabel' und ihren daraus resultierenden, unverzichtbaren Beitrag zu dieser Arbeit. Ebenfalls danke ich den strebenden und inspirierenden Kolleg*innen des Mediziner corps Graz. Insbesondere Dr. Alexander Wilhelmer, der mich am Weg zum Rettungsmediziner begleitete. Großer Dank gilt auch Prof. Dr. Gerhard Prause und der Arbeitsgemeinschaft für Notfallmedizin für das Forschungsstipendium, das wissenschaftsinteressierte Notfallmediziner*innen unterstützt.

Diese Arbeit war nur durch den verdienstvollen Einsatz behandelnder Kolleg*innen und ihre Bereitschaft möglich, die geleistete Versorgung zu teilen. Mit ihrer Entscheidung ermöglichen sie die stetige Weiterentwicklung unseres Wissens zur bestmöglichen Patient*innenversorgung.

Zusammenfassung

Hintergrund

Die künstliche Beatmung ist eine der zentralen Maßnahmen in der cardiopulmonalen Reanimation. Zwischen 2005 und 2021 empfahl der Europäische Rat für Wiederbelebung (ERC) nach Atemwegssicherung eine standardisierte Beatmungsfrequenz von 10 min^{-1} und warnte explizit vor Hyperventilation. Diese Empfehlung stützte sich maßgeblich auf die tierexperimentellen Ergebnisse von Aufderheide et al. aus dem Jahr 2004. Bei der Übertragung von klinisch beobachteten Tachyventilationen in ein Tierexperiment wurden deletäre ROSC-Raten (Return of Spontaneous Circulation) festgestellt. Das Auftreten des untersuchten exzessiven Atemminutenvolumens von etwa 80 Litern pro Minute erscheint in der präklinischen Behandlungspraxis allerdings unplausibel. Das reguläre Auftreten metabolischer und respiratorischer Azidosen sowie rezente Beobachtungen deutlich niedrigerer Beatmungsfrequenzen bei der Behandlung des OHCA stellen das Auftreten von Hyperventilation infrage. Stattdessen rückt das Risiko von Hypoventilation in den Vordergrund.

Methoden

Diese Arbeit untersucht die Behandlungspraxis in Deutschland anhand einer retrospektiven Auswertung von Defibrillator-Daten aus dem Deutschen Reanimationsregister. Die retrospektive Betrachtung der Beatmung im OHCA wird wesentlich davon eingeschränkt, dass die applizierten Tidalvolumina nicht in den Routine-Daten erfasst werden. Nach positivem Ethikvotum wurden 340 rettungsdienstliche Reanimationen im Erwachsenenalter analysiert, die weitestgehend aus dem Zeitraum Jänner 2021 bis August 2024 stammen. Die Ventilationsfrequenzen wurden anhand eines dafür entwickelten kapnographiebasierten Algorithmus automatisiert bestimmt. Dieser Algorithmus wurde anhand der manuell erstellten Referenzwahrheit validiert und mit dem Maßstab in der Literatur von Aramendi et al. verglichen.

Resultate

Während CPR erreichte der Algorithmus einen Pearson-Korrelationskoeffizienten von 0.847 im Vergleich zur Referenzwahrheit. Die mediane Ventilationsfrequenz betrug 11.0 min^{-1} (IQR: $8\text{-}15 \text{ min}^{-1}$) beobachtet über eine mediane Reanimationsdauer von 11.4 Minuten (IQR: $5.1\text{-}19.2 \text{ min}$).

Schlussfolgerung

Vor dem Hintergrund einer medianen Ventilationsfrequenz von 11 min^{-1} ist von keiner regulären Tachyventilation für den untersuchten Zeitraum auszugehen. Dennoch sind Ventilationsfrequenzen oberhalb der europäischen Empfehlung üblich. Die phasenweise Streuung der ermittelten Ventilationsraten verdeutlicht die Heterogenität der klinischen Behandlungspraxis und hebt die Beatmung als besonders anspruchsvolle Intervention in der Reanimationsbehandlung hervor.

Abstract

Background

Artificial ventilation is one of the key measures in cardiopulmonary resuscitation. Between 2005 and 2021, the European Resuscitation Council (ERC) recommended a standardized ventilation rate of 10 min^{-1} following airway management and explicitly warned against hyperventilation. This recommendation was largely based on the animal study conducted by Aufderheide et al. in 2004, which demonstrated deleterious ROSC rates (Return of Spontaneous Circulation) when clinically observed tachyventilation patterns were applied to a porcine model. However, the studied minute ventilation of about 80 litres per minute appears implausible in routine preclinical care. The frequent presence of combined metabolic and respiratory acidosis, along with recent observations of substantially lower ventilation rates during OHCA, casts doubt on the clinical occurrence of hyperventilation. Instead, the risk of hypoventilation comes to the fore.

Methods

This retrospective observational study analyzed ventilation practices in Germany based on defibrillator data from the German Resuscitation Registry. The retrospective assessment of ventilation during OHCA is limited by the fact that applied tidal volumes are not routinely recorded. Following ethical approval, 340 adult prehospital cardiopulmonary resuscitations were analyzed, predominantly covering the period from January 2021 to August 2024. The ventilation rates were determined automatically using a custom-developed algorithm for capnography-based ventilation detection. This algorithm was validated against manually annotated ground truth and compared to the established benchmark by Aramendi et al.

Results

During CPR, the algorithm achieved a Pearson correlation coefficient of 0.847 when compared to the ground truth. The median ventilation rate was 11.0 min^{-1} (IQR: $8\text{-}15 \text{ min}^{-1}$) observed over a median CPR duration of 11.4 minutes (IQR: $5.1\text{-}19.2 \text{ min}$).

Conclusions

Given a median ventilation rate of 11 min^{-1} , no consistent evidence of tachyventilation was observed over the study period. Nonetheless, ventilation rates above current ERC guidelines

were common. The variability in observed ventilation rates across different phases of care highlights the heterogeneity of clinical practice and underscores ventilation as a particularly complex and error-prone aspect of cardiopulmonary resuscitation.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen	1
Abbildungsverzeichnis	5
Tabellenverzeichnis	6
Einleitung	7
1 Sudden Cardiac Arrest	7
1.1 Definitionen	7
1.2 Epidemiologie	7
1.3 Ätiologie	9
1.4 Pathophysiologie des SCA	10
2 Cardiopulmonale Reanimation im Erwachsenenalter	12
2.1 Systems Saving Lives	12
2.2 Basic Life Support	13
2.3 Advanced Life Support	14
2.4 Hochwertige Thoraxkompressionen	14
2.5 Elektrische Defibrillation	16
2.6 Künstliche Beatmung	17
2.7 Monitoring von Ventilation	21
2.8 Ventilationskontroverse	24
2.9 Fragestellung	26
2.10 Zielsetzung	26
Material und Methoden	27
3 Material	27
3.1 Datenquelle	27
3.2 Datenschutz	28
4 Methoden	28
4.1 Datenverarbeitungsgebung - vitabel	28
4.2 Ein- und Ausschlusskriterien	28
4.3 Prozessschritt 1: Manuelle Annotation des physiologischen Status	29

4.4	Prozessschritt 2: Validierung der automatisierten Ventilationserkennung	30
4.5	Prozessschritt 3: Automatisierte Ventilationserkennung	33
5	Statistik	34
5.1	Statistische Methoden	34
5.2	Graphische Ergebnisdarstellung	34
Ergebnisse		35
6	Studienpopulation	35
6.1	Ausschlussgründe	36
6.2	Klinischer Verlauf anhand physiologischer Zustände	36
7	Validierung der Prozessschritte	38
7.1	Prozessschritt 1: Manuelle Annotation des physiologischen Status	38
7.2	Prozessschritt 2: Validierung des Algorithmus zur automatisierten Ventilationserkennung	38
8	Primum: Ventilationsfrequenz	39
8.1	Dynamik der Ventilationsfrequenz im Behandlungsverlauf	40
8.2	Evolution der Ventilationsfrequenz im Beobachtungszeitraum	41
8.3	Apnoephasen während CPR und ROSC	41
9	Explorative Resultate	42
9.1	Aufzeichnungsdauer mit Kapnographie	42
9.2	Leitliniengerechte Thoraxkompressionstiefe	43
Diskussion		44
10	Diskussion	44
10.1	Evolution der Ventilationsfrequenz	44
10.2	Wissenschaftlicher Beitrag	44
10.3	Nutzen-Risiko-Verhältnis	45
10.4	Validierung der automatisierten Ventilationserkennung	45
10.5	Effektivität synchroner Beatmungen	46
10.6	Leitliniengerechte Kompressionstiefe	47
11	Limitationen	47
11.1	Datenquelle	47
11.2	Atemminutenvolumen	47
11.3	Endtidale-arterielle PCO ₂ -Differenz	48
11.4	Differenzierung von Spontanatmung und künstlicher Beatmung	48
11.5	Unterscheidung asynchroner Beatmung	48
11.6	Versatz des Kapnographiesignals	48
11.7	Reanimationsabschnitte ohne Kapnographie	49
11.8	Ventilationserkennung durch Kapnographie und Thoraximpedanz	49

Literaturverzeichnis	50
Anhang	77

Abkürzungen

Z_T Thoraximpedanz in Ω . 21

V_T Tidalvolumen. 19, 21, 24, 25, 46

ACD-CPR Active Compression-Decompression CPR. 19

AED automatisierter/automatischer externer Defibrillator. 8, 13

AHA American Heart Association. 15, 24

ALS Advanced Life Support. 5, 12, 14, 16, 21, 29

AMV Atemminutenvolumen. 19, 24, 25

BLS Basic Life Support. 12, 14

BMI Body Mass Index. 21

CaO₂ Arterieller Sauerstoffgehalt. 17

CC Chest Compression. 31, 50

CCF Chest Compression Fraction, Prozentualer Anteil der Thoraxkompressionen am gesamten reanimationspflichtigen Intervall. 15, 17

CCSV Continuous Chest Compression Synchronized Ventilation. 19

CI Confidence Interval. 5, 39, 78

CO Cardiac Output, Herzzeitvolumen. 17, 19

CO₂ Kohlendioxid. 18, 21–23

CPC Cerebral Performance Category. 37

CPR Cardiopulmonale Reanimation. 5, 8, 12, 18, 21, 23, 27, 29, 31, 32, 35–38, 40–42, 45–48, 50, 77, 78, IV, VI

CT Computertomographie. 9

DO₂ Sauerstofftransportkapazität, ($DO_2 = CO \cdot CaO_2$). 17

DSED Double (Dual) Sequentiell External Defibrillation. 17

EKG Elektrokardiogramm. 21, 31, 38

ERC European Resuscitation Council. 12, 13, 24, 26, 29, IV, VI

etCO₂ Endtidaler Kohlenstoffdioxidpartialdruck. 16, 23, 24, 48

ETI Endotracheale Intubation. 20

EuReCa European Registry of Cardiac Arrest. 7

FN False Negative. 32, 33

FP False Positive. 32, 33

FRC Funktionelle Residualkapazität. 18, 23

GRR German Resuscitation Registry. 6, 8, 9, 26–29, 35–38, 44, 47

IHCA In-Hospital Cardiac Arrest. 7, 46

ILCOR International Liaison Committee on Resuscitation. 13, 15, 16

IQR Interquartilsabstand. 37, 39, 40, 42, IV, VI

ITD Impedance Threshold Devices. 19

LKH Landeskrankenhaus. 27

MAE Mean Absolute Error. 33, 34

min Minute. 8, 11, 15, 25, 26, 30, 31, 39–42, 44, 46, 50, IV–VI

mmHg Millimeter-Quecksilbersäule. 23

mRS Modified Rankin Scale. 37

ms Millisekunden. 38

NEF Notarzteinsatzfahrzeug. 14

OHCA Out-of-Hospital Cardiac Arrest. 7–9, 11–13, 20, 21, 24, 28, 40, 44–46, 48, IV, VI

PaCO₂ Arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck. 18, 22, 24, 48

PCO₂ Kohlenstoffdioxidpartialdruck. 21–24, 31, 48, 49

PEA Pulslose Elektrische Aktivität. 10, 11

PEEP Positiver endexpiratorischer Druck. 19

PPW Positive Prädiktiver Wert. 33, 34

Pre-Charging Antizipatives Laden des Defibrillators zur sofortigen Schockabgabe. 17

PVR Pulmonal-vaskulärer Widerstand. 19

pVT Pulslose Ventrikuläre Tachykardie. 16

r Pearson-Korrelationskoeffizient. 33, 34

RMSE Root Mean Square Error. 33, 34

ROSC Return of Spontaneous Circulation. 5, 14–16, 20, 24–26, 29, 32, 36–42, 45, 48, 77, 78, IV, VI

RTW Rettungstransportwagen. 14

SCA Sudden Cardiac Arrest. 7, 9–12

SCD Sudden Cardiac Death. 7, 9, 11

see-through Softwarebasierte Rhythmuskontrolle ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen. 17

SEM Standard Error of Mean. 25

SGA Supraglottische Atemwege. 19, 20

SVR System-vaskulärer Widerstand. 19

TN True Negative. 33

TP True Positive. 32, 33

UK Vereinigtes Königreich. 25

USA The United States of America. 11, 25

VeCO₂ Volumetrische CO₂-Elimination. 22

VF Ventricular Fibrillation. 10, 11, 16

VR Ventilationsfrequenz. 24–26, 28, 32–34, 39–41, 44, 45, 47–49, 77

VT Ventricular Tachycardia. 10, 11

ÖRK Österreichisches Rotes Kreuz. 27

Abbildungsverzeichnis

1	Nolan et al.: The Chain of Survival	13
2	ERC 2021: ALS Algorithmus	14
3	ZOLL Medical Corporation © Platzierung von selbstklebenden Defibrillations- elektroden	16
4	Respiromics Inc. © Volumetrische Kapnographie	22
5	Lesimple et al.: Klinische Kapnographiemuster während Thoraxkompressionen	23
6	Exemplarischer Ausschnitt der Referenzannotation während CPR	31
7	Physiologische Zustände entlang der normierten Beobachtungsdauer	38
8	Veränderung der Ventilationsfrequenz während CPR	40
9	Veränderung der Ventilationsfrequenz nach ROSC	41
10	Evolution der Ventilationsfrequenz während CPR ab 2021	42
11	Verfügbarkeit von Kapnographie im Vergleich zur Aufzeichnungsdauer	43
12	Perfusionsabhängigkeit der kapnographiebasierten Ventilationserkennung	50
13	Signalartefakte während CPR durch Thoraxkompressionen	50
14	Evolution der Ventilationsfrequenz nach ROSC ab 2021	77
15	Mittlere Ventilationsfrequenz pro Fall während CPR mit 95%-CI	78
16	Mittlere Ventilationsfrequenz pro Fall nach ROSC mit 95%-CI	78
17	Metriken der Thoraxkompressionen unter Echzeit-Feedback	79

Tabellenverzeichnis

1	Auszug aus dem Jahresbericht des GRR 2023	9
2	Charakteristika des Patient*innenkollektivs	37
3	Performance der Methoden nach Kern und Aramendi et al.	39
4	Performancevergleich publizierter Ventilationserkennungsmethoden	46

Einleitung

1 Sudden Cardiac Arrest

1.1 Definitionen

Der unerwartete Herz-Kreislauf-Stillstand (SCA) ist definiert als der plötzliche Verlust von mechanisch wirksamer Herzaktivität, welcher durch das Fehlen von systemischer Zirkulation bestätigt wird. [1] Dies soll anhand der Kombination von fehlendem Bewusstsein und fehlender oder keiner normalen Atmung erkannt werden. Das Tasten eines Pulses ist dabei weder für Laien noch für medizinisches Fachpersonal entscheidend. [2] Sobald der Herz-Kreislauf-Stillstand eintritt, kommt es häufig zu einer Schnappatmung. [3] Diese ist anhand von wirkungslosen Einatembemühungen bei geöffnetem Mund erkennbar und gegebenenfalls von korrespondierenden Kehlkopfbewegungen begleitet. [4] Abhängig vom Ort wird zwischen dem innerklinischen (IHCA) und außerklinischen (OHCA) Herz-Kreislauf-Stillstand unterschieden. Von einem OHCA spricht man, unabhängig davon, welche Ursache zugrunde liegt, ob Wiederbelebensmaßnahmen ergriffen werden oder der Tod eintritt. Tritt der Tod unerwartet und innerhalb kurzer Zeit aufgrund einer kardialen Ursache ein, spricht man vom plötzlichen Herztod (SCD). Bei einer kardialen Ursache unterscheidet sich der SCD vom OHCA somit nur durch den Tod. [5, 6]

1.2 Epidemiologie

Der SCA ist die dritthäufigste Todesursache in Europa und kostet jährlich etwa 250 000 Menschen das Leben. [7, 8] Nichtsdestotrotz ist die europäische Datenlage ausgesprochen variabel. Die Untersuchungen basieren zum Großteil auf Angaben des Rettungsdienstes, welcher starken regionalen Unterschieden unterliegt. [9, 10] Auch die unterschiedliche Verwendung von Definitionen erschwert die Vergleichbarkeit epidemiologischer Untersuchungen. [11]

1.2.1 Europa

Das Europäische Register für Kreislaufstillstand (EuReCa) bietet die umfassendsten epidemiologischen Informationen. Im Jahr 2022 lag die Inzidenz des OHCA in Europa durchschnittlich bei 82.3 Fällen pro 10^5 Personenjahre (Bereich: 31-243). In durchschnittlich 55.6

Fällen pro 10^5 (Bereich: 17-104) wird die Wiederbelebung durch den Rettungsdienst begonnen oder fortgeführt. Die durchschnittliche Ersthelfer*innenreanimationsrate liegt bei 52.5 %, variiert jedoch auch stark zwischen 16.9 und 78.3 %. Die durchschnittliche Überlebensrate bei Entlassung aus dem Krankenhaus liegt bei 7.5 % (Bereich: 3.1-35 %). [10] Weiterhin werden automatisierte externe Defibrillatoren (AED) mit durchschnittlich 28 % (Bereich: 3.8-59 %) selten angewandt. [9]

1.2.2 Deutsches Reanimationsregister (GRR)

Das Deutsche Reanimationsregister (GRR) veröffentlicht seit 2016 jährlich einen Bericht zur außerklinischen Reanimation. Die Daten von 114 Rettungsdiensten repräsentieren etwa 32 Millionen Einwohner*innen aus Deutschland, sowie Teilen aus Österreich und der Schweiz. Die teilnehmenden Rettungsdienste sind vorwiegend in den Regionen Nordrhein-Westfalen und Rheinland-Pfalz tätig. [12, 13]

Die Inzidenz des OHCA betrug im Jahr 2023 166.5 Fälle pro 10^5 Personenjahre. In 84.7 Fällen pro 10^5 Personenjahre kam es zur Reanimation durch den Rettungsdienst. Am häufigsten ereignet sich ein OHCA mit 69.7 % aller Fälle im häuslichen Umfeld, gefolgt vom Arbeitsplatz und öffentlichen Orten mit jeweils etwa 15 % aller Fälle. Das durchschnittliche Alter der Betroffenen lag bei 69.9 Jahren. Der Anteil der Personen über 80 Jahren betrug 32.7 % und zeigt einen Anstieg im Vergleich zu 27.7 % im Jahr 2014. Diese Beobachtung steht im Einklang mit der demografischen Entwicklung der Länder. Der Anteil männlicher Personen lag bei 65.9 %, der weiblicher Personen bei 34.1 %. Somit ist der durchschnittliche Patient mit OHCA in der Regel ein 70-jähriger Mann im privaten Umfeld.

Der Anteil der Reanimationen durch Ersthelfer*innen betrug im Jahr 2022 57.7 %. Es ist anzumerken, dass die Begriffe Ersthelfer*innenreanimation und Laienreanimation einer sprachlichen Unschärfe unterliegen, da Reanimationen durch Ersthelfer*innen professionelle Hilfskräfte des zivilen Lebens nicht ausschließen. Die Laienreanimationsrate betrug 2022 50.7 %, während die restlichen 7 % auf First Responder entfielen. First Responder sind freiwillige Fachpersonen, die außerhalb des regulären Rettungsdienstes von den Rettungsleitstellen eingesetzt werden. Sie sollen die Zeit bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes überbrücken. Die durchschnittliche Zeit zwischen der Alarmierung und dem Eintreffen des ersten rettungsdienstlichen Fahrzeugs betrug 6 Minuten und 48 Sekunden (STD: 03:45 min.). Des Weiteren können die Mitarbeiter*innen der Rettungsleitstellen die cardiopulmonale Reanimation (CPR) telefonisch anleiten. Deren Anteil betrug 2022 33 %. Die Überlebensrate bei Entlassung betrug 10.4 %. [12]

1.2.3 Österreich

Für Österreich sind keine flächendeckenden Angaben zur Inzidenz des OHCA veröffentlicht. In Wien, der Hauptstadt von Österreich, betrug die Inzidenz cardiopulmonaler Reanimationen

Tabelle 1: Auszug aus dem Jahresbericht des GRR 2023

Epidemiologie GRR 2023	
Reanimationen & Todesfeststellungen	166.5 pro 10 ⁵ PJ
Reanimationen durch den Rettungsdienst	84.7 pro 10 ⁵ PJ
Privates Umfeld	69.7 %
Mittleres Alter in Jahren	69.9
<18 Jahren	1.4 %
>80 Jahren	32.7 %
männlich	65.9 %
weiblich	34.1 %
Rate an Ersthelfer*innenreanimationen	57.7 %
Mittlere Eintreffzeit des 1. Fahrzeugs in Minuten	06:48 (± 03:45)
Rate an Telefonreanimationen	33 %
Lebend entlassen	10.4 %

PJ = Personenjahre. ± = Standardabweichung.

zwischen 2009 und 2010 43.5 Fälle pro 10⁵ Personenjahre. Die Inzidenz des OHCA selbst lag mit 206.8 Fälle pro 10⁵ Personenjahre signifikant über den in der damaligen Fachliteratur berichteten Werten. Diese Abweichung konnte nicht vollständig geklärt werden. [14] Graz ist die zweitgrößte Stadt Österreichs. [15] Am Notarztstützpunkt des LKH Univ.-Klinikums Graz betrug die Inzidenz cardiopulmonaler Reanimationen zwischen 2010 und 2018 57.1 Fälle pro 10⁵ Personenjahre. [16] In Innsbruck lag die Inzidenz des OHCA im Jahr 2023 bei 126.4 Fälle pro 10⁵ Personenjahre. Die Inzidenz cardiopulmonaler Reanimationen betrug 79.2 Fälle pro 10⁵ Personenjahre. [17]

1.3 Ätiologie

Grundsätzlich werden kardiale und nicht-kardiale Ursachen des SCA unterschieden. Eine *kardiale Ursache* wird angenommen, sofern keine nicht-kardiale Ursache wahrscheinlich oder bekannt ist. *Nicht-kardiale Ursachen* sind Traumata, Überdosierungen, Ertrinken, Stromschlag, Asphyxie oder eine von den Rettern erkannte andere nicht-kardiale Ursache wie zum Beispiel eine Anaphylaxie. [18] Die Raten kardialer Ursachen variieren mit 50 % bis 91 % erheblich. Als Ursache wird die unterschiedliche Auslegung der Utstein-Definition diskutiert, wonach im Zweifelsfall eine kardiale Ursache anzunehmen ist. [19] In England lag 2014 der Anteil vermuteter kardialer Ursachen bei 60.9 %. Hingegen zeigten perimortale CT-Untersuchungen Anfang der frühen 2000er-Jahre in Yokohama (Japan) einen Anteil nicht-kardialer Ursachen von 62.5 %. [20, 21] Der Jahresbericht des GRR von 2023 gibt in 55.7 % aller Fälle eine vermutete kardiale Ursache an. [17]

Die koronare Herzkrankheit ist die häufigste kardiale Ursache. Bis zu 80 % aller SCD litten an einer koronaren Herzkrankheit, gefolgt von der dilatativen Kardiomyopathie mit 10 % bis

15 % aller kardialen Ursachen. [6, 22, 23] Weitere kardiale Ursachen sind letale Arrhythmien (ohne ischämische Herzerkrankung), andere Kardiomyopathien, Klappenvitien und kongenitale Herzerkrankungen. [1, 23] Bei jüngeren Patient*innen (<40 Jahre) hingegen liegt die koronare Herzkrankheit (16 %) an dritter Stelle, nach Erkrankungen der Koronarvenen (33 %) und Myokarditiden (20 %). [6]

Zu den potentiell reversiblen Ursachen zählen Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie (metabolisch), Hypo-/Hyperthermie, Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thrombose (koronar oder pulmonal) und Spannungspneumothorax. [2]

1.4 Pathophysiologie des SCA

1.4.1 Klinischer Phänotyp

Mit dem Verlust der mechanisch wirksamen Herzaktivität kommt es zum Erliegen des Herzzeitvolumens und somit auch der Organperfusion. Das zentrale Nervensystem besitzt die geringste Ischämietoleranz. Nach wenigen Sekunden kommt es zum Verlust des Bewusstseins und des Muskeltonus. Die Person kollabiert und hört auf normal zu atmen. Es ist kein Puls tastbar. [6, 24] Der Kollaps ist häufig begleitet von Konvulsionen, die jedoch nicht mit einem Krampfanfall verwechselt werden dürfen. [25, 26] Ebenso kann es durch rudimentäre Hirnstammreflexe zu einer Schnappatmung kommen, welche nicht als suffiziente Atmung fehlinterpretiert werden darf. [3, 6]

Dies geschieht unmittelbar nach Verlust der mechanisch wirksamen Herzaktivität. Allerdings zeigten Müller et al., dass Herz-Kreislauf-Stillstände weniger plötzlich auftreten, als es der Begriff SCA suggeriert. Denn 90 % aller Fälle klagten zumindest fünf Minuten vor dem Kollaps über Symptome. In nur 1.5 % der Fälle traten Symptome für weniger als zwei Minuten auf und 25 % aller beobachteten Herz-Kreislauf-Stillstände hatten im Median bereits 120 Minuten zuvor Angina pectoris. [27]

1.4.2 Herzrhythmen

Abhängig von der Ursache unterscheidet sich die Pathophysiologie sowie die beobachtbaren Herzrhythmen des SCA maßgeblich. Letztere umfassen ventrikuläre Tachyarrhythmien, pulslose elektrische Aktivität (Pulseless Electrical Activity - PEA) oder Asystolie. [2, 6]

Bei ventrikulären Tachyarrhythmien kann zwischen pulsloser ventrikulärer Tachykardie (Ventricular Tachycardia - VT) und Kammerflimmern (Ventricular Fibrillation - VF) unterschieden werden. Ursächlich sind Reentry-Mechanismen aufgrund inhomogener Refraktärität des Myokards. Dies tritt meist im Bereich akuter myokardialer Ischämie oder an den Randzonen frischer oder bestehender myokardialer Narben auf. Weiters treten sie bei dilatativen Kardiomyopathien auf, die durch degenerierte Myofibrillen und versprengte interstitielle Fibrose gekennzeichnet sind. [2, 6, 28]

Im Gegensatz dazu treten die pulslose elektrische Aktivität (PEA) und die Asystolie häufig bei nicht-kardialen Ursachen auf. Anhaltende Hypoxie und Azidose hemmen die Aktivität des sinoatrialen Knotens oder untergeordneter Schrittmacherzellen und führt zur Störung der Reizbildung und/oder Reizleitung. Eine PEA tritt auch bei einem Verlust der elektromechanischen Kopplung auf, wie sie beispielsweise bei obstruktiven Ursachen wie pulmonalen Embolien, Herzbeuteltamponaden oder Spannungspneumothoraces vorliegt. Letztlich münden alle zugrundeliegenden Rhythmen mit voranschreitender Zeit in einer Asystolie. [2, 6]

1.4.3 Initialer Rhythmus

Der initiale Rhythmus bezeichnet den Herzrhythmus, der zum Zeitpunkt des Eintritts des SCA vorliegt und gegebenenfalls aufgezeichnet wird. Davon ist der erste Herzrhythmus zu unterscheiden, der aufgezeichnet wird, sobald ein Monitor oder Defibrillator im Herz-Kreislauf-Stillstand angebracht wird. Letzterer ist nach Utstein als *first monitored rhythm* definiert. [18]

Bei der Untersuchung von Patient*innen, die zum Zeitpunkt ihres SCD ein Langzeit-EKG trugen, war der häufigste initiale Rhythmus eine ventrikuläre Tachykardie (83 %). Der überwiegende Teil dieser unbehandelten VT degenerierte zu Kammerflimmern (62 %). Primäres VF war selten (8 %). Die restlichen ventrikulären Tachyarrhythmien waren polymorphe ventrikuläre Tachykardien (13 %). Ähnlich oft traten Bradyarrhythmien auf (17 %), wobei Sinusbradykardien häufiger als AV-Blöcke auftraten. [29] Anzumerken ist, dass Patient*innen mit ambulantem Langzeit-EKG eine selektierte Population darstellen.

