

# Ertrinkungsunfälle bei Kindern

Georg Rellensmann, Esther Rieger-Fackeldey, Heymut Omran

## Übersicht

Einleitung	325
Pathophysiologie	326
Therapie	328
Behandlungsergebnisse	331

## Einleitung

Ertrinkungsunfälle zählen weltweit zu den häufigsten Todesursachen im Kindesalter. Das Erholungspotenzial hängt vor allem von der Dauer der Hypoxie ab. Daher kommt einer frühen Sauerstoffzufuhr, Ventilation und Perfusion von Ertrinkungsopfern entscheidende Bedeutung zu. Kinder, die früh nach einem Ertrinkungsunfall Kreislauf und Spontanatmung wiedererlangen, haben eine günstige Prognose, während eine stationäre Aufnahme unter Reanimation trotz differenzierter Intensivtherapie mit einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden ist. Wir geben einen Überblick über den Stand des Wissens und die 2010 aktualisierten Leitlinien des European Resuscitation Council [1–4].

**Epidemiologie.** Bei Kindern ab 1 Jahr und Jugendlichen sind Unfälle die häufigste Todesursache (Abb. 1, Infobox 1). Die relative Häufigkeit von Unfällen an allen Todesursachen nimmt mit dem Alter zu und beträgt in Deutschland bei 1- bis 4-Jährigen 20% und bei den 15- bis 19-Jährigen 62%. Ursache sind nach Verkehrsunfällen und Stürzen vor allem Ertrinkungsunfälle und Unfälle durch Rauch, Feuer und Flammen [5]. Die Inzidenz von Ertrinkungsunfällen ging in den vergangenen 10 Jahren etwa um 50% zurück und beträgt jetzt in der westlichen Welt 5–12 pro 100 000 Einwohner. Jeder zehnte Ertrinkungsunfall endet tödlich.

Im Kindesalter sind vor allem die 1- bis 4-Jährigen betroffen, deren zunehmende Mobilität, Neugier und eingeschränktes Risikobewusstsein zu Unfällen im häuslichen Umfeld (Regentonnen, Gräben, Teiche, Schwimmbekken) führt.

Bei Adoleszenten begünstigen Risikoverhalten und der Gebrauch von Alkohol Unfälle in offenen Gewässern [6, 7].

**Definition und Dokumentation.** Ein Ertrinkungsunfall liegt immer dann vor, wenn es durch Ein- oder Untertauchen (Immersion oder Submersion) in einer Flüssigkeit zu einer Flüssigkeits-Luft-Grenze am Eingang der Luftwege kommt, welche die Atmung verhindert und zu einem primären respiratorischen Versagen führt. Dabei spielt es keine Rolle, ob das Ertrinkungsopfer sich wieder erholt oder verstirbt [9].

### Infobox 1

Tödliche Ertrinkungsunfälle in Deutschland 2009 [8]. Alle Altersgruppen sind betroffen. Die höchste relative Häufigkeit findet sich bei Kindern und Menschen über 50 Jahre.

- alle Altersgruppen: 383
- davon Kinder bis 14 Jahre: 39
- davon Kinder 1–4 Jahre: 27

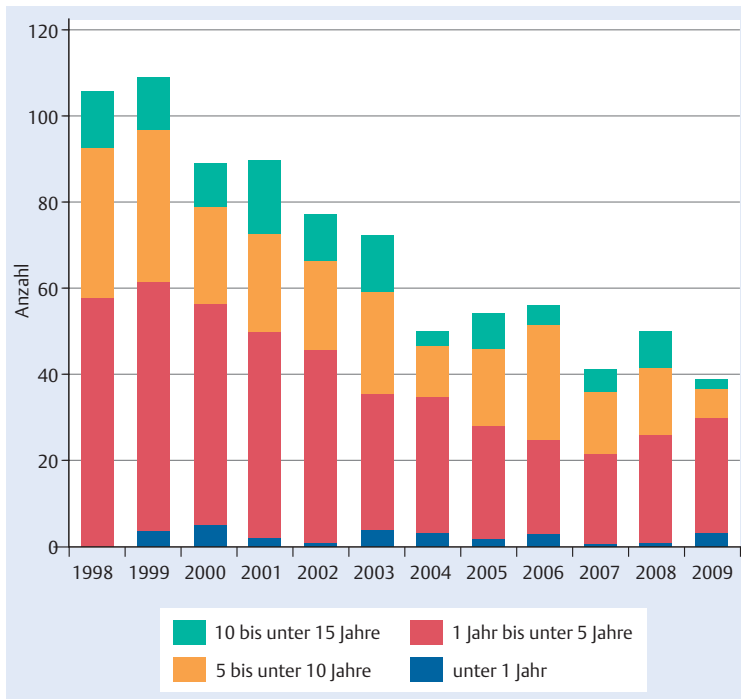


Abb. 1 Tödliche Ertrinkungsunfälle von Kindern in Deutschland [8].

