

Notfall Rettungsmed
<https://doi.org/10.1007/s10049-025-01648-8>
 Eingegangen: 31. August 2025
 Angenommen: 17. September 2025

© German Resuscitation Council (GRC) und
 European Resuscitation Council (ERC) 2025



Postreanimationsbehandlung bei Erwachsenen

Kommentar zu den Leitlinien des European Resuscitation Council 2025 in Zusammenarbeit mit der European Society of Intensive Care Medicine

Matthias Fischer

Institut für Rettungs- und Notfallmedizin, Campus Kiel, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Kiel, Deutschland

Infobox 1

Dies ist ein Kommentar zum Kapitel „Post-resuscitation Care“ der Publikation der Leitlinien des European Resuscitation Council 2025 [1]. Den Originalartikel finden Sie auf <https://go.sn.pub/ERC-GL-2025>. Für weiterführende Informationen und tiefere Literatur verweisen wir Sie dorthin.

Weitere wichtige Abbildungen der ERC-Leitlinien finden Sie in der deutschen Version in der Kurzzusammenfassung unter <https://doi.org/10.1007/s10049-025-01642-0>.

Der Europäische Rat für Wiederbelebung (ERC) und die Europäische Gesellschaft für Intensivmedizin (ESICM) haben gemeinsam diese Leitlinien für die Postreanimationsbehandlung bei Erwachsenen (LL) erstellt. Sie basieren auf dem internationalen Konsens zur Herz-Lungen-Wiederbelebung mit Behandlungsempfehlungen (CoSTR), der vom International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) veröffentlicht wurde.

Zu den behandelten Themen gehören das Postreanimationssyndrom, die Diagnose der Ursache des Herz-Kreislauf-Stillstands, Atemwegsmanagement und die Kontrolle der Sauerstoffversorgung und Beatmung, die koronare Reperfusion, die intensivmedizinische hämodynamische Überwachung und Behandlung, die Kontrolle von Krampfanfällen, die Temperaturkontrolle, die allgemeine Intensivpflege, die Prognose, das Langzeitergebnis, die Rehabilitation und die Organspende.

Die Nachsorge nach einer Reanimation bei Kindern wird in den ERC-Leitlinien 2025 im Kapitel der pädiatrischen Lebensrettung beschrieben [36].

Im Folgenden werden die Leitlinien anhand mehrerer Abbildungen der ERC-Publikation „European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2025: Post-resuscitation Care“ kommentiert [35].

■ **Tab. 1** zeigt im Überblick die Veränderungen in der Postreanimationsbehandlung im Vergleich der Leitlinien aus dem Jahr 2021 und der aktuellen des Jahres 2025 [35]. Die Postreanimationsbehandlung beginnt nach ROSC, insbesondere auch prähospital, und wird durch die Notärztinnen und Notärzte begonnen.

Diagnose von Ursache und Komplikationen des Herz-Kreislauf-Stillstands. Es gilt, umgehend die Ursache des Herz-Kreislauf-Stillstands zu diagnostizieren, um eine Kausaltherapie einzuleiten. Dies umfasst das Ableiten und Schreiben eines mindestens 12-Kanal-EKGs bei nichttraumatischer Ursache, um einen ST-Hebungs-Infarkt zu diagnostizieren. Liegt dieser vor, so ist umgehend ein Krankenhaus nach Voranmeldung anzufahren, welches über ein 24/7-Linksherzkatheterlabor verfügt und sofort eine entsprechende Diagnostik nebst Intervention durchführen kann. Zeigt die Koronarangiographie keine den Kreislaufstillstand erklärende Läsion oder ergeben sich aus der Anamnese Hinweise für eine nichtkardiale Genese und zur Abklärung

Zusatzmaterial online

Die Online-Version dieses Beitrags (<https://doi.org/10.1007/s10049-025-01648-8>) enthält die für die Kommentierung genutzte Literaturliste des Kapitels „Presuscitation care“ der ERC-Leitlinien. Bitte scannen Sie den QR-Code.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Tab. 1 Vergleich der ERC-ESICM-Postreanimationsbehandlungs-Leitlinien (2021 vs. 2025)		
Thema	Leitlinien 2021	Leitlinien 2025
Diagnose der Ursache und Komplikationen des Herzstillstands	Bei Patienten mit Myokardischämie wird zunächst eine Koronarangiographie empfohlen. Wenn bei der Koronarangiographie keine ursächlichen Läsionen festgestellt werden, wird eine CT-Untersuchung des Gehirns und des Brustkorbs in Betracht gezogen	Bei Vorliegen einer ST-Hebung bleibt die Koronarangiographie die erste Wahl; andernfalls hat eine zweiphasige Ganzkörper-CT-Untersuchung (einschließlich Kopf, Hals, Brustkorb, Bauch, Becken und CT-Lungenangiographie) Vorrang
Atemwegs- und Sauerstoffmanagement	Unmittelbar nach ROSC mit 100 % Sauerstoff beginnen, dann einstellen auf 94–98 % SpO ₂ oder p _a O ₂ 10–13 kPa (75–100 mm Hg)	Empfehlung bleibt bestehen und ergänzt eine explizite Anmerkung zu Ungenauigkeiten der Pulsoxymetrie bei Patienten mit dunklerer Hautfarbe
Beatmungsmanagement	Empfohlene Normokapnie (p _a CO ₂ 4,7–6,0 kPa [35–45 mm Hg])	Empfehlung bleibt bestehen (cave: Patienten mit Hypothermie haben das Risiko einer Hypokapnie)
Koronare Reperfusionstrategie	Sofortige Koronarangiographie sollte bei OHCA ohne ST-Hebung, aber mit hoher Wahrscheinlichkeit einer Koronarokklusion ernsthaft erwogen werden	Empfiehl, eine Herzkatheteruntersuchung zu verzögern, wenn der klinische Kontext nicht klar auf eine hohe Wahrscheinlichkeit einer akuten Koronarokklusion bei OHCA-Patienten ohne ST-Hebung hinweist
Hämodynamisches Management	Ziel-MAP > 65 mm Hg, unter Berücksichtigung einer ausreichenden Urinausscheidung und Normalisierung des Laktatspiegels	Präzisiert Ziel-MAP auf > 60–65 mm Hg
Post-ROSC-Arrhythmien	Nicht detailliert enthalten	Neuer Abschnitt zu wiederkehrenden und therapierefraktären Arrhythmien nach ROSC
Anfallsmanagement	EEG-Überwachung empfohlen	Betont ausdrücklich: Patienten mit Myoklonien, aber benignem EEG-Hintergrund sollen Tage nach Herzstillstand Aufwachversuche durchlaufen
Temperaturmanagement	Empfohlenes gezieltes Temperaturmanagement bei 32–36 °C für mindestens 24 h und Vermeidung von Fieber (> 37,7 °C) für mindestens 72 h nach ROSC	Bevorzugte Terminologie ist Temperaturkontrolle. Es wird empfohlen, Fieber aktiv zu verhindern, indem eine Temperatur von ≤ 37,5 °C für mindestens 72 h nach ROSC angestrebt wird
Allgemeines intensivmedizinisches Management	Prophylaktische Stressulcus- und Thromboembolieprophylaxe empfohlen	Empfehlungen bleiben bestehen. Betonung auf Einsatz von kurz wirksamen Sedativa zur besseren neurologischen Beurteilung. Routinemäßige neuromuskuläre Blockade nicht empfohlen, außer bei schwerem ARDS
Neurologische Prognostik	Betonung auf multimodaler neurologischer Beurteilung ≥ 72 h	Erweiterung des Algorithmus auf alle bewusstlosen Patienten (Glasgow Motor Score ≤ 5). Behält die Empfehlung mit festgelegten Indikatoren für ein günstiges neurologisches Ergebnis und den vorgeschlagenen Zeitpunkten für die Gehirn-CT/MRT und die SSEP-Aufzeichnung bei
Rehabilitation und Nachsorge	Empfohlene Funktionsdiagnostik vor Entlassung und in der Nachsorge (innerhalb von 3 Monaten), inkl. Screening auf kognitive und emotionale Probleme sowie Fatigue. Neurologische oder kardiologische Rehabilitationsmaßnahmen bei Bedarf	Empfehlungen bleiben bestehen und werden ergänzt durch strukturierte Leitlinien zur Rehabilitation auf der Intensivstation (frühe Mobilisierung, Delirmanagement, ICU-Tagebücher, Adressierung körperlicher Einschränkungen in der Nachsorge). Stärkerer Fokus auf die Einbeziehung von Mitüberlebenden
Organspende	Empfohlene Erwägung der Organspende nach Reanimation	Empfehlung bleibt bestehen, ergänzt durch Empfehlungen zur Erfassung in Herzstillstandsregistern zur Dokumentation von Organspendeaktivitäten
Abklärung ungeklärter Herzstillstände	Nicht enthalten	Neue Empfehlungen für eine umfassende diagnostische Abklärung (inkl. Gentests, kardialer MRT, Natriumkanalblockertests, Belastungstests) und Betonung der Langzeitnachsorge

von Reanimationsverletzungen, sollte umgehend ein Ganzkörper-CT-Scan inklusive einer art. Pulmonalisangiographie durchgeführt werden. Entsprechend den Diagnosen ist eine sachgerechte Kausaltherapie einzuleiten.

Atemwegs-, Oxygenierungs- und Beatmungsmanagement. Die Leitlinien von 2025 schreiben die Empfehlungen aus 2021 fort und betonen die möglicherweise fehlerhafte pulsoxymetrische

Messung der O₂-Sättigung bei Menschen mit dunklerer Hautfarbe und weisen auf die Besonderheiten der Beatmung bei Hypothermie hin.

Somit gilt auch ab 2025:

- Das Offenhalten der Atemwege und die Beatmung sollten nach Erreichen des ROSC fortgesetzt werden.
- Dabei wird unterschieden zwischen Patienten, die längere Zeit komatös bleiben (schon nach 2 min Kreislaufstillstand möglich), und solchen, die

nur einen kurzen Herzstillstand hatten und bei denen sich eine normale Gehirnfunktion und Atmung sofort wieder einstellt. Letztere sollten über eine Gesichtsmaske mit zusätzlichem Sauerstoff versorgt werden, wenn ihre arterielle Sauerstoffsättigung unter 94 % liegt.