Hingegen zeigten Berdowski et al. 2010 in einem großen systematischen Review mit Daten aus Nordamerika, Europa, Asien und Australien, dass in 27 % aller OHCA (n = 178 440) Kammerflimmern (VF) als erster Rhythmus abgeleitet wird. Die Rate an VF lag in Europa (35.5 %) deutlich höher als in Asien (7.4 %). [11] Eine Untersuchung in Schweden aus dem Jahr 2006 zeigte einen Anteil an VF von 40.5 %. VT hingegen war selten (2 %). In knapp der Hälfte aller Fälle war die Asystolie (47.1 %) der erste abgeleitete Herzrhythmus. Bradyarrhythmien traten seltener auf, wobei PEA (7.9 %) häufiger war als AV-Block (2.5 %). Die Eintreffzeit lag im Median bei 6 Minuten. Hervorzuheben ist, dass der Anteil an Asystolien in der Gruppe der unbeobachteten OHCA dominierte (70.8 %). [30] Auch kurz vor der Jahrtausendwende zeigte eine Untersuchung über 18 Jahre in Rochester (USA), bei vergleichbarer medianer Eintreffzeit (6:30, STD: 02:30 min.), dass VF bei beobachtetem OHCA (74.9 %) im Vergleich zum unbeobachteten OHCA (38 %) deutlich überwiegt. [31] Somit ist anzunehmen, dass die verstrichene Zeit nach Eintritt des OHCA bis zur Ableitung des ersten Rhythmus maßgebend ist.

2 Cardiopulmonale Reanimation im Erwachsenenalter

Die Therapieempfehlungen des European Resuscitation Council (ERC) gliedern die Versorgung in Basic Life Support (BLS) und Advanced Life Support (ALS). Die wichtigsten therapeutischen Interventionen der CPR sind allerdings universell gültig und unabhängig von der Ursache des SCA. Die Überlebenskette fasst diese ineinandergreifenden Maßnahmen zusammen und ist zentraler Bestandteil lebensrettender Systeme. [2, 32]

2.1 Systems Saving Lives

Die bestmögliche Versorgung des OHCA verlangt einen systemischen Ansatz. Ziel ist es, das Bewusstsein über Wiederbelebungsmaßnahmen in der Bevölkerung zu stärken. Wissenschaftliche Erkenntnisse sollen in allen Bevölkerungsgruppen effektiv unterrichtet werden. Gleichzeitig soll die Zivilbevölkerung durch effiziente Technologien in der Ersthelfer*innenreanimation unterstützt werden und ein nahtloser Übergang hin zur professionellen Weiterversorgung gewährleistet sein. Zur Erreichung dieser Ziele müssen etablierte Systeme stetig evaluiert und an die lokalen Ressourcen angepasst werden. [32]

2.1.1 Überlebenskette

Dazu zählt die sogenannte Überlebenskette (Chain of Survival) - in Österreich oft als 'Rettungskette' bezeichnet. Diese beschreibt das zeitkritische Zusammenspiel mehrerer abgestimmter Maßnahmen, die für das Überleben eines OHCA essentiell sind. [33] Dieses von Friedrich Wilhelm Ahnefeld 1968 beschriebene Konzept wurde seither stetig weiterentwickelt und zuletzt im Jahr 2005 um präventive und nachsorgende Elemente erweitert. [33, 34]

Die Kette umfasst vier Glieder: (1) Früherkennung von Warnzeichen und sofortiges Rufen um Hilfe, um den Herz-Kreislauf-Stillstand möglichst zu verhindern; (2) frühzeitige Wiederbelebungsmaßnahmen und (3) frühe Defibrillation sind die zentralen Glieder zur Wiederherstellung des Spontankreislaufs; sowie (4) die gezielte Nachsorge zur Wiederherstellung der bestmöglichen Lebensqualität für die Überlebenden. Das schnelle und effektive Ineinandergreifen dieser Kettenglieder erhöht die Überlebenschancen. [32, 33]

2.1.2 Nutzen frühzeitiger Wiederbelebung und Defibrillation

Pro verstrichener Minute ohne jegliche Wiederbelebungsmaßnahmen sinkt die Überlebensrate um 5.5 bis 21 %. [35–37] Das ERC gibt an, dass durch frühe Ersthelfer*innenreanimation die Überlebenschancen um das Zweifache bis Dreifache steigen kann. Idealerweise werden Ersthelfer*innen durch die Leitstelle am Telefon systematisch in den Wiederbelebungsmaßnahmen angeleitet. [32]



Abbildung 1: Nolan et al.: The Chain of Survival

Die frühe Defibrillation innerhalb der ersten vier Minuten ist besonders effektiv und verbessert neben der Überlebenschance auch das günstige neurologische Überleben. [38–40] Pro verstrichener Minute ohne Defibrillation schockbarer Herzrhythmen sinkt die Überlebenschance. Das ERC gibt an, dass die Überlebenschance bis zur Krankenhausentlassung pro Minute ohne Defibrillation um 10 bis 12 % sinkt. [32] Anhand der genannten Literatur ist diese Angabe allerdings nicht nachvollziehbar. Zitiert werden Larsen et al. mit einer Abnahme der Überlebenschance pro Minute ohne Defibrillation von 1.1 % (lineare Regression), Valenzuela et al. berichteten von einer Reduktion um 13 % beim beobachteten OHCA (logistische Regression), während Gold et al. eine durchschnittliche Abnahme von 3 % (absolut) dokumentierten. [35, 36, 41]

2.2 Basic Life Support

Der Großteil aller OHCA ereignet sich im privaten Umfeld, weshalb Zivilpersonen diese entscheidende Aufgabe übernehmen müssen. [12, 42] Kann an einer bewusstlosen Person keine normale Atmung festgestellt werden, ist von einem Herz-Kreislauf-Stillstand auszugehen. Es wird sofort mit Thoraxkompressionen auf hartem Untergrund begonnen und gleichzeitig der Rettungsdienst alarmiert. Sobald ein AED verfügbar ist, wird dieser sofort eingesetzt. [42] Die 2017 aktualisierte ILCOR-Empfehlung zum Kompressions-Ventilationsverhältnis empfiehlt die Durchführung von abwechselnd 30 Thoraxkompressionen und zwei Beatmungen. Da die Mund-zu-Mund-Beatmung für Ersthelfer*innen eine Hemmschwelle darstellt und es Hinweise gibt, dass eine Reanimation ohne Beatmung (Compression-Only-CPR) im OHCA vergleichbare Resultate erzielt, wird diese Strategie für unerfahrene Ersthelfer*innen wiederholt diskutiert. [43–45] Besondere Aufmerksamkeit generierte Compression-Only-CPR, nachdem Bobrow et al. in einer prospektiven Beobachtungsstudie eine Erhöhung der Überlebensrate bis zur Krankenhausentlassung von 1.8 % auf 5.4 % feststellten. Sie untersuchten die Kombination von 200 kontinuierlichen Thoraxkompressionen vor und nach der ersten Defibrillation mit früher Adrenalingabe und verzögerter Intubation. [46] Rezente Metaanalysen zeigen vergleichbare Resultate der Compression-Only-CPR hinsichtlich klinischer Endpunkte, sowie signifikant höhere Überlebensraten bis zur Krankenhausentlassung. [47, 48] Ohne die experimentelle Evidenz für ein potenziell schlechteres neurologisches

Überleben außer Acht zu lassen, bietet der Ansatz der Reanimation ohne Beatmung angesichts niedriger Ersthelfer*innenreanimationsraten und der damit verbundenen geringeren Hemmschwelle eine Alternative für unerfahrene Retter*innen. [49]

2.3 Advanced Life Support

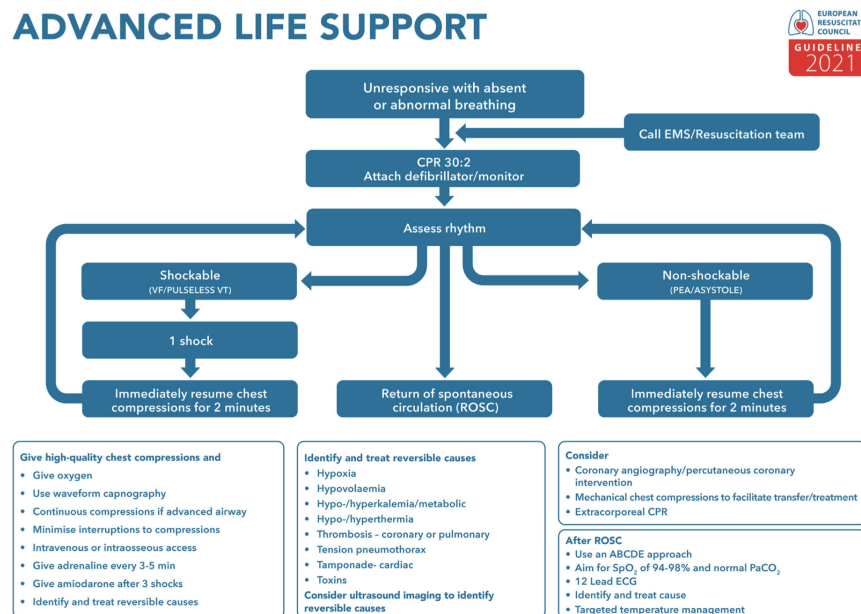


Abbildung 2: ERC 2021: ALS Algorithmus

Der ALS ergänzt den BLS um die gezielte Behandlung reversibler Ursachen sowie den Einsatz erweiterter, teils komplexer Maßnahmen. [2] In Österreich und Deutschland übernimmt der Rettungsdienst diese Aufgabe. Hier gibt es starke regionale Unterschiede. In der Regel arbeiten Rettungs- und / oder Notfallsanitäter*innen am Rettungstransportwagen (RTW) in einem zweistufigen System mit Notfallsanitäter*innen und Notärzt*innen am Notarzteinsatzfahrzeug (NEF) zusammen. Derzeit ist die abgestufte präklinische Notfallversorgung in Österreich abgesehen von Wien und Graz die Ausnahme. [50]

2.4 Hochwertige Thoraxkompressionen

Sobald die endogene Aufrechterhaltung des Herzzeitvolumens dekompenziert und die Organperfusion versiegt, muss der Blutfluss hierzu künstlich aufrechterhalten werden. [42] In der Regel wird dies durch externe Thoraxkompressionen erreicht, die jedoch mit etwa 15 bis 25 % nur einen Bruchteil des ursprünglichen Herzzeitvolumens und der Koronarperfusion ersetzen. [51, 52] Hochwertige Thoraxkompressionen bilden die Basis in der Behandlung jedes nicht-traumatischen Herz-Kreislauf-Stillstands. In erster Linie erfüllen sie eine überbrückende Funktion und führen isoliert selten zur Wiedererlangung eines Spontankreislaufs (ROSC). [42, 44]

Externe Thoraxkompressionen können manuell erfolgen, aber auch durch mechanische Geräte automatisiert werden. [2] Derzeit sind hochwertige manuelle Thoraxkompressionen empfohlen. Bei situativen Vorteilen, wie beispielsweise während des Transports oder bei Sicherheitsrisiken, sollen mechanische Geräte in Betracht gezogen werden. [53–55] Im Falle thoraxchirurgischer Eingriffe oder einer Notfallthorakotomie im traumatischen Herz-Kreislauf-Stillstand kann die direkte Herzdruckmassage erforderlich sein. [56]

2.4.1 Kennzeichen hochqualitativer Thoraxkompressionen

Hochqualitative Thoraxkompressionen sind durch die korrekte Händeposition, adäquate Drucktiefe, vollständige Entlastung des Thorax, eine angemessene Frequenz sowie minimale Unterbrechungen gekennzeichnet. [42, 43] Die Händeposition wird häufig als Druckpunkt bezeichnet, entspricht jedoch präziserweise der Kontaktfläche am Thorax. [57] Hochwertige Thoraxkompressionen bei Erwachsenen sind ab einem Körpergewicht des Ersthelfers von etwa 40 kg möglich. [58, 59] Hierzu werden beide Hände flach über der unteren Hälfte des Brustbeins übereinandergelegt, die Arme gestreckt und der Brustkorb um ein Drittel des Durchmessers bzw. fünf bis sechs Zentimeter tief komprimiert. Nach Erreichen der Drucktiefe erfolgt die sofortige und vollständige Entlastung. Diese Bewegung soll rhythmisch mit einer Frequenz von 100 bis 120 min⁻¹ durchgeführt werden. [42, 43]

2.4.2 Minimale Unterbrechungen

Thoraxkompressionen werden nur bei Sicherheitsrisiken, zur synchronisierten Beatmung, zur Rhythmusanalyse, einer Defibrillation oder bei ROSC unterbrochen. [42, 43] Nach einer Unterbrechung braucht es mehrere Thoraxkompressionen, um den Blutfluss wiederherzustellen. [44, 60, 61] Deshalb soll der relative Anteil von Thoraxkompressionen am reanimationspflichtigen Intervall (Chest Compression Fraction - CCF) maximiert werden. Die American Heart Association (AHA) empfiehlt eine CCF von $\geq 60\%$. [62] Zu diesem Zweck sollen Thoraxkompressionen auch während der Ladephase vor einer Defibrillation fortgesetzt werden. Die CCF kann auch durch asynchrone Beatmung erhöht werden. [2, 63–66] Allerdings sind die Ergebnisse hinsichtlich eines Überlebensvorteils widersprüchlich. [67–72] Zudem erlaubt die CCF alleine keine Aussage über die Qualität der Thoraxkompressionen. [73] Um qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen mit minimalen Unterbrechungen umzusetzen, sind koordiniertes Ablösen und unmittelbare Korrekturen unter Zuhilfenahme nicht-technischer Fertigkeiten effektiv. [74–76]

2.4.3 Hämodynamische Kopplung

Die ILCOR-Empfehlungen zu hochwertigen Thoraxkompressionen stützen sich auf klinische sowie physiologische Endpunkte. Zu Letzteren zählen arterielle Blutdruckwerte und die

endtidale Kohlenstoffdioxidkonzentration (etCO₂). [43, 77, 78] Beide Parameter stehen in Zusammenhang mit ROSC und sind somit Teil einer zielgerichteten Behandlung des Herz-Kreislauf-Stillstands im ALS. [79–82]

Bildgebende Verfahren wurden aufgrund fehlender klinischer Resultate bewusst nicht in die ILCOR-Empfehlungen aufgenommen. [43] Nichtsdestotrotz sind anatomische Zusammenhänge wie der maximale Ventrikelquerschnitt am sternoxyphoidalen Übergang, die potenzielle Kompression des linksventrikulären Ausflusstrakts und individuelle konstitutionelle Unterschiede von Bedeutung. Insbesondere, da die präklinische transösophageale Echokardiographie prinzipiell umsetzbar ist und individuelle Anpassungen der Thoraxkompressionen erlaubt, ohne diese zu unterbrechen. [83–91]

2.5 Elektrische Defibrillation

Die elektrische Defibrillation ist essenziell für die Behandlung von Herz-Kreislauf-Stillständen. Sie kann schockbare Herzrhythmen (VF/pVT) terminieren und zum ROSC führen. [2] Wie bereits dargelegt, müssen Defibrillationsversuche ehestmöglich erfolgen, da ihre Wirksamkeit mit dem Eintritt in die zirkulatorische Phase des Herz-Kreislauf-Stillstands nach etwa vier Minuten deutlich abnimmt. [38, 41]

2.5.1 Elektrodenposition

Über den Erfolg von Defibrillationen entscheidet die transmyokardiale Stromflussdichte und ist entlang dem Ohmschen Gesetz ($I = \frac{U}{R}$) indirekt proportional zur transthorakalen Impedanz. [92] Es gilt, möglichst alle Myozyten zu erreichen, weshalb die Elektrodenplatzierung entscheidend ist. Der Expertenkonsens des ILCOR empfiehlt die traditionelle anterolaterale bzw. sternoapikale Position und betrachtet die anteroposteriore Position als akzeptable Alternative. [2]

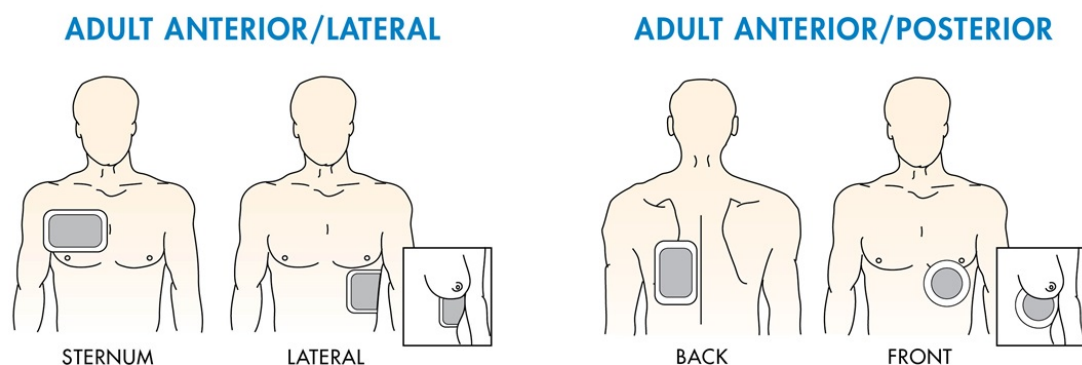


Abbildung 3: ZOLL Medical Corporation © Platzierung von selbstklebenden Defibrillationselektroden

Das Anbringen der Defibrillationselektroden ist fehleranfällig. Insbesondere die apikale (laterale) Elektrode entlang der mittleren Axillarlinie ist bei anliegendem linken Arm schwer

zugänglich und wird auch von medizinischem Fachpersonal nur in etwa 20 % korrekt platziert. [93–95] Die Klebpositionen sollen frei von Brusthaaren und Brustgewebe sein. [96, 97] Zum Schutz implantierter Geräte ist ein Abstand von mindestens 8 cm zu permanenten Schrittmachern oder Kardioverter-Defibrillatoren einzuhalten. [98, 99]

2.5.2 Interaktion von Defibrillation und Thoraxkompressionen

Die Defibrillationselektroden können ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen am nackten Oberkörper angebracht werden. [2] Um die Unterbrechungen der Thoraxkompressionen zu minimieren, sollten diese auch während der Ladephase des Defibrillators fortgesetzt werden, solange der Gerätehersteller keine anderen Angaben macht. Bei manueller Defibrillation ist die Fortsetzung der Thoraxkompressionen in jedem Fall empfohlen. [65]

Das antizipative Laden des Defibrillators zur sofortigen Schockabgabe nach der Rhythmuskontrolle kann die CCF erhöhen. Allerdings können längere Pausen vor und nach dem Schock durch Verzögerung der Thoraxkompressionen zu Nachteilen führen. Ein Wirksamkeitsnachweis von sogenanntem Pre-Charging fehlt bislang. [100–103] Möglicherweise werden zukünftig sogenannte see-through-Rhythmuskontrollen eben diese ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen ermöglichen. [104]

Beim persistierenden Kammerflimmern werden alternative Defibrillationsstrategien wie Double (Dual) Sequentiell External Defibrillation (DSED) untersucht. Auch wenn kein überregionaler Nutzen von DSED nachgewiesen werden konnte, zeigten Cheskes et al., dass die Qualität der Thoraxkompressionen dadurch nicht beeinträchtigt werden muss. [105–112]

2.6 Künstliche Beatmung

Die künstliche Beatmung stellt die dritte zentrale Säule der Wiederbelebung dar und ist bei jedem Patienten mit fehlender oder insuffizienter Spontanatmung so früh wie möglich empfohlen. [2]

2.6.1 Oxygenierung & Decarboxylierung

Der Verlust an Sauerstofftransportkapazität (DO_2) im Herz-Kreislauf-Stillstand führt zu globaler Gewebeischämie. Das zentrale Nervensystem besitzt die geringste Ischämietoleranz und die resultierende hypoxisch-ischämische Hirnschädigung ist die führende Ursache schwerer Morbidität von Überlebenden. [24, 113–115]

Zur Aufrechterhaltung der Sauerstofftransportkapazität ($DO_2 = CO \cdot CaO_2$) sind sowohl das durch Thoraxkompressionen bestmöglich erhaltene Herzzeitvolumen (CO) als auch der arterielle Sauerstoffgehalt (CaO_2) entscheidend. Der arterielle Sauerstoffgehalt ($CaO_2 = (Hb \cdot 1.34) \cdot SaO_2 + (PaO_2 \cdot 0.0031)$) wird dabei hauptsächlich durch den Anteil des oxygenierten Hämoglobins (SaO_2) bestimmt. Während die Hämoglobinkonzentration (Hb) zum

Zeitpunkt des Herz-Kreislauf-Stillstands individuell variiert, ist die Hüfner-Zahl konstant. Sie beschreibt das maximale Sauerstoffbindungsvermögen pro Gramm Hämoglobin und beträgt 1.34 ml O₂/g Hb. Das physikalisch gelöste Sauerstoffvolumen trägt unter Atmosphärenbedingungen kaum zum arteriellen Sauerstoffgehalt bei, da der Bunsen-Löslichkeitskoeffizient für Sauerstoff im Blutplasma $3.1 \cdot 10^{-3} \text{ ml O}_2 \cdot \text{ml}^{-1} \cdot 760 \text{ mmHg}^{-1}$ beträgt. [116] Es ist bekannt, dass einige Minuten nach Eintritt des Herz-Kreislauf-Stillstands noch akzeptable arterielle Sauerstoffkonzentrationen verbleiben, bevor die Desaturation eintritt. [117–120] Anschließend kann die zur Oxygenierung notwendige alveolokapilläre Sauerstoffdifferenz nur durch künstliche Beatmung aufrechterhalten werden. [38, 116] Das Absinken des endexpiratorischen Lungenvolumens unter die funktionelle Residualkapazität (FRC) im Herz-Kreislauf-Stillstand und etwaige Aspirationen kompromittieren durch ausgeprägte Atelektasenbildung die künstliche Oxygenierung. [121–123]

Entlang der Alveolargasgleichung ($P_A\text{O}_2 = P_I\text{O}_2 - \frac{P_a\text{CO}_2}{\text{RQ}}$) verhält sich der alveoläre Sauerstoffpartialdruck ($P_A\text{O}_2$) invers zum arteriellen Kohlenstoffdioxidpartialdruck ($P_a\text{CO}_2$). Entgegen dem inspiratorischen Sauerstoffpartialdruck ($P_I\text{O}_2$) kann der respiratorische Quotient (RQ) nicht kurzfristig verändert werden. Wird das durch den Zellmetabolismus entstandene CO₂ nicht ausreichend abgeatmet, kommt das zentrale Puffersystem zum Erliegen. Die Folge ist eine Kombination aus respiratorischer und metabolischer Azidose. [116] Insofern prägt die Hyperkapnie durch ihre Auswirkungen auf die kardiale Kontraktilität, den erhöhten pulmonalen Gefäßwiderstand und die zerebrale Vasodilatation die Pathophysiologie des Herz-Kreislauf-Stillstands. [116, 124]

Idris et al. zeigten anhand eines Tiermodells, dass isolierte Hypoxie und Hyperkapnie die Überlebenswahrscheinlichkeit unabhängig voneinander beeinflussen. Die künstliche Beatmung dient daher nicht nur der Oxygenierung, sondern gleichermaßen der Decarboxylierung. [125]

2.6.2 Pathophysiologie der Beatmung

Die stattfindenden Prozesse während künstlicher Beatmung sind hochkomplex und untrennbar mit der Hämodynamik verbunden. Aus diesem Grund ist die optimale Beatmungsstrategie inhärentes Thema der Reanimatologie.

Durch die Überdruckbeatmung kommt es zur Belüftung von Lungenkompartimenten. Die unterschiedlichen Zeitkonstanten ($\tau = R \cdot C$) einzelner Lungenkompartimente erlauben ein Verständnis über die zeitabhängige Verteilung des Tidalvolumens und etwaigem Pendelvolumen. Niedrigere Zeitkonstanten von dorsobasalen Lungenarealen im Vergleich zu ventralen Abschnitten sind einerseits durch fehlende diaphragmale Expansion, Lungenkontusionen durch CPR und der Atelektasenbildung plausibel. [116, 126] Die Atelektasenbildung durch den Alveolarkollaps nach Apnoe und die Lungenparenchymschäden bei Thoraxkompressionen ist beträchtlich. Im Tierexperiment zeigten CT-Untersuchungen von

Schweinen einen durchschnittlichen Atelektasenanteil von 73 %. [122, 123] Die zyklische Recrutierung und Derecruitment atelektatischer Lungenareale und die damit einhergehenden Scherkräfte verstärken den Lungenparenchymschaden. Dies kann durch positiven end-expiratorischen Druck (PEEP) vermieden werden, allerdings sind die hämodynamischen Konsequenzen von PEEP und die erhöhte transthorakale Impedanz bei Defibrillationen zu bedenken. Der Shunt im Bereich atelektatischer Lungenareale sollte durch die hypoxische Vasokonstriktion reduziert werden, allerdings scheint dieser sogenannte Euler-Liljestrand-Mechanismus im Herz-Kreislauf-Stillstand ineffektiv. [92, 121, 127]

Durch die inhomogenen Zeitkonstanten kommt es bei Applikation von idealisierten V_T zur Minderbelüftung dorsobasaler und Überblähung ventraler Lungenabschnitte. Dies stört das Ventilations-Perfusions-Verhältnis. In Kombination mit der Kompression alveolärer Kapillaren in überblähten Arealen erhöht die hyperkapnische Vasokonstriktion den querschnittbezogenen pulmonal-vaskulären Widerstand (PVR). Diesen hat der durch Thoraxkompressionen generierte Blutfluss ebenso zu überwinden, wie den system-vaskulären Widerstand (SVR). Das Herzzeitvolumen (CO) ist ebenso von der Vorlast abhängig. Bei Überdruckbeatmung steigt der intrathorakale Druck, folglich sinkt die Vorlast und somit auch das CO. [116] Dies kann bei exzessiven V_T schwerwiegende Folgen haben. [128] Aber auch Thoraxkompressionen erhöhen den intrathorakalen Druck, wohlgermerkt mit einer vielfach höheren Frequenz, sofern man von gleich hohen Beatmungsfrequenzen bei Continuous Chest Compression Synchronized Ventilation (CCSV) absieht. Während der Entlastungsphase von Thoraxkompressionen können zu Gunsten der Vorlast negative intrathorakale Drücke zustandekommen. Die Augmentation dieses Vorgangs wird beispielweise durch Impedance Threshold Devices (ITD) oder Active compression-decompression CPR (ACD-CPR) hypothesisiert, zeigt allerdings keinen gesicherten Vorteil. [129, 130] Interessanterweise können bei Kombination von supraglottischen (SGA) Atemwegen und ITD im Gegensatz zur endotrachealen Intubation keine negativen intrathorakalen Drücke beobachtet werden. [131] Fallen Thoraxkompressionen und Überdruckbeatmung zeitlich aufeinander, steigt der intrathorakale Druck zusätzlich. Im Tierexperiment führte dies im Vergleich zur synchronen Beatmung (35.1 cmH₂O) zu inspiratorischen Spitzendrücken von etwa 60 cmH₂O, ging jedoch auch mit einem signifikant erhöhtem Atemminutenvolumen (AMV: 1.3 vs. 2.2 L) bei asynchroner Beatmung einher. [132]

2.6.3 Beatmungsmechanik

Im Herz-Kreislauf-Stillstand kommt es durch den Verlust von Schutzreflexen zur Atemwegsverlegung und zur Apnoe. [133] Deshalb muss für die künstliche Beatmung der Atemweg geöffnet werden. Langfristig wird hierzu der Atemweg durch erweitertes Atemwegsmanagement gesichert. [2] Entgegen dem physiologischen Atemmuster erfolgt die Inspiration bei künstlicher Beatmung mit Überdruck anstelle von Unterdruck. In Intervallen ohne Thorax-

kompressionen erfolgt die Expiration auch im Herz-Kreislauf-Stillstand passiv durch die Retraktionskräfte von Thorax und Lunge. [116] Retter*innen können bei geöffneten Atemwegen durch manuelle Beatmung oder mechanische Beatmung künstlich beatmen. [2]

2.6.4 Atemwegssicherung während CPR

Das Öffnen des Atemwegs ist eine Bedingung der künstlichen Beatmung. Die optimale Strategie zum Offenhalten der Atemwege ist unklar. Letztlich ist die Oxygenierung und Decarboxylierung zu gewährleisten. Die bestmögliche Strategie wird von vielen Faktoren beeinflusst, weshalb ein abgestufter Zugang empfohlen ist. [2]

Bei Beutel-Masken-Beatmung ist die Zweihelfer-Methode empfehlenswert. Hier wird die Maske mit beiden Händen bei gleichzeitigem Esmarch-Handgriff dichtgehalten. [134] Diese Methode kann auch durch einen Guedeltubus erweitert werden. Denn in 20 bis 60 % der Fälle sind die Beutel-Masken-Beatmungen ineffektiv. [135]. Weiters sinkt das Risiko von Magenüberblähung, begünstigt durch minimale Ösophagusverschlussdrücke im Herz-Kreislauf-Stillstand von etwa 5 cmH₂O. [136] Magenüberblähung wird nicht nur mit Aspiration, sondern auch mit reduzierter Vorlast in Verbindung gebracht, beeinflusst die ROSC-Rate allerdings nicht. [137] Aspirationen sind häufig und reduzieren die Überlebenschancen deutlich. In etwa zwei Drittel tritt diese noch vor dem Eintreffen des Rettungsdienstes auf. [138]

Fortgeschrittenes Atemwegsmanagement umfasst die endotracheale Intubation (ETI) und die Anwendung supraglottischer Atemwege (SGA). Zu den SGA zählen Larynxmasken und Larynxmasken. Ziel ist es den Atemweg konstant offenzuhalten. Allerdings gibt es fundamentale Unterschiede zwischen SGA und ETI. [2] Die ETI ist aufgrund des sehr geringen Aspirationsrisikos und der Toleranz gegenüber hohen Atemwegsdrücken bei kontinuierlichen Thoraxkompressionen der Goldstandard. Nichtsdestotrotz ist die Überlegenheit der endotrachealen Intubation nicht belegt. [139–143] Trotz weitreichender Bemühungen, die erfolgreiche ETI zu erleichtern, bleibt diese eine anspruchsvolle Fertigkeit. [144] Aus diesem Grund ist die Anwendung von SGA weit verbreitet und macht Vorteile der ETI in einfacherer Form und mit geringerem Übungsaufwand möglich. [145, 146] Denn verglichen mit Beutel-Masken-Beatmung ermöglichen sie bessere Oxygenierung, genauere Kapnographie und niedrigeres Aspirationsrisiko. [147] Nichtsdestotrotz bieten SGA keinen vollkommenen Aspirationsschutz und das Risiko von Leckage im OHCA ist nicht vergleichbar mit elektiver Anästhesie. [148, 149] Weiters gibt es Hinweise aus dem Tierexperiment, dass entgegen den Erfahrungen aus elektiver Anästhesie der Carotisblutfluss im Vergleich zu ETI im Herz-Kreislauf-Stillstand abnimmt. [150, 151] Insofern stellen Suppan et al. die Frage, ob die Dichotomie zwischen einfachem und fortgeschrittenem Atemwegsmanagement der Komplexität dieses Themas gerecht wird und ob der Einsatz von SGA als intermediäres Atemwegsmanagement zu verstehen sei. [152]

2.7 Monitoring von Ventilation

2.7.1 Routinedaten von Defibrillatoren

Die im ALS verwendeten manuellen Defibrillatoren erheben verschiedene Vitalsignale, stellen diese in Echtzeit am Display dar und speichern diese mit den zugehörigen Zeitstempeln. Die Defibrillationselektroden messen neben dem Elektrokardiogramm (EKG) auch die Thoraximpedanz (Z_T). Wird eine CO_2 -Küvette in das Atemwegssystem eingebracht erfolgt die Messung des PCO_2 entweder direkt an der Küvette (Hauptstromverfahren) oder anhand eines kleinen Gasvolumens im Defibrillator (Nebenstromverfahren). Die Zeitverzögerung bei Anwendung des Nebenstromverfahrens beträgt in etwa 3 Sekunden. [153] Neben dem Signal von Defibrillationselektroden und CO_2 -Küvetten können weitere Vitalsignale wie beispielsweise Pulsoxymetrie, (nicht-)invasiver Blutdruck, Multikanal-EKGs und das Accelerometersignal von Echtzeit-Feedbacksystemen für Thoraxkompressionen Teil dieser Defibrillator-Daten sein. Anhand des Accelerometersignals können einzelne Thoraxkompressionen samt ihrer errechneten Thoraxkompressionstiefe eindeutig erkannt werden.