Zur einheitlichen Erfassung und Dokumentation führte das International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) 2003 eine einheitliche Nomenklatur, den „Utstein style for drowning“ ein [9]. Kürzlich wurde vorgeschlagen, diese Nomenklatur um die Variablen „Serum-Kaliumkonzentration“, „initialer Rhythmus“ und „Geschwindigkeit des Erwärmens“ zu erweitern [10]. Früher gebräuchliche Begriffe wie „trockenes“ und „nasses Ertrinken“, „aktives“ und „passives Ertrinken“, „stilles“, „sekundäres“ und „Beinaheertrinken“ sollte man nicht mehr verwenden [11].

## Pathophysiologie

**Ertrinkungsvorgang.** Nach Unterbrechung der Atmung durch Ein- oder Untertauchen kommt es zum Anhalten des Atems, gefolgt von einem Laryngospasmus. In dieser Phase werden oft große Mengen der umgebenden Flüssigkeit geschluckt. Es entwickelt sich eine zunehmende Hypoxie und Hyperkapnie. Mit Nachlassen des Laryngospasmus aspiriert das Opfer Flüssigkeit in seine Lunge, was die Hypoxämie verstärkt. Schließlich führt die Hypoxämie zu einer sekundären Bradykardie und zum Herzstillstand.

Da der Herzstillstand Folge der Hypoxie ist, kann ein spontaner Kreislauf nur dann wiederhergestellt werden, wenn es gelingt, die Hypoxie zu überwinden. (Abb. 2)

**Hypothermie.** Viele Ertrinkungsopfer erleiden in kaltem Wasser oder durch ihre Erstversorgung in kühler Umgebung eine Unterkühlung (Körperkerntemperatur unter 35 °C). Mit abnehmender Körpertemperatur kommt es zu einer Sinusbradykardie, die von Vorhofflimmern, Kammerflimmern und schließlich einer Asystolie abgelöst wird. Eine tiefe Hypothermie führt zu einer Azidose, Gerinnungsstörung sowie Nieren- und Leberfunktionsstörung.

Der Sauerstoffbedarf des Organismus sinkt pro 1 °C um etwa 6 %. Einen protektiven Effekt hat diese Unterkühlung aber nur, wenn sie schnell eintritt und hochgradig ist (deutlich unter 28 °C). Dies betrifft vor allem kleine Kinder, die in Eiswasser (unter 5 °C) ertrinken [1, 12].

**Atmung und Lunge.** Für den Ausgang eines Ertrinkungsunfalls ist die Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffgehalts entscheidend. Der erhöhte Kohlendioxid-Partialdruck ( $p\text{CO}_2$ ) führt zu Atemnot und Azidose, spielt als Ursache bleibender Schäden jedoch eine untergeordnete Rolle. Fast alle Ertrinkungsopfer aspirieren präfinal Flüssigkeit in die Lunge, das aspirierte Volumen ist jedoch sehr unterschiedlich. Bei 70% der tödlich verunglückten Ertrinkungsopfer ließen sich in der Lunge neben Wasser auch Mageninhalt, Schmutz,

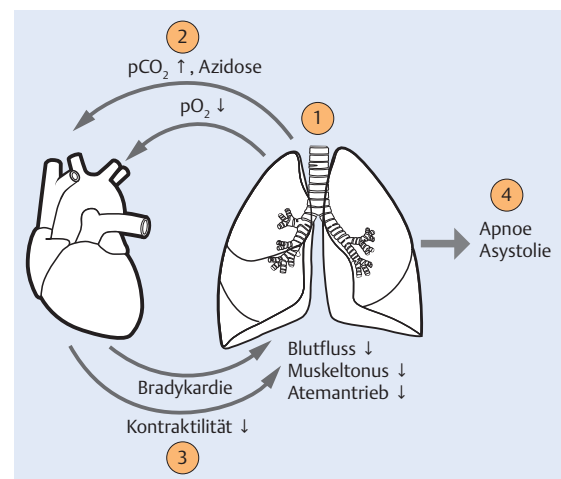


Abb. 2 Pathophysiologie des Ertrinkens.