- Patienten, die nach ROSC komatös bleiben oder bei denen andere klinische Indikationen für Sedierung und mechanische Beatmung vorliegen, sollten

- endotracheal intubiert und beatmet werden, sofern dies nicht bereits während der CPR erfolgt ist. Dabei sollte die endotracheale Intubation (mit oder ohne Medikamente) nur von erfahrenen Anwendern mit einer hohen Erfolgsquote durchgeführt werden, was aber in Deutschland durch Ärztinnen und Ärzte im Notarzteinsatz, im Schockraum oder im Bereich der Intensivmedizin durch entsprechende Ausbildung und Training sicherzustellen ist.
- Die korrekte Platzierung des Trachealtubus muss durch Kapnographie bestätigt werden.
 - Wenn, wie in Deutschland häufig vorkommend, Notfallsanitäterinnen und Notfallsanitäter zuerst zum OHCA-Patienten kommen, so ist es sinnvoll, einen supraglottischen Atemweg (SGA) einzuführen oder den Atemweg mit grundlegenden Techniken aufrechtzuerhalten, bis Notärztinnen und Notärzte mit Erfahrung in der medikamentengestützten Trachealintubation verfügbar sind.
 - Vermeiden Sie eine Hypoxämie ($p_aO_2 < 8 \text{ kPa}$ oder 60 mm Hg) vor und nach ROSC.
 - Verwenden Sie unmittelbar nach ROSC eine F_iO_2 von 1,0 (oder den maximal verfügbaren inspiratorischen Sauerstoff), bis die arterielle Sauerstoffsättigung (S_pO_2) zuverlässig mit Pulsoxymetrie oder der arterielle Sauerstoffpartialdruck (p_aO_2) per Blutgasanalyse gemessen werden kann.
 - Sobald S_pO_2 oder p_aO_2 zuverlässig gemessen werden können, titrieren Sie den inspiratorischen Sauerstoff herunter, um eine arterielle Sauerstoffsättigung von 94 bis 98 % oder einen arteriellen Sauerstoffpartialdruck (p_aO_2) von 10 bis 13 kPa (75–100 mm Hg) zu erreichen. Beachten Sie, dass die Pulsoxymetrie die tatsächliche Sauerstoffsättigung bei Menschen mit dunklerer Hautfarbe überschätzen kann und dass eine geringe Pulsamplitude zu einer schlechten Signalqualität führt.
 - Vermeiden Sie eine Hyperoxämie nach ROSC.

Temperaturmanagement. Bisher wurde ein Temperaturmanagement mit einer Zieltemperatur von 32 bis 36 °C für mindestens 24 h und Vermeidung von Fieber ($> 37,7 \text{ °C}$) für mindestens 72 h nach ROSC empfohlen. In den Leitlinien von 2025 wird als bevorzugte Terminologie die „Temperaturkontrolle“ vorgeschlagen. Es wird empfohlen, Fieber aktiv zu verhindern, indem eine Temperatur von $\leq 37,5 \text{ °C}$ für mindestens 72 h nach ROSC angestrebt wird. Unklarheit besteht dahingehend, für welche Patientengruppen eine Zieltemperatur von 32 bis 36 °C sinnvoll ist.

Allgemeine Intensivpflege. Bisher wurde die prophylaktische Behandlung von Stressgeschwüren und Thromboembolien empfohlen, es sollten Standardprotokolle zur Glukosekontrolle sowie eine frühzeitige trophische Ernährung mittels Magensonde zur Anwendung kommen.

Diese Empfehlungen werden auch in den LL von 2025 beibehalten. Zudem wird betont, dass vornehmlich Sedativa und Hypnotika mit kurzer Halbwertszeit und besserer Steuerbarkeit verwendet werden sollten, um die neurologische Beurteilung zu erleichtern. Abgelehnt wird die routinemäßige Verwendung von Muskelrelaxanzien, außer bei schwerem akutem Atemnotsyndrom (ARDS).

Neurologische Prognose. Bisher schon wurde eine multimodale neurologische Beurteilung nach frühestens 72 h empfohlen.

In den LL von 2025 wird dies weiterhin empfohlen, jedoch wird der Prognosealgorithmus erweitert auf alle Patienten, die 72 h oder später nach ROSC nicht wach sind und Anweisungen nicht befolgen (Glasgow Coma Scale Motor Score < 6). Weiterhin gibt es Empfehlungen für spezifische Indikatoren für ein günstiges oder ungünstiges neurologisches Ergebnis sowie vorgeschlagene Zeitpunkte für die Durchführung einer Gehirn-CT und SSEP-Aufzeichnung.

Rehabilitation und Nachsorge. Bisher schon wurde nahegelegt, die neurologische Erholung nicht nur mittels z. B. der CPC-Skala, sondern darüber hinaus mit tiefergehenden Funktionsbewertungen zu erfassen und dies vor der Entlassung in

die Nachsorge und innerhalb von 3 Monaten nach der Entlassung durchzuführen. Dabei sollen die erweiterten Testungen ein Screening auf kognitive und emotionale Probleme sowie Müdigkeit umfassen. Es werden Rehabilitationsmaßnahmen sowohl mit neurologischem als auch mit kardialen Schwerpunkt empfohlen.

Die LL von 2025 empfehlen die Beibehaltung der alten Empfehlungen und ergänzen darüber hinaus strukturierte Leitlinien zur Rehabilitation auf der Intensivstation, einschließlich frühzeitiger Mobilisierung, Delirmanagement, Intensivstationstagebüchern und Umgang mit körperlichen Einschränkungen während der Nachsorge. Zudem gilt es, auch die Mitüberlebenden der OHCA-Patienten in die Ursachensuche, Behandlung und Rehabilitation stärker einzubeziehen.

Organspende. Bisher gilt die Empfehlung, eine Organspende nach einer Wiederbelebung in Betracht zu ziehen¹.

Bitte die Fußnote auf der gleichen Seite wie der Abschnitt Organspende platzieren! In den LL von 2025 wird diese Empfehlung beibehalten und zusätzlich empfohlen, OHCA-Register zu etablieren, um Organspendeaktivitäten zu melden.

Untersuchung ungeklärter Herzstillstände. Diese Fragestellung wurde in den bisherigen LL nicht behandelt.

In den LL von 2025 gibt es nun neue Empfehlungen für eine umfassende diagnostische Abklärung, welche die Entnahme von Blutproben für toxikologische und genetische Untersuchungen, die Datenauswertung aus implantierten Defibrillatoren, tragbaren Monitoren und kontinuierlicher Herzüberwachung, wiederholte 12-Kanal-EKG-Untersuchungen,

¹ Die Rechtslage zur Organspende nach persistierendem Kreislaufstillstand („uncontrolled organ donation after circulatory death“ [DCD]) ist in den deutschsprachigen Ländern unterschiedlich: Während in Deutschland für die Organspende grundsätzlich die Feststellung des Hirntodes erforderlich ist, ist in Österreich, der Schweiz und Luxemburg die Organspende bei erfolgloser Reanimation grundsätzlich möglich. Im Moment wird sie allerdings aus organisatorischen/logistischen Gründen nur an wenigen Orten durchgeführt.

Nach ROSC nutzen Sie das ABCDE-Schema

- Sichern Sie den Atemweg durch endotracheale Intubation, wenn die entsprechenden Fertigkeiten zur Verfügung stehen.
- Sobald Sie die S_pO_2 zuverlässig messen können oder arterielle Blutgaswerte vorliegen, titrieren Sie den inspiratorischen Sauerstoff auf eine Sauerstoffsättigung von 94–98%, und beatmen, um Normokapnie zu erreichen.
- Streben Sie einen systolischen Blutdruck von > 100 mmHg bzw. einen mittleren arteriellen Druck von > 60–65 mmHg an.

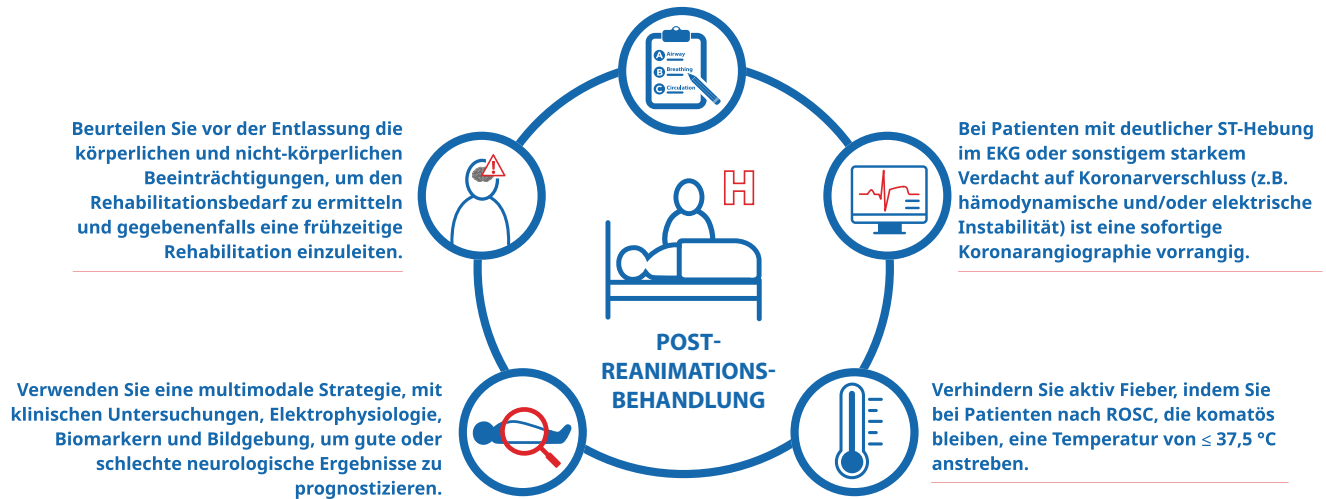


Abb. 1 ▲ Kernaussagen zur Postreanimationsbehandlung. (© German Resuscitation Council [GRC] und European Resuscitation Council [ERC] 2025)

Herz-MRT, Natriumkanalblockertests und Belastungstests umfassen sollte.