2.7.2 Retrospektives Ventilationsmonitoring

Die charakteristischen Druck- und Flussveränderungen während der künstlichen Beatmung sind messbar und zur Überwachung der Ventilation geeignet. Aufgrund des Atemwegswiderstands bilden die vom Beatmungsgerät gemessenen Drücke den subglottischen Druckverlauf nicht exakt ab. [116] Intratracheale oder ösophageale Sonden für präzise Druckmessungen finden in der präklinischen Versorgung keine reguläre Anwendung. [128, 154, 155] Die Flussmessungen erlauben die Bestimmung von Tidalvolumina über das zeitliche Integral auch während CPR. Sie sind Standard in der intensivmedizinischen Beatmung und bei Notfallrespiratoren. Obwohl Ornato et al. bereits 1983 Tidalvolumina spirometrisch untersuchten, werden bislang präklinisch keine Druck- und Flussmessungen standardisiert aufgezeichnet und stehen somit retrospektiv nicht zur Verfügung. [156–162]

Im OHCA ermöglichen die Thoraximpedanz und Kapnographie als Teil der Defibrillator-Daten ein indirektes Ventilationsmonitoring. [153, 163–167] Die Amplitude der Thoraximpedanz korreliert grundsätzlich mit dem applizierten Tidalvolumen. [168, 169] Zwischen Patient*innen variiert der Zusammenhang allerdings stark und kann auch durch Anpassungen an den Body Mass Index (BMI), Geschlecht und Alter nicht ausgeglichen werden. [170] Derzeit eignet sich die Thoraximpedanz alleine nicht, um das V_T während CPR zuverlässig zu bestimmen. [168, 170, 171].

Die Kapnographie stellt unabhängig vom verwendeten Atemweg einen essentiellen Bestandteil des Reanimationsmonitorings dar. [2] Sie erlaubt allerdings keine quantitative Aussage über das V_T , da sie lediglich expiratorische CO_2 -Konzentrationen abbildet. [116]

Insofern ist eine präzise Bestimmung des Atemminutenvolumens anhand von Routineda-

ten nicht möglich. [162] Allerdings ermöglichen Algorithmen zur Detektion von Ventilationen anhand von Kapnographie und Thoraximpedanz eine retrospektive Analyse der Ventilationsfrequenz auf Basis von Defibrillator-Daten. [153, 163–167] Die Methoden zur Ventilationserkennung anhand der Thoraximpedanz werden derzeit an den Resultaten der Kapnographieinterpretation validiert. [163, 165, 166]

2.7.3 Kapnographie

Die Kapnographie dient zur Lagekontrolle bei der Atemwegssicherung, zum Monitoring der Beatmungsfrequenz, zur Beurteilung der Reanimationsqualität, zur Früherkennung von ROSC und steht in Zusammenhang mit der Überlebenschancen. [172]

Bei der Kapnographie wird der PCO_2 der Ausatemluft kontinuierlich als Kurve dargestellt, während die Kapnometrie einen einzelnen Messwert pro Atemzyklus angibt. Die Kapnographie kann wiederum gegen die Zeit oder das Volumen aufgetragen werden. Die zeitliche und volumetrische Kapnographie beschreiben prinzipiell dieselben Ausatemphasen, stellen diese allerdings unterschiedlich dar. Deshalb erlaubt die volumetrische Kapnographie die Kalkulation von Totraum und CO_2 -Elimination, sofern der $PaCO_2$ bekannt ist. Die Fläche unter der volumetrischen Kapnographie entspricht der CO_2 -Eliminierung ($VeCO_2$). [116, 173–176]

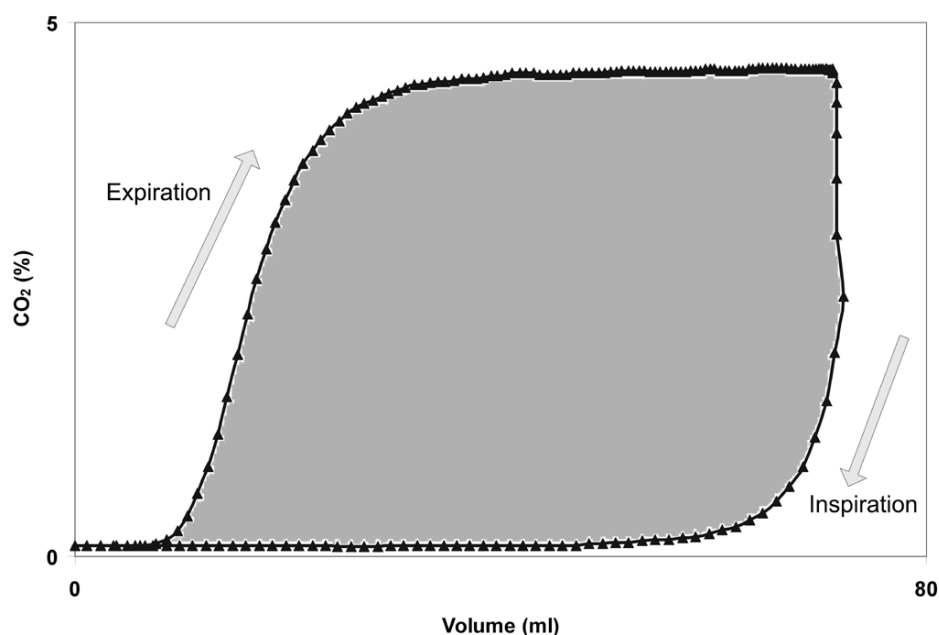


Abbildung 4: Respiromics Inc. © Volumetrische Kapnographie

In *Phase I* entleeren sich der anatomische Totraum und künstliche Atemwegskomponenten. Diese enthalten in der Regel kein CO_2 . In *Phase II* entleert sich das Gas aus den distalen Atemwegen und sich schnell entleerer Alveolen. Manche Autoren unterteilen diese Phase zusätzlich. Ein flacher Anstieg dieser Übergangsphase kann auf erhöhte Resistance oder ein schlechtes Ventilations-Perfusions-Verhältnis hinweisen. Daraufhin entleert sich in *Phase*

III rein alveoläres Gas, das am Gasaustausch teilgenommen hat. Ein steiler Anstieg in der Plateauphase kann auf inhomogene Belüftung hinweisen. Die höchste gemessene Kohlenstoffdioxidkonzentration pro Atemzyklus wird als das endtidale CO_2 definiert. In Phase IV kommt es zum Abfall der Kohlenstoffdioxidkonzentration auf die Grundlinie im Rahmen der Inspiration. Sie schließt die Schleife der volumetrischen Kapnographie mit einer nach rechtsgewölbten Krümmung. [116, 173–176]

2.7.4 Kapnographie unter Thoraxkompressionen

Die thorakalen Druckdifferenzen bei Thoraxkompressionen sind bei geöffneten Atemwegen in der Lage Gasvolumina zu bewegen. Erkennbar ist dies an Oszillationen des Kapnographiesignals. [177] Diese Volumina überwinden den anatomischen Totraum allerdings nicht und tragen damit nicht zur alveolären Ventilation bei. [160, 178, 179]

Jedoch erschweren diese Oszillationen die Interpretation des CO_2 -Signals. Insbesondere das kapnometrische CO_2 wird bei gleichzeitigen Thoraxkompressionen unterschätzt. [180] Leturiondo et al. zeigten eine geräteunabhängige mediane Abweichung von 5.5 % (IQR: 1.8-14.1 %) der Kapnometrie während Thoraxkompressionen bei medianem etCO_2 von 25.7 mmHg (IQR: 16.5-44.6 mmHg). [172] Die Abweichung entsteht hauptsächlich dadurch, dass die höchsten PCO_2 -Werte eines Atemzyklus bei starken Oszillationen durch Thoraxkompressionen früher erreicht werden, während der Abstand zur nächsten Einatmung größer wird. Je kleiner der Abstand zwischen dem höchsten PCO_2 -Wert und der darauffolgenden Einatemphase war, desto geringer war auch die zeitliche und mengenmäßige Differenz zwischen der manuellen Annotation und der automatischen Detektion. Desweiteren konnten Lesim-ple et al. klinische Kapnographiemuster bei Atemwegskollaps (A) und Überblähung (B) an der menschlichen Leiche reproduzieren. Diese traten auf, wenn fernab der FRC reanimiert wurde. Bei CPR nahe der FRC hingegen oszillierte die Kapnographie vollständig (C). Ebenfalls stellten sie im Tiermodell negative hämodynamischen Auswirkungen von Überblähung unabhängig von Tidalvolumina fest. [181]

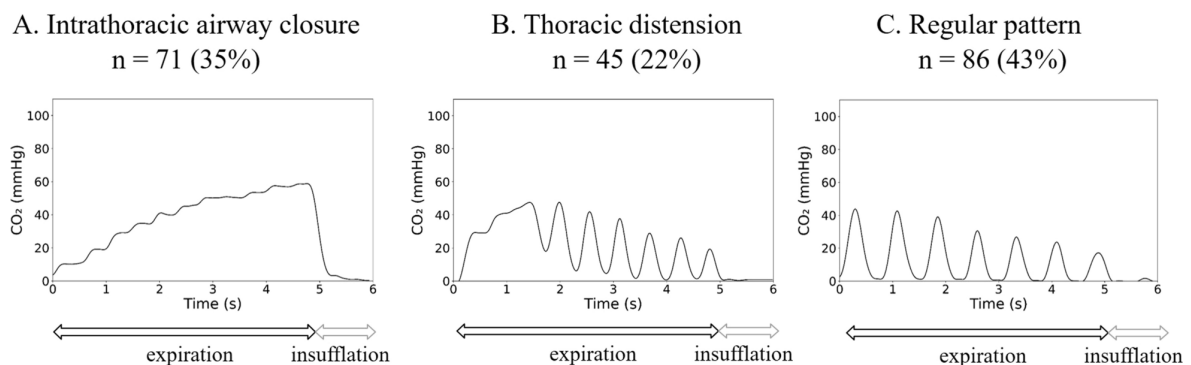


Abbildung 5: Lesim-ple et al.: Klinische Kapnographiemuster während Thoraxkompressionen

2.7.5 Endtidale-arterielle PCO₂-Differenz

Respiratorische und metabolische Azidosen sind im Herz-Kreislauf-Stillstand häufig und erfordern eine adäquate Elimination von CO₂ zur Korrektur des gestörten Säure-Basen-Haushalts. [116, 176, 182–184] Unter physiologischen Bedingungen beträgt die Differenz zwischen arteriellem und endtidalem Kohlenstoffdioxidpartialdruck (PaCO₂-etCO₂-Differenz) typischerweise 2 und 5 mmHg. [116, 185]. Eine verminderte pulmonale Perfusion stört das Ventilations-Perfusions-Verhältnis und erhöht den funktionellen Totraum zulasten der alveolären Ventilation (V_{ALV}). Da das Totraumvolumen (V_D) nicht zur alveolären Ventilation (V_{ALV}) beiträgt, berechnet sich diese gemäß $V_{ALV} = VR \cdot (V_T - V_D)$. Die Folge sind erhöhte PaCO₂-etCO₂-Differenzen. [116]

Bei kritisch kranken Patient*innen ist diese Differenz häufig erhöht, sodass die Steuerung der künstlichen Beatmung allein anhand des etCO₂ mit dem Risiko inadäquater Ventilation einhergeht. [186] Während innerklinische Studien nach OHCA moderate PaCO₂-etCO₂-Differenzen beobachten, zeigte eine retrospektive Untersuchung präklinischer Blutgasanalysen von Eichsleder et al., dass das etCO₂ den arteriellen PCO₂ nach ROSC im Mittel um 32 mmHg (95%-CI: 7-36 mmHg) unterschätzt. Daher ist davon auszugehen, dass etCO₂-Werte im OHCA alleine keine verlässliche Aussage über die alveoläre Ventilation erlauben. [183, 184, 187, 188]

2.8 Ventilationskontroverse

Allem voran ist auf die allgemein gültige Terminologie hinzuweisen. In Anbetracht dessen ist zwischen Tachyventilation, hohem Atemminutenvolumen (AMV) und Hyperventilation zu unterscheiden. Letztere inkludiert definitionsgemäß eine respiratorische Alkalose. [189, 190] Grundsätzlich sollte bei Aussagen zur künstlichen Beatmung stets das Atemminutenvolumen ($AMV = VR \cdot V_T$) beachtet werden. Dies ist definiert als das Produkt aus Beatmungsfrequenz (VR) und dem Tidalvolumen (V_T). [116].

2.8.1 Tidalvolumina

Die Leitlinien des ERC empfehlen einen Atemhub über eine Sekunde bis sich der Brustkorb hebt. Die AHA konkretisiert das korrespondierende V_T mit 500-600 ml. Diese Expertenmeinung ist ein Kompromiss zwischen adäquatem Volumen, geringer Magenüberblähung und ausreichend Zeit für Thoraxkompressionen. [2, 62] Durchschnittlich bewerten Ersthelfer*innen eine Beatmung als adäquat, wenn sie 384 ml übersteigt. [191] Im klinischen Alltag wird das Tidalvolumen (V_T) im OHCA nicht regelhaft gemessen. Verfügbare Echtzeit-Feedback-Geräte erhöhen den Anteil leitliniengerechter Beatmung und sind mit höheren ROSC-Raten verbunden, allerdings konnte kein Langzeitüberlebensvorteil gezeigt werden. [161, 192, 193] Idris et al. zeigten in rettungsdienstlichen Reanimationen, dass der An-

teil effektiver Beutel-Masken-Beatmungen in zumindest jeder zweiten Kompressionspause bei 40 % liegt. Zudem stellten sie fest, dass mit der Anzahl erfolgreicher Beutel-Masken-Beatmungen pro Kompressionspause die Überlebensrate mit gutem neurologischen Outcome zunimmt. [194]

2.8.2 Beatmungsfrequenz

Wird im Verhältnis 30:2 beatmet, liegt die errechnete VR bei 6 min^{-1} . Andernfalls ist die Beatmung mit 10 min^{-1} empfohlen. Im Jahr 2004 übertrugen Aufderheide et al. (Wisconsin, USA) die klinisch beobachteten Tachyventilationen (mittlere VR: 30 min^{-1} (SEM: 3.2 min^{-1} , Bereich: $15\text{-}49 \text{ min}^{-1}$), mittlere Beatmungsdauer: 1.0 Sekunde (SEM: 0.07 s) in ein Tiermodell. Dabei beobachteten sie deletäre ROSC-Raten. Die gewählten ventilatorischen Parameter des Tiermodells waren: VR: 30 min^{-1} ; V_T etwa 2.7 L; AMV: etwa 80 L/min. [128] Bei einem angenommenen Gewicht der im Tierexperiment untersuchten Schweine von etwa 30 kg entspräche dies einem V_T von 90 ml/kg. Daraufhin haben die Empfehlungen des ERC von 2005 bis 2015 auf die Vermeidung von Hyperventilation hingewiesen. [53, 195, 196] Im Jahr 2007 zeigten O'Neill und Deakin (UK) in einer Beobachtungsstudie von zwölf Patient*innen, dass die Hyperventilation in erster Linie auf einer hohen Beatmungsfrequenz und weniger exzessiven Tidalvolumina beruht (mediane VR: 21 min^{-1} (Bereich: $7\text{-}37 \text{ min}^{-1}$); medianes V_T : 0.62 L (Bereich: 0.37-0.92 L); medianes AMV 13 L/min. (Bereich: 4.6-21.2 L/min)). [158] In einem Tierexperiment konnten Gazmuri et al. mit weniger exzessiver Hyperventilation nicht dieselben deletären hämodynamischen Effekte beobachten, obwohl mit einem V_T von 18 ml/kg und einer VR von 33 min^{-1} die Empfehlung jeweils um das etwa Dreifache übertroffen wurde. [197] In einer randomisierten Untersuchung beobachteten Prause et al. bei einem V_T von 6 ml/kg und einer VR von 10 min^{-1} bzw. 20 min^{-1} keinen Unterschied in den Ventilationsparametern oder ROSC-Raten. Gleichsam konnte in mehreren Studien keine Hyperventilation in Form einer respiratorischen Alkalose in arteriellen Blutgasen unter Reanimation beobachtet werden. [182, 184, 198] 2017 kamen Vissers et al. in einem systematischen Review zum Schluss, dass die aktuelle Empfehlung zur asynchronen Beatmung mit einer VR von 10 min^{-1} auf sehr schwacher Evidenz beruht. [199]

Im Jahr 2019 beobachteten Vissers et al. (Belgien) eine durchschnittliche VR von 15.3 min^{-1} . Weiters war in dieser retrospektiven Untersuchung kein Zusammenhang zwischen ROSC und VR feststellbar. [200] Auch Benoit et al. (USA) konnten keinen Zusammenhang finden und konstatieren eine leitlinienkonforme VR von 22 % und eine durchschnittliche VR von 7 min^{-1} (IQR: $5.4\text{-}8.5 \text{ min}^{-1}$). [201] 2019 konnten Sanson et al. (Italien) in einer Beobachtungsstudie eine deutliche Zunahme (OR: 3.79) an günstigem neurologischen Überleben mit jedem zusätzlichen Atemzug pro Reanimationsminute beobachten. [202] Snyder et al. (Seattle, USA) untersuchten die Umstellung auf kleinere Beatmungsbeutel, mit einem erwarteten Tidalvolumen von 450 bis 700 ml, anstelle der zuvor verwendeten größeren Beatmungsbeutel

mit 600 bis 830 ml pro manuellem Hub. Bei Verwendung der kleineren Beatmungsbeutel stellten sie eine geringere ROSC-Rate (OR: 0.74 (95-%-CI: 0.61-0.91) fest. Die mittlere VR von 12 min^{-1} blieb dabei beinahe ident. [203] Es ist daher anzunehmen, dass Hypoventilation entgegen der bisherigen Annahme einen stärkeren negativen Einfluss hat als eine klinisch realistische Tachyventilation.

2.9 Fragestellung

Die Ergebnisse von Aufderheide et al. stießen auf weitreichende Resonanz in der wissenschaftlichen Gemeinschaft. [204, 205] In der Literatur wird ein Reprint dieser Arbeit, unter dem Titel 'Death by Hyperventilation', meist als separate Quelle in der Diskussion angeführt. [206] Trotz ihrer qualitativen Mängel hat diese Arbeit nicht nur die Debatte über Ventilation in der cardiopulmonalen Reanimation beeinflusst, sondern auch die Aus- und Fortbildung in diesem Bereich maßgeblich geprägt. [128] Seither scheint die Prävalenz von Tachyventilation zu sinken und das Risiko von Hypoventilation in den Vordergrund zu rücken. Weiters konnten mehrere Untersuchungen keinen Zusammenhang zwischen VR und ROSC zeigen. [184, 200–203] Auch das ERC weißt seit 2021 in ihren Behandlungsempfehlungen nicht mehr auf die Vermeidung von Hyperventilation in der cardiopulmonalen Reanimation hin. [2]

Somit stellen sich die Fragen: (1) Ob ganz generell die Beobachtungen hinsichtlich exzessiver Beatmungsfrequenzen in dieser Form auch in Deutschland aufgetreten sind. (2) Ob die Sensibilisierung für Hyperventilation in Form der Behandlungsempfehlungen Eingang in die klinische Versorgung gefunden hat und (3) wie sich die derzeitige Behandlungspraxis darstellt.

2.10 Zielsetzung

Ziel dieser retrospektiven Observationsstudie ist es die Beatmungsfrequenzen während der cardiopulmonalen Reanimation und nach ROSC zu beschreiben, sowie ihre Veränderung über den Beobachtungszeitraum zu analysieren. Zu diesem Zweck werden historische Defibrillator-Daten aus dem Deutschen Reanimationsregister (GRR) mit einem dafür entwickelten Algorithmus zur kapnographiebasierten Bestimmung der Ventilationsfrequenz ausgewertet. Die historische Beschreibung der Ventilationsfrequenz, mit Berücksichtigung von Veränderungen im Reanimationsverlauf, soll zur Hypothesengenerierung für zukünftige Forschungsvorhaben dienen.

Material und Methoden

3 Material

3.1 Datenquelle

Diese retrospektive, longitudinale Observationsstudie untersucht die Evolution der Beatmungsfrequenz in der CPR, anhand von Defibrillator-Daten aus dem Deutschen Reanimationsregister (GRR).

3.1.1 Deutsches Reanimationsregister - GRR

Das GRR ist eine im Jahr 2007 etablierte überregionale Datenbank. Es erfasst außer- und innerklinische Reanimationsdaten, sowie Daten der innerklinischen Notfallversorgung. Im deutschsprachigen Raum ist das GRR eine tragende Säule des Qualitätsmanagements und veröffentlicht die Auswertung und Beurteilung der erhobenen Daten in Form von Jahresberichten. Die Teilnahme am Register erfolgt freiwillig und anonymisiert. Somit sind einzelne Fälle prinzipiell keinem Registerteilnehmer zuordenbar. Die webbasierte Datenerfassung erfolgt nach Vorgaben des Utstein-Styles und die zugehörigen medizinischen Gerätedaten können dem Fall angehängt werden. Die Untersuchungsgrundlage dieser Arbeit sind jene erfassten Fälle, für welche sowohl Falldaten, als auch Defibrillatorkaufzeichnungen im GRR vorliegen.

Die aus 146 Rettungsdiensten stammenden Datensätze repräsentieren etwa 39 Millionen Einwohner*innen aus Deutschland, sowie Teilen von Österreich und der Schweiz. Österreichische präklinische Daten im GRR stammen aus dem Bundesland Tirol, dem Landesverband Salzburg des ÖRK, dem Karl Landsteiner Institut für Notfallmedizin in Wiener Neustadt und dem Notarztstützpunkt des LKH Graz II, Standort West. [12, 13, 207]

3.1.2 Antragstellung GRR

Die Publikationsordnung des GRR sieht vor, dass aktive Registerteilnehmer, die über ihren Standort hinausgehende Daten auswerten und publizieren möchten, dies auf Antrag und Genehmigung durch den Wissenschaftlichen Beirat des GRR können. Zur Antragstellung ist ein Studienprotokoll und ein positives Ethikvotum vorzulegen. [208] Der Antrag (AZ: 2024-03)

auf Zugang zu den Daten wurde am 24.07.2024 durch das Institut für Rettungs- und Notfallmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein eingebracht. Das positive Ethikvotum (AZ: D 419/25) erging am 17.07.2024 durch die Ethikkommission der Christian-Albrechts-Universität in Kiel.

3.2 Datenschutz

Bei dieser Untersuchung handelt es sich um eine retrospektive Analyse bestehender Datensätze. Diese sind im Rahmen des Routinebetriebs im Rettungsdienst entstanden und wurden zur medikolegalen Dokumentation, zur lokalen Qualitätssicherung und zur Einsatznachbesprechung gespeichert. Naturgemäß waren die Patient*innen zum Zeitpunkt des OHCA nicht einwilligungsfähig. Die Datensätze im GRR wurden vom datenverantwortlichen Registerteilnehmer freiwillig geteilt. Die Dokumentation im GRR erfolgt zum Zwecke der Qualitätssicherung und internationalem Benchmarking und wird grundsätzlich anonym geführt.

4 Methoden

4.1 Datenverarbeitungsgebung - vitabel

Die Verarbeitung der Biosignale aus den Defibrillator-Daten erfolgte auf einem JupyterHub-Server mit eingeschränkten Unix-Benutzerrechten. Über die Weboberfläche von JupyterLab konnten sogenannte Jupyter-Notebooks ausgeführt werden. In Jupyter-Notebooks übergibt man Rechenanweisungen an den Server und erhält dessen Ergebnis. Damit Funktionen zur Datenverarbeitung genutzt werden können, müssen zunächst die entsprechenden Bibliotheken importiert werden, in denen diese Funktionen definiert sind. [209] 'vitabel' ist eine solche Bibliothek, mit dem das Laden, Verarbeiten und Annotieren von Vitaldaten in einem Jupyter-Notebook in interaktiver Form möglich ist. In dieser Arbeit wurde 'vitabel' genutzt um die Defibrillator-Daten zu analysieren. Dieses Paket wurde von *Simon Orlob*, *Wolfgang Kern* und *Benjamin Hackl* entwickelt und wird als Open-Source-Paket zur Verfügung gestellt. [210]

4.2 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Ausgangskohorte dieser Arbeit umfasste jene Fälle aus dem Gesamtdatensatz des GRR, die, wie in Abschnitt 4.3.3 beschrieben, erstmals für die Auswertung zur Verfügung standen. Eingeschlossen wurden alle Fälle von OHCA nach vollendetem 18. Lebensjahr, bei denen eine prähospital Reanimation durch den Rettungsdienst durchgeführt wurde und auswertbare Defibrillator-Daten zur Verfügung standen.

Ausgeschlossen wurden jene Fälle, bei denen keine Bestimmung der VR möglich war. Die konkreten Ausschlussgründe sind entlang der Prozessschritte dieser Arbeit beschrieben.

4.3 Prozessschritt 1: Manuelle Annotation des physiologischen Status

4.3.1 Annotationslogik

Im ersten Schritt dieser Arbeit wurde zunächst der physiologische Status aller Defibrillator-Daten manuell annotiert, die bisher in keinem vorherigen Projekt berücksichtigt wurden. Reanimationspflichtige Intervalle wurden dabei mit *Arrest* bzw. *ROSC* gekennzeichnet. Waren innerhalb eines reanimationspflichtigen Intervalls keine Reanimationsbemühungen mehr erkennbar, wurde dies als *Beendigung der CPR* annotiert.

Wenn anhand der Biosignale grundsätzlich ein Spontankreislauf möglich war, aber keine eindeutige Zuordnung zu *ROSC* oder *CPR* erfolgen konnte, wurden die in den Biosignalen sichtbaren Handlungen des Rettungsdienstes als korrekt befunden und dementsprechend annotiert. Beispielsweise wurde eine Unterbrechung der Thoraxkompressionen mit gleichzeitig erkennbarem Sinusrhythmus ohne anderweitige Hinweise auf einen Puls in den Biosignalen, als *ROSC* annotiert, sofern das Behandlungsteam die Thoraxkompressionen nicht wieder aufnahm. In Grenzfällen wurde ein ideal versorgendes Team, gemäß den ALS-Empfehlungen des ERC 2021, angenommen. Unklare Fälle wurden zur späteren Konsensfindung markiert.