- 1 primäre Unterbrechung der Atmung durch Ein- oder Untertauchen
- 2 Hypoxämie und Hyperkapnie
- 3 Bradykardie und abnehmende Kontraktilität
- 4 Atem- und Herzstillstand

Sand oder Algen nachweisen. Die Aspiration auch kleiner Volumina von Salz- oder Süßwasser (1–2 ml/kgKG) führt in der Endstrecke zu einem Lungenödem mit erniedrigter Compliance, Dystelektasen, erhöhtem Ventilations-/Perfusions-Missverhältnis und zu einer manchmal über Tage anhaltenden Hypoxämie.

**Bei einem Ertrinkungsunfall besteht ein erhöhtes Risiko für ein ARDS.**

Ein weiterer, potenziell reversibler Pathomechanismus der Lungenschädigung sind Alveolarschäden durch starke Druckschwankungen und eine Überblähung aufgrund intensiver Atemanstrengungen bei geschlossener Glottis [2].

**Volumenverschiebungen.** Osmotische Gradienten führen bei einer Aspiration hypertonen Salzwassers zu einem Lungenödem und einem *verminderten* intravasalen Volumen, während hypotones Süßwasser rasch resorbiert wird und das intravasale Volumen *vermehrte*. Sekundär kommt es jedoch auch bei der Aspiration von Süßwasser zu einer Surfactantdysfunktion, Alveolarschädigung und zum Lungenödem. Außerdem kann die anfängliche Hypervolämie nach Umverteilung rasch in eine klinisch relevante Hypovolämie münden.

**Die osmotischen Effekte von Süß- und Salzwasser-aspirationen treten nur bei einer Aspiration großer Volumina auf und sind für das klinische Vorgehen bei beatmeten Ertrinkungsopfern in der Regel nicht relevant.**

**Elektrolyte.** Elektrolytverschiebungen mit *Hyper- oder Hyponatriämie* können nur bei sehr großen Aspirationsvolumina auftreten und spielen bei der klinischen Versorgung von Ertrinkungsopfern in Mitteleuropa keine Rolle.

Die Aspiration und Resorption großer Mengen von Süßwasser kann in Gegenwart einer Hypoxie zur *Hämolyse* führen. Wenngleich dieser Effekt im Tiermodell reproduzierbar ist [13], wurde er klinisch nur bei schwerst Betroffenen mit pulmonologisch und neurologisch hoffnungsloser Gesamtprognose beobachtet [14].

**Herz und Nieren.** In der Phase der Hypoxie und Azidose können tachykarde und bradykarde *Herzrhythmusstörungen* auftreten, deren spezifische Therapie die Normalisierung der Sauerstoffversorgung und myokardialen Perfusion ist.

Therapiebedürftige *Nierenfunktionsstörungen* in Folge der Hypoxie und Hypoperfusion sind möglich. Gegebenfalls sollte man auf eine Myoglobinurie durch Muskeltrauma, Hämoglobinurie durch Hämolyse und Azidose achten.

**Gehirn.** Die Gesamtprognose von Ertrinkungsunfällen wird vor allem von Art und Ausmaß der ZNS-Schädigung bestimmt. Nach Ursache und zeitlichem Verlauf kann man pathophysiologisch verschiedene Mechanismen unterscheiden [15]:

- initiale Hypoxie
- sekundäre Ischämie
- postischämische Minderperfusion
- Reperfusionsschädigung

Eine *Hypoxämie mit erhaltener Perfusion* führt zur Azidose und Hyperkapnie mit zerebraler Vasodilatation und einer Schwellung der Astrozyten. Die Substratversorgung und Elimination toxischer Substanzen ist erhalten.

**Das Erholungspotenzial nach einer reinen Hypoxämie ist groß.**

Neuronale Läsionen entstehen vor allem an den Synapsen und betreffen bevorzugt die subkortikale und tiefe weiße Substanz. 2–10 Tage nach einem schweren hypoxischen Insult kann eine späte posthypoxische Leukenzephalopathie mit Demyelinisierung in betroffenen Arealen auftreten.

Nach Einsetzen einer *Ischämie* kommt es innerhalb weniger Minuten zu einer Erschöpfung der Vorräte an Glukose, Glykogen, energiereichen Phosphaten und Phosphokreatin. Folge ist eine lokale Freisetzung von Protonen und Milchsäure sowie eine anoxische Depolarisation. Eine gestörte Zellmembranfunktion führt zu Elektrolytverschiebungen mit einem Einstrom von Kalzium und Natrium. Der vom NMDA-Rezeptor vermittelte Kalziumstrom aktiviert kalziumabhängige Prozesse wie das Calpain-System, was auch die mitochondriale Funktion beeinträchtigt [16]. Die Ausschüttung des exzitatorisch wirkenden Neurotransmitters Glutamat bewirkt die Freisetzung von „Heat-shock“-Proteinen.