Bei bestätigten vererbaren Krankheiten sollten gezielte – auch genetische – Untersuchungen der Verwandtschaft erfolgen. Ziel ist es, zukünftige Ereignisse eines OHCA bei Patienten, aber auch in der Verwandtschaft zu verhindern und eine langfristige erfolgreiche Nachsorge zu sichern.

Kernaussagen zur Postreanimationsbehandlung

Die **Abb. 1** fasst die Kernaussagen zur Postreanimationsbehandlung zusammen. Einige wichtige Therapieschritte werden aber unzureichend präzisiert.

Nach ROSC benutzen Sie das ABCDE-Schema

Der wichtigste Hinweis fehlt an dieser Stelle: Die Sicherung von Atemwegen (A) und Beatmung (B) haben als vordringlichste Aufgabe – vor und nach ROSC – eine Oxygenierung sicherzustellen und eine Hypoxämie zu vermeiden. Gerade eine Hypoxämie kann die primäre Reanimation unmöglich machen („never ROSC“) und die zerebrale Erholung nachhaltig gefährden.

Insofern ist für das deutsche notärztliche System zu fordern, dass die Atemwegssicherung frühzeitig mit einer endotrachealen Intubation und einer adäquaten Beatmung erfolgt, um sowohl eine Hypoxämie als auch eine Hypoventilation mit Hyperkapnie zu vermeiden [2]. Zur endotrachealen Intubation ist die Videolaryngoskopie zu empfehlen [22, 23].

Die Gefahr eines Reperfusionsschadens durch eine Hyperoxie ist sicher relevant, aber primär nachrangig. Dennoch gilt, dass nach Etablierung einer sicheren pulsoxymetrischen S_pO_2 -Messung oder nach einer Blutgasanalyse die F_iO_2 – unter Vermeidung einer Hypoxämie – heruntergeregelt werden sollte (Ziele: $S_pO_2 = 94\text{--}98\%$; $p_aO_2 = 10\text{--}13\text{ kPa}$ [75–100 mmHg]).

„Circulation“ (C): Um eine hinreichende Reperfusion des Gehirns in der Postreanimationsbehandlung zu gewährleisten, sind Hypotonien und Schockzustände zu vermeiden. Hierzu sollten alle Patienten mit einer invasiven, kontinuierlichen Blutdruckmessung überwacht werden. Streben Sie nach einem ROSC einen mittleren arteriellen Druck (MAP) von > 60–65 mmHg an. Bei hämodynamisch instabilen Patienten sollte zudem das Herzzeitvolumen überwacht werden. Bei allen Patienten sollte so schnell wie mög-

lich eine Echokardiographie durchgeführt werden, um eine zugrunde liegende Herzkrankung zu erkennen und den Grad der Myokarddysfunktion zu quantifizieren. Optimieren sie die Vorlast mit einer adäquaten Flüssigkeitstherapie. Noradrenalin und/oder Dobutamin kommen zum Einsatz, um Nachlast und Inotropie zu optimieren. Versuchen Sie, als Zeichen einer gelungenen Kreislauftherapie eine rasche Reduktion der Serumlaktatwerte zu erreichen.

Bei Patienten mit deutlicher ST-Hebung im EKG oder sonstigem starkem Verdacht auf Koronarverschluss (z.B. hämodynamische und/oder elektrische Instabilität) ist eine sofortige Koronarangiographie vorrangig. Ein besonders wichtiger Schritt in der Postreanimationsbehandlung findet sich unter diesem Punkt: Eine Kreislaufstabilisierung bei ST-Hebungs-Infarkt ist auch nach Reanimation nur möglich, wenn eine Kausaltherapie rasch durchgeführt wird und die koronare Intervention (PCI) zur Wiedereröffnung eines (partiell) verschlossenen Koronargefäßes führt. Je schneller, desto besser („time is muscle“), 90 min sollten nicht überschritten werden.

Zu beachten ist hier, dass ein 12-Kanal-EKG nicht bei allen Infarktlokalisationen ausreicht, einen ST-Hebungs-Infarkt zu di-

agnostizieren. So kann ein inferiorer STEMI (z. B. in II, III, aVF) mit rechtsventrikulärem Befall einhergehen, der im Standard-EKG übersehen wird. Hier können zusätzliche rechte Ableitungen (V3R–V6R) nötig sein.

Beim Hinterwandinfarkt ist zu beachten, dass die klassische 12-Kanal-Ableitung keine direkten posterioren Ableitungen aufweist. Ein posteriorer ST-Hebungsinfarkt zeigt sich häufig nur durch reziproke ST-Senkungen in V1–V3. Hier können zusätzliche posteriore Ableitungen (V7–V9) die Sensitivität erhöhen und helfen, einen ST-Hebungs-Infarkt klar zu diagnostizieren.

Merke. Verhindern Sie aktiv Fieber, indem Sie bei Patienten nach ROSC, die komatös bleiben, eine Temperatur von $\leq 37,5^\circ\text{C}$ anstreben.

Seit den 2000er-Jahren wurde die therapeutische Hypothermie – basierend auf tierexperimenteller Evidenz und randomisierten klinischen Studien (RCT) – zunehmend als wichtiger Therapiebestandteil der zerebralen Reanimation etabliert. In den LL von 2021 wurde ein Temperaturmanagement mit einer Zieltemperatur von 32 bis 36°C für mindestens 24 h und Vermeidung von Fieber ($> 37,7^\circ\text{C}$) für mindestens 72 h nach ROSC empfohlen.

Dies ändert sich nun: In den LL von 2025 wird als bevorzugte Terminologie die „Temperaturkontrolle“ vorgeschlagen. Es wird empfohlen, Fieber aktiv zu verhindern, indem eine Temperatur von $\leq 37,5^\circ\text{C}$ für mindestens 72 h nach ROSC angestrebt wird. Es können Oberflächen- oder endovaskuläre Temperaturkontrolltechniken verwendet werden. Wird ein Kühlgerät verwendet, so sollten Temperaturkontrollgeräte mit einem Rückkopplungssystem, das auf einer kontinuierlichen Temperaturüberwachung basiert, verwendet werden, um die Zieltemperatur aufrechtzuerhalten.

Diese Änderung ist zumindest diskutierenswert, denn die Leitlinienautoren versäumen es zu erläutern, warum einige RCT einen positiven, einige einen neutralen und keine RCT einen negativen Effekt einer therapeutischen Hypothermie sehen. Sind die Unterschiede durch verschiedene Patientenkollektive, der No-flow-Zeit in diesen Kollektiven oder der Geschwindigkeit, mit der eine Hypothermie etabliert werden konnte, bedingt? Auch konnten

sich die Autoren nicht einigen und definieren, welche Subpopulation der OHCA-Patienten von einer therapeutischen Hypothermie mit einer Zieltemperatur von 32 bis 34°C profitieren könnte, obwohl Böttiger et al. [4] bei niedriger Bystander-CPR-Rate eine höhere Effektivität der Hypothermiebehandlung und TTM2 für die Untergruppe der Patienten ohne Bystander-CPR einen positiven Effekt der Hypothermie zeigen konnten.

Zudem werden die pathophysiologischen Grundlagen der zerebralen Ischämie und Wiederbelebung des Gehirns und große nichtrandomisierte Studien [18] nur unzureichend oder gar nicht in einer Bewertung, die ausschließlich auf RCT beruht, berücksichtigt. Aktuell konnte im deutschen Reanimationsregister an über 10.000 Patienten – somit die größte Studie zur therapeutischen Hypothermie überhaupt – eine positive Assoziation einer therapeutischen Hypothermie mit einer höheren Entlassungsrate und besseren neurologischen Erholung gezeigt werden [18].

Mit Überzeugung verweist der Kommentator gerne auf eine ausführliche Übersichtsarbeit mit dem Titel „Brain vulnerability and viability after ischaemia“ [7], welche im Jahr 2021 in *Nature Reviews Neuroscience* publiziert wurde (<https://doi.org/10.1038/s41583-021-00488-y>).

In dieser Arbeit werden die komplexen pathophysiologischen Grundlagen der zerebralen Ischämie und Reperfusionsschäden ausführlich erläutert. Beginnend mit der anoxischen Depolarisation, die nach 2 bis 5 min zerebraler Ischämie/No-flow-Zeit einsetzt und eine Kaskade weiterer Zellschädigungen der Neurone triggert. Es werden die Funktion und Dysfunktion der mikrovaskulären Struktur des Gehirns dargelegt, welche zum „No-reflow-Phänomen“ und zur „sekundären postschämischen Hypoperfusion“ führen. Es wird der ungebremste Kalziumeinstrom nach anoxischer Depolarisation in die Neurone beschrieben, welcher zusammen mit der „glutamatvermittelten Exzitotoxizität“ zu einer mitochondrialen Dysfunktion führt, welche die Ischämie-Reperfusionsschädigung aggraviert.

Die Autoren schlussfolgern, dass zum einen das Ausmaß der Schädigung von der Zeitdauer der zerebralen Ischämie abhängt. Zum anderen finden sie bei pro-

longierter Ischämie (> 5 min No-flow-Zeit) einen hoch komplexen Schädigungsmechanismus, bei dem monokausale Therapien nur bedingt hilfreich sein können, und entwickeln eine kombinierte therapeutische Strategie zur Verringerung globaler ischämischer Schäden. Diese umfasst – in aller Kürze dargestellt – die therapeutische Hypothermie, optimierte Reperusionsflüssigkeiten und eine rationale Polytherapie, appliziert durch ein extrakorporales Reanimationssystem (pulsatile venoarterielle ECMO). Eine Vielzahl tierexperimenteller Daten zeigt klar, dass die Wiederbelebung des Gehirns – auch bei normthermem Kreislaufstillstand – mit diesem multimodalen Therapieansatz bei bis zu 20 min No-flow-Zeit/zerebraler Ischämie möglich sein kann [5, 6, 14, 15, 28, 30, 31]. Erste Anwendungen dieses Therapieansatzes bei Patienten mit OHCA scheinen vielversprechend zu sein [3, 29, 32]. Insofern scheinen wir erst am Anfang von innovativen multimodalen Therapiekonzepten zur zerebralen Reanimation zu stehen, in denen die therapeutische Hypothermie einen wichtigen Stellenwert haben wird, insbesondere dann, wenn die No-flow-Zeit länger und damit die zerebrale Ischämie prolongiert war (> 3 –5 min).