4.3.2 Ausschlussgründe

Konnte aufgrund mangelnder Signalqualität oder fehlender Signalkontinuität kein Urteil über den physiologischen Status getroffen werden, wurde der jeweilige Fall von der Untersuchung ausgeschlossen.

4.3.3 Rationale zur Eingrenzung der Ausgangskohorte

Im ersten Schritt dieser Arbeit war die Annotation des physiologischen Status, für alle aus dem GRR extrahierten Fälle, vorgesehen. Schon zu Beginn war bekannt, dass für einen Teil dieser Fälle bereits eine Annotation aus einem publiziertem Projekt von *Simon Orlob* vorlag. [211–214] Daher wurde im Rahmen dieser Arbeit die manuelle Annotation des physiologischen Status ausschließlich für jene Fälle durchgeführt, die zum Zeitpunkt des früheren Projekts noch nicht verfügbar waren und somit bislang nicht annotiert wurden. Die Annotation erfolgte durch *Michael Furtmüller* vor der Veröffentlichung von 'vitabel'. Das in Schritt 1 verwendete Jupyter-Notebook basierte auf einer unveröffentlichten Entwicklungsstufe von 'vitabel'. Wie in Abschnitt 4.2.1 dargestellt, wurde die Annotationslogik im Vergleich zum vorherigen Projekt erweitert. Neben den Zuständen *Arrest* und *ROSC* wurde zusätzlich die *Beendigung der CPR* erfasst.

Ursprünglich war geplant, die bereits vorhandenen und die neuen Annotationen zusammenzuführen. Zum Zeitpunkt der Auswertung dieser Arbeit war dies jedoch noch nicht möglich.

Hauptursache hierfür war die fortlaufende technische Weiterentwicklung der Datenverarbeitungsumgebung über mehrere Jahre. Eine künftige Vereinheitlichung der beiden Annotationsysteme ist allerdings möglich und wird angestrebt. Zum Zeitpunkt der Auswertung dieser Arbeit war diese Harmonisierung jedoch nicht realisiert. Aus diesem Grund wurden in dieser Arbeit ausschließlich jene Fälle berücksichtigt, welche neu annotiert wurden.

4.4 Prozessschritt 2: Validierung der automatisierten Ventilationserkennung

Im zweiten Schritt dieser Arbeit wurde der von *Wolfgang Kern* entwickelte Algorithmus zur automatisierten Ventilationserkennung validiert. Dieser wurde am Institut für Mathematik und Wissenschaftliches Rechnen der Universität Graz (ehemals Karl-Franzens-Universität Graz) entwickelt. Aramendi et al. publizierten 2017 erstmals eine derartige Methode zur automatisierten Ventilationserkennung anhand der Kapnographie. [167] Beide Algorithmen sind in 'vitabel' implementiert.

Zur Validerung wurde zunächst eine manuelle Referenzannotation erstellt, die als Ground Truth diente. Anhand dieser konnte die Performance des Algorithmus bestimmt werden, um sie im Anschluss mit der Methode nach Aramendi et al. sowie weiteren Methoden in der Literatur zu vergleichen.

4.4.1 Manuelle Referenzannotation von Ventilationen

Es wurde für 100 Defibrillator-Datensätze jede erkennbare Expiration manuell von Michael Furtmüller annotiert. Die dabei bestimmten Atemzyklen ($\Delta t_v = t_{e+1} - t_e$) erlauben die fortlaufende Berechnung der Ventilationsfrequenz ($VR = \frac{60}{\Delta t_v} \text{ min}^{-1}$) über die gesamte Aufzeichnungsdauer des Kapnographiesignals. Diese manuelle Annotation dient als Referenzannotation (Ground Truth) zur Validierung des in Schritt 3 verwendeten Algorithmus zur automatisierten Bestimmung der Ventilationsfrequenz.

4.4.2 Selektion der Referenzstichprobe

Sowohl die Kapnographie als auch die Thoraximpedanz, die in diesem Schritt zur Annotation von Expirationen verwendet wurden, sind insbesondere während Thoraxkompressionen anfällig für Artefakte. Zur Erstellung einer bestmöglichen Referenzannotation (Ground Truth) wurde daher eine Stichprobe gewählt, in der auch die vom Accelerometersignal abgeleitete Thoraxkompressionstiefe enthalten ist. Dieses Signal ist in den überwiegenden Fällen bei Verwendung des Defibrillators ZOLL X Series verfügbar. Mithilfe der Thoraxkompressionstiefe konnten dadurch verursachte Artefakte im nativen Thoraximpedanzsignal identifiziert und teilweise gefiltert werden. Um mögliche Verbesserungen und Updates in der Signalaufzeichnung und -verarbeitung zu berücksichtigen, wurden die aktuellsten Defibrillator-Daten

verwendet. Deshalb wurde für diesen Prozessschritt eine zufällige Stichprobe von ZOLL-Defibrillator-Daten aus dem Jahr 2024 ausgewählt, für welche Defibrillator-EKG, Kapnographie, Thoraximpedanz und Thoraxkompressionstiefe vorlagen.

4.4.3 Annotationslogik

Ein Nulldurchgang des PCO_2 in der Kapnographie muss nicht zwangsläufig mit einer effektiven Beatmung einhergehen, da die verfügbaren Biosignale keine Rückschlüsse auf die Dichtigkeit des Atemwegsystems oder die korrekte Platzierung der CO_2 -Küvette zulassen. Deshalb wurde bei der Ventilationserkennung anhand der Kapnographie nach einem Nulldurchgang auf den expiratorischen PCO_2 -Anstieg in *Phase II* geachtet. Die mit dem intrathorakalen Volumen schwankende Thoraximpedanz unterstützt diese Dateninterpretation.

Zweifelhafte Expirationen und jene, die einzig anhand der Thoraximpedanz erkannt werden konnten, wurden als solche annotiert. Abbildung 6 zeigt exemplarisch einen Ausschnitt aus der Erstellung der Referenzannotation. Das Defibrillator-EKG, die Kapnographie (PCO_2), die Thoraximpedanz (Z_T) und die Thoraxkompressionstiefe (d_{CC}) sind gegen die Zeit in Minuten aufgetragen. Die vertikalen Markierungen im Kapnographiesignal kennzeichnen die manuelle Annotation eindeutiger Expirationen. Die Thoraximpedanz ist in der nativen, sowie gefilterten Form sichtbar. Zudem sind typische Artefakte in den dargestellten Biosignalen infolge der stattgehabten Thoraxkompressionen zu erkennen.

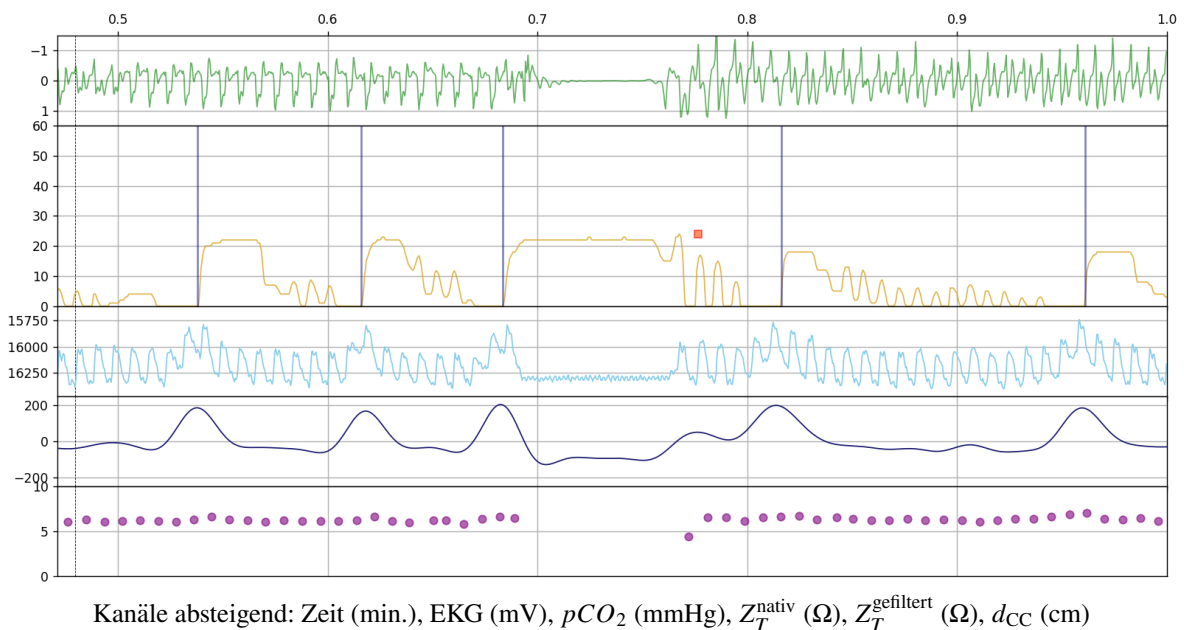


Abbildung 6: Exemplarischer Ausschnitt der Referenzannotation während CPR

4.4.4 Zeitliche Präzision der Referenzannotation

Da diese Referenzannotation durch manuelle Sichtung der Kapnographiesignale erfolgte, besteht grundsätzlich die Möglichkeit menschlicher Ungenauigkeit. Um die zeitliche Präzision der Annotationen zu objektivieren, wird das Maximum der ersten Ableitung des CO₂-Signals ($CO_2'(t) = \frac{dCO_2}{dt}$) als plausibler Bezugspunkt für den Beginn einer Expiration herangezogen.

4.4.5 Ausschlussgründe

War keine belastbare Ventilationserkennung möglich, wurde der jeweilige Fall von der Untersuchung ausgeschlossen.

4.4.6 Algorithmusvalidierung

Die Validierung der automatisierten Ventilationserkennung erfolgte jeweils anhand eindeutiger Expirationen der manuellen Referenzannotation.

Die Performance der Algorithmen wurde durch zwei komplementäre Methoden bestimmt: (1) Durch den Abgleich der erkannten Expirationen (Greedy Matching); (2) Durch den Vergleich der daraus ermittelten Frequenz (Rolling Count). Beide Methoden sind zu kombinieren, denn einerseits kann ein Algorithmus die gleiche Frequenz bestimmen, ohne Expirationen zu erkennen. Deshalb ist die Präzision in der Erkennung von tatsächlichen Expirationen durch Greedy Matching zu ermitteln. Andererseits kann ein Algorithmus jede einzelne Expiration korrekt erkennen, allerdings die momentane Frequenz nicht korrekt feststellen, wenn die Expirationen im zeitlichen Versatz zu den tatsächlichen Ventilationen erkannt werden. Deshalb ist die Abweichung und Trendähnlichkeit der ermittelten VR anhand eines Rolling Counts zu bestimmen.

Anschließend wurde die Performance der beiden kapnographiebasierten Algorithmen nach Kern und Aramendi et al. miteinander verglichen. Der Vergleich erfolgte für die Dauer der Ground Truth, sowie für die Aufzeichnungsabschnitte während CPR und nach ROSC.

4.4.7 Greedy Matching - Ereignisbasierte Validierung

Zur Bewertung der Detektionsgenauigkeit einzelner Expirationen wurde ein paarweiser Abgleich zwischen den algorithmisch erkannten und den manuell annotierten Zeitpunkten durchgeführt. Dabei wurde für jeden Zeitstempel aus der Menge der manuellen Annotationen ($M = \{t_{m1}, t_{m2}, \dots, t_{mn}\}$) der nächstgelegene Zeitstempel aus der Menge der Algorithmus-Annotationen ($A = \{t_{a1}, t_{a2}, \dots, t_{am}\}$) gesucht. Ein algorithmisch erkannter Zeitpunkt t_{ai} wurde höchstens einmal gepaart, vorausgesetzt t_{ai} lag im Intervall $[t_{m(j-1)}, t_{m(j+1)}]$.

Wurde t_{mj} noch nicht zugeordnet, wird das Paar (t_{mj}, t_{ai}) als True Positive (TP) gewertet. Nicht zugeordnete t_{ai} gelten als False Positives (FP), verbleibende t_{mj} als False Negatives (FN).

Basierend auf den Werten für TP, FN und FP wurden die Sensitivität, der PPW und der F1-Score berechnet. True Negatives (TN) können nicht bestimmt werden, da diese bei kontinuierlichen Skalen theoretisch unendlich groß sind und somit keine sinnvolle Definition besitzen.

$$\text{F1-Score} = 2 \cdot \frac{\text{Präzision} \cdot \text{Sensitivität}}{\text{Präzision} + \text{Sensitivität}}$$

4.4.8 Rolling Count - Frequenzbasierte Validierung

Diese Methode erfasst die Anzahl der vom Algorithmus erkannten bzw. manuell annotierten Expirationen innerhalb eines gleitenden Minutenfensters. Anhand dieser Zählungen wird die momentane VR berechnet und verglichen. Dadurch lässt sich die Abweichung und die Trendähnlichkeit des Algorithmus zur manuell annotierten VR darstellen.

Hierzu wurde ein gleitendes Zeitfenster der Länge $T = 60\text{s}$ mit einer Schrittweite von $S = 5\text{s}$ über die Aufzeichnungsdauer verschoben. Die Anzahl der ausgewerteten Zeitfenster bzw. Schritte wird mit K bezeichnet. Für jedes Fenster t_k wurden die algorithmisch erkannten Expirationen $c_a(t_k)$ bzw. die manuell annotierten Expirationen $c_m(t_k)$ innerhalb des Fensters gezählt. Die zur Veranschaulichung verwendete Indikatorfunktion $\mathbb{1}_{[a,b]}(x)$ überprüft lediglich ob der Zeitstempel innerhalb der Fensterbreite liegt.

$$c_a(t_k) = \sum_{i=1}^i \mathbb{1}_{[t_k-T/2, t_k+T/2]}(t_{ai}), \quad c_m(t_k) = \sum_{j=1}^j \mathbb{1}_{[t_k-T/2, t_k+T/2]}(t_{mj})$$

Infolge wurde die jeweilige Ventilationsfrequenz im betrachteten Zeitintervall berechnet. Da die Fensterbreite mit einer Minute festgelegt wurde, vereinfacht sich die Berechnung zu $f_a(t_k) = \frac{c_a(t_k) \cdot 60}{T} = c_a(t_k)$ und analog $f_m(t_k) = c_m(t_k)$.

Die so ermittelten Frequenzverläufe wurden über alle Fenster K verglichen. Die Abweichung zwischen Algorithmus und Referenz wurde anhand des Mean Absolute Error (*MAE*) und Root Mean Square Error (*RMSE*) quantifiziert. Die Trendähnlichkeit wurde durch den Pearson-Korrelationskoeffizienten (r) bestimmt.

$$\text{MAE} = \frac{1}{K} \sum_{k=1}^K |f_a(t_k) - f_m(t_k)|, \quad \text{RMSE} = \sqrt{\frac{1}{K} \sum_{k=1}^K (f_a(t_k) - f_m(t_k))^2},$$

$$r = \frac{\text{Cov}(f_a, f_m)}{\sigma_{f_a} \cdot \sigma_{f_m}}$$

4.5 Prozessschritt 3: Automatisierte Ventilationserkennung

Im dritten Schritt dieser Arbeit kam der Algorithmus von *Wolfgang Kern* zum Einsatz. Anhand der Kapnographie wurde für jeden Defibrillator-Datensatz die VR automatisiert ermittelt.

4.5.1 Ausschlussgründe

Voraussetzung für die Ventilationserkennung in dieser Arbeit ist das Vorhandensein eines Kapnographiesignals. Ausgeschlossen wurden daher alle Fälle, in denen entweder keine Kapnographie vorlag oder der Algorithmus anhand des vorhandenen Kapnographiesignals keine Ventilationserkennung durchführen konnte.

5 Statistik

Die Daten wurden mit Hilfe von Python (The Python Software Foundation, Wilmington, Delaware, USA) in der jeweils aktuellen Version verarbeitet und analysiert. Für die Analysen kamen unter anderem die Bibliotheken SciPy (v.1.15.2, The SciPy community), NumPy (v.2.3.0, NumPy Developers), pandas (v.2.3.0, The pandas development team), scikit-learn (v.1.7.0, scikit-learn developers) und statsmodels (v.0.14.4, statsmodels-developers) zum Einsatz. Für graphische Darstellungen wurden die Bibliotheken matplotlib (v.3.10.3, The Matplotlib development team) und seaborn (v.0.13.2, Michael Waskom) genutzt.

5.1 Statistische Methoden

Die Ergebnisse werden mittels deskriptiver Statistik beschrieben.

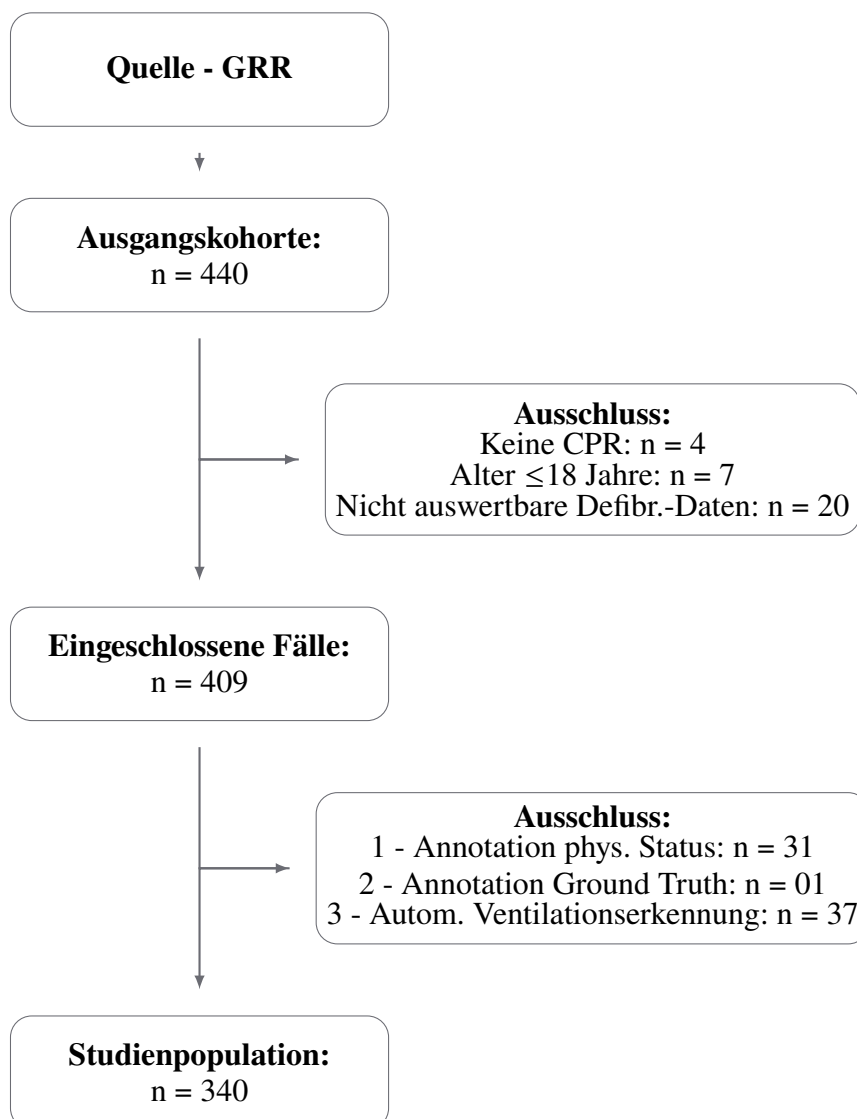
Die Performance des Algorithmus zur Erkennung der Ventilationsfrequenz wird anhand des Vergleichs mit der manuellen Annotation (Ground Truth) bewertet. Zur Beurteilung des Greedy Matching wurden Sensitivität, positiver prädiktiver Wert (PPW) und F1-Score bestimmt. Für die Bewertung des Rolling Count wurden der mittlere absolute Fehler (MAE), die Wurzel des mittleren quadratischen Fehlers (RMSE) und der Korrelationskoeffizient nach Bravais-Pearson (r) herangezogen. Konfidenzintervalle wurden mittels Bootstrapping berechnet.

5.2 Graphische Ergebnisdarstellung

Deskriptive Statistiken werden mittels Violin-plots visualisiert. Der zeitliche Verlauf physiologischer Zustände wird in einem gestapelten Flächendiagramm veranschaulicht. Zur Darstellung der VR werden Streudiagramme verwendet. Die Konfidenzintervalle der medianen VR wurden mittels Bootstrapping berechnet. Geringe Fallzahlen begrenzen diese Berechnung, weshalb die zugehörigen Graphiken enden, obwohl noch wenige Fälle verbleiben. Zeitliche Veränderungen der VR werden mit geglätteten univariaten Splines dargestellt.

Ergebnisse

6 Studienpopulation



Die Ausgangskohorte aus dem GRR umfasste 440 Fälle. Nach dem Ausschluss von insgesamt 100 Fällen verblieb eine Studienpopulation von 340 erwachsenen Patient*innen. Die demographischen und klinischen Merkmale dieses Kollektivs sind in Tabelle 2 zusammengefasst. Wie in Abschnitt 4.3.3 beschrieben, wurden ausschließlich Fälle ohne bestehende Annotation

berücksichtigt. Daher stammen nahezu alle untersuchten Fälle (98.8 %) aus dem Zeitraum Jänner 2021 bis August 2024, mit Ausnahme von vier Fällen zwischen Dezember 2011 und Mai 2019.

6.1 Ausschlussgründe

In 4 Fällen (0.9 %) der Ausgangskohorte wurde in den Falldaten protokolliert, dass keine CPR durch den Rettungsdienst stattfand. 7 Fälle (1.6 %) hatten das 18. Lebensjahr nicht vollendet und in 20 Fällen (4.6 %) waren die Rohdaten der Defibrillatoren nicht auswertbar. In Schritt 1 dieser Arbeit konnte in 27 Fällen von insgesamt 409 Fällen (6.6 %) kein Urteil über den physiologischen Status getroffen werden. Beim Vergleich des annotierten physiologischen Status mit den im GRR dokumentierten Falldaten entsprach in 4 von 367 überprüfbaren Fällen (1.1 %) der protokollierte Letztzustand nicht der manuellen Annotation. Auch diese Fälle wurden ausgeschlossen, weshalb im Rahmen der Annotation des physiologischen Status insgesamt 31 Fälle von 409 Fällen (7.6 %) ausgeschlossen wurden.

Bei der manuellen Referenzannotation der Ground Truth in Schritt 2 war in 1 von 100 Fällen (1 %) keine belastbare Ventilationserkennung möglich, sodass dieser Fall ausgeschlossen wurde.

In Schritt 3 wurden insgesamt 37 Fälle (9.8 %) ausgeschlossen. In 36 Fällen (9.5 %) war keine Kapnographie zur automatisierten Ventilationserkennung verfügbar und in 1 Fall (0.3 %) war trotz eines vorhandenen Kapnographiesignals keine Ventilationserkennung durch den Algorithmus möglich.

6.2 Klinischer Verlauf anhand physiologischer Zustände

In 335 Fällen wurde ein Herz-Kreislauf-Stillstand als physiologischer Status annotiert. 137 Patient*innen (41 %) erlangten ROSC. Davon 32 nach zumindest einem erneuten Herz-Kreislauf-Stillstand (Re-Arrest). In 198 Fällen (59 %) wurde die Reanimationsbehandlung abgebrochen. Davon hatten insgesamt 35 Patient*innen zuvor zumindest einmal ROSC.

Der zeitliche Verlauf aller aufgezeichneten physiologischen Zustände ist in Abbildung 7 anhand eines gestapelten Flächendiagramms entlang der normierten Beobachtungsdauer dargestellt. Zu Beginn der Aufzeichnung befinden sich alle Patient*innen im Herz-Kreislauf-Stillstand (Orange). Nach etwa 30 Minuten nimmt der Anteil jener Fälle zu, in denen die CPR beendet wurde (Grau). Das Auftreten von ROSC (Grün) flacht nach etwa 40 Minuten ab und zeigt ab etwa 60 Minuten geringfügige Veränderungen. Der (mehrfache) Wechsel von ROSC und Re-Arrest wird durch die wellenförmige Grenzfläche zwischen den beiden Zuständen sichtbar.

Tabelle 2: Charakteristika des Patient*innenkollektivs

Charakteristik	Zahl	(IQR) / (%)
Verfügbare Falldaten	333	(97.7 %)
Beobachtungszeitraum *	3.1 Jahre	(98.8 %)
Alter, Median (IQR)	69.7 Jahre	(58.2-81.2)
Männlich	66.5 Jahre	(55.2-78.7)
Weiblich	77.6 Jahre	(64.0-84.5)
Geschlecht		
Männlich	226	(67.9 %)
Weiblich	107	(32.1 %)
Ort des SCA		
Privat	205	(61.6 %)
Öffentlich	128	(38.4 %)
Kollaps beobachtet	205	(61.6 %)
Telefon CPR	79	(23.7 %) ¹
Ersthelfer*innen CPR	150	(45.0%)
Ersthelfer*innen Defibrillation	2	(0.6 %) ¹
Therapiefreies Intervall ohne CPR ^{2,3}		
<5 Minuten	84	(25.2 %) ¹
5-10 Minuten	19	(5.7 %) ¹
10-15 Minuten	11	(3.3 %) ¹
>15 Minuten	12	(3.6 %) ¹
Rettungsdienstliche CPR	333	(100 %)
Erster dokumentierter Rhythmus ²		
Kammerflimmern	76	(22.8 %)
Pulslose ventrikuläre Tachykardie	0	(0 %)
Pulslose elektrische Aktivität	76	(22.8 %)
Asystolie	179	(53.8 %)
Vermutete Ursache des SCA ²		
Kardial	172	(51.7 %)
Nicht-kardial	113	(33.9 %)
Fortgeschrittene Atemwegssicherung		
ETI	279	(83.8 %)
SGA	120	(36.0 %)
SGA & ETI	73	(21.9 %)
Ohne	7	(2.1 %)
Mechanische CPR	20	(6.0 %) ¹
Verlauf CPR ⁴		
Jemals ROSC	166	(49.9 %)
Tod am Einsatzort	176	(52.9 %)
Krankenhausaufnahme (unter ROSC oder CPR)	157	(47.1 %)

* 01/2021 - 08/2024, exkl. 4 Fälle (1.2 %) zwischen 12/2011 und 05/2019

¹ Prozentangaben basieren auf unvollständig verfügbaren Daten je Merkmal.

² Angaben <100 % beziehen sich auf fehlende Einträge im GRR-Datensatz.

³ Therapiefreie Intervalle ohne CPR werden im GRR nur kategorisch erfasst.

⁴ Kein Follow-up zu mRS, CPC oder Krankenhauserlassung verfügbar.

IQR = Interquartilsabstand.

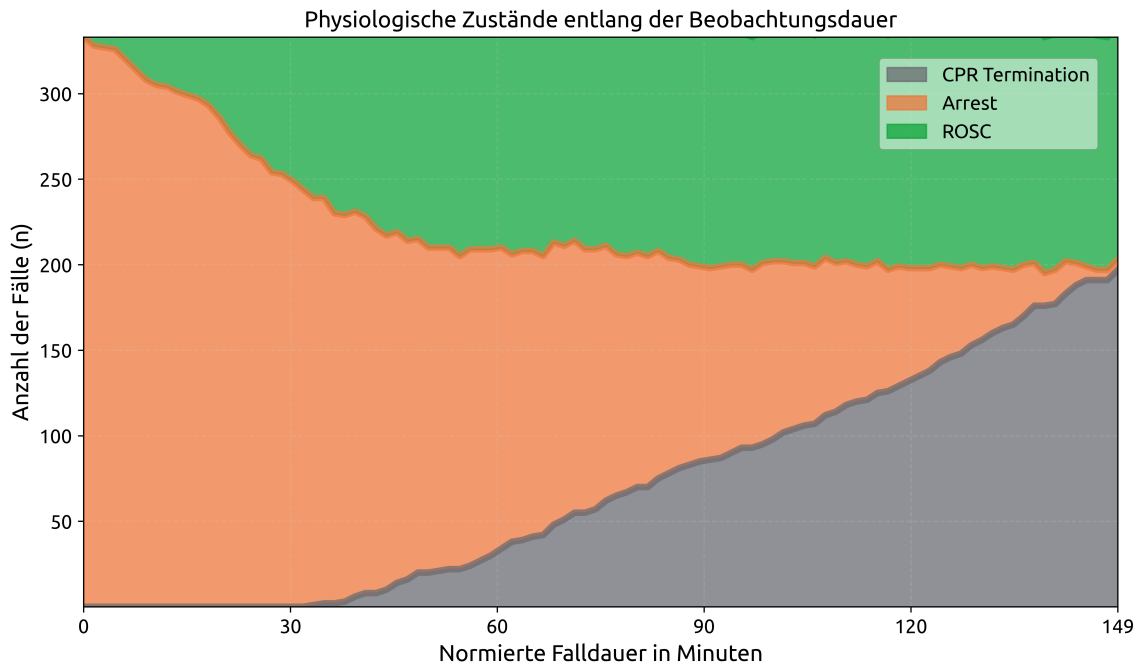


Abbildung 7: Physiologische Zustände entlang der normierten Beobachtungsdauer

7 Validierung der Prozessschritte

7.1 Prozessschritt 1: Manuelle Annotation des physiologischen Status

Bei der Annotation des physiologischen Status erfolgte in 26 Fällen (7.7 %) die gemeinsame Konsensfindung durch *Michael Furtmüller* und *Simon Orlob*. In 367 Fällen konnte anhand der protokollierten Falldaten im GRR der letzte annotierte physiologische Zustand verglichen werden. In vier Fällen (1.1 %) wurde anstelle von ROSC fälschlicherweise die Beendigung der CPR annotiert. Bei zwei dieser Fälle wäre anhand des aufgezeichneten EKG-Signals (z.B. breite QRS-Komplexe von etwa 500 ms) auch rückwirkend eine korrekte Interpretation unwahrscheinlich. Diese vier Fälle wurden aus der weiteren Analyse ausgeschlossen.