**Zusammen mit der Freisetzung weiterer Proteasen, Lipasen, Nukleasen, freier Radikale sowie Stickoxid und Peroxynitrit münden diese Mechanismen in den neuronalen Zelltod durch Nekrose, Apoptose und Autophagozytose.**

Die Phase der *Reperfusion* ist durch eine kurze Hyperämie mit nachfolgender, protrahierter Hypoperfusion gekennzeichnet – betroffen ist vor allem die Mikrozirkulation. Das Missverhältnis von Substratzufuhr und -bedarf kann zusätzliche Schäden hervorrufen. Sobald die Perfusion wieder normalisiert ist, führt ein Reperfusionsschaden zu sekundären Läsionen. Es kommt erneut zur Bildung von toxischen Radikalen und Stickoxid, zur Glutamatausschüttung und zu Kalziumverschiebungen. Einwandernde Granulozyten verursachen eine Entzündungsreaktion mit Schwellung und Mikroblutungen.

## Therapie

Die Therapie von Ertrinkungsopfern beginnt mit der Bergung aus dem Wasser, dann folgen Basis- und erweiterte Maßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation sowie die Postreanimationsphase (Infobox 2).

### Infobox 2

Schwerpunkt der intensivmedizinischen Therapie

- möglichst frühzeitige, effektive kardiopulmonale Reanimation
- Therapie einer schweren Hypothermie
- Neuroprotektion im Rahmen der Postreanimationstherapie; eine kontrollierte Hypothermie sollte erwogen werden, der Nutzen ist zur Zeit nicht belegt
- wegen hohem Risiko für die Entstehung eines ARDS Lungenprotektion

## Bergung

Bei der Bergung muss auch unter großem Zeitdruck auf die Sicherheit der Retter und des Opfers geachtet werden. Wenn möglich, sollte man die Rettung vom Land oder von einem Boot aus durchführen. Wenn Retter in ein Gewässer springen müssen, sollten sie dies immer mit den Füßen voran tun; eine Rettung durch 2 Schwimmer ist sicherer als durch 1 Schwimmer alleine.

**Das Opfer muss so schnell wie möglich aus dem Wasser geborgen werden.**

Da Verletzungen der Halswirbelsäule nur bei etwa 0,5% der Ertrinkungsunfälle vorkommen, ist eine Stabilisierung der Halswirbelsäule nur bei eindeutigen anamnestischen oder klinischen Hinweisen auf eine

schwere HWS-Verletzung erforderlich (z. B. Sturz von einer Rutsche, Kopfsprung in flaches Gewässer). Die Bergung apnoeischer Opfer ohne Puls darf durch solche Maßnahmen nicht verzögert werden.

## Basismaßnahmen der Reanimation

Die Basismaßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation („basic life support“, BLS) umfassen eine schnellstmögliche Wiederherstellung von Atmung und Kreislauf (Abb. 3).

**Atmung.** Bei Ertrinkungsunfällen ist die wichtigste Maßnahme die Wiederherstellung der Sauerstoffversorgung. Durch frühzeitige Beatmung kann die Überlebensrate erhöht werden.

**Daher wird geschulten Rettern empfohlen, bereits im Wasser eine Mund-zu-Nase-Beatmung zu beginnen und über 1 min 10 – 15 Atemzüge zu verabreichen.**

Idealerweise wird dabei ein Rettungsring oder Schwimmkörper eingesetzt. Wenn das Ufer in weniger als 5 min erreicht werden kann, sollte man die Beatmung während der Rettung im Wasser fortsetzen. Andernfalls wird das Opfer nach einer weiteren Minute mit Mund-zu-Nase-Beatmung ohne weitere Beatmung schnellstmöglich ans Ufer gebracht [18, 19].

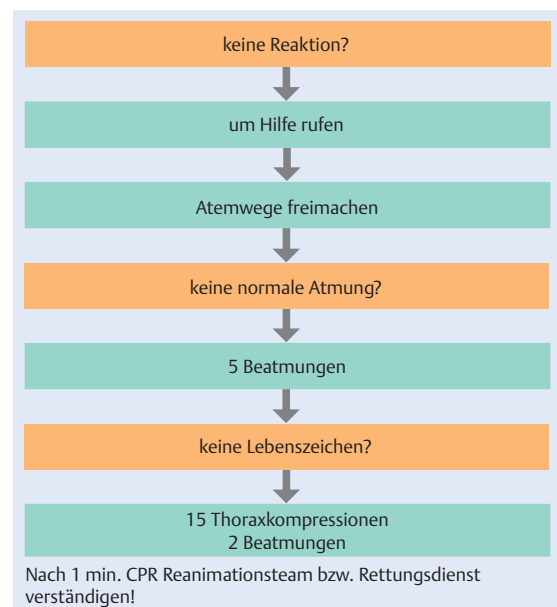


Abb. 3 Basismaßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation bei Kindern. Besonderheit: So früh wie möglich mit der Beatmung beginnen [17].