Merke. Verwenden Sie eine multimodale Strategie mit klinischen Untersuchungen, Elektrophysiologie, Biomarkern und Bildgebung, um gute oder schlechte neurologische Ergebnisse zu prognostizieren.

Die Prognose hinsichtlich einer guten neurologischen Erholung nach OHCA und Reanimation ist weiterhin bescheiden. In Deutschland werden nur ca. 11% aller OHCA-Patienten nach Reanimation durch die Rettungsdienste lebend entlassen, davon ca. 80% mit guter neurologischer Erholung [12, 13, 34]. Nach Krankenhausaufnahme, die ca. 46% der reanimierten OHCA-Patienten erreichen (37/100.000 Einwohner/Jahr), versterben im Krankenhaus ca. 75% der eingewiesenen Patienten [12, 13], davon jeweils knapp die Hälfte an kardialen oder neurologischen Komplikationen [20]. Insofern sei an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen, dass der Postreanimationsbehandlung mit Fokus auf die kardiale und zerebrale Pathophysiologie und deren kausale Behandlung eine besondere Bedeutung zukommt und

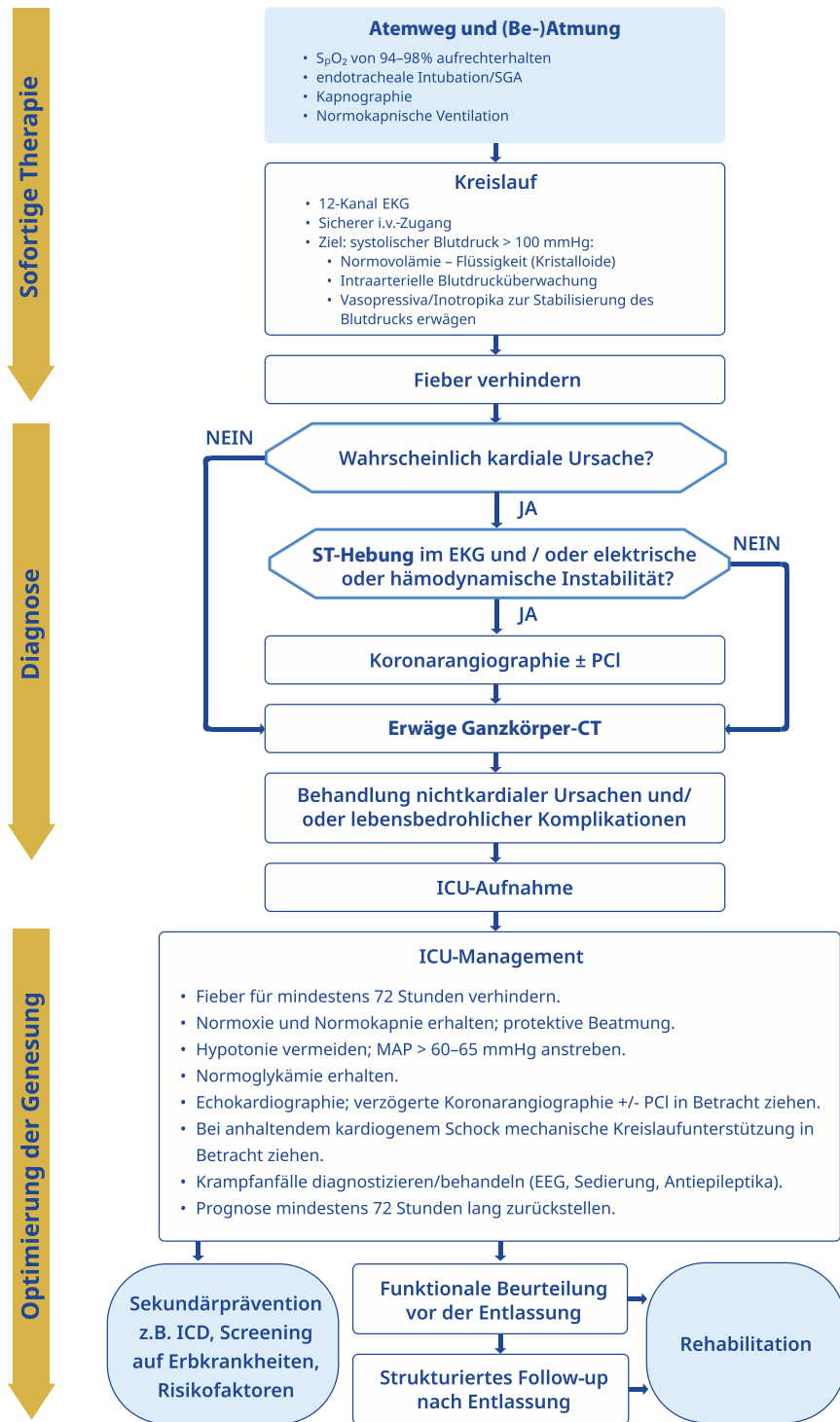


Abb. 2 ▲ Algorithmus zur Postreanimationsbehandlung für komatöse Patienten nach OHCA und Reanimation. (© German Resuscitation Council [GRC] und European Resuscitation Council [ERC] 2025)

die aufnehmenden Krankenhäuser über diese Möglichkeiten verfügen sollten [16, 18, 33].

Wie die multimodale Strategie zur Prognoseerstellung ausgeführt werden sollte, wird detailliert in den **Abb. 4, 5, 6, 7 und 8**

der LL von 2025 dargestellt und kommentiert.

Merke. Beurteilen Sie vor der Entlassung die körperlichen und nichtkörperlichen Beeinträchtigungen, um den Rehabilitations-

bedarf zu ermitteln und gegebenenfalls eine frühzeitige Rehabilitation einzuleiten.

In den LL von 2025 wird richtigerweise darauf hingewiesen, dass mit Ende der Krankenhausbehandlung noch nicht das endgültige Ergebnis nach OHCA und Reanimation erzielt ist. Sowohl die kardiale als auch eine neurologische Erholung kann durch Rehabilitationsmaßnahmen weiter verbessert werden. Zudem können Patienten und Angehörige an psychisch neurologischen Problemen leiden, die durch einfache Standardtests zur neurologischen Erholung, wie die „Cerebral Performance Categories“, nicht erfasst werden [17, 34].

Algorithmus zur Postreanimationsbehandlung für komatöse Patienten nach OHCA und Reanimation

In **Abb. 2** stellen die LL von 2025 einen umfassenden Algorithmus zur Postreanimationsbehandlung für komatöse Patienten nach OHCA und Reanimation dar.

Im Deutschen Reanimationsregister sind ca. 90% der aufgenommenen Patienten komatös bei Aufnahme [18]. Hochgerechnet sollte dieser Algorithmus auf ca. 23.000 Patienten pro Jahr in Deutschland Anwendung finden [12, 13].

Die Punkte „airway and breathing“, „circulation“ und „prevent fever“ sind schon unter **Abb. 1** ausführlich kommentiert worden, sodass an dieser Stelle auf diese Abschnitte verwiesen wird.

In **Abb. 2** wird nun die Diagnose- und Ursachenfindung nach OHCA und Reanimation richtigerweise präzisiert. Der Übergabepunkt für diese Patienten zwischen Notarzt- und Rettungsdienst sollte eindeutig vorab definiert und festgelegt sein. Die Einweisung sollte nach strukturierter Voranmeldung erfolgen. Am Übergabepunkt sollten alle Möglichkeiten für die Sofortbehandlung – wie unter „airway and breathing“, „circulation“ und „prevent fever“ dargelegt – vorgehalten werden. Dies betrifft das entsprechend geschulte Personal als auch die notwendigen Materialien. Heutzutage und in Analogie zum „traumatischen Schockraum“ sind Konzepte für den „nichttraumatischen Schockraum“ einzuführen und umzusetzen. Vom nichttraumatischen Schockraum geht es bei „vermutlich kardialer Ursache“ und ST-

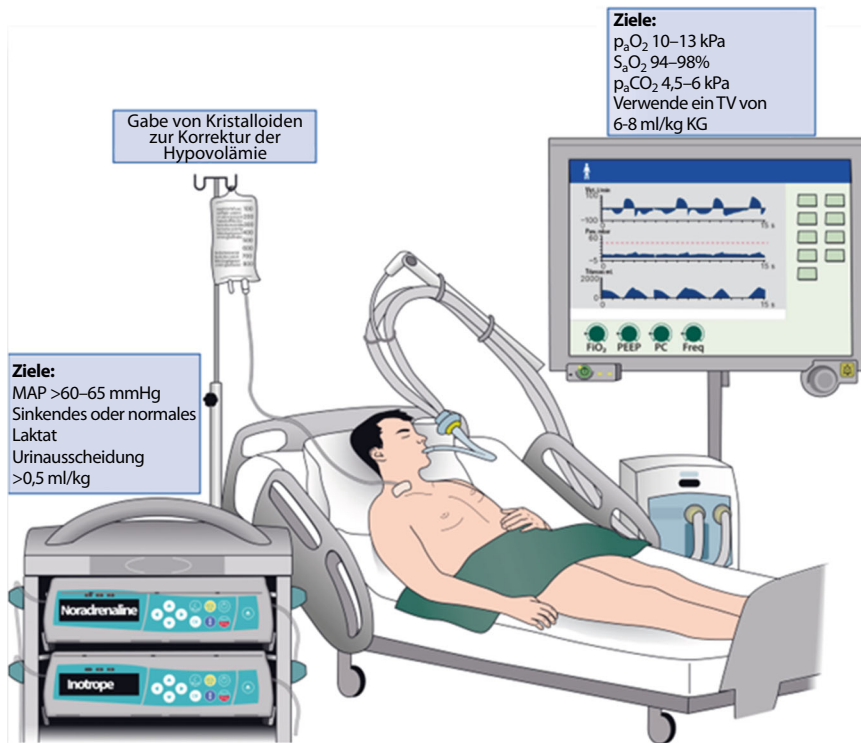


Abb. 3 ▲ Hämodynamische und ventilatorische Zielwerte für komatöse Patienten in der Postreanimationsbehandlung. (MAP mittlerer arterieller Druck, TV Atemzugvolumen. © German Resuscitation Council [GRC] und European Resuscitation Council [ERC] 2025)

Hebungs-Infarkt/elektrischer oder kardialer Instabilität ohne Verzögerung zur Koronarangiographie und PCI. Wird einer dieser Punkte verneint, so sollte umgehend ein CT-Scan vom Kopf bis zum Becken erfolgen (inkl. A.-pulmonalis-Angiographie), um die Ursache des OHCA zu diagnostizieren.