7.2 Prozessschritt 2: Validierung des Algorithmus zur automatisierten Ventilationserkennung

7.2.1 Manuelle Referenzannotation von Ventilationen

Von insgesamt 5 415 Aufzeichnungsminuten der Stichprobe, konnten für 3 562 Minuten (65.8 %) Expirationen annotiert werden. Insgesamt wurden 42 653 eindeutige und 402 (0.9 %) zweifelhafte Expirationen anhand des Kapnographiesignals annotiert. 2 657 (5.9 %) eindeutige Expirationen wurden ausschließlich anhand des Thoraximpedanzsignals erfasst.

Die mediane Abweichung der manuellen Annotationen zum Maximum der ersten Ableitung des CO₂-Signals betrug 25.1 Millisekunden. (95%-CI: 23.4-26.9 ms).

7.2.2 Performance der Methoden nach Kern und Aramendi et al.

Die Performance der Algorithmen nach Kern und Aramendi et al. wurde über die Dauer der Ground Truth von insgesamt 3 344 Minuten (61.8 %), sowie 2 229 Reanimationsminuten (41.2 %) und 1 901 Minuten (35.1 %) nach ROSC bestimmt. Die Resultate sind in Tabelle 3 zusammengefasst. Die kürzere Dauer der Ground Truth erklärt sich dadurch, dass die vollständige Referenzannotation (3 562 Minuten) auch Expirationen enthält, die ausschließlich in der Thoraximpedanz erkennbar waren.

Tabelle 3: Performance der Methoden nach Kern und Aramendi et al.

Greedy Matching	Sensitivität, % (95%-CI)	PPV, % (95%-CI)	F ₁ , % (95%-CI)
Kern	90.9 (90.6-91.1)	97.2 (97.0-97.4)	93.9 (93.8-94.1)
CPR	86.9 (86.4-87.4)	96.4 (96.1-96.6)	91.4 (91.1-91.7)
ROSC	95.0 (94.7-95.2)	98.5 (98.4-98.7)	96.7 (96.6-96.9)
Aramendi et al.	84.9 (84.6-85.2)	97.5 (97.3-97.6)	90.7 (90.5-90.9)
CPR	75.3 (74.7-75.9)	95.7 (95.4-96.0)	84.3 (83.9-84.7)
ROSC	95.3 (95.0-95.5)	99.0 (98.8-99.1)	97.1 (96.9-97.2)

Rolling Count	MAE (95%-CI)	RMSE (95%-CI)	Pearson (<i>r</i>)
Kern	1.29 (1.26-1.32)	3.53 (3.46-3.61)	0.898
CPR	1.67 (1.62-1.72)	4.04 (3.93-4.16)	0.847
ROSC	1.03 (0.99-1.07)	3.26 (3.14-3.37)	0.983
Aramendi et al.	2.12 (2.07-2.16)	4.81 (4.72-4.89)	0.771
CPR	2.82 (2.77-2.89)	5.60 (5.49-5.71)	0.730
ROSC	0.88 (0.84-0.91)	2.89 (2.77-3.01)	0.987

Validierung: gesamte Ground Truth, während Thoraxkompressionen und nach ROSC.

PPV = positiver prädiktiver Wert. MAE = mittlerer absoluter Fehler. RMSE = Root-Mean-Square-Error. *r* = Pearson-Korrelationskoeffizient. CI = Konfidenzintervall.

8 Primum: Ventilationsfrequenz

Bei insgesamt 335 Patient*innen wurde ein Herz-Kreislauf-Stillstand als physiologischer Status annotiert. In 278 dieser Fälle (83 %) war im jeweils ersten reanimationspflichtigen Intervall die Kapnographie zur automatisierten Bestimmung der Ventilationsfrequenz verfügbar. Diese Fälle umfassen den Zeitraum von 13.12.2011 bis 09.08.2024.

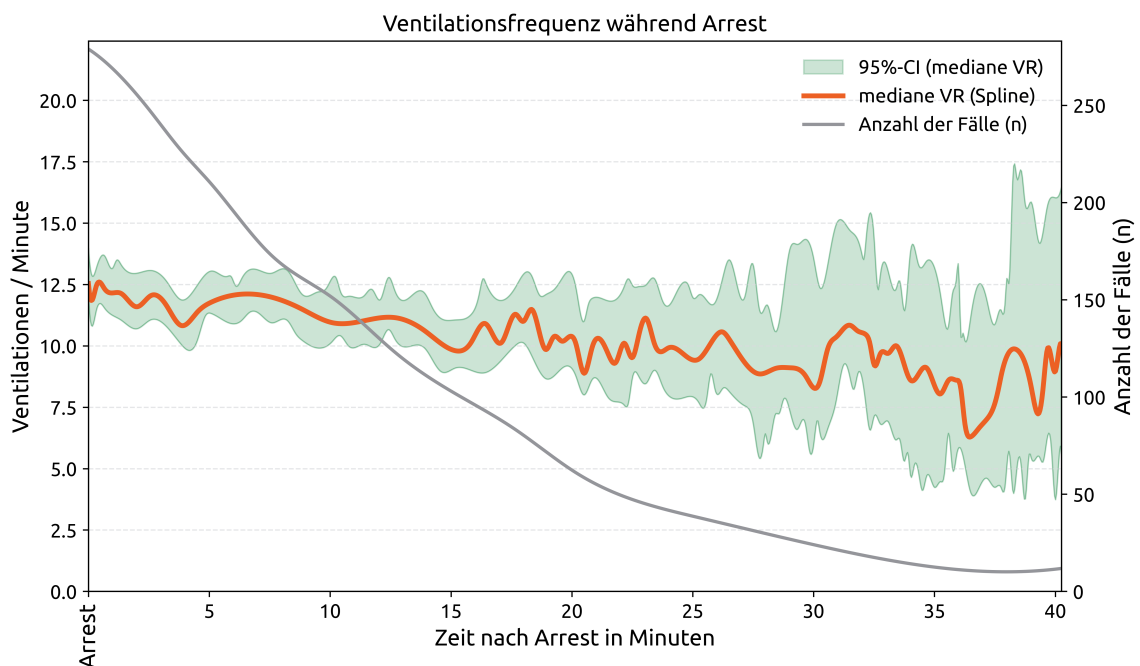
Die mediane VR beträgt 11.0 min⁻¹ (IQR: 8-15 min⁻¹) und ist rechtsschief verteilt. Die beobachteten VR reichten von 0 bis 37 min⁻¹. Die VR wurden über eine mediane Reanima-

tionsdauer von 11.4 Minuten (IQR: 5.1-19.2 min.) pro Fall ermittelt, welche maximal bis zu 61.6 Minuten reichte.

In insgesamt 172 Fällen wurde zumindest einmal ROSC annotiert. In 150 Fällen (87.2 %) lag im jeweils ersten aufgezeichneten Intervall nach ROSC Kapnographie vor. Für die Phase nach ROSC beträgt die mediane VR 15.0 min^{-1} (IQR: $12.0\text{-}18.0 \text{ min}^{-1}$) und ist ebenfalls rechtsschief verteilt. Die mediane Beobachtungsdauer nach ROSC betrug 33.4 Minuten (IQR: $11.5\text{-}46.5 \text{ min.}$) und reichte bis maximal 89.4 Minuten.

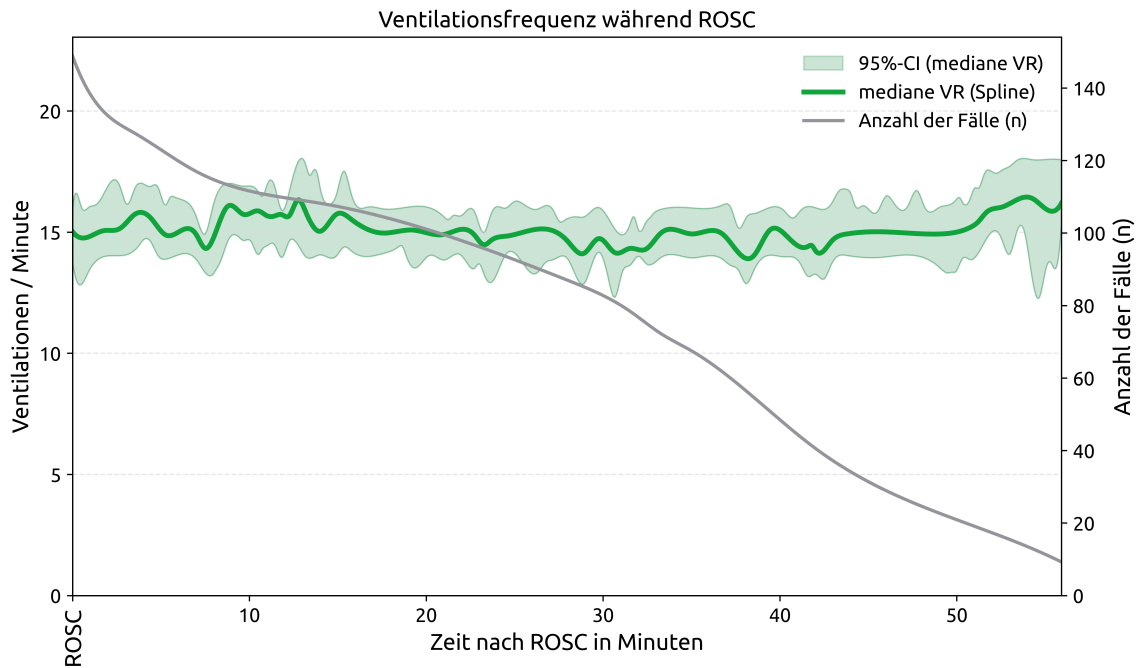
8.1 Dynamik der Ventilationsfrequenz im Behandlungsverlauf

Die zeitabhängige Dynamik der VR im Rahmen eines OHCA ist in Abbildung 8 dargestellt. Der Startzeitpunkt ist der Beginn des jeweils ersten dokumentierten reanimationspflichtigen Intervalls. Die Darstellung erfolgt mittels Doppelachsenbeschriftung. Die linke Achse zeigt die Ventilationsfrequenz, die rechte Achse gibt die Anzahl der verfügbaren Fälle (n) an, welche mit fortschreitender Reanimationsdauer abnimmt. Die mediane VR (Orange) aller verfügbaren Fälle zu den jeweiligen Zeitpunkten ist als geglätteter univariater Spline dargestellt. Das zugehörige 95 %-Konfidenzintervall (Blassgrün) ist als Fläche dargestellt und reflektiert die zunehmende Unsicherheit bei abnehmender Fallzahl. Für 57 Fälle (17 %) konnte im betrachteten Zeitraum keine VR bestimmt werden. Die höchste mediane VR von 13 min^{-1} wurde in Minute 1 beobachtet. Die niedrigste mediane VR von 6 min^{-1} trat in Minute 37 auf.



Arrest = Beginn des jeweils ersten aufgezeichneten reanimationspflichtigen Intervalls

Abbildung 8: Veränderung der Ventilationsfrequenz während CPR



ROSC = Beginn des jeweils ersten aufgezeichneten Intervalls nach ROSC

Abbildung 9: Veränderung der Ventilationsfrequenz nach ROSC

Analog dazu zeigt Abbildung 9 die zeitabhängige Dynamik der medianen VR (Hellgrün) nach dem jeweils ersten dokumentierten ROSC. Die höchste mediane VR wird in Minute 54 erreicht und beträgt 17 min^{-1} . Die niedrigste mediane VR von 14 min^{-1} tritt in Minute 38 auf. In 22 Fällen (12.8 %) konnte für diesen Zeitraum keine VR bestimmt werden.

8.2 Evolution der Ventilationsfrequenz im Beobachtungszeitraum

Die Entwicklung der VR im jeweils ersten aufgezeichneten reanimationspflichtigen Intervall wird in Abbildung 10 dargestellt. Für jeden Fall ist die mediane VR (Orange) gegen das jeweilige Ereignisdatum aufgetragen. Die horizontale Referenzlinie (Grau) markiert die Leitlinien-Empfehlung von 10 min^{-1} . Je transparenter die aufgetragene mediane VR, desto kürzer die jeweilige Fall-Dauer. Ein geglätteter univariater Spline (Dunkelgrün) modelliert die zeitliche Entwicklung ab dem Jahr 2021.

8.3 Apnoephasen während CPR und ROSC

Im jeweils ersten reanimationspflichtigen Intervall betrug der Apnoeanteil 3.1 % (Apnoe := $\text{VR} = 0 \text{ min}^{-1}$). Die längste Apnoephase während laufender CPR dauerte 12.8 Minuten. Diese trat fünf Sekunden nach Beginn der CPR auf.

Nach ROSC lag der Apnoeanteil im jeweils ersten dokumentierten Intervall bei 0.3 % ($n = 150$). Die maximale Apnoedauer in dieser Phase betrug 1.9 Minuten und begann 20 Sekunden nach ROSC.

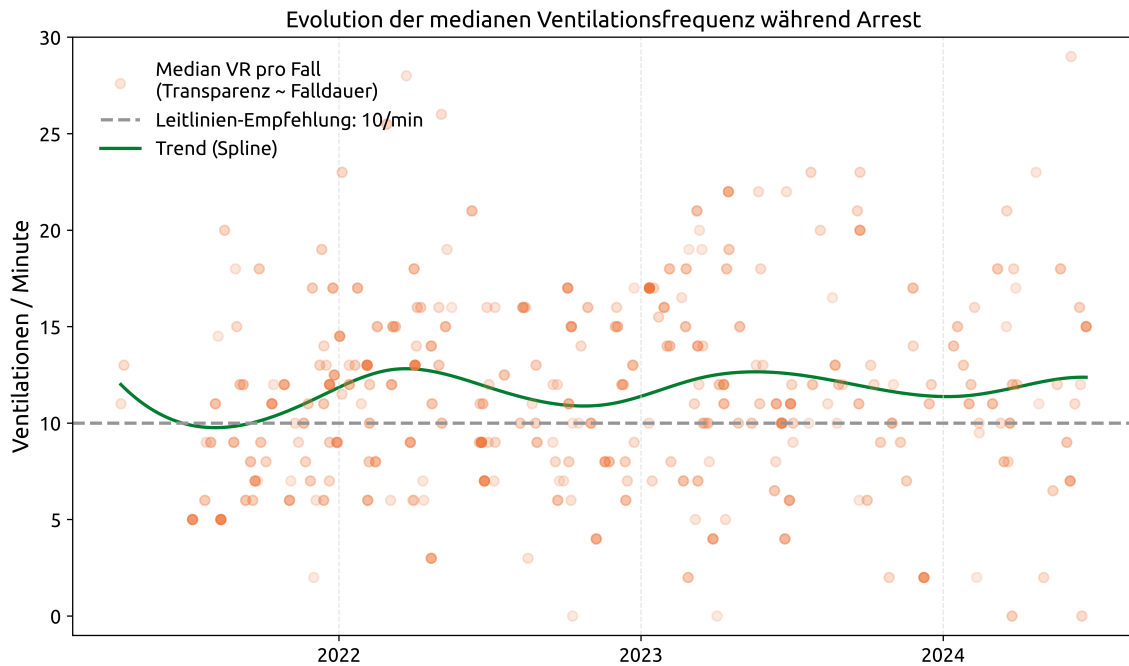


Abbildung 10: Evolution der Ventilationsfrequenz während CPR ab 2021

9 Explorative Resultate

9.1 Aufzeichnungsdauer mit Kapnographie

Die Gesamtaufzeichnungsdauer betrug etwa 19 600 Minuten, wofür 11 530 Minuten (59 %) inklusive Kapnographie vorlagen. Alle aufgezeichneten reanimationspflichtigen Intervalle umfassen etwa 6 960 Minuten davon 4 840 (70 %) inklusive Kapnographie. Für die Aufzeichnungsdauer nach ROSC lag für 5 520 Minuten (76 %) von insgesamt 7 310 Minuten Kapnographie vor.

Die mediane Aufzeichnungsdauer aller reanimationspflichtigen Intervalle betrug 19.2 Minuten (IQR: 11.4-27.7 min.). Innerhalb dieser Intervalle lag das Kapnographiesignal im Median für 13.7 Minuten (IQR: 6.9-21.5 min.) vor. Die Zeitspanne bis zum erstmaligen Auftreten eines verwertbaren Kapnographiesignals nach Beginn des Herz-Kreislauf-Stillstands betrug median 6.0 Minuten (IQR: 3.9-9.5 min.). Die längste Verzögerung bis zur Etablierung der Kapnographie betrug 38 Minuten. Das längste reanimationspflichtige Intervall aller Fälle umfasste 68 Minuten.

In den Phasen nach ROSC lag die mediane Aufzeichnungsdauer bei 45.0 Minuten (IQR: 30.1-56.7 min.), wobei in diesen Phasen das Kapnographiesignal median für 34.9 Minuten (IQR: 23.9-45.2 min.) verfügbar war. Die längste Aufzeichnungsdauer nach ROSC betrug 105 Minuten.

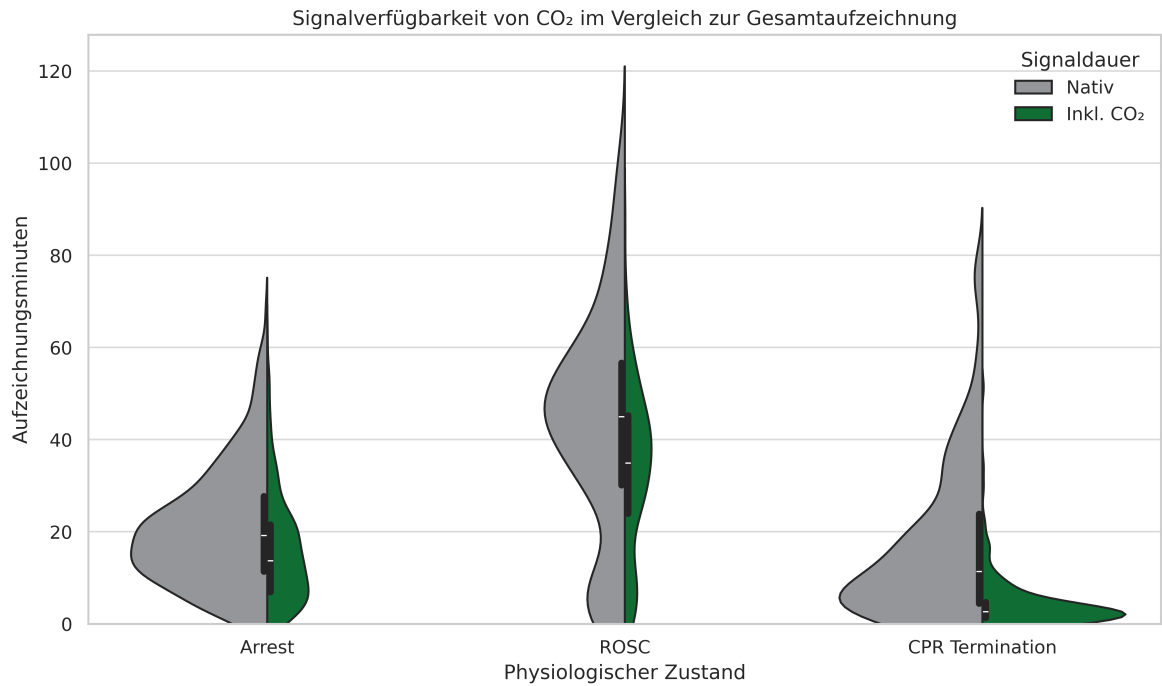


Abbildung 11: Verfügbarkeit von Kapnographie im Vergleich zur Aufzeichnungsdauer

9.2 Leitliniengerechte Thoraxkompressionstiefe

Für alle untersuchten Fälle stand die vom Accelerometer abgeleitete Thoraxkompressionstiefe zur Verfügung. Die Analyse aller reanimationspflichtigen Intervalle ergab, dass 29.8 % aller gemessenen Kompressionstiefen zwischen fünf und sechs Zentimetern liegen. Die mediane Kompressionstiefe betrug 5.4 cm und die Hälfte aller Thoraxkompressionen wiesen eine Drucktiefe zwischen 4.6 und 6.3 cm auf.

Diskussion

10 Diskussion

10.1 Evolution der Ventilationsfrequenz

Diese Arbeit untersucht erstmals die klinische Versorgungsrealität im deutschsprachigen Raum hinsichtlich der Ventilationsfrequenz im OHCA anhand historischer Defibrillator-Daten des GRR. Die beobachtete mediane VR von 11 min^{-1} steht im Kontrast zum Diskurs, wonach in der präklinischen Reanimationsbehandlung häufig tachyventiliert wird. Die Ergebnisse stehen in Einklang mit rezenten Beobachtungen, die auf eine rückläufige Prävalenz exzessiver VR hinweisen. Mit einem Interquartilsabstand der VR von $8\text{-}15 \text{ min}^{-1}$ liegen die VR unweit der europäischen Empfehlung von 10 min^{-1} . Dennoch sind phasenweise sowohl erhöhte VR als auch Apnoephasen beobachtbar. Diese teils deutliche Streuung unterstreicht die Heterogenität der klinischen Behandlungspraxis und hebt die Beatmung als besonders anspruchsvolle Intervention in der Reanimationsbehandlung hervor. Obwohl die beobachteten VR teilweise über den Leitlinien-Empfehlungen liegen, sind diese nicht per se als unangemessen zu bewerten. Die optimale Beatmungsstrategie ist weiterhin Gegenstand aktueller Forschung. Angesichts der komplexen Pathophysiologie des Herz-Kreislauf-Stillstands sowie der Unkenntnis über die applizierten Atemminutenvolumina und der arteriellen Blutgase sollte die Qualität der VR nicht ohne detaillierte Informationen zu patient*innen- oder behandlungsspezifischen Faktoren bewertet werden.

10.2 Wissenschaftlicher Beitrag

Für diese Arbeit wurde von *Wolfgang Kern* ein neuer Algorithmus zur automatisierten Bestimmung der VR anhand des Kapnographiesignals entwickelt und zusammen mit dem etablierten Verfahren nach Aramendi et al. im Open-Source-Projekt 'vitabel' veröffentlicht. [210] Die Methode nach Kern wurde in dieser Arbeit erstmals validiert und anhand desselben Datensatzes mit der Benchmark von Aramendi et al. verglichen. [167]

Diese Arbeit beschreibt die Methodik zur Annotation physiologischer Zustände und zur kapnographiebasierten Annotation von Ventilationen in artefaktbehafteten Routedaten von Defibrillatoren sowie die Validierung von Algorithmen zur automatisierten Ventilationserkennung. In Kombination mit den seit der Veröffentlichung von 'vitabel' verfügbaren technischen

Grundlagen ist die automatisierte Bestimmung der VR anhand vom Kapnographiesignal frei zugänglich. Da diese Arbeit in Teilen parallel zur Entwicklung von 'vitabel' entstand, konnten Anwendungserfahrungen in dessen Weiterentwicklung einfließen.

Darüber hinaus beleuchtet diese Arbeit bestehende Limitationen der verfügbaren Daten zur retrospektiven Analyse von Ventilationen im OHCA. Um den Einfluss der Beatmung in der Reanimationsbehandlung belastbar bewerten zu können, ist die Quantifizierung der Tidalvolumina und die Bestimmung von Ventilationsparametern in Blutgasanalysen wegweisend.

10.3 Nutzen-Risiko-Verhältnis

Für die eingeschlossenen Patient*innen ergibt sich aus dieser Untersuchung kein unmittelbarer individueller Nutzen. Da es sich um eine rein retrospektive Auswertung pseudonymisierter Daten handelt, ist ein Risiko in der medizinischen Versorgung der Betroffenen ausgeschlossen. Das inhärente Risiko eines unbeabsichtigten Rückschlusses auf personenbezogene Informationen wurde durch konsequente Pseudonymisierung der Datensätze und strikter Zugriffsbeschränkung auf ein Minimum reduziert.

Wissen um die Qualität der Reanimationsmaßnahmen kann konkrete Ansatzpunkte für Verbesserungen der Versorgungsqualität und zur kontinuierlichen Qualitätssicherung bieten. Daraus ergibt sich ein potentieller kollektiver Nutzen für zukünftige Patient*innen mit OHCA. Neben den Resultaten zur aktuellen Behandlungspraxis leistet diese Arbeit auch einen Beitrag zur Grundlage weiterführender Untersuchungen der Ventilationsfrequenz im OHCA.

10.4 Validierung der automatisierten Ventilationserkennung

Die Ground Truth dieser Arbeit diente zur Validierung des verwendeten Algorithmus. Die Dauer dieser übertrifft mit 3 344 Minuten sowohl den bislang höchsten Wert in der Literatur von Jaureguibeitia et al. mit 3 242 Minuten knapp, als auch jenen von Aramendi et al. mit 2 575 Minuten. Während Aramendi et al. ebenfalls Kapnographie während manueller CPR untersuchten, analysierten Jaureguibeitia et al. Thoraximpedanzsignale unter mechanischer CPR. [153, 167] Die mediane zeitliche Abweichung der manuellen Annotationen zum Aufstrich der Kapnographie betrug 25.1 Millisekunden. Diese hohe zeitliche Auflösung unterstützt die Eignung der Annotation als verlässliche Ground Truth.

Im Performancevergleich lieferten die Methoden nach Kern und Aramendi et al. beide robuste Ergebnisse. Für die weitere Untersuchung wurde die Methode nach Kern ausgewählt, da diese insbesondere während CPR geringere Performanceverluste zeigte. Anzumerken ist, dass sich die Intervalle während CPR und nach ROSC mit der Ground Truth überschneiden. Dadurch liegen wiederholte Messungen innerhalb derselben Fälle vor, nicht jedoch zwischen den beiden physiologischen Zuständen.

Die bisher veröffentlichten Methoden zur Ventilationserkennung im Herz-Kreislauf-Stillstand verfolgen unterschiedliche technische Ansätze. Ein Vergleich dieser Methoden anhand der

jeweils studieneigenen Datensätze in Tabelle 4 zeigt teils große Unterschiede in der Performance. Trotz ähnlich großer Aufzeichnungsdauern von etwa 2 500 Minuten (2 545-2 575 min.) in den Studien von Alonso et al., Jaureguibeitia et al. und Aramendi et al., weisen impedanzbasierte Methoden unter manueller CPR im OHCA deutlich breitere Konfidenzintervalle auf als kapnographiebasierte Verfahren. [153, 165, 167]

Tabelle 4: Performancevergleich publizierter Ventilationserkennungsmethoden

Methoden / Studie	Sensitivität	PPW	F ₁ -Score
Impedanz (mechanische CPR)			
Jaureguibeitia et al. (2020)	99.2 (96.0-100)	98.3 (95.4-100)	–
Impedanz (manuelle CPR)			
Risdal et al. (2007) ¹	90.6 (87.1-100)	97.4 (89.4-100)	–
Edelson et al. (2010) ¹	78 (67-89)	87 (77-96)	–
Alonso et al. (2015)	92.2 (87.4-95.8)	81.0 (67.2-90.5)	–
Jaureguibeitia et al. (2023)	86.5 (71.6-95.1)	85.4 (68.3-94.7)	84.1 (69.0-93.9)
Kapnographie (manuelle CPR)			
Edelson et al. (2010) ¹	82 (75-93)	91 (85-95)	–
Aramendi et al. (2017)	99.0 (95.7-100)	97.6 (94.8-100)	–
Kern	86.9 (86.4-87.4)	96.4 (96.1-96.6)	91.4 (91.1-91.7)

Alle Werte in Prozent; 95 %-Konfidenzintervalle in Klammern.

¹ In-Hospital Cardiac Arrest (IHCA). PPW = positiv prädiktiver Wert.

10.5 Effektivität synchroner Beatmungen

Die hohe interindividuelle Variabilität der Thoraximpedanz erlaubt derzeit keine präzise Bestimmung von Tidalvolumina. Jedoch lassen sich die Veränderungen der Thoraximpedanz innerhalb eines individuellen Falles vergleichend interpretieren. Während der Erstellung der Referenzannotation von Expirationen in Schritt 2 dieser Arbeit gab es einzelne Fälle, in denen die Amplitude der Thoraximpedanz nach dem vermuteten Intubationszeitpunkt deutlich und anhaltend anstieg. Zu diesen Zeitpunkten wurde die Kapnographie etabliert und eine kontinuierliche Beatmung begonnen. Unter der Annahme, dass nach dem erweiterten Atemwegsmanagement adäquate V_T appliziert werden und diese höhere Thoraximpedanzamplituden verursachen als die zuvor durchgeführten synchronen Beatmungen, stellt sich die Frage nach der Effektivität der vorangegangenen Beatmungen. Sofern zu diesen Zeitpunkten sichtbare Thoraxexkursionen angenommen werden, jedoch geringere oder keine Impedanzänderungen in den Defibrillatoraufzeichnung erkennbar sind, liegt der Verdacht auf Magenbelüftungen nahe.