An Land führt man die üblichen Basismaßnahmen der Reanimation konsequent fort. Es ist nicht sinnvoll, vor der Beatmung Absaugmanöver durchzuführen, da Ertrinkungsopfer in der Regel nicht viel Wasser aspirieren und dieses rasch resorbiert wird. Aufgrund der Lungenschädigung ist aber oft ein hoher Beatmungsdruck erforderlich. Nicht selten kommt es während der Reanimation von Ertrinkungsopfern zur Regurgitation von Mageninhalt. Falls erforderlich, macht man die oberen Atemwege in Seitenlage frei und setzt danach die Beatmung unverzüglich fort. Bei Hinweisen auf eine Verletzung der Halswirbelsäule muss diese immobilisiert werden.

**Thoraxkompressionen im Wasser sind ineffektiv und sollten nicht versucht werden.**

Wenn das Opfer keine Spontanatmung und keine Lebenszeichen zeigt, legt man es zuerst auf eine feste Unterlage und beginnt dann nach 5 initialen Atemzügen in üblicher Weise mit Thoraxkompressionen. Bei hypothermen Patienten kann eine Rigidität des Thorax' die Kompressionen erschweren. Da der Kreislaufstillstand meist Folge der Hypoxie ist, werden alleinige Thoraxkompressionen ohne Beatmung nicht empfohlen.

**Defibrillation.** Wenn ein automatischer externer Defibrillator (AED) verfügbar ist, trocknet man den Thorax ab, platziert die Elektroden ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen und folgt den Empfehlungen der AED-Rhythmusanalyse. Sofern verfügbar, wählt man bei Kindern ab 1 Jahr Kinderelektroden mit Leistungsminderer oder einen Kindermodus mit geringerer Energieabgabe. Für die Therapie von Säuglingen sind AED nicht zugelassen, in Einzelfällen wurde über einen erfolgreichen Einsatz berichtet [1, 17].

### Erweiterte Maßnahmen der Reanimation

Die erweiterten Maßnahmen der kardiopulmonalen Reanimation („advanced life support“, ALS) sollen das Reanimationsergebnis sichern und stabilisieren.

**Atemwege und Atmung.** Die Anlage einer großlumigen Magensonde ist sinnvoll zur Entlastung des Magens. Sobald verfügbar, sollte Sauerstoff appliziert werden – idealerweise über eine Maske mit Reservoir. Die Sauerstoffsättigung wird mit Pulsoxymetrie und arteriellen Blutgasanalysen überwacht (Ziel: SaO<sub>2</sub> 92–98%). Spontan atmende Patienten können mit

Masken-CPAP oder nichtinvasiver Beatmung unterstützt werden.

**Bei Untersättigung oder Bewusstseinstörung sollte man wegen des erhöhten Aspirations- und ARDS-Risikos frühzeitig die endotracheale Intubation mit einem Endotrachealtubus mit Cuff nach „rapid sequence induction“ anstreben [20].**

In der aktuellen ILCOR-Publikation wird der Krikoiddruck zur Aspirationsprophylaxe empfohlen [1] – an dieser Empfehlung gibt es heute aber begründete Kritik [21]. Bei erniedrigter Compliance der Lunge können hohe Spitzendrücke erforderlich sein. Der PEEP sollte anfangs 5–10 cm H<sub>2</sub>O betragen, bei hypoxämischen Patienten bis zu 15–20 cm H<sub>2</sub>O. Im Rahmen der Intubation und initialen Beatmung muss damit gerechnet werden, dass wiederholt viel Lungenödemflüssigkeit abzusaugen ist.

**Kreislauf.** Eine suffiziente Kreislauffunktion ist essenziell, um dem Patienten eine Stabilisierung und Erholung zu ermöglichen. Die Beurteilung der Kreislaufsituation ist aber bei einem Ertrinkungsopfer erschwert. Die alleinige Palpation des Pulses ist unzuverlässig, die Rückkehr der Spontanatmung bei erhaltenem Kreislauf ist schwer von einer terminalen Schnappatmung ohne suffizienten Kreislauf zu unterscheiden. Daher