Nach der Diagnose erfolgt die Therapie, welche die nichtkardialen Ursachen, aber auch lebensbedrohliche Verletzungen durch die Reanimation umfasst. Nach entsprechender Stabilisierung im „nichttraumatischen Schockraum“ erfolgt die weitere Postreanimationsbehandlung nach Aufnahme auf der Intensivstation.

Das Management auf der Intensivstation wird wie folgt beschrieben:

- Fieber für mindestens 72 h verhindern
- Normoxie und Normokapnie erhalten; protektive Beatmung
- Hypotonie vermeiden; MAP > 60–65 mm Hg anstreben
- Normoglykämie erhalten
- Echokardiographie; verzögerte Koronarangiographie ± PCI in Betracht ziehen

- Bei anhaltendem kardiogenem Schock mechanische Kreislaufunterstützung in Betracht ziehen
- Krampfanfälle diagnostizieren/ behandeln (EEG, Sedierung, Antiepileptika)
- Prognose mindestens 72 h lang zurückstellen

Dem Kommentator ist es wichtig, an dieser Stelle erneut darauf hinzuweisen, dass die Pathophysiologie der zerebralen Ischämie und Reperfusion einen primären und einen sekundären zerebralen Schädigungsmechanismus beschreibt. Der primäre Schädigungsmechanismus endet mit anhaltendem ROSC, der sekundäre beginnt danach und kann bis zu 72 h andauern. Insofern ist es von besonderer Wichtigkeit, weitere sekundäre Schädigungsmechanismen in diesen 72 h strikt zu vermeiden, dazu gehören:

- Hypoxie, führt zu erneuten primären neuronalen Schäden
- Hypotension und Schock, vermindern den zerebralen Blutfluss bei aufgehobener zerebraler Autoregulation und können zu sekundären ischämi-

schen Läsionen – insbesondere als Grenzzoneninfarkte imponierend – führen

- Hyperglykämie, bedingt erhöhte Laktatwerte im Gehirn
- Krampfanfälle, weil diese – während der gestörten O_2 -getriggerten Autoregulation der zerebralen Mikrozirkulation – den O_2 -Bedarf steigern
- Hyperoxie, vermehrt freie Radikale
- Hyperventilation, vermindert den schon erniedrigten zerebralen Blutfluss
- Hypoventilation, kann zu Hirndrucksteigerungen führen
- Fieber, weil bei höheren Temperaturen alle schädlichen Prozesse, die zu Reperfusionsschäden führen, schneller ablaufen

Kommt es während der Postreanimationsbehandlung zu kardialen Instabilitäten, sind die Echokardiographie zur Diagnose und PCI oder mechanische Kreislaufunterstützungssysteme (z. B. Impella, ECMO) als therapeutische Optionen zu prüfen.

Da die Prognoseerstellung in den ersten 72 h stets unsicher ist, sollte zum einen die Postreanimationsbehandlung engagiert und konsequent durchgeführt werden und zum anderen die Prognose frühestens 72 h nach ROSC – entsprechend dem multimodalen Ansatz – erstellt werden.

Abschließend weist der Algorithmus richtigerweise auf die Sekundärprävention für den Patienten hin und benennt die ICD-Implantation, Management der Risikofaktoren und die Berücksichtigung von vererbten Erkrankungen. Zudem ist es sinnvoll, den Patienten differenziert neurophysiologisch zu testen und kardiale oder neurologische Rehabilitationsmaßnahmen zu planen.

Ergänzend sei hier erwähnt, dass man spätestens zum Entlassungszeitpunkt auch an die Primärprävention für Verwandte bei vererbten Krankheiten denken muss, wenn diese den OHCA bedingt haben können.

Zielwerte für komatöse Patienten in der Postreanimationsbehandlung

Kommentar zu **Abb. 3**.

Wie schon bei den **Abb. 1** und **2** kommentiert, ist das wichtigste Ziel der

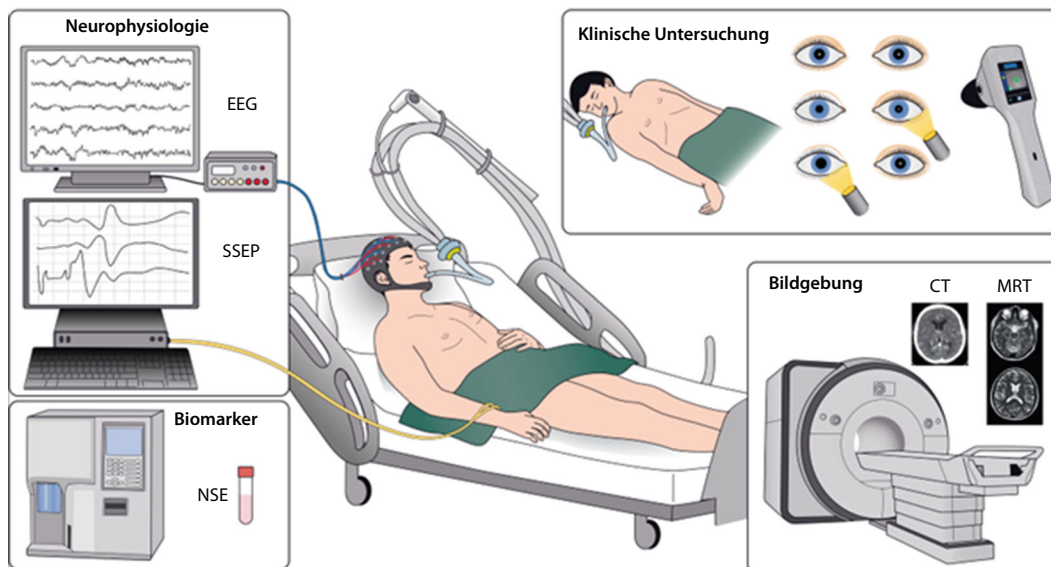


Abb. 4 ◀ Verschiedene klinische, neurophysiologische, biochemische und bildgebende Verfahren zur neurologischen Prognoseerstellung nach Reanimation. (EEG Elektroenzephalogramm, SSEP somatosensorisch evozierte Potenziale, NSE neurospezifische Enolase, CT Computertomographie, MRT Magnetresonanztomographie. © German Resuscitation Council [GRC] und European Resuscitation Council [ERC] 2025)

Postreanimationsbehandlung, sekundäre Schädigungen für das Gehirn zu vermeiden und rasch eine kardiovaskuläre Stabilisierung zu erreichen.

Dies findet sich z.B. in den Zielen der Kreislauftherapie mit dem Hinweis, Serumlaktatwerte zu normalisieren, indem man Vorlast, Nachlast und die Inotropie optimiert.

Treten relevante Arrhythmien unmittelbar nach ROSC auf, so sind die ALS-Leitlinien für Arrhythmien im Zusammenhang mit einem Herzstillstand zu befolgen. Treten die Arrhythmien später nach ROSC auf, sind alle möglichen zugrundeliegenden Ursachen, wie Koronarverschluss oder Elektrolytstörungen, zu diagnostizieren und zu behandeln.

Ergänzend muss erwähnt werden, dass balancierte Elektrolytlösungen zur Anwendung kommen sollten und nicht nur das Herzminutenvolumen, sondern auch die Sauerstofftransportkapazität optimiert werden sollte. Es ist zu beachten, dass die O₂-getriggerte Autoregulation des Gehirns bis zu 72 h nach ROSC gestört ist und somit eine Anämie zu vermeiden und eine Hämoglobinkonzentration von 9 bis 11 g/dl gehalten werden sollte. Nach 72 h kann bei stabilen Patienten auch ein restriktiveres Transfusionsregime erwogen werden.

Die Ziele zur Beatmungstherapie wurden schon weiter oben benannt und kommentiert, ergänzt wird hier die lungenprotektive Beatmung mit Tidalvolumina von

6 bis 8 ml/kg Idealgewicht insbesondere für Patienten mit ARDS.

Kommentar zu Abb. 4.

Diese Abbildung ist inhaltlich unverändert zu den LL von 2021. Sie fasst die verschiedenen klinischen, neurophysiologischen, biochemischen und bildgebenden Verfahren zur Prognoseerstellung nach Reanimation zusammen.

An dieser Stelle sei darauf hingewiesen, dass Intoxikationen mit zum Beispiel Opiaten oder Barbituraten, aber auch die iatrogene Analgosedierung und Muskelrelaxierung sowohl die klinische als auch die neurophysiologische Untersuchung stören können und vor Prognoseerstellung oder Hirntoddiagnostik ausgeschlossen werden müssen.