10.6 Leitliniengerechte Kompressionstiefe

Die Thoraxkompressionstiefe unterstützte die Erstellung der Referenzannotation. Dabei zeigten sich zum Teil deutliche Abweichungen von der in den aktuellen Leitlinien empfohlenen Kompressionstiefe von fünf bis sechs Zentimetern. Das Accelerometer der ZOLL X Series Defibrillatoren ermöglicht Echtzeit-Feedback zur Tiefe und Frequenz jeder einzelnen Thoraxkompression. Liegen die Werte im empfohlenen Bereich, werden diese grün dargestellt. Abweichungen werden rot signalisiert. [215] Eine entsprechende Analyse war a priori nicht vorgesehen, zeigte jedoch, dass 70.2 % der aufgezeichneten Thoraxkompressionen außerhalb des empfohlenen Korridors lagen. Dies deutet darauf hin, dass vorhandene Feedbacksysteme während der Reanimationsbehandlung nicht kontinuierlich beachtet werden. Zur Identifikation möglicher Einflussfaktoren sind weitere Untersuchungen nötig.

11 Limitationen

11.1 Datenquelle

Die freiwillig am GRR teilnehmenden Rettungsdienste repräsentieren zuletzt etwa 32 Millionen Einwohner*innen. Die Daten stammen überwiegend aus den westlichen Regionen Deutschlands. Zu Jahresbeginn 2024 lebten in Deutschland, Österreich und der Schweiz etwa 102 Millionen Einwohner*innen, weshalb das GRR etwa ein Drittel aller Einwohner*innen dieser drei Nachbarländer repräsentiert. [12, 13, 216] Aus welchen Regionen Deutschlands die untersuchten Defibrillator-Datensätze stammen, geht nicht aus den untersuchten Daten hervor.

11.2 Atemminutenvolumen

Der Einfluss der Beatmung während der CPR kann nur anhand des Atemminutenvolumens konkret beschrieben werden. Obwohl Ornato et al. bereits im Jahr 1983 expiratorische Tidalvolumina während CPR mittels Spirometrie analysierten, können anhand der heute routinemäßig aufgezeichneten Biosignale retrospektiv keine Tidalvolumina bestimmt werden. [156] Wie auch in der vorliegenden Arbeit konzentrieren sich Studien bisher auf die Ventilationsfrequenz, üblicherweise abgeleitet aus Kapnographie oder Thoraximpedanz. Beide stellen jedoch Surrogatparameter für die tatsächliche Ventilation dar. Eine Unterscheidung zwischen Hypo- oder Hyperventilation ist definitionsgemäß ohne die zusätzliche Erhebung von Blutgasparametern nicht möglich. Aus diesem Grund beschreibt die vorliegende Arbeit die momentane Versorgungsrealität hinsichtlich der VR rein deskriptiv, ohne kausale Zusammenhänge mit klinischen Endpunkten zu untersuchen.

11.3 Endtidale-arterielle PCO₂-Differenz

Neben der standardisierten Beatmungsfrequenz von zehn pro Minute während CPR ist nach ROSC eine Beatmungsstrategie empfohlen, welche zu Normokapnie des arteriellen PCO₂ führt. [2, 217] Obwohl in dieser Untersuchung durch die kapnographiebasierte Ventilationserkennung für jede Ventilation der zugehörige etCO₂-Wert vorliegt, wurde auf einen Vergleich der VR in Abhängigkeit vom etCO₂ verzichtet. Grund dafür ist die variierende und hohe PaCO₂-etCO₂-Differenz im OHCA und nach ROSC. [183, 184]

11.4 Differenzierung von Spontanatmung und künstlicher Beatmung

Prinzipiell kann anhand der Kapnographie nicht zwischen künstlicher Beatmung (manuell, mechanisch) oder Spontanatmung unterschieden werden. Deshalb wird bewusst der neutrale Begriff Ventilationsfrequenz verwendet. Das Wiederauftreten eines spontanen Atemantriebs ist während CPR und insbesondere nach ROSC möglich. In Einzelfällen konnten Spontanatembemühungen auch während Phasen künstlicher Beatmung anhand charakteristischer Einkerbungen in *Phase III* (engl: curare-cleft) der Kapnographie beobachtet werden. [218] In manchen Fällen wurden auch nach Beendigung von Wiederbelebensmaßnahmen über einen begrenzten Zeitraum regelmäßige Ventilationen beobachtet. Sinkt die VR graduell sind spontane Atemzüge hypothetisierbar, lassen sich allerdings retrospektiv nicht zweifelsfrei von fortgeführter künstlicher Beatmung unterscheiden.

11.5 Unterscheidung asynchroner Beatmung

Die synchrone Beatmung im Rhythmus von 30:2 resultiert in einer theoretischen VR von fünf bis sechs pro Minute. In dieser Untersuchung werden Ventilationen unabhängig davon erkannt, ob zu diesem Zeitpunkt asynchron oder synchron beatmet wurde. Da die untersuchten Defibrillatordaten rettungsdienstlicher Reanimationsbehandlungen entstammen und es in 97.9 % zur einer fortgeschrittenen Atemwegssicherung kam, ist ein wesentlicher Einfluss auf die Resultate unwahrscheinlich. Allerdings wurde der Anteil von Phasen synchroner Beatmung nicht bestimmt, wodurch auch ein etwaiger Einfluss letztlich unerkannt bleibt.

11.6 Versatz des Kapnographiesignals

Kapnographie und Thoraximpedanz werden von verschiedenen Gerätemodulen verarbeitet, bevor sie im Defibrillator zusammengeführt werden. Die Referenzannotation basiert auf Aufzeichnungen von ZOLL X Series Defibrillatoren, welche Hauptstromkapnographie verwenden. Dabei zeigte sich ein zeitlicher Versatz des Kapnographiesignals gegenüber den restlichen aufgezeichneten Biosignalen. Für die Referenzstichprobe wurde dieser Versatz im

zweiten Datenverarbeitungsschritt manuell korrigiert, indem das Kapnographiesignal an die Thoraximpedanz ausgerichtet wurde. Diese Harmonisierung erlaubte die parallele Interpretation beider Signal. Die genaue Ursache ist aus den vorliegenden Daten nicht eindeutig erkennbar. Allerdings sind in dieser Größenordnung von etwa 3.5 Sekunden überwiegend technische Gründe anzunehmen, auch wenn ein Teil des Versatzes auf den anatomischen Totraum zurückzuführen sein dürfte. Da im weiteren Verlauf dieser Arbeit die VR einzig anhand der Kapnographie bestimmt wurde, hat dieser Versatz keinen wesentlichen Einfluss auf das Resultat.

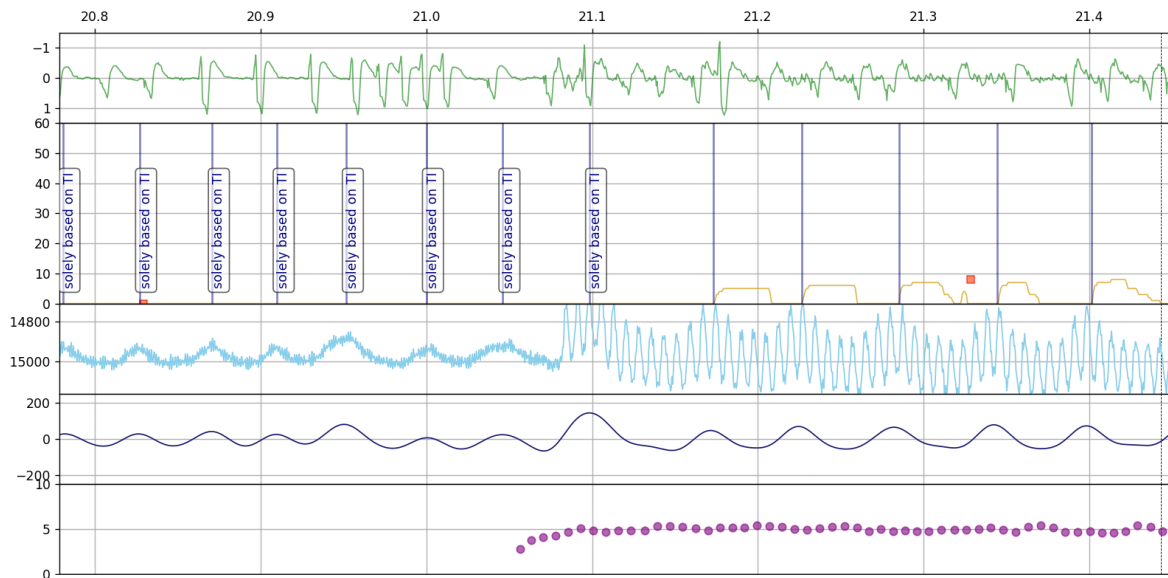
11.7 Reanimationsabschnitte ohne Kapnographie

In dieser Arbeit werden Ventilationen anhand der Kapnographie erkannt. Diese wird in der Regel erst im Zuge der Reanimation und häufig erst beim erweiterten Atemwegsmanagement etabliert. Frühe Phasen der Wiederbelebung werden aufgrund des hohen Handlungsdrucks auch Überlastungsphase genannt und gelten als besonders fehleranfällig. Gerade in diesen Phasen wird häufig kein Kapnographiesignal aufgezeichnet und fließen somit nicht in die Resultate dieser Arbeit ein. Die mediane Verzögerung bis zur Etablierung der Kapnographie betrug in dieser Untersuchung sechs Minuten.

Da die Kapnographie von der Perfusion abhängt, ist die Erkennung von Ventilationen bei sehr niedrigem PCO_2 erschwert, bei fehlendem CO_2 prinzipiell nicht erkennbar. Abbildung 12 zeigt einen Ausschnitt der Biosignale während Arrest. Die vertikalen Markierungen kennzeichnen eindeutige Expirationen, die im Rahmen der Referenzannotation aus Schritt 2 manuell annotiert wurden. Ohne die durch Thoraxkompressionen generierte Perfusion versiegt im Herz-Kreislauf-Stillstand das Kapnographiesignal vollständig. In diesem Abschnitt konnten Expirationen nur anhand der Thoraximpedanz (Z_T) erkannt und entsprechend markiert werden. Nach Wiederaufnahme der Thoraxkompressionen und der dadurch wiederhergestellten künstlichen Perfusion konnten Expirationen wieder anhand des Kapnographiesignals erkannt werden. Impedanzbasierte Methoden könnten insofern Signalunterbrechungen der Kapnographie kompensieren. Allerdings reicht die Thoraximpedanz in vielen Abschnitten alleine nicht aus, um Ventilationen zuverlässig zu erkennen.

11.8 Ventilationserkennung durch Kapnographie und Thoraximpedanz

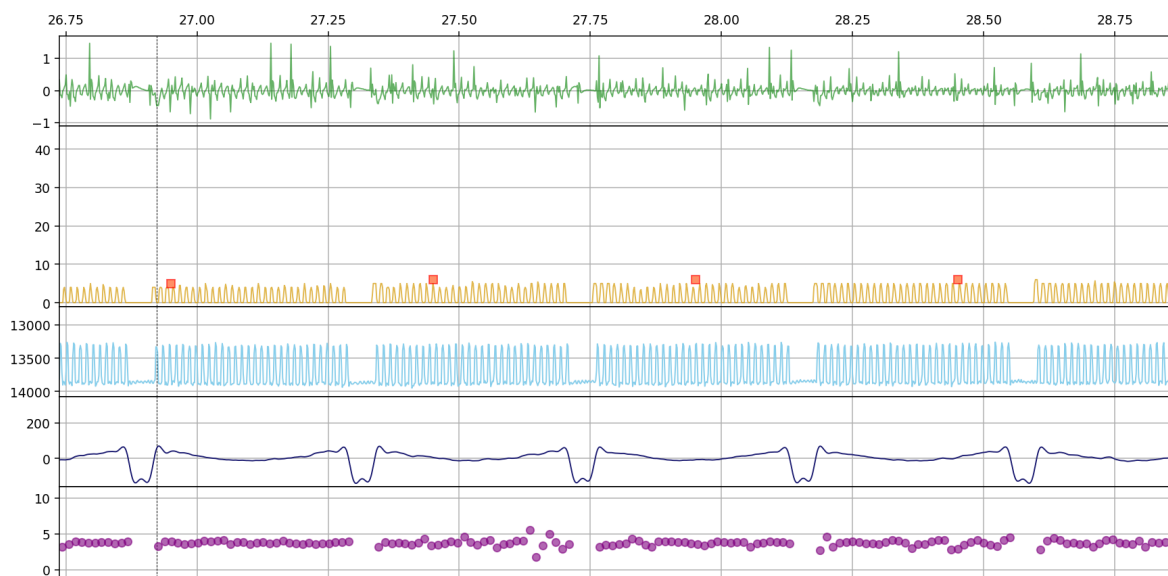
Da Nulldurchgänge in der Kapnographie nicht notwendigerweise effektive Ventilationen darstellen, wurden diese bei der Erstellung der Referenzannotation anhand des expiratorischen PCO_2 -Anstiegs im Kapnographiesignal erkannt. Abbildung 13 verdeutlicht Artefakte in den Biosignalen, die einzig durch Thoraxkompressionen verursacht werden. In diesem Ausschnitt finden keine Ventilationen statt. Steigt das Kapnographiesignal nach einem Nulldurchgang an, ist dies somit nicht immer auf eine Expiration zurückzuführen und in manchen Fällen,



Kanäle absteigend: Zeit (min.), EKG (mV), pCO_2 (mmHg), Z_T^{nativ} (Ω), $Z_T^{\text{gefiltert}}$ (Ω), d_{CC} (cm)

Abbildung 12: Perfusionsabhängigkeit der kapnographiebasierten Ventilationserkennung

schwer zu unterscheiden. Dies stellt eine relevante Limitation in der kapnographiebasierten Ventilationserkennung während CPR dar. Zur Erstellung einer möglichst verlässlichen Referenzannotation wurde deshalb zusätzlich die Thoraximpedanz berücksichtigt. Expirationen die einzig anhand der Thoraximpedanz erkannt wurden, waren nicht Teil der Ground Truth, anhand derer die kapnographiebasierten Algorithmen validiert und verglichen wurden.



Kanäle absteigend: Zeit (min.), EKG (mV), pCO_2 (mmHg), Z_T^{nativ} (Ω), $Z_T^{\text{gefiltert}}$ (Ω), d_{CC} (cm)

Abbildung 13: Signalartefakte während CPR durch Thorakompressionen

Literatur

- [1] A. Myat, K.-J. Song und T. Rea. „Out-of-hospital cardiac arrest: current concepts“. In: *Lancet (London, England)* 391.10124 (10. März 2018), S. 970–979. ISSN: 1474-547X. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)30472-0.
- [2] J. Soar et al. „European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support“. In: *Resuscitation* 161 (24. März 2021), S. 115–151. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.010.
- [3] R. W. Koster et al. „Part 5: Adult basic life support 2010 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations“. In: *Resuscitation* 81.1 (2010), e48–e70. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.005.
- [4] H. Benzer, J. Kilian und F. W. Ahnefeld. *Therapie der respiratorischen Insuffizienz*. 2. Auflage. Berlin: Springer, 1994. 218 S. ISBN: 3-540-57904-4.
- [5] M. Høybye et al. „In-Hospital vs. Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Patient Characteristics and Survival“. In: *Resuscitation* 158 (2021), S. 157–165. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.11.016.
- [6] M. Porzer et al. „Out-of-hospital cardiac arrest“. In: *Biomedical Papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia* 161.4 (Dez. 2017), S. 348–353. ISSN: 1804-7521. DOI: 10.5507/bp.2017.054.
- [7] E. Jean-Philippe et al. „Incidence of Sudden Cardiac Death in the European Union“. In: *Journal of the American College of Cardiology* 79.18 (2022), S. 1818–1827. ISSN: 0735-1097. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.02.041.
- [8] J.-T. Graesner et al. „EuReCa ONE - 27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe“. In: *Resuscitation* 105 (1. Aug. 2016). Publisher: Elsevier, S. 188–195. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.06.004. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(16\)30099-5/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(16)30099-5/fulltext) (besucht am 26.06.2025).
- [9] J.-T. Graesner et al. „Epidemiologie des Kreislaufstillstands in Europa“. In: *Notfall + Rettungsmedizin* 24.4 (2021), S. 346–366. ISSN: 1434-6222. DOI: 10.1007/s10049-021-00884-y.

- [10] J.-T. Graesner et al. „European Registry of Cardiac Arrest Study Three (EuReCa-THREE) – EMS response time influence on outcome in Europe“. In: *Resuscitation* 0.0 (7. Juli 2025). Publisher: Elsevier. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110704. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(25\)00216-3/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(25)00216-3/fulltext) (besucht am 12.07.2025).
- [11] J. Berdowski et al. „Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies“. In: *Resuscitation* 81.11 (Nov. 2010), S. 1479–1487. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.006.
- [12] M. Fischer et al. *Öffentlicher Jahresbericht 2023 des Deutschen Reanimationsregisters: Außerklinische Reanimation 2023*. 2023. URL: <https://www.reanimationsregister.de/downloads/oeffentliche-jahresberichte/oeffentliche-jahresberichte-ausserklinische-reanimation/305-ausserklinischer-jahresbericht-2023.html> (besucht am 01.10.2024).
- [13] *Teilnahme – www.reanimationsregister.de*. URL: <https://www.reanimationsregister.de/themen/teilnahme.html#teilnehmeruebersichtskarte> (besucht am 27.06.2025).
- [14] A. Nürnberger et al. „Out of hospital cardiac arrest in Vienna: Incidence and outcome“. In: *Resuscitation* 84.1 (1. Jan. 2013). Publisher: Elsevier, S. 42–47. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.07.002. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(12\)00334-6/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(12)00334-6/fulltext) (besucht am 07.10.2024).
- [15] S. Austria. *Größte Städte in Österreich am 1. Januar 2024*. Feb. 2024. URL: <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/217757/umfrage/groesste-staedte-in-oesterreich/> (besucht am 01.10.2024).
- [16] G. Prause et al. „[System and skill utilization in an Austrian emergency physician system: retrospective study]“. In: *Der Anaesthesist* 69.10 (Okt. 2020), S. 733–741. ISSN: 1432-055X. DOI: 10.1007/s00101-020-00820-8.
- [17] GRR. *Jahresstatistik 2023 - NEF Innsbruck-Stadt*. 2023. URL: <https://aelrd-tirol.at/doku/GRR%20uebersicht%20IBKStadt%202023.pdf> (besucht am 01.10.2024).
- [18] J.-T. Graesner et al. „Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: 2024 update of the Utstein Out-of-Hospital Cardiac Arrest Registry template“. In: *Resuscitation* 201 (1. Aug. 2024). Publisher: Elsevier. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110288. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(24\)00182-5/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(24)00182-5/fulltext) (besucht am 03.07.2025).

- [19] R. M. Carter und D. C. Cone. „When is a Cardiac Arrest Non-Cardiac?“ In: *Pre-hospital and Disaster Medicine* 32.5 (Okt. 2017), S. 523–527. ISSN: 1945-1938. DOI: 10.1017/S1049023X17006446.
- [20] C. Hawkes et al. „Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrests in England“. In: *Resuscitation* 110 (Jan. 2017), S. 133–140. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.10.030.
- [21] Y. Moriwaki et al. „Etiology of out-of-hospital cardiac arrest diagnosed via detailed examinations including perimortem computed tomography“. In: *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock* 6.2 (2013), S. 87–94. ISSN: 0974-2700. DOI: 10.4103/0974-2700.110752. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3665077/> (besucht am 07. 10. 2024).
- [22] D. P. Zipes und H. J. J. Wellens. „Sudden Cardiac Death“. In: *Circulation* 98.21 (24. Nov. 1998). Publisher: American Heart Association, S. 2334–2351. DOI: 10.1161/01.CIR.98.21.2334. URL: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.CIR.98.21.2334> (besucht am 07. 10. 2024).
- [23] E. K. Iliodromitis und D. Farmakis. „Risk stratification for sudden cardiac death in the general population“. In: *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Hrsg. von A. J. Camm et al. Oxford University Press, 1. Dez. 2018, S. 0. ISBN: 978-0-19-878490-6. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0544. URL: <https://doi.org/10.1093/med/9780198784906.003.0544> (besucht am 16. 10. 2024).
- [24] W. Hacke. „Zerebrale Durchblutungsstörungen: Ischämische Infarkte“. In: *Neurologie*. Hrsg. von W. Hacke. Berlin, Heidelberg: Springer, 2010, S. 167–226. ISBN: 978-3-642-12382-5. DOI: 10.1007/978-3-642-12382-5_5. URL: https://doi.org/10.1007/978-3-642-12382-5_5 (besucht am 02. 11. 2024).
- [25] J. Sabu et al. „Convulsive Syncope Induced by Ventricular Arrhythmia Masquerading as Epileptic Seizures: Case Report and Literature Review“. In: *Journal of Clinical Medicine Research* 8.8 (1. Juli 2016), S. 610. DOI: 10.14740/jocmr2583w. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4931808/> (besucht am 16. 10. 2024).
- [26] L. Bergfeldt. „DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CARDIOGENIC SYNCOPE AND SEIZURE DISORDERS“. In: *Heart* 89.3 (März 2003), S. 353. DOI: 10.1136/heart.89.3.353. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1767616/> (besucht am 16. 10. 2024).
- [27] D. Müller, R. Agrawal und H.-R. Arntz. „How Sudden Is Sudden Cardiac Death?“ In: *Circulation* 114.11 (12. Sep. 2006). Publisher: American Heart Association, S. 1146–1150. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.616318. URL: <https://>

- www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.616318 (besucht am 02. 11. 2024).
- [28] M. Rubart und D. P. Zipes. „Mechanisms of sudden cardiac death“. In: *The Journal of Clinical Investigation* 115.9 (Sep. 2005), S. 2305–2315. ISSN: 0021-9738. DOI: 10.1172/JCI26381.
- [29] A. Bayés de Luna, P. Coumel und J. F. Leclercq. „Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases“. In: *American Heart Journal* 117.1 (Jan. 1989), S. 151–159. ISSN: 0002-8703. DOI: 10.1016/0002-8703(89)90670-4.
- [30] M. Pleskot et al. „Characteristics and short-term survival of individuals with out-of-hospital cardiac arrests in the East Bohemian region“. In: *Resuscitation* 68.2 (1. Feb. 2006), S. 209–220. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2005.06.017. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957205002807> (besucht am 02. 11. 2024).
- [31] D. A. Agarwal et al. „Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: Experience over 18 years“. In: *Resuscitation* 80.11 (1. Nov. 2009), S. 1253–1258. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2009.07.019. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957209004171> (besucht am 02. 11. 2024).
- [32] F. Semeraro et al. „European Resuscitation Council Guidelines 2021: Systems saving lives“. In: *Resuscitation* 161 (Apr. 2021), S. 80–97. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.008.
- [33] J. Nolan, J. Soar und H. Eikeland. „The chain of survival“. In: *Resuscitation* 71.3 (1. Dez. 2006), S. 270–271. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2006.09.001. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957206006022> (besucht am 05. 11. 2024).
- [34] F. W. Ahnefeld, R. Frey und M. Halmagyi. „Die Wiederbelebung bei Kreislaufstillstand“. In: *Vierundsiebzigster Kongress Gehalten zu Wiesbaden vom 22. April — 25. April 1968*. Hrsg. von B. Schlegel. Munich: J.F. Bergmann-Verlag, 1968, S. 279–287. ISBN: 978-3-642-47083-7. DOI: 10.1007/978-3-642-47083-7_59.
- [35] T. D. Valenzuela et al. „Estimating Effectiveness of Cardiac Arrest Interventions“. In: *Circulation* 96.10 (18. Nov. 1997). Publisher: American Heart Association, S. 3308–3313. DOI: 10.1161/01.CIR.96.10.3308. URL: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.cir.96.10.3308> (besucht am 09. 10. 2024).
- [36] M. P. Larsen et al. „Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model“. In: *Annals of Emergency Medicine* 22.11 (Nov. 1993), S. 1652–1658. ISSN: 0196-0644. DOI: 10.1016/s0196-0644(05)81302-2.

- [37] R. A. Waalewijn et al. „Survival models for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation from the perspectives of the bystander, the first responder, and the paramedic“. In: *Resuscitation* 51.2 (Nov. 2001), S. 113–122. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/s0300-9572(01)00407-5.
- [38] M. L. Weisfeldt und L. B. Becker. „Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model“. In: *JAMA* 288.23 (18. Dez. 2002), S. 3035–3038. ISSN: 0098-7484. DOI: 10.1001/jama.288.23.3035.
- [39] T. Nakashima et al. „Public-access defibrillation and neurological outcomes in patients with out-of-hospital cardiac arrest in Japan: a population-based cohort study“. In: *Lancet (London, England)* 394.10216 (21. Dez. 2019), S. 2255–2262. ISSN: 1474-547X. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32488-2.
- [40] R. A. Pollack et al. „Impact of Bystander Automated External Defibrillator Use on Survival and Functional Outcomes in Shockable Observed Public Cardiac Arrests“. In: *Circulation* 137.20 (15. Mai 2018). Publisher: American Heart Association, S. 2104–2113. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030700. URL: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030700> (besucht am 28.01.2025).
- [41] L. S. Gold et al. „The relationship between time to arrival of emergency medical services (EMS) and survival from out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest“. In: *Resuscitation* 81.5 (1. Mai 2010), S. 622–625. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.02.004. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957210000845> (besucht am 28.01.2025).
- [42] T. M. Olasveengen et al. „European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support“. In: *Resuscitation* 161 (2021), S. 98–114. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.009.
- [43] T. M. Olasveengen et al. „Adult Basic Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations“. In: *Circulation* 142.16 (20. Okt. 2020). Publisher: American Heart Association, S41–S91. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000892. URL: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000892> (besucht am 05.11.2024).
- [44] R. A. Berg et al. „Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest“. In: *Circulation* 104.20 (13. Nov. 2001), S. 2465–2470. ISSN: 1524-4539. DOI: 10.1161/hc4501.098926.

- [45] A. Hallstrom et al. „Cardiopulmonary Resuscitation by Chest Compression Alone or with Mouth-to-Mouth Ventilation“. In: *New England Journal of Medicine* 342.21 (25. Mai 2000). Publisher: Massachusetts Medical Society _eprint: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM200005253422101>, S. 1546–1553. ISSN: 0028-4793. DOI: 10.1056/NEJM200005253422101. URL: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200005253422101> (besucht am 30.01.2025).
- [46] B. J. Bobrow et al. „Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest“. In: *JAMA* 299.10 (12. März 2008), S. 1158–1165. ISSN: 1538-3598. DOI: 10.1001/jama.299.10.1158.
- [47] A. S. Sandhu et al. „Compression-only or standard cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials“. In: *Monaldi Archives for Chest Disease* (22. Mai 2025). ISSN: 2532-5264. DOI: 10.4081/monaldi.2025.3362. URL: <https://www.monaldi-archives.org/macd/article/view/3362> (besucht am 27.05.2025).
- [48] M. Ahmed et al. „Compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: A meta-analysis of randomized controlled trials“. In: *Perfusion* (11. Sep. 2024), S. 2676591241283884. ISSN: 1477-111X. DOI: 10.1177/02676591241283884.
- [49] A. B. Sanders et al. „Survival and neurologic outcome after cardiopulmonary resuscitation with four different chest compression-ventilation ratios“. In: *Annals of Emergency Medicine* 40.6 (1. Dez. 2002). Publisher: Elsevier, S. 553–562. ISSN: 0196-0644, 1097-6760. DOI: 10.1067/mem.2002.129507. URL: [https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(02\)00651-0/fulltext](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(02)00651-0/fulltext) (besucht am 03.02.2025).
- [50] G. Prause et al. „Abgestufte präklinische Notfallversorgung – Modell Graz“. In: *Notfall + Rettungsmedizin* 20.6 (1. Sep. 2017), S. 501–508. ISSN: 1436-0578. DOI: 10.1007/s10049-017-0276-8. URL: <https://doi.org/10.1007/s10049-017-0276-8> (besucht am 09.02.2025).
- [51] G. W. Maier et al. „The physiology of external cardiac massage: high-impulse cardiopulmonary resuscitation“. In: *Circulation* 70.1 (Juli 1984), S. 86–101. ISSN: 0009-7322. DOI: 10.1161/01.cir.70.1.86.
- [52] A. Corp, C. Thomas und M. Adlam. „The cardiovascular effects of positive pressure ventilation“. In: *BJA Education* 21.6 (1. Juni 2021). Publisher: Elsevier, S. 202–209. ISSN: 2058-5349, 2058-5357. DOI: 10.1016/j.bjae.2021.01.002. URL: [https://www.bjaed.org/article/S2058-5349\(21\)00005-6/fulltext](https://www.bjaed.org/article/S2058-5349(21)00005-6/fulltext) (besucht am 06.02.2025).

- [53] J. Soar et al. „European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support“. In: *Resuscitation* 95 (1. Okt. 2015). Publisher: Elsevier, S. 100–147. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.016. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(15\)00328-7/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(15)00328-7/fulltext) (besucht am 11.02.2025).
- [54] K. Poole et al. „Mechanical CPR: Who? When? How?“ In: *Critical Care (London, England)* 22.1 (29. Mai 2018), S. 140. ISSN: 1466-609X. DOI: 10.1186/s13054-018-2059-0.
- [55] P. L. Wang und S. C. Brooks. „Mechanical versus manual chest compressions for cardiac arrest“. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* 8 (2018). Publisher: John Wiley & Sons, Ltd. ISSN: 1465-1858. DOI: 10.1002/14651858.CD007260.pub4. URL: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007260.pub4/full> (besucht am 30.01.2025).
- [56] C. Lott et al. „European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances“. In: *Resuscitation* 161 (Apr. 2021), S. 152–219. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.011.
- [57] M. Baubin et al. „Force distribution across the heel of the hand during simulated manual chest compression“. In: *Resuscitation* 35.3 (Nov. 1997), S. 259–263. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/S0300-9572(97)00040-3.
- [58] A. R. Lim et al. „352 Minimum Weight for Effective Chest Compressions and Alternative Methods for Smaller Rescuer Cardiopulmonary Resuscitation“. In: *Annals of Emergency Medicine* 76.4 (1. Okt. 2020). Publisher: Elsevier, S136. ISSN: 0196-0644, 1097-6760. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2020.09.368. URL: [https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(20\)31115-X/fulltext](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(20)31115-X/fulltext) (besucht am 30.01.2025).
- [59] J. H. Oh und C. W. Kim. „Relationship between chest compression depth and novice rescuer body weight during cardiopulmonary resuscitation“. In: *The American Journal of Emergency Medicine* 34.12 (1. Dez. 2016), S. 2411–2413. ISSN: 0735-6757. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.09.006. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675716305812> (besucht am 30.01.2025).
- [60] S. Steen et al. „The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation“. In: *Resuscitation* 58.3 (Sep. 2003), S. 249–258. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/S0300-9572(03)00265-x.

- [61] R. T. Yin et al. „Recovery of arterial blood pressure after chest compression pauses in patients with out-of-hospital cardiac arrest“. In: *Resuscitation* 201 (1. Aug. 2024). Publisher: Elsevier. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110311. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(24\)00205-3/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(24)00205-3/abstract) (besucht am 09.02.2025).
- [62] A. R. Panchal et al. „Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care“. In: *Circulation* 142.16 (20. Okt. 2020). Publisher: American Heart Association, S366–S468. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000916. URL: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000916> (besucht am 05.02.2025).
- [63] R. E. Sell et al. „Minimizing pre- and post-defibrillation pauses increases the likelihood of return of spontaneous circulation (ROSC)“. In: *Resuscitation* 81.7 (Juli 2010), S. 822–825. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.03.013.
- [64] T. M. Olasveengen et al. „Effect of implementation of new resuscitation guidelines on quality of cardiopulmonary resuscitation and survival“. In: *Resuscitation* 80.4 (Apr. 2009), S. 407–411. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2008.12.005.
- [65] D. P. Edelson et al. „Safety and Efficacy of Defibrillator Charging During Ongoing Chest Compressions: A Multicenter Study“. In: *Resuscitation* 81.11 (Nov. 2010), S. 1521–1526. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.07.014. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3768293/> (besucht am 01.02.2025).
- [66] D. Mathew et al. „Chest Compression Fraction and Factors influencing it“. In: *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock* 15.1 (2022), S. 41–46. ISSN: 0974-2700. DOI: 10.4103/JETS.JETS_36_21.
- [67] J. Christenson et al. „Chest compression fraction determines survival in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation“. In: *Circulation* 120.13 (29. Sep. 2009), S. 1241–1247. ISSN: 1524-4539. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.852202.
- [68] C. Vaillancourt et al. „The impact of increased chest compression fraction on return of spontaneous circulation for out-of-hospital cardiac arrest patients not in ventricular fibrillation“. In: *Resuscitation* 82.12 (Dez. 2011), S. 1501–1507. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.07.011.

- [69] M. Talikowska, H. Tohira und J. Finn. „Cardiopulmonary resuscitation quality and patient survival outcome in cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis“. In: *Resuscitation* 96 (Nov. 2015), S. 66–77. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.036.
- [70] S. Cheskes et al. „Chest compression fraction: A time dependent variable of survival in shockable out-of-hospital cardiac arrest“. In: *Resuscitation* 97 (Dez. 2015), S. 129–135. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.003.
- [71] L. Wik et al. „Why do some studies find that CPR fraction is not a predictor of survival?“ In: *Resuscitation* 104 (Juli 2016), S. 59–62. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.04.013.
- [72] A. K. Uppiretla et al. „Effects of Chest Compression Fraction on Return of Spontaneous Circulation in Patients with Cardiac Arrest; a Brief Report“. In: *Advanced Journal of Emergency Medicine* 4.1 (2020), e8. ISSN: 2588-400X. DOI: 10.22114/ajem.v0i0.147.
- [73] A. Loza-Gomez et al. „Chest Compression Fraction Alone Does Not Adequately Measure Cardiopulmonary Resuscitation Quality in Out-of-Hospital Cardiac Arrest“. In: *Journal of Emergency Medicine* 62.3 (1. März 2022). Publisher: Elsevier, e35–e43. ISSN: 0736-4679, 1090-1280. DOI: 10.1016/j.jemermed.2021.10.030. URL: [https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679\(21\)00774-5/fulltext](https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679(21)00774-5/fulltext) (besucht am 05.02.2025).
- [74] L. Haffner et al. „Improved recognition of ineffective chest compressions after a brief Crew Resource Management (CRM) training: a prospective, randomised simulation study“. In: *BMC emergency medicine* 17.1 (3. März 2017), S. 7. ISSN: 1471-227X. DOI: 10.1186/s12873-017-0117-6.
- [75] E. Fernandez Castelao et al. „Positive impact of crisis resource management training on no-flow time and team member verbalisations during simulated cardiopulmonary resuscitation: A randomised controlled trial“. In: *Resuscitation* 82.10 (1. Okt. 2011), S. 1338–1343. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.05.009. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957211003212> (besucht am 30.01.2025).
- [76] A. Krikscionaitiene et al. „Magical manoeuvre: a 5-s instructor’s intervention helps lightweight female rescuers achieve the required chest compression depth“. In: *European Journal of Emergency Medicine: Official Journal of the European Society for Emergency Medicine* 21.6 (Dez. 2014), S. 424–428. ISSN: 1473-5695. DOI: 10.1097/MEJ.000000000000107.

- [77] E. Qvigstad et al. „Clinical pilot study of different hand positions during manual chest compressions monitored with capnography“. In: *Resuscitation* 84.9 (1. Sep. 2013). Publisher: Elsevier, S. 1203–1207. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.03.010. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(13\)00162-7/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(13)00162-7/abstract) (besucht am 01.02.2025).
- [78] K. C. Cha et al. „Hemodynamic Effect of External Chest Compressions at the Lower End of the Sternum in Cardiac Arrest Patients“. In: *Journal of Emergency Medicine* 44.3 (1. März 2013). Publisher: Elsevier, S. 691–697. ISSN: 0736-4679, 1090-1280. DOI: 10.1016/j.jemermed.2012.09.026. URL: [https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679\(12\)01198-5/abstract](https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679(12)01198-5/abstract) (besucht am 01.02.2025).
- [79] M. H. Weil et al. „Cardiac output and end-tidal carbon dioxide“. In: *Critical Care Medicine* 13.11 (Nov. 1985), S. 907–909. ISSN: 0090-3493. DOI: 10.1097/00003246-198511000-00011.
- [80] C. Sandroni, P. D. Santis und S. D’Arrigo. „Capnography during cardiac arrest“. In: *Resuscitation* 132 (1. Nov. 2018). Publisher: Elsevier, S. 73–77. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.08.018. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(18\)30758-5/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(18)30758-5/abstract) (besucht am 30.01.2025).
- [81] S. Aziz et al. „The association between intra-arrest arterial blood pressure and return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest“. In: *Resuscitation* 205 (1. Dez. 2024). Publisher: Elsevier. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110426. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(24\)00801-3/fulltext#f0005](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(24)00801-3/fulltext#f0005) (besucht am 30.01.2025).
- [82] J. J. Gutiérrez et al. „Contribution of chest compressions to end-tidal carbon dioxide levels generated during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation“. In: *Resuscitation* 179 (Okt. 2022), S. 225–232. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.07.009.
- [83] M. Park et al. „Optimum Chest Compression Point for Cardiopulmonary Resuscitation in Children Revisited Using a 3D Coordinate System Imposed on CT: A Retrospective, Cross-Sectional Study“. In: *Pediatric Critical Care Medicine: A Journal of the Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies* 19.11 (Nov. 2018), e576–e584. ISSN: 1529-7535. DOI: 10.1097/PCC.0000000000001679.
- [84] J. Lee et al. „Comparison of optimal point on the sternum for chest compression between obese and normal weight individuals with respect to body mass index, using

- computer tomography: A retrospective study“. In: *Resuscitation* 128 (Juli 2018), S. 1–5. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.04.023.
- [85] S. Nestaas et al. „Radiological assessment of chest compression point and achievable compression depth in cardiac patients“. In: *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 24 (22. Apr. 2016), S. 54. ISSN: 1757-7241. DOI: 10.1186/s13049-016-0245-0.
- [86] K. C. Cha et al. „Optimal position for external chest compression during cardiopulmonary resuscitation: an analysis based on chest CT in patients resuscitated from cardiac arrest“. In: *Emergency medicine journal: EMJ* 30.8 (Aug. 2013), S. 615–619. ISSN: 1472-0213. DOI: 10.1136/emered-2012-201556.
- [87] P. Papadimitriou et al. „Anatomical structures underneath the sternum in healthy adults and implications for chest compressions“. In: *The American Journal of Emergency Medicine* 31.3 (März 2013), S. 549–555. ISSN: 1532-8171. DOI: 10.1016/j.ajem.2012.10.023.
- [88] S. Holmes et al. „MRI evaluation of maternal cardiac displacement in pregnancy: implications for cardiopulmonary resuscitation“. In: *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 213.3 (Sep. 2015), 401.e1–5. ISSN: 1097-6868. DOI: 10.1016/j.ajog.2015.05.018.
- [89] E. Catena et al. „Association between left ventricular outflow tract opening and successful resuscitation after cardiac arrest“. In: *Resuscitation* 138 (Mai 2019), S. 8–14. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.02.027.
- [90] S. O. Hwang et al. „Compression of the left ventricular outflow tract during cardiopulmonary resuscitation“. In: *Academic Emergency Medicine: Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine* 16.10 (Okt. 2009), S. 928–933. ISSN: 1553-2712. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2009.00497.x.
- [91] M. Krammel et al. „Feasibility of resuscitative transesophageal echocardiography at out-of-hospital emergency scenes of cardiac arrest“. In: *Scientific Reports* 13.1 (16. Nov. 2023), S. 20085. ISSN: 2045-2322. DOI: 10.1038/s41598-023-46684-x.
- [92] C. D. Deakin et al. „Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance—implications for defibrillation“. In: *Resuscitation* 37.1 (1. Apr. 1998). Publisher: Elsevier, S. 9–12. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/S0300-9572(98)00049-5. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(98\)00049-5/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(98)00049-5/abstract) (besucht am 01.02.2025).
- [93] D. Wulterkens et al. „Defibrillation pad placement accuracy among Advanced Life Support instructors: A manikin-based observational study examining experience, self-evaluation, and actual performance“. In: *Resuscitation Plus* 22 (1. Feb. 2025), S. 100886. ISSN: 2666-5204. DOI: 10.1016/j.resplu.2025.100886. URL:

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11851189/> (besucht am 21.07.2025).
- [94] R. M. Heames, D. Sado und C. D. Deakin. „Do doctors position defibrillation paddles correctly? Observational study“. In: *BMJ (Clinical research ed.)* 322.7299 (9. Juni 2001), S. 1393–1394. ISSN: 0959-8138. DOI: 10.1136/bmj.322.7299.1393.
- [95] J. Nurmi, P. Rosenberg und M. Castrén. „Adherence to guidelines when positioning the defibrillation electrodes“. In: *Resuscitation* 61.2 (1. Mai 2004). Publisher: Elsevier, S. 143–147. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2004.01.004. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(04\)00008-5/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(04)00008-5/abstract) (besucht am 21.07.2025).
- [96] R. O’Rahilly. „The normal cardiac apex and apex beat: A critical review of recent data“. In: *American Heart Journal* 44.1 (1. Juli 1952), S. 23–34. ISSN: 0002-8703. DOI: 10.1016/0002-8703(52)90168-3. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0002870352901683> (besucht am 02.02.2025).
- [97] *Defibrillator Pad Placement*. URL: <https://www.zoll.com/Other-Resources-and-Links/correct-pad-placement> (besucht am 02.02.2025).
- [98] C. A. Alferness. „Pacemaker damage due to external countershock in patients with implanted cardiac pacemakers“. In: *Pacing and clinical electrophysiology: PACE* 5.3 (Mai 1982), S. 457–458. ISSN: 0147-8389. DOI: 10.1111/j.1540-8159.1982.tb02254.x.
- [99] D. Pitcher et al. „Cardiovascular implanted electronic devices in people towards the end of life, during cardiopulmonary resuscitation and after death: guidance from the Resuscitation Council (UK), British Cardiovascular Society and National Council for Palliative Care“. In: *Heart (British Cardiac Society)* 102 Suppl 7 (Juni 2016), A1–A17. ISSN: 1468-201X. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-309721.
- [100] S. Rezaie. *Pre-Charging the Defibrillator Before Rhythm Checks in Cardiac Arrest*. REBEL EM - Emergency Medicine Blog. 18. Nov. 2021. URL: <https://rebelem.com/pre-charging-the-defibrillator-before-rhythm-checks-in-cardiac-arrest/> (besucht am 01.02.2025).
- [101] B. N. Iversen et al. „Pre-charging the defibrillator before rhythm analysis reduces hands-off time in patients with out-of-hospital cardiac arrest with shockable rhythm“. In: *Resuscitation* 169 (1. Dez. 2021). Publisher: Elsevier, S. 23–30. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.09.037. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(21\)00393-2/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(21)00393-2/fulltext) (besucht am 01.02.2025).

- [102] J. Christenson et al. „Chest Compression Fraction Determines Survival in Patients with Out-of-hospital Ventricular Fibrillation“. In: *Circulation* 120.13 (29. Sep. 2009), S. 1241–1247. ISSN: 0009-7322. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.852202. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2795631/> (besucht am 01.02.2025).
- [103] L. M. Cunningham et al. „Cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrest: the importance of uninterrupted chest compressions in cardiac arrest resuscitation“. In: *The American Journal of Emergency Medicine* 30.8 (1. Okt. 2012), S. 1630–1638. ISSN: 0735-6757. DOI: 10.1016/j.ajem.2012.02.015. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675712000964> (besucht am 01.02.2025).
- [104] J. Coult et al. „Ventricular Fibrillation Waveform Analysis during Chest Compressions to Predict Survival from Cardiac Arrest“. In: *Circulation. Arrhythmia and electrophysiology* 12.1 (Jan. 2019), e006924. ISSN: 1941-3149. DOI: 10.1161/CIRCEP.118.006924. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6532650/> (besucht am 11.02.2025).
- [105] E. M. Ross et al. „Dual defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: A retrospective cohort analysis“. In: *Resuscitation* 106 (Sep. 2016), S. 14–17. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.06.011.
- [106] A. C. Emmerson, M. Whitbread und R. T. Fothergill. „Double sequential defibrillation therapy for out-of-hospital cardiac arrests: The London experience“. In: *Resuscitation* 117 (1. Aug. 2017). Publisher: Elsevier, S. 97–101. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.06.011. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(17\)30254-X/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(17)30254-X/fulltext) (besucht am 02.02.2025).
- [107] J. G. Mapp et al. „Prehospital Double Sequential Defibrillation: A Matched Case–Control Study“. In: *Academic Emergency Medicine* 26.9 (2019). Eprint: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/acem.13672>, S. 994–1001. ISSN: 1553-2712. DOI: 10.1111/acem.13672. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/acem.13672> (besucht am 02.02.2025).
- [108] L. R. Beck et al. „Effectiveness of Prehospital Dual Sequential Defibrillation for Refractory Ventricular Fibrillation and Ventricular Tachycardia Cardiac Arrest“. In: *Prehospital Emergency Care* 23.5 (3. Sep. 2019). Publisher: Taylor & Francis Eprint: <https://doi.org/10.1080/10903127.2019.1584256>, S. 597–602. ISSN: 1090-3127. DOI: 10.1080/10903127.2019.1584256. URL: <https://doi.org/10.1080/10903127.2019.1584256> (besucht am 02.02.2025).

- [109] M. T. Abuelazm et al. „Defibrillation strategies for refractory ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and network meta-analysis“. In: *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 28.5 (22. Juli 2023), e13075. ISSN: 1082-720X. DOI: 10.1111/anec.13075. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10475889/> (besucht am 02.02.2025).
- [110] B. J. Verkaik et al. „Defibrillation and refractory ventricular fibrillation“. In: *European Heart Journal* (18. Nov. 2024), ehae767. ISSN: 0195-668X. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae767. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae767> (besucht am 02.02.2025).
- [111] C. D. Deakin et al. „Double (dual) sequential defibrillation for refractory ventricular fibrillation cardiac arrest: A systematic review“. In: *Resuscitation* 155 (1. Okt. 2020). Publisher: Elsevier, S. 24–31. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.06.008. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(20\)30244-6/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(20)30244-6/fulltext) (besucht am 02.02.2025).
- [112] S. Cheskes et al. „Double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation: The DOSE VF pilot randomized controlled trial“. In: *Resuscitation* 150 (1. Mai 2020). Publisher: Elsevier, S. 178–184. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.02.010. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(20\)30074-5/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(20)30074-5/abstract) (besucht am 02.02.2025).
- [113] R. Imberti et al. „Cerebral perfusion pressure and cerebral tissue oxygen tension in a patient during cardiopulmonary resuscitation“. In: *Intensive Care Medicine* 29.6 (Juni 2003), S. 1016–1019. ISSN: 0342-4642. DOI: 10.1007/s00134-003-1719-x.
- [114] S. R. Wagner und W. L. Lanier. „Metabolism of glucose, glycogen, and high-energy phosphates during complete cerebral ischemia. A comparison of normoglycemic, chronically hyperglycemic diabetic, and acutely hyperglycemic nondiabetic rats“. In: *Anesthesiology* 81.6 (Dez. 1994), S. 1516–1526. ISSN: 0003-3022. DOI: 10.1097/00000542-199412000-00028.
- [115] M. S. Sekhon, P. N. Ainslie und D. E. Griesdale. „Clinical pathophysiology of hypoxic ischemic brain injury after cardiac arrest: a “two-hit” model“. In: *Critical Care* 21.1 (13. Apr. 2017), S. 90. ISSN: 1364-8535. DOI: 10.1186/s13054-017-1670-9. URL: <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1670-9> (besucht am 03.02.2025).
- [116] W. Oczenski. *Atmen - Atemhilfen*. 11., überarbeitete Auflage. Thieme Verlag, 2023. ISBN: 978-3-13-243944-3 978-3-13-243947-4. DOI: 10.1055/b0000000496. URL: <https://www.thieme-connect.de/products/ebooks/book/10.1055/b0000000496> (besucht am 03.02.2025).

- [117] J. C. Mithoefer et al. „A METHOD OF DISTINGUISHING DEATH DUE TO CARDIAC ARREST FROM ASPHYXIA“. In: *The Lancet*. Originally published as Volume 2, Issue 7517 290.7517 (23. Sep. 1967), S. 654–656. ISSN: 0140-6736. DOI: 10.1016/S0140-6736(67)90691-5. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673667906915> (besucht am 03.02.2025).
- [118] K. B. Kern et al. „Efficacy of chest compression-only BLS CPR in the presence of an occluded airway“. In: *Resuscitation* 39.3 (1. Dez. 1998). Publisher: Elsevier, S. 179–188. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/S0300-9572(98)00141-5. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(98\)00141-5/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(98)00141-5/abstract) (besucht am 06.02.2025).
- [119] E. Dorph et al. „Oxygen delivery and return of spontaneous circulation with ventilation:compression ratio 2:30 versus chest compressions only CPR in pigs“. In: *Resuscitation* 60.3 (1. März 2004). Publisher: Elsevier, S. 309–318. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2003.12.001. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(03\)00436-2/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(03)00436-2/abstract) (besucht am 06.02.2025).
- [120] B. T. J. Meursing, D. W. Wulterkens und R. G. v. Kesteren. „The ABC of resuscitation and the Dutch (re)treat“. In: *Resuscitation* 64.3 (1. März 2005). Publisher: Elsevier, S. 279–286. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2004.10.016. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(04\)00457-5/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(04)00457-5/fulltext) (besucht am 03.02.2025).
- [121] R. L. Cordioli et al. „Impact of ventilation strategies during chest compression. An experimental study with clinical observations“. In: *Journal of Applied Physiology* 120.2 (15. Jan. 2016). Publisher: American Physiological Society, S. 196–203. ISSN: 8750-7587. DOI: 10.1152/jappphysiol.00632.2015. URL: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/jappphysiol.00632.2015> (besucht am 03.02.2025).
- [122] K. Markstaller et al. „Dynamic computed tomography: a novel technique to study lung aeration and atelectasis formation during experimental CPR“. In: *Resuscitation* 53.3 (1. Juni 2002). Publisher: Elsevier, S. 307–313. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/S0300-9572(02)00031-X. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(02\)00031-X/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(02)00031-X/abstract) (besucht am 06.02.2025).
- [123] K. Markstaller et al. „Effect of chest compressions only during experimental basic life support on alveolar collapse and recruitment“. In: *Resuscitation* 79.1 (1. Okt. 2008). Publisher: Elsevier, S. 125–132. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2008.03.228. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(08\)00395-X/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(08)00395-X/abstract) (besucht am 06.02.2025).

- [124] R. J. Gazmuri, M. H. Weil und M. von Planta. „[Cardiopulmonary resuscitation: acid-base alterations and alkalizing therapy]“. In: *Revista Medica De Chile* 117.3 (März 1989), S. 322–329. ISSN: 0034-9887.
- [125] A. H. Idris et al. „Does hypoxia or hypercarbia independently affect resuscitation from cardiac arrest?“ In: *Chest* 108.2 (Aug. 1995), S. 522–528. ISSN: 0012-3692. DOI: 10.1378/chest.108.2.522.
- [126] K.-C. Cha et al. „Parenchymal lung injuries related to standard cardiopulmonary resuscitation“. In: *The American Journal of Emergency Medicine* 35.1 (Jan. 2017), S. 117–121. ISSN: 1532-8171. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.10.036.
- [127] S. Rubertsson, T. Karlsson und L. Wiklund. „Systemic oxygen uptake during experimental closed-chest cardiopulmonary resuscitation using air or pure oxygen ventilation“. In: *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 42.1 (Jan. 1998), S. 32–38. ISSN: 0001-5172. DOI: 10.1111/j.1399-6576.1998.tb05077.x.
- [128] T. P. Aufderheide et al. „Hyperventilation-Induced Hypotension During Cardiopulmonary Resuscitation“. In: *Circulation* 109.16 (2004), S. 1960–1965. ISSN: 0009-7322. DOI: 10.1161/01.cir.0000126594.79136.61.
- [129] C.-H. Wang et al. „Active compression-decompression resuscitation and impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials“. In: *Critical Care Medicine* 43.4 (Apr. 2015), S. 889–896. ISSN: 1530-0293. DOI: 10.1097/CCM.0000000000000820.
- [130] P. O. Berve et al. „Mechanical active compression-decompression versus standard mechanical cardiopulmonary resuscitation: A randomised haemodynamic out-of-hospital cardiac arrest study“. In: *Resuscitation* 170 (Jan. 2022), S. 1–10. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.10.026.
- [131] J. Holley et al. „A Prospective Crossover Study Comparing Six Current Generation Supraglottic Airway Device’s Ability to Seal During CPR in Human Cadavers“. In: *Journal of Emergency Medicine* 0.0 (30. Aug. 2024). Publisher: Elsevier. ISSN: 0736-4679, 1090-1280. DOI: 10.1016/j.jemermed.2024.08.012. URL: [https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679\(24\)00266-X/abstract](https://www.jem-journal.com/article/S0736-4679(24)00266-X/abstract) (besucht am 06.02.2025).
- [132] J. Mälberg et al. „Continuous chest compressions are associated with higher peak inspiratory pressures when compared to 30:2 in an experimental cardiac arrest model“. In: *Intensive Care Medicine Experimental* 11.1 (8. Nov. 2023), S. 75. ISSN: 2197-425X. DOI: 10.1186/s40635-023-00559-7.
- [133] M. P. Boidin. „Airway patency in the unconscious patient“. In: *British Journal of Anaesthesia* 57.3 (März 1985), S. 306–310. ISSN: 0007-0912. DOI: 10.1093/bja/57.3.306.

- [134] M. C. Jesudian et al. „Bag-valve-mask ventilation; two rescuers are better than one: preliminary report“. In: *Critical Care Medicine* 13.2 (Feb. 1985), S. 122–123. ISSN: 0090-3493. DOI: 10.1097/00003246-198502000-00015.
- [135] J. A. van Eijk et al. „Ventilation during cardiopulmonary resuscitation: A narrative review“. In: *Resuscitation* 203 (Okt. 2024), S. 110366. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110366.
- [136] A. Gabrielli et al. „Lower esophageal sphincter pressure measurement during cardiac arrest in humans: potential implications for ventilation of the unprotected airway“. In: *Anesthesiology* 103.4 (Okt. 2005), S. 897–899. ISSN: 0003-3022. DOI: 10.1097/00000542-200510000-00031.
- [137] H. Naito et al. „Effect of stomach inflation during cardiopulmonary resuscitation on return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest patients: A retrospective observational study“. In: *Resuscitation* 193 (1. Dez. 2023). Publisher: Elsevier. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109994. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(23\)00308-8/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(23)00308-8/fulltext) (besucht am 08.02.2025).
- [138] R. W. Simons et al. „The incidence and significance of emesis associated with out-of-hospital cardiac arrest“. In: *Resuscitation* 74.3 (1. Sep. 2007). Publisher: Elsevier, S. 427–431. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2007.01.038. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(07\)00082-2/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(07)00082-2/abstract) (besucht am 08.02.2025).
- [139] J. R. Benger et al. „Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial“. In: *JAMA* 320.8 (28. Aug. 2018), S. 779–791. ISSN: 0098-7484. DOI: 10.1001/jama.2018.11597. URL: <https://doi.org/10.1001/jama.2018.11597> (besucht am 08.02.2025).
- [140] P. Jabre et al. „Effect of Bag-Mask Ventilation vs Endotracheal Intubation During Cardiopulmonary Resuscitation on Neurological Outcome After Out-of-Hospital Cardiorespiratory Arrest: A Randomized Clinical Trial“. In: *JAMA* 319.8 (27. Feb. 2018), S. 779–787. ISSN: 0098-7484. DOI: 10.1001/jama.2018.0156. URL: <https://doi.org/10.1001/jama.2018.0156> (besucht am 08.02.2025).
- [141] A.-F. Lee et al. „Effect of Placement of a Supraglottic Airway Device vs Endotracheal Intubation on Return of Spontaneous Circulation in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest in Taipei, Taiwan: A Cluster Randomized Clinical Trial“. In: *JAMA Network Open* 5.2 (18. Feb. 2022), e2148871. ISSN: 2574-3805. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2021.48871. URL: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.48871> (besucht am 08.02.2025).

- [142] H. E. Wang et al. „Effect of a Strategy of Initial Laryngeal Tube Insertion vs Endotracheal Intubation on 72-Hour Survival in Adults With Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Randomized Clinical Trial“. In: *JAMA* 320.8 (28. Aug. 2018), S. 769–778. ISSN: 0098-7484. DOI: 10.1001/jama.2018.7044. URL: <https://doi.org/10.1001/jama.2018.7044> (besucht am 08.02.2025).
- [143] N. Carney et al. „Prehospital Airway Management: A Systematic Review“. In: *Prehospital Emergency Care* 26.5 (2022), S. 716–727. ISSN: 1545-0066. DOI: 10.1080/10903127.2021.1940400.
- [144] M. L. Buis et al. „Defining the learning curve for endotracheal intubation using direct laryngoscopy: A systematic review“. In: *Resuscitation* 99 (Feb. 2016), S. 63–71. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.11.005.
- [145] K. Ruetzler et al. „Performance and skill retention of intubation by paramedics using seven different airway devices—a manikin study“. In: *Resuscitation* 82.5 (Mai 2011), S. 593–597. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.01.008.
- [146] L. Stuby et al. „Effect of Early Supraglottic Airway Device Insertion on Chest Compression Fraction during Simulated Out-of-Hospital Cardiac Arrest: Randomised Controlled Trial“. In: *Journal of Clinical Medicine* 11.1 (31. Dez. 2021), S. 217. ISSN: 2077-0383. DOI: 10.3390/jcm11010217.
- [147] B. J. Stone, P. J. Chantler und P. J. Baskett. „The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway“. In: *Resuscitation* 38.1 (Juli 1998), S. 3–6. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/s0300-9572(98)00068-9.
- [148] L. Theiler et al. „i-gel™ supraglottic airway in clinical practice: a prospective observational multicentre study“. In: *British Journal of Anaesthesia* 109.6 (Dez. 2012), S. 990–995. ISSN: 1471-6771. DOI: 10.1093/bja/aes309.
- [149] S. Länkimäki et al. „Feasibility of LMA Supreme for airway management in unconscious patients by ALS paramedics“. In: *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 23 (26. Feb. 2015), S. 24. ISSN: 1757-7241. DOI: 10.1186/s13049-015-0105-3.
- [150] T. H. Kim et al. „Effect of endotracheal intubation and supraglottic airway device placement during cardiopulmonary resuscitation on carotid blood flow over resuscitation time: An experimental porcine cardiac arrest study“. In: *Resuscitation* 139 (Juni 2019), S. 269–274. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.04.020.