So kann zum Beispiel eine Barbituratintoxikation [1, 21] oder eine Anästhesie mit Barbituraten oder Propofol [25–27] zu Burst-suppression- oder Nulllinien-EEG-Befunden führen. Eine schwere Barbituratintoxikation [8, 21] kann sogar eine beidseitige Mydriasis, einen Verlust von Pupillen- und Kornealreflex sowie einen Verlust der motorischen Antwort auf Schmerzreiz bedingen und somit eine schwere Hirnschädigung suggerieren, die eventuell gar nicht vorliegt.

Insofern gilt als Voraussetzung vor Erstellung der „neurologischen Prognose nach Reanimation“ oder insbesondere vor „Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion

des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms (Hirntoddiagnostik)“, dass Intoxikation, dämpfende Medikamente, Relaxation, primäre/therapeutische Hypothermie, metabolisches oder endokrines Koma und Kreislaufschock ausgeschlossen sein müssen.

Des Weiteren ist der Hinweis wichtig, dass kein einzelner Prädiktor zu 100 % genau ist und deshalb die multimodale Neuroprognosestrategie Anwendung finden sollte. Bei der Vorhersage eines schlechten neurologischen Ergebnisses sind eine hohe Spezifität und Präzision wünschenswert, um falsch pessimistische Vorhersagen mit Tod durch Entzug der lebenserhaltenden Intensivmaßnahmen zu vermeiden.

Algorithmus zur neurologischen Prognose bei komatösen Postreanimationspatienten

Kommentar zu Abb. 5.

Diese Abbildung ist für die LL von 2025 neu erstellt worden. Sie fasst die Bewertung der Untersuchungen zur neurologischen Prognose bei komatösen Patienten nach Reanimation zusammen.

Die Prognose ist dabei ein kontinuierlicher Prozess, der sofort beginnt. Wichtig aber ist, dass die prognostische Bilanz erst 72 h oder später nach ROSC erstellt wird. Zudem müssen zu den verschiedenen Untersuchungszeitpunkten die wichtigsten Störfaktoren ausgeschlossen sein: An-

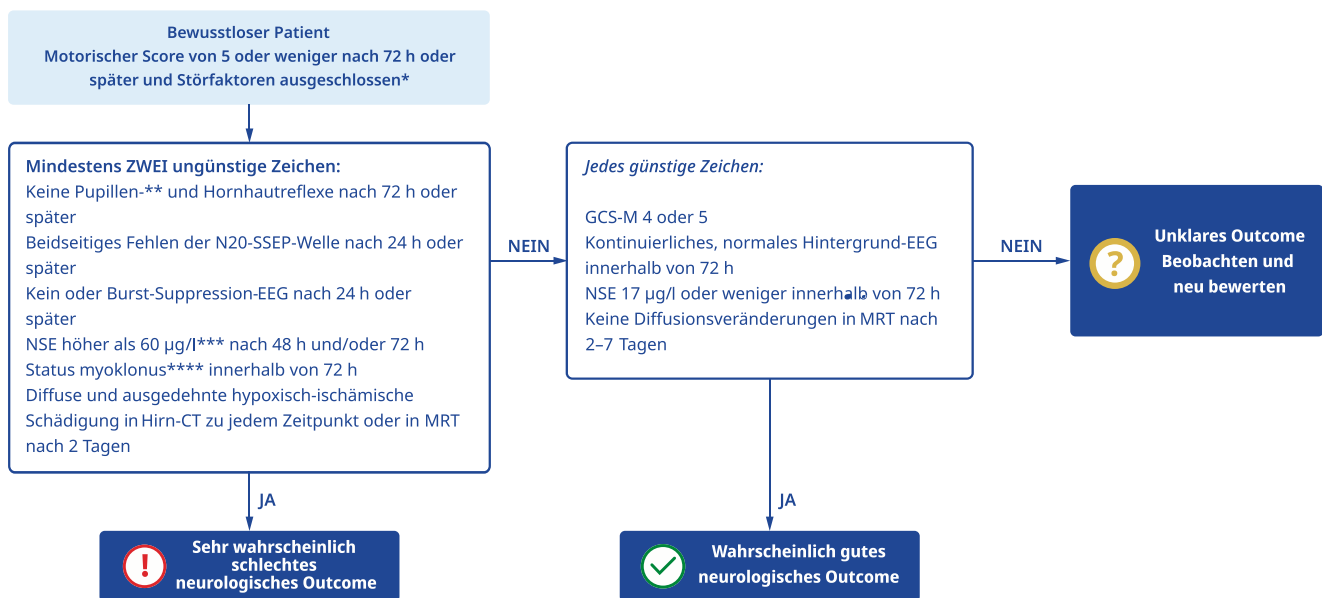


Abb. 5 ▲ Algorithmus zur neurologischen Prognose bei komatösen Postreanimationspatienten. Der Algorithmus wurde speziell für die Vorhersage der neurologischen Prognose entwickelt und sollte nur nach Ausschluss der wichtigsten Störfaktoren zur Anwendung kommen (Analgesiedierung, neuromuskuläre Blockade, Hypothermie, schwere Hypotonie, Hypoglykämie, Sepsis sowie Stoffwechsel- und Atemstörungen). (CT Computertomographie, EEG Elektroenzephalographie, GCS-M Glasgow Coma Scale Motor Score (motorischer Score der Glasgow-Koma-Skala), MRT Magnetresonanztomographie, NSE neuronenspezifische Enolase, SSEP somatosensorisch evozierte Potenziale mit kurzer Latenz. © German Resuscitation Council [GRC] und European Resuscitation Council [ERC] 2025). * Zu den wichtigsten Störfaktoren zählen Analgesiedierung, neuromuskuläre Blockade, Hypothermie, schwere Hypotonie, Hypoglykämie, Sepsis sowie Stoffwechsel- und Atemstörungen. ** Verwenden Sie, sofern verfügbar, ein Pupillometer, um festzustellen, ob der Pupillenlichtreflex fehlt. *** Führen Sie 24, 48 und 72 Stunden nach ROSC serielle NSE-Bestimmungen durch, um NSE-Trends zu erkennen und Störfaktoren durch gelegentliche Hämolyse zu minimieren. Steigende NSE-Werte zwischen 24 und 48 Stunden oder zwischen 24/48 Stunden und 72 Stunden deuten ebenfalls auf ein wahrscheinlich schlechtes Ergebnis hin. **** Definiert als kontinuierlicher und generalisierter Myoklonus, der 30 Minuten oder länger anhält.

algosedierung, neuromuskuläre Blockade, Hypothermie, schwere Hypotonie, Hypoglykämie, Sepsis sowie Stoffwechsel- und Atemstörungen.

Es macht zum Beispiel keinen Sinn, ein EEG zur Prognose abzuleiten, während eine Propofol sedierung durchgeführt wird, auch eine motorische Antwort ist nicht zu erwarten, wenn der Patient neuromuskulär blockiert ist.

Unter diesen Voraussetzungen kann festgestellt werden, dass bei einem bewusstlosen Patienten ≥ 72 h nach ROSC ein schlechtes neurologisches Ergebnis sehr wahrscheinlich ist, wenn zwei oder mehr der folgenden prädiktiven Kriterien vorliegen:

- kein Pupillen- und kein Kornealreflex nach 72 h oder später,
- beidseitig fehlende N20-SSEP-Welle nach 24 h oder später,
- hochmalignes EEG nach 24 h oder später (Suppression- oder Burst-suppression-EEG siehe [Abb. 6](#)),

- NSE $> 60 \mu\text{g/l}$ nach 48 h und/oder 72 h,
- Status myoclonus ≤ 72 h oder
- eine diffuse und ausgedehnte anoxische Schädigung im Gehirn-CT/MRT nach 48 h oder später.

Dabei wird im Artikel darauf hingewiesen, dass das Fehlen des Pupillenlichtreflexes besser mittels automatisierter Pupillometrie durch ein Pupillometer festzustellen ist.

Wenn keines der oben beschriebenen Kriterien für eine schlechte neurologische Erholung vorliegt, sollten komatöse Patienten auf Anzeichen einer möglichen Erholung untersucht werden. Dazu gehören

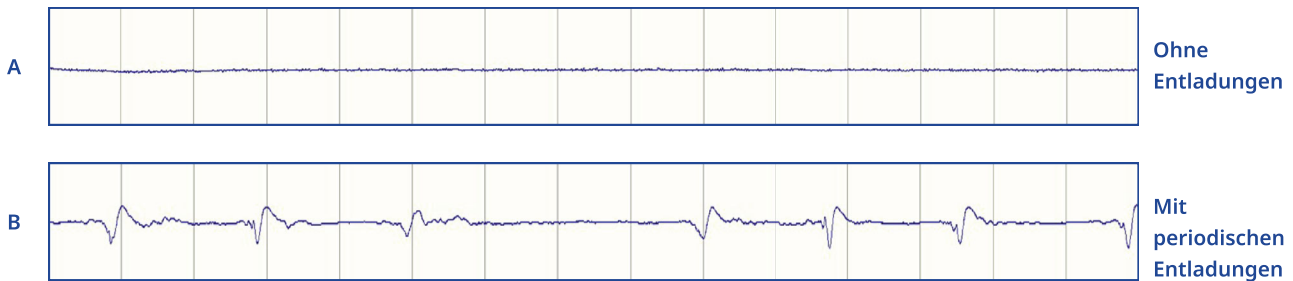
- ein GCS-Motor-Score von 4 oder 5 erhoben 72 bis 96 h nach ROSC,
- normale Blutwerte für NSE innerhalb von 72 h nach ROSC,
- ein normales EEG mit kontinuierlicher Aktivität und normaler elektrischer Amplitude innerhalb von 72 h nach ROSC,

- keine Diffusionsbeschränkung in der Hirnrinde oder der tiefen grauen Substanz in der diffusionsgewichteten MRT-Bildgebung an den Tagen 2 bis 7 nach ROSC.

In einer aktuellen Studie [19] mit 2445 Patienten mit einem GCS-M ≤ 5 und ohne Kriterien für ein schlechtes funktionelles Ergebnis hatten mehr als 60% der Patienten mit mindestens einem dieser positiven Anzeichen nach sechs Monaten ein günstiges Ergebnis, lagen zwei günstige Anzeichen vor, lag die neurologische Erholungsrate sogar bei $> 80\%$.