- [151] H. Eismann et al. „Impact of the laryngeal tube as supraglottic airway device on blood flow of the internal carotid artery in patients undergoing general anaesthesia“. In: *Resuscitation* 138 (1. Mai 2019). Publisher: Elsevier, S. 141–145. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.03.010. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(19\)30076-0/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(19)30076-0/abstract) (besucht am 08.02.2025).
- [152] L. Suppan et al. „The Importance of Acknowledging an Intermediate Category of Airway Management Devices in the Prehospital Setting“. In: *Healthcare* 10.5 (23. Mai 2022), S. 961. ISSN: 2227-9032. DOI: 10.3390/healthcare10050961. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9141081/> (besucht am 08.02.2025).
- [153] X. Jaureguibeitia et al. „Impedance-Based Ventilation Detection and Signal Quality Control During Out-of-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation“. In: *IEEE Journal of Biomedical and Health Informatics* 27.6 (Juni 2023), S. 3026–3036. ISSN: 2168-2194, 2168-2208. DOI: 10.1109/JBHI.2023.3253780. (Besucht am 20.09.2024).
- [154] V. L. Maertens et al. „Patients with cardiac arrest are ventilated two times faster than guidelines recommend: An observational prehospital study using tracheal pressure measurement“. In: *Resuscitation* 84.7 (2013), S. 921–926. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.11.015.
- [155] T. Shimatani et al. „Fundamental concepts and the latest evidence for esophageal pressure monitoring“. In: *Journal of Intensive Care* 11.1 (22. Mai 2023), S. 22. ISSN: 2052-0492. DOI: 10.1186/s40560-023-00671-6. URL: <https://doi.org/10.1186/s40560-023-00671-6> (besucht am 22.07.2025).
- [156] J. P. Ornato et al. „Measurement of ventilation during cardiopulmonary resuscitation“. In: *Critical Care Medicine* 11.2 (Feb. 1983), S. 79. ISSN: 1530-0293. URL: https://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/1983/02000/measurement_of_ventilation_during_cardiopulmonary.4.aspx (besucht am 23.07.2025).
- [157] N. T. Hamahata, R. Sato und E. G. Daoud. „Go with the flow—clinical importance of flow curves during mechanical ventilation: A narrative review“. In: *Canadian Journal of Respiratory Therapy: CJRT = Revue Canadienne de la Thérapie Respiratoire : RCTR* 56 (22. Juli 2020), S. 11–20. ISSN: 1205-9838. DOI: 10.29390/cjrt-2020-002. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7427988/> (besucht am 22.07.2025).
- [158] J. F. O’Neill und C. D. Deakin. „Do we hyperventilate cardiac arrest patients?“. In: *Resuscitation* 73.1 (2007), S. 82–85. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2006.09.012.

- [159] S. Orlob et al. „Reliability of mechanical ventilation during continuous chest compressions: a crossover study of transport ventilators in a human cadaver model of CPR“. In: *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 29.1 (28. Juli 2021), S. 102. ISSN: 1757-7241. DOI: 10.1186/s13049-021-00921-2.
- [160] C. Van Den Daele, M. Vanwulpen und S. Hachimi-Idrissi. „Chest compressions during ventilation in out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation cause fragmentation of the airflow“. In: *The American Journal of Emergency Medicine* 50 (1. Dez. 2021), S. 455–458. ISSN: 0735-6757. DOI: 10.1016/j.ajem.2021.08.028. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675721006689> (besucht am 21.07.2025).
- [161] I. R. Drennan et al. „The impact of real-time feedback on ventilation quality during out-of-hospital cardiac arrest: A before-and-after study“. In: *Resuscitation* 204 (Nov. 2024), S. 110381. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2024.110381.
- [162] N. Segond et al. „Towards a common terminology of ventilation during cardiopulmonary resuscitation“. In: *Resuscitation* 207 (Feb. 2025), S. 110511. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110511.
- [163] X. Jaureguibeitia et al. „Automatic detection of ventilations during mechanical cardiopulmonary resuscitation“. In: *IEEE journal of biomedical and health informatics* 24.9 (Sep. 2020), S. 2580–2588. ISSN: 2168-2194. DOI: 10.1109/JBHI.2020.2967643. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7537815/> (besucht am 18.02.2025).
- [164] M. Risdal et al. „Impedance-based ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation“. In: *IEEE transactions on bio-medical engineering* 54.12 (Dez. 2007), S. 2237–2245. ISSN: 0018-9294. DOI: 10.1109/tbme.2007.908328. URL: <https://ieeexplore.ieee.org/document/4376258/figures#figures> (besucht am 18.02.2025).
- [165] E. Alonso et al. „Reliability and accuracy of the thoracic impedance signal for measuring cardiopulmonary resuscitation quality metrics“. In: *Resuscitation* 88 (1. März 2015). Publisher: Elsevier, S. 28–34. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.11.027. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(14\)00881-8/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(14)00881-8/fulltext) (besucht am 18.02.2025).
- [166] D. P. Edelson et al. „Capnography and chest wall impedance algorithms for ventilation detection during cardiopulmonary resuscitation“. In: *Resuscitation* 81.3 (März 2010), S. 317–322. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2009.11.003. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2823837/> (besucht am 18.02.2025).

- [167] E. Aramendi et al. „Feasibility of the capnogram to monitor ventilation rate during cardiopulmonary resuscitation“. In: *Resuscitation* 110 (1. Jan. 2017). Publisher: Elsevier, S. 162–168. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.08.033. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(16\)30472-5/fulltext#fig0005](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(16)30472-5/fulltext#fig0005) (besucht am 18.02.2025).
- [168] E. Aramendi et al. „A novel technique to assess the quality of ventilation during pre-hospital cardiopulmonary resuscitation“. In: *Resuscitation* 132 (2018), S. 41–46. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.08.016.
- [169] H. Losert et al. „Thoracic impedance changes measured via defibrillator pads can monitor ventilation in critically ill patients and during cardiopulmonary resuscitation“. In: *Critical Care Medicine* 34.9 (Sep. 2006), S. 2399–2405. ISSN: 0090-3493. DOI: 10.1097/01.CCM.0000235666.40378.60.
- [170] P. O. Berve et al. „Tidal volume measurements via transthoracic impedance waveform characteristics: The effect of age, body mass index and gender. A single centre interventional study“. In: *Resuscitation* 167 (Okt. 2021), S. 218–224. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.08.041.
- [171] M. P. Chang et al. „Association of ventilation with outcomes from out-of-hospital cardiac arrest“. In: *Resuscitation* 141 (1. Aug. 2019), S. 174–181. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.05.006. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957219301741> (besucht am 22.07.2025).
- [172] M. Leturiondo et al. „Chest compressions induce errors in end-tidal carbon dioxide measurement“. In: *Resuscitation* 153 (1. Aug. 2020). Publisher: Elsevier, S. 195–201. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.05.029. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(20\)30209-4/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(20)30209-4/abstract) (besucht am 06.02.2025).
- [173] M. Kherallah. *Time vs Volume Capnography*. ICU REACH. 13. Nov. 2024. URL: <https://www.icureach.com/post/time-vs-volume-capnography> (besucht am 07.02.2025).
- [174] *The guide to the basics of volumetric capnography — Hamilton Medical*. URL: <http://www.hamilton-medical.com/de/Article-page~knowledge-base~5300e0d8-871f-493b-8248-4f6365a27031~Basics-of-volumetric-capnography---Part-1--Benefits-and-volumetric-capnogram~.html> (besucht am 07.02.2025).

- [175] K. Bhavani-Shankar und J. H. Philip. „Defining Segments and Phases of a Time Capnogram“. In: *Anesthesia & Analgesia* 91.4 (Okt. 2000), S. 973. ISSN: 0003-2999. DOI: 10.1097/00000539-200010000-00038. URL: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/fulltext/2000/10000/defining_segments_and_phases_of_a_time_capnogram.38.aspx (besucht am 07.02.2025).
- [176] F. Suarez-Sipmann et al. „Monitoring Expired CO₂ Kinetics to Individualize Lung-Protective Ventilation in Patients With the Acute Respiratory Distress Syndrome“. In: *Frontiers in Physiology* 12 (21. Dez. 2021). DOI: 10.3389/fphys.2021.785014.
- [177] M. Leturiondo et al. „Influence of chest compression artefact on capnogram-based ventilation detection during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation“. In: *Resuscitation* 124 (1. März 2018). Publisher: Elsevier, S. 63–68. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.12.013. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(17\)30790-6/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(17)30790-6/abstract) (besucht am 07.02.2025).
- [178] C. D. Deakin, J. F. O’Neill und T. Tabor. „Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest?“ In: *Resuscitation* 75.1 (1. Okt. 2007). Publisher: Elsevier, S. 53–59. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2007.04.002. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(07\)00181-5/abstract](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(07)00181-5/abstract) (besucht am 06.02.2025).
- [179] R. McDannold et al. „Quantification of ventilation volumes produced by compressions during emergency department cardiopulmonary resuscitation“. In: *The American Journal of Emergency Medicine* 36.9 (Sep. 2018), S. 1640–1644. ISSN: 1532-8171. DOI: 10.1016/j.ajem.2018.06.057.
- [180] M. Raimondi et al. „End-tidal carbon dioxide monitoring and load band device for mechanical cardio-pulmonary resuscitation: Never trust the numbers, believe at the curves“. In: *Resuscitation* 103 (1. Juni 2016). Publisher: Elsevier, e9–e10. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.03.003. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(16\)00118-0/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(16)00118-0/fulltext) (besucht am 07.02.2025).
- [181] A. Lesimple et al. „A novel capnogram analysis to guide ventilation during cardiopulmonary resuscitation: clinical and experimental observations“. In: *Critical Care* 26.1 (23. Sep. 2022), S. 287. ISSN: 1364-8535. DOI: 10.1186/s13054-022-04156-0. URL: <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04156-0> (besucht am 06.02.2025).

- [182] W. Spindelboeck et al. „Arterial blood gases during and their dynamic changes after cardiopulmonary resuscitation: A prospective clinical study“. In: *Resuscitation* 106 (2016), S. 24–29. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.06.013.
- [183] M. Eichlseder et al. „Out-of-Hospital Arterial to End-Tidal Carbon Dioxide Gradient in Patients With Return of Spontaneous Circulation After Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Retrospective Study“. In: *Annals of Emergency Medicine* 82.5 (Nov. 2023), S. 558–563. ISSN: 1097-6760. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2023.03.001.
- [184] G. Prause et al. „Mechanical ventilation with ten versus twenty breaths per minute during cardio-pulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: A randomised controlled trial“. In: *Resuscitation* 187 (2023), S. 109765. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109765.
- [185] J. F. Nunn und D. W. Hill. „Respiratory dead space and arterial to end-tidal carbon dioxide tension difference in anesthetized man“. In: *Journal of Applied Physiology* 15 (Mai 1960), S. 383–389. ISSN: 0021-8987. DOI: 10.1152/jappl.1960.15.3.383.
- [186] H. Harve-Rytsälä et al. „Arterial and end-tidal carbon dioxide partial pressure difference during prehospital anaesthesia in critically ill patients“. In: *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 65.4 (Apr. 2021), S. 534–539. ISSN: 1399-6576. DOI: 10.1111/aas.13751.
- [187] A. A. Abrahamowicz et al. „The association between arterial-end-tidal carbon dioxide difference and outcomes after out-of-hospital cardiac arrest“. In: *Resuscitation* 181 (Dez. 2022), S. 3–9. ISSN: 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.09.019.
- [188] Y. W. Kim et al. „The gradient between arterial and end-tidal carbon dioxide predicts in-hospital mortality in post-cardiac arrest patient“. In: *The American Journal of Emergency Medicine* 37.1 (Jan. 2019), S. 1–4. ISSN: 1532-8171. DOI: 10.1016/j.ajem.2018.04.025.
- [189] H. Folgering. „The pathophysiology of hyperventilation syndrome“. In: *Monaldi Archives for Chest Disease = Archivio Monaldi Per Le Malattie Del Torace* 54.4 (Aug. 1999), S. 365–372. ISSN: 1122-0643.
- [190] N. Segond et al. „Towards a common terminology of ventilation during cardiopulmonary resuscitation“. In: *Resuscitation* 207 (1. Feb. 2025). Publisher: Elsevier. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110511. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(25\)00023-1/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(25)00023-1/fulltext) (besucht am 21.07.2025).

- [191] P. Baskett, J. Nolan und M. Parr. „Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation“. In: *Resuscitation* 31.3 (1. Juni 1996), S. 231–234. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/0300-9572(96)00994-X. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/030095729600994X> (besucht am 08.02.2025).
- [192] K. Charlton et al. „The impact of introducing real time feedback on ventilation rate and tidal volume by ambulance clinicians in the North East in cardiac arrest simulations“. In: *Resuscitation Plus* 6 (28. Apr. 2021), S. 100130. ISSN: 2666-5204. DOI: 10.1016/j.resplu.2021.100130. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8244525/> (besucht am 08.02.2025).
- [193] E. D. Lee et al. „Effect of a Real-Time Audio Ventilation Feedback Device on the Survival Rate and Outcomes of Patients with Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Prospective Randomized Controlled Study“. In: *Journal of Clinical Medicine* 12.18 (Jan. 2023). Number: 18 Publisher: Multidisciplinary Digital Publishing Institute, S. 6023. ISSN: 2077-0383. DOI: 10.3390/jcm12186023. URL: <https://www.mdpi.com/2077-0383/12/18/6023> (besucht am 08.02.2025).
- [194] A. H. Idris et al. „Bag-Valve-Mask Ventilation and Survival from Out-of-Hospital Cardiac Arrest: A Multicenter Study.“ In: *Circulation* (2023). ISSN: 0009-7322. DOI: 10.1161/circulationaha.123.065561.
- [195] J. P. Nolan et al. „European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2005. Section 4. Adult advanced life support“. In: *Resuscitation* 67 Suppl 1 (Dez. 2005), S39–86. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2005.10.009.
- [196] C. D. Deakin et al. „European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support“. In: *Resuscitation* 81.10 (1. Okt. 2010). Publisher: Elsevier, S. 1305–1352. ISSN: 0300-9572, 1873-1570. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.08.017. URL: [https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(10\)00443-0/fulltext](https://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(10)00443-0/fulltext) (besucht am 11.02.2025).
- [197] R. J. Gazmuri et al. „Clinically plausible hyperventilation does not exert adverse hemodynamic effects during CPR but markedly reduces end-tidal PCO₂“. In: *Resuscitation* 83.2 (2012), S. 259–264. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.07.034.
- [198] R. J. Gazmuri und I. Ayoub. „Ventilation during CPR: A challenge to guidelines and a call for research on lingering scientific gaps“. In: *Resuscitation* 187 (2023), S. 109811. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109811.
- [199] G. Vissers, J. Soar und K. G. Monsieurs. „Ventilation rate in adults with a tracheal tube during cardiopulmonary resuscitation: A systematic review“. In: *Resuscitation* 119 (2017), S. 5–12. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.07.018.

- [200] G. Vissers et al. „The effect of ventilation rate on outcome in adults receiving cardiopulmonary resuscitation“. In: *Resuscitation* 138 (2019), S. 243–249. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.03.037.
- [201] J. L. Benoit et al. „Ventilation Rates Measured by Capnography during Out-of-Hospital Cardiac Arrest Resuscitations and their Association with Return of Spontaneous Circulation“. In: *Resuscitation* (2022). ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.11.028.
- [202] G. Sanson et al. „Impact of ‘synchronous’ and ‘asynchronous’ CPR modality on quality bundles and outcome in out-of-hospital cardiac arrest patients“. In: *Internal and Emergency Medicine* 14.7 (Okt. 2019), S. 1129–1137. ISSN: 1970-9366. DOI: 10.1007/s11739-019-02138-9.
- [203] B. D. Snyder et al. „Association of small adult ventilation bags with return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest“. In: *Resuscitation* 193 (1. Dez. 2023), S. 109991. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2023.109991. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300957223003052> (besucht am 08.02.2025).
- [204] S. Pitts und A. L. Kellermann. „Hyperventilation during cardiac arrest“. In: *The Lancet* 364.9431 (24. Juli 2004). Publisher: Elsevier, S. 313–315. ISSN: 0140-6736, 1474-547X. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16740-8. URL: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(04\)16740-8/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(04)16740-8/fulltext) (besucht am 21.07.2025).
- [205] S. Orlob et al. „Never quite there? — Hyperventilation in cardiopulmonary resuscitation“. In: *Resuscitation* 165 (2021), S. 138–139. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.05.040.
- [206] T. P. Aufderheide und K. G. Lurie. „Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation“. In: *Critical Care Medicine* 32.9 (Sep. 2004), S345–351. ISSN: 0090-3493. DOI: 10.1097/01.ccm.0000134335.46859.09.
- [207] *Deutsches Reanimationsregister*. URL: <https://www.reanimationsregister.de/>.
- [208] GRR. „Publikationsrichtlinie Version 5“. In: (2019). Hrsg. von Wissenschaftlicher Beirat. URL: <https://www.reanimationsregister.de/downloads/informationen/83-publikationsrichtlinie-version-5-2019/file.html>.
- [209] *Was ist ein Jupyter-Notebook?* Databricks. 25. Feb. 2022. URL: <https://www.databricks.com/de/glossary/jupyter-notebook> (besucht am 13.02.2025).
- [210] *UniGrazMath/vitabel*. original-date: 2024-12-20T17:11:15Z. 27. Juni 2025. URL: <https://github.com/UniGrazMath/vitabel> (besucht am 27.06.2025).

- [211] S. Orlob et al. „Chest compression fraction calculation: A new, automated, robust method to identify periods of chest compressions from defibrillator data – Tested in Zoll X Series“. In: *Resuscitation* 172 (2022), S. 162–169. ISSN: 0300-9572. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.12.028.
- [212] W. J. Kern et al. „A sliding-window based algorithm to determine the presence of chest compressions from acceleration data“. In: *Data in Brief* 41 (2022), S. 107973. ISSN: 2352-3409. DOI: 10.1016/j.dib.2022.107973.
- [213] W. J. Kern et al. „Accelerometry-Based Classification of Circulatory States During Out-of-Hospital Cardiac Arrest“. In: *IEEE transactions on bio-medical engineering* 70.8 (Aug. 2023), S. 2310–2317. ISSN: 1558-2531. DOI: 10.1109/TBME.2023.3242717.
- [214] S. Orlob et al. „Wenn es um nichts mehr geht, dann wird durchgedrückt?“ In: *Anästh Intensivmed* 64 (2023), 64:S53.
- [215] *CPR Dashboard - CPR-Feedback - ZOLL*. URL: <https://www.zoll.com/de-DE/About/medical-technology/cpr-dashboard> (besucht am 27.05.2025).
- [216] A.-S. Turulski. *DACH-Länder - Bevölkerung 2024*. Statista. 25. Feb. 2025. URL: <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/1117261/umfrage/bevoelkerung-in-den-dach-laendern/> (besucht am 27.05.2025).
- [217] J. P. Nolan et al. „European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2021: post-resuscitation care“. In: *Intensive Care Medicine* 47.4 (Apr. 2021), S. 369–421. ISSN: 1432-1238. DOI: 10.1007/s00134-021-06368-4.
- [218] A. Yartsev. *Abnormal capnography waveforms and their interpretation — Deranged Physiology*. URL: <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/respiratory-system/Chapter-5593/abnormal-capnography-waveforms-and-their-interpretation> (besucht am 26.06.2025).

Anhang

Weiterführende Abbildungen

Die folgenden Abbildungen geben erweiterten Einblick in die Datenstruktur und die dargestellten Ergebnisse.

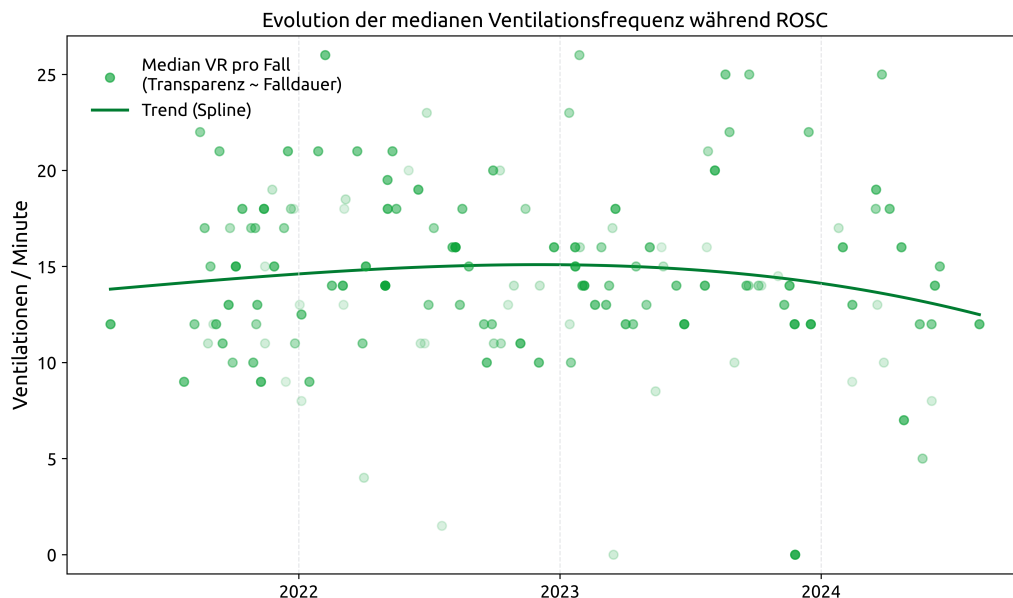


Abbildung 14: Evolution der Ventilationsfrequenz nach ROSC ab 2021

Analog zur Darstellung der Evolution der medianen VR während CPR wird in Abbildung 14 die zeitliche Entwicklung medianen VR während ROSC dargestellt. Im Vergleich zur CPR empfehlen die Leitlinien zur Postreanimationsbehandlung keine standardisierte VR.

Anhand der Abbildungen 15 und 16 wird die Datenverteilung anhand der mittleren VR und des zugehörigen 95 %-Konfidenzintervalls, einschließlich der Fälle vor 2021 dargestellt. Je transparenter ein Fall dargestellt ist, desto kürzer seine Fall-Dauer.

Abschließend zeigt die Abbildung 17 die Verteilung der Thoraxkompressionmetriken, ausgewertet anhand der verwendeten Echtzeit-Feedback-Devices während CPR. Die Metriken werden im Kontext der aktuellen Leitlinien-Empfehlung dargestellt und können als Referenz für weiterführende Untersuchungen dienen.

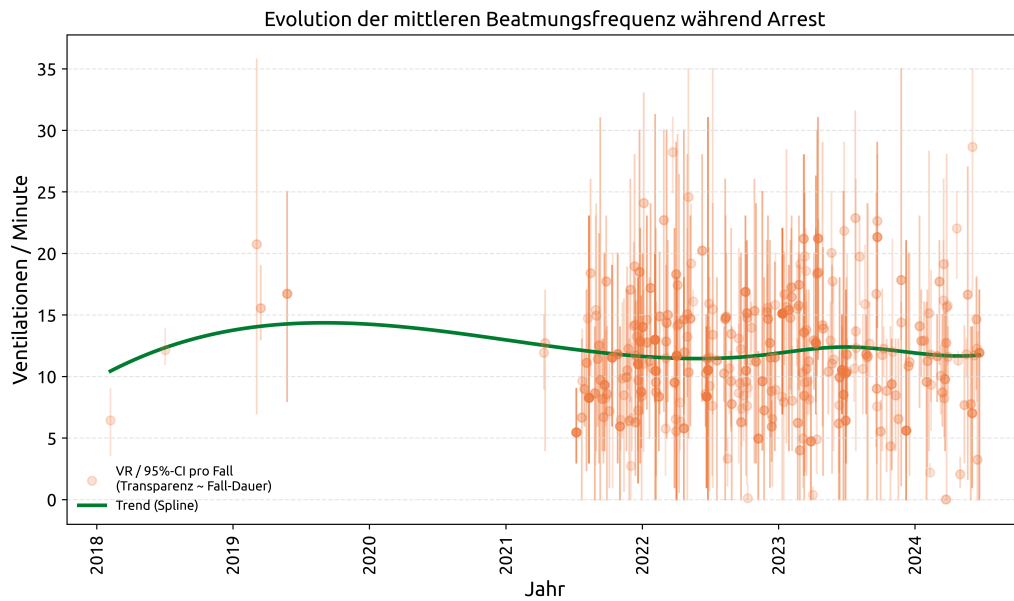


Abbildung 15: Mittlere Ventilationsfrequenz pro Fall während CPR mit 95%-CI

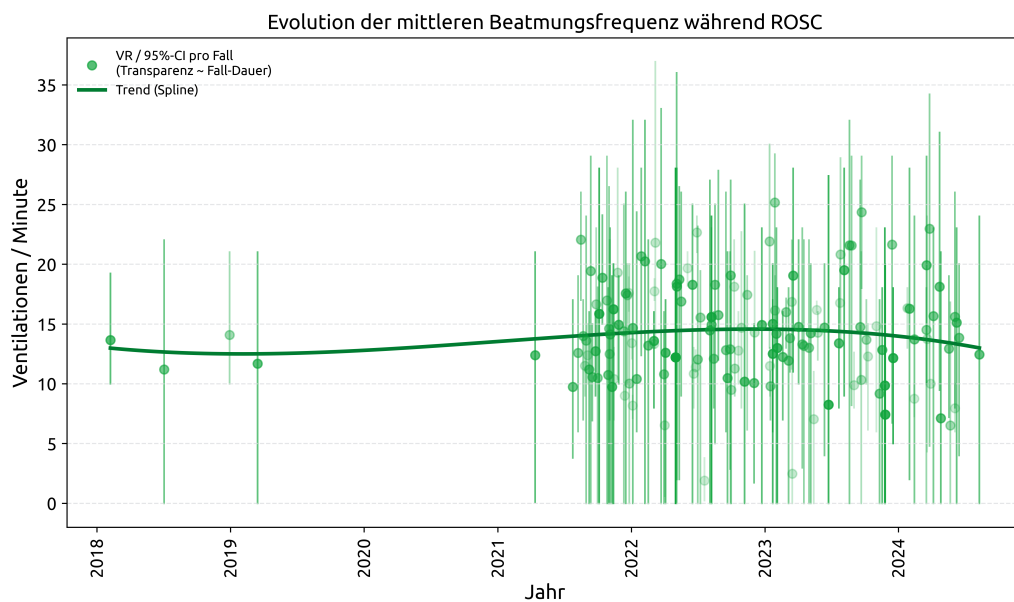


Abbildung 16: Mittlere Ventilationsfrequenz pro Fall nach ROSC mit 95%-CI

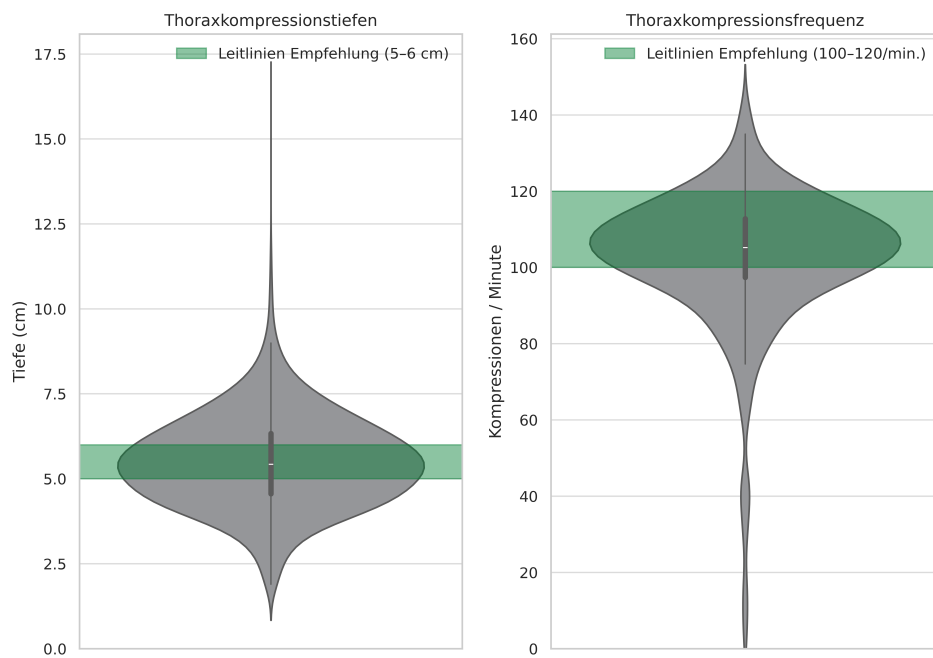


Abbildung 17: Metriken der Thoraxkompressionen unter Echtzeit-Feedback