Wenn weder ungünstige Kriterien noch günstige Anzeichen vorliegen, bleibt das neurologische Ergebnis unbestimmt. Obwohl die Prognose bei den meisten dieser Patienten schlecht ist, ist eine neurologische Erholung dennoch möglich. Insofern sollten Patienten mit unbestimmtem Ergebnis weiter engagiert intensivmedizinisch behandelt werden und über einen

EEG ohne Hintergrundaktivität



Burst-suppression-EEG

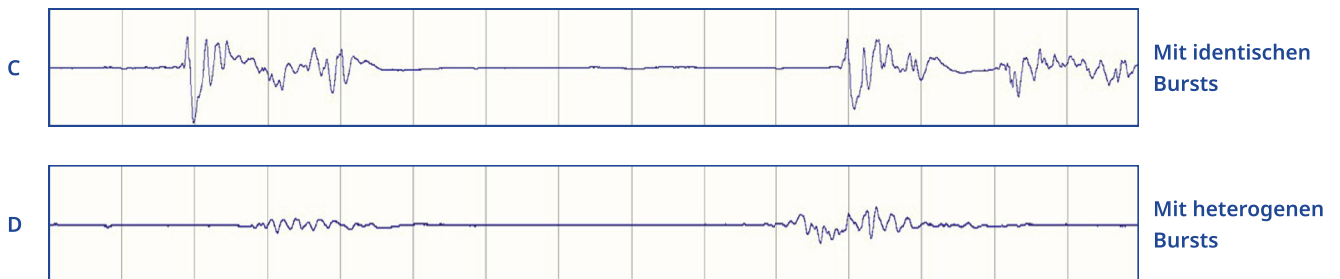
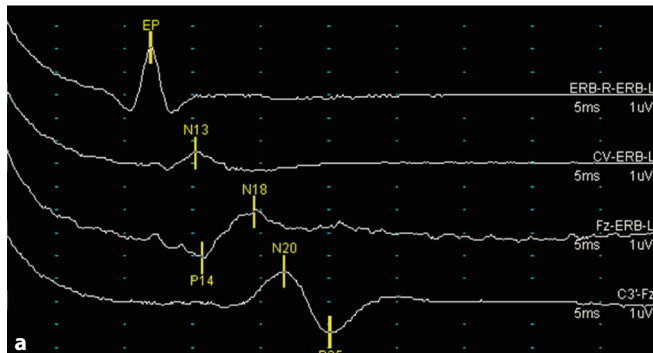


Abb. 6 ▲ EEG-Muster mit hoher Spezifität für ein schlechtes neurologisches Ergebnis 24 h oder später nach ROSC. A. Unterdrückte EEG-Hintergrundaktivität. Basierend auf der Terminologie der American Clinical Neurophysiology Society (ACNS) 2021 [17] wird dies definiert als ein EEG, bei dem mehr als 99 % der Aktivität eine Amplitude von unter 10 µV aufweisen. B. Unterdrückte EEG-Hintergrundaktivität mit periodischen Entladungen. C. Burst-suppression-EEG mit identischen Bursts. Ein Burst-suppression-EEG ist definiert als ein EEG, bei dem 50–99 % der Aufzeichnung aus einer unterdrückten EEG-Hintergrundaktivität im Wechsel mit Bursts bestehen. Wenn entweder die ersten 0,5 s jedes Bursts oder jeder stereotype Cluster von ≥ 2 Bursts in $> 90\%$ der Bursts visuell ähnlich erscheinen, werden diese Bursts als identisch definiert. D. Burst-suppression-EEG mit heterogenen Bursts (variables Burst-Auftreten). (© German Resuscitation Council [GRC] und European Resuscitation Council [ERC] 2025)

SSEP N20-Potentiale



Fehlende SSEP N20-Potentiale

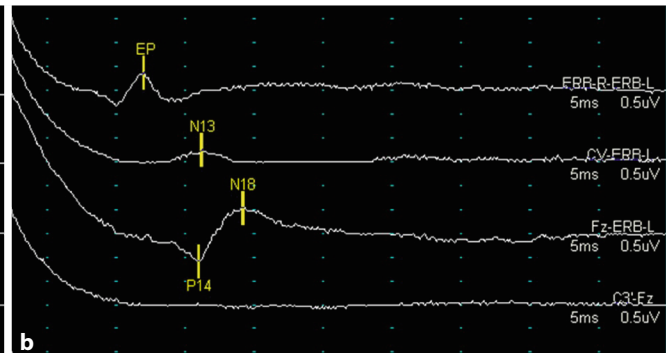


Abb. 7 ▲ Vereinfachter Zeitplan mit empfohlenen Zeitpunkten für die verschiedenen klinischen, neurophysiologischen, biochemischen und bildgebenden Verfahren zur neurologischen Prognoseerstellung bei Patienten, die nach einer Reanimation aufgrund eines Herzstillstands im Koma liegen. (CT Computertomographie, MRT Magnetresonanztomographie, NSE neurosenspezifische Enolase. © German Resuscitation Council [GRC] und European Resuscitation Council [ERC] 2025)

längeren Zeitraum beobachtet und neu bewertet werden, um auch später Anzeichen eines Erwachens erkennen zu können.

EEG-Muster mit hoher Spezifität für ein schlechtes neurologisches Ergebnis

Kommentar zur  **Abb. 6.**

Diese Abbildung zeigt EEG-Muster, welche eine schlechte neurologische Prognose anzeigen können.

Dabei ist zu beachten, dass die zerebrale Ischämie bedingt durch einen Herzstillstand innerhalb von Sekunden zu einem Nulllinien-EEG führt, welches je nach

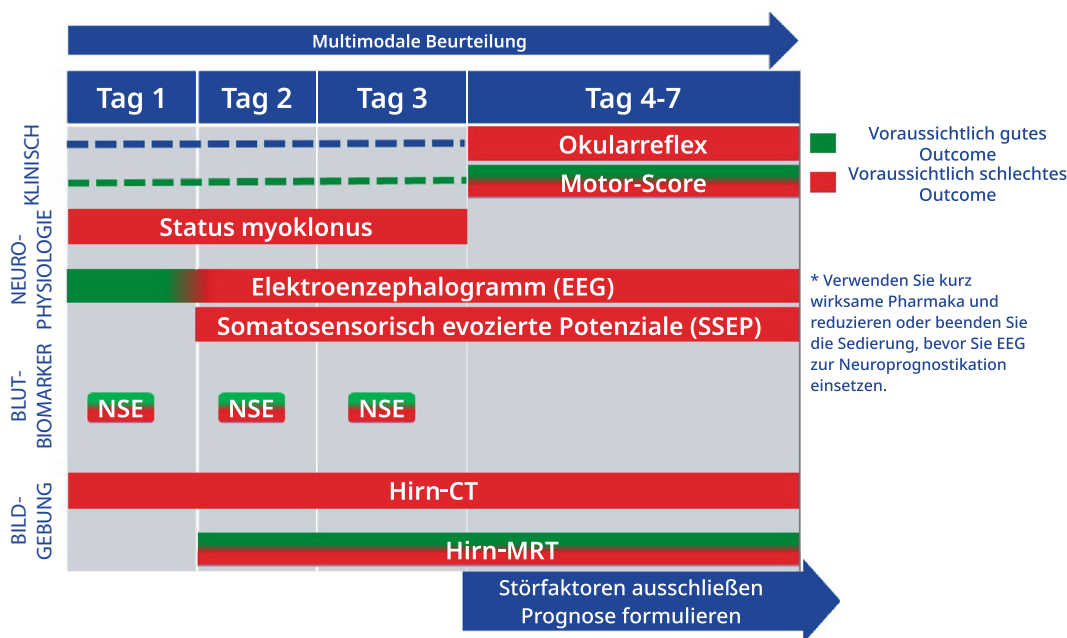


Abb. 8 ◀ Empfehlungen für die funktionelle Beurteilung, Nachsorge und Rehabilitation nach einem Kreislaufstillstand. (© German Resuscitation Council [GRC] und European Resuscitation Council [ERC] 2025)

Dauer der Ischämie Minuten bis Stunden persistiert [9–11, 24]. Erholt sich jedoch die elektrische Aktivität des Gehirns und kehrt ein kontinuierliches EEG mit normaler Spannung innerhalb der ersten 24 h zurück, so kann dies als prognostisch günstiges Zeichen gewertet werden. Das EEG ist auch für die Diagnose und Behandlung von Krampfanfällen wichtig.

Die Ableitung und Beurteilung des EEG sowie von somatisch evozierten Potenzialen sollte nur durch entsprechend geschultes Personal erfolgen, da die Hinströme sehr schwach und die Ableitungen sehr störanfällig sind. Die Beurteilung sollte ein Neurologe vornehmen, der dem Cardiac Arrest Zentrum zugeordnet ist. Dabei sind die wichtigsten Aspekte der EEG-Beurteilung für die Neuroprognose die Hintergrundaktivität, überlagerte Entladungen und Reaktivität. Die Kontinuität des EEG-Hintergrunds ist für die Prognose am wichtigsten und wird üblicherweise als kontinuierlich, diskontinuierlich, „burst suppression“ (50–99 % Suppressionsperioden) oder Suppression (>99 % Aktivität < 10 µV Amplitude) kategorisiert.

Dabei deutet, wie in **Abb. 6** dargestellt, ein EEG mit Burst-suppression-Mustern oder starker Suppression (= 99 % der EEG-Aktivität weist eine Amplitude < 10 µV auf) auf eine schlechte neurologische Erholung hin, wenn die EEG-Ableitung ohne

Einfluss von Anästhetika (Barbiturate, Propofol, volatile Anästhetika) erfolgte.

Neurologische Prognoseerstellung bei komatösen Patienten nach Reanimation

Kommentar zu **Abb. 7**.

Hier wird ein vereinfachter Zeitplan für die multimodale Prognoseerstellung komatöser Postreanimationspatienten dargestellt. Es ist ein kontinuierlicher Prozess, der sofort beginnt. Wichtig aber ist, dass die prognostische Bilanz frühestens 72 h nach ROSC zusammengefügt wird.

Richtigerweise müssen die potenziellen Störfaktoren nicht erst nach 72 h ausgeschlossen werden, sondern schon bei jeder Einzeluntersuchung beachtet werden. Wie schon zuvor ausgeführt, ist u. a. die Ableitung eines Prognose-EEG bei einem narkotisierten oder barbituratintoxizierten Patienten sinnfrei, auch wird die Beurteilung der motorischen Antwort bei einem relaxierten Patienten nicht zielführend sein. Hier wird empfohlen, kurz wirksame und gut steuerbare Medikamente zu verwenden, deren Wirkung zum Untersuchungszeitpunkt sicher abgeklungen ist. Bei Applikationsstopp ist die entsprechende Pharmakokinetik und -dynamik zu beachten.

Für eine gute neurologische Erholung sprechen eine frühzeitige Erholung eines

kontinuierlichen EEG-Musters mit normaler Amplitude, immer normale NSE-Werte, eine schnelle Erholung der motorischen Antwort auf Schmerzreiz oder Ansprache und insbesondere eine diffusionsgewichtete MRT-Bildgebung, welche – ab Tag 2 oder 3 – keine Hinweise auf primäre oder sekundäre ischämische Läsionen im Gehirn zeigt.

Funktionelle Beurteilung, Nachsorge und Rehabilitation nach Kreislaufstillstand

Kommentar zu **Abb. 8**.

Dieser Algorithmus fasst die Empfehlungen zu Untersuchungen und weiteren Therapieoptionen unmittelbar vor Entlassung und zum Nachsorgetermin innerhalb von 3 Monaten nach Entlassung zusammen.

Vor der Entlassung gilt es, durch spezifische Untersuchungen körperliche und nichtkörperliche Beeinträchtigungen zu identifizieren und entsprechende Rehabilitationsmaßnahmen zu planen.

Im Nachsorgetermin sollte das bisherige Rehabilitationsergebnis kritisch geprüft werden und nach kognitiven, emotionalen, psychologischen Problemen sowie Fatigue oder Post-intensive-care-Syndrom gefahndet werden.

Patienten und Angehörige sind über die Ergebnisse zu informieren und im Be-

darfsfall ist eine weitere Behandlung durch entsprechende Spezialisten zu besprechen und zu organisieren.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Matthias Fischer

Institut für Rettungs- und Notfallmedizin,
Campus Kiel, Universitätsklinikum Schleswig-
Holstein
Arnold-Heller-Str. 3, Haus 808, 24105 Kiel,
Deutschland
dr.matthias.fischer@t-online.de

Biografie

Prof. Dr. Matthias Fischer ist Vorstand der Arbeitsgemeinschaft der Südwestdeutschen Notärzte, agswm, im Organisationskomitee des Deutschen Reanimationsregisters der DGAI und am Institut für Rettungs- und Notfallmedizin des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein aktiv.

Danksagung. Wir bedanken uns bei den Autorinnen und Autoren des Kapitels „Post-resuscitation Care“ der ERC-Leitlinie 2025.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. M. Fischer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

- Bassetti C, Scollo-Lavizzari G (1987) Value of the EEG in the prognosis of post-anoxic coma following cardiocirculatory arrest. EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb 18:97–100
- Behrens NH, Fischer M, Krieger T et al (2020) Effect of airway management strategies during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest on clinical outcome: A registry-based analysis. Resuscitation 152:157–164
- Benk C, Trummer G, Pooth JS et al (2022) CARL-Controlled reperfusion of the whole body. Z Herz Thorax Gefasschir 36:100–106
- Böttiger BW, Hellmich M, Wetsch WA (2022) The effectiveness of targeted temperature management following cardiac arrest may depend on bystander cardiopulmonary resuscitation rates. Eur J Anaesthesiol 39:401–402
- Brixius SJ, Pooth JS, Haberstroh J et al (2022) Beneficial effects of adjusted perfusion and defibrillation strategies on rhythm control within controlled automated reperfusion of the whole body (CARL) for refractory out-of-hospital cardiac arrest. J Clin Med 11:
- Damjanovic D, Pooth JS, Liu Y et al (2023) The impact of head position on neurological and histopathological outcome following controlled automated reperfusion of the whole body (CARL) in a pig model. J Clin Med 12:
- Daniele SG, Trummer G, Hossmann KA et al (2021) Brain vulnerability and viability after ischaemia. Nat Rev Neurosci 22:553–572
- Desbordes JM, Maissin F (1984) Areactive bilateral mydriasis and thiopental in neurologic intensive care. Ann Fr Anesth Reanim 3:470
- Fischer M, Böttiger BW, Popov-Cenic S et al (1996) Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. Intensive Care Med 22:1214–1223
- Fischer M, Hossmann KA (1995) No-reflow after cardiac arrest. Intensive Care Med 21:132–141
- Fischer M, Hossmann KA (1996) Volume expansion during cardiopulmonary resuscitation reduces cerebral no-reflow. Resuscitation 32:227–240
- Fischer M, Wnent J, Gräsner J-T et al (2024) Jahresbericht des Deutschen Reanimationsregisters Außerklinische Reanimation im Notarzt- und Rettungsdienst 2023. Anästh Intensivmed 65:V101–V110
- Fischer M, Wnent J, Gräsner J et al (2025) Jahresbericht des Deutschen Reanimationsregisters Außerklinische Reanimation im Notarzt und Rettungsdienst 2024. Anästh Intensivmed 66:V99–V109
- Foerster K, Benk C, Beyersdorf F et al (2017) Twenty minutes of normothermic cardiac arrest in a pig model: the role of short-term hypothermia for neurological outcome. Perfusion. <https://doi.org/10.1177/0267659117742478>
- Foerster K, D'inka M, Beyersdorf F et al (2013) Prolonged cardiac arrest and resuscitation by extracorporeal life support: favourable outcome without preceding anticoagulation in an experimental setting. Perfusion 28:520–528
- Gräsner JT, Meybohm P, Caliebe A et al (2011) Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. Crit Care 15:R61
- Johannis J, Heitkötter K, Johannis W et al (2024) Lebensqualität von Langzeitüberlebenden nach außerklinischer Reanimation. Notfall Rettungs-med
- Knapp J, Steffen R, Huber M et al (2024) Mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest—effect on survival with good neurological outcome outside of randomised controlled trials: a registry-based analysis. Eur J Anaesthesiol 41:779–786
- Lagebrant A, Sandroni C, Nolan JP et al (2025) Prediction of good functional outcome decreases diagnostic uncertainty in unconscious survivors after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 214:110686
- Lemiale V, Dumas F, Mongardon N et al (2013) Intensive care unit mortality after cardiac arrest: the relative contribution of shock and brain injury in a large cohort. Intensive Care Med 39:1972–1980
- Lindberg MC, Cunningham A, Lindberg NH (1992) Acute phenobarbital intoxication. South Med J 85:803–807
- Risse J, Fischer M, Fistera D (2023) Reply to: Does video laryngoscopy significantly improve clinical outcomes in patients with cardiac arrest? Resuscitation 185:109737
- Risse J, Fischer M, Meggiolaro KM et al (2023) Effect of video laryngoscopy for non-trauma out-of-hospital cardiac arrest on clinical outcome: a registry-based analysis. Resuscitation. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2023.109688>
- Sandroni C, Cronberg T, Hofmeijer J (2022) EEG monitoring after cardiac arrest. Intensive Care Med 48:1439–1442
- Schwilden H, Schuttler J, Stoeckel H (1987) Closed-loop feedback control of methohexital anesthesia by quantitative EEG analysis in humans. Anesthesiology 67:341–347
- Schwilden H, Stoeckel H (1990) Effective therapeutic infusions produced by closed-loop feedback control of methohexital administration during total intravenous anesthesia with fentanyl. Anesthesiology 73:225–229
- Schwilden H, Stoeckel H, Schuttler J (1989) Closed-loop feedback control of propofol anaesthesia by quantitative EEG analysis in humans. Br J Anaesth 62:290–296
- Taunyane IC, Benk C, Beyersdorf F et al (2016) Preserved brain morphology after controlled automated reperfusion of the whole body following normothermic circulatory arrest time of up to 20 minutes. Eur J Cardiothorac Surg 50:1025–1034
- Trummer G, Benk C, Pooth JS et al (2023) Treatment of refractory cardiac arrest by controlled reperfusion of the whole body: a multicenter, prospective observational study. J Clin Med 13:
- Trummer G, Foerster K, Buckberg GD et al (2010) Successful resuscitation after prolonged periods of cardiac arrest: a new field in cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 139:1325–1332
- Trummer G, Foerster K, Buckberg GD et al (2014) Superior neurologic recovery after 15 minutes of normothermic cardiac arrest using an extracorporeal life support system for optimized blood pressure and flow. Perfusion 29:130–138
- Trummer G, Supady A, Beyersdorf F et al (2017) Controlled automated reperfusion of the whole body after 120 minutes of cardiopulmonary resuscitation: first clinical report. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 25:66
- Wnent J, Seewald S, Heringlake M et al (2012) Choice of hospital after out-of-hospital cardiac arrest—a decision with far-reaching consequences: a study in a large German city. Crit Care 16:R164
- Zumbrunn SK, Blatter R, Bissmann B et al (2025) The prognosis after cardiac arrest: evidence on the short- and long-term course. Dtsch Arztebl Int 122:173–179
- Nolan JPS, Cariou A, Cronberg T, D'Arrigo S, Haywood K, Hoedemaekers A, Lilja G, Nikolaou N, Olasveengen TM, Robba C, Skrifvars MB, Swindell P, Soar J (2025) European resuscitation council and European society of intensive care medicine guidelines 2025: post-resuscitation care.
- Djakow JB, Cardona F, de Lucas N, del Castillo J, Kiviranta P, Lauridsen KG, Markef F, Martinez-Mejias A, Roggen I, Skellet S, Turner NM, Biarent D (2025) European resuscitation council guidelines 2025: Paediatric life support.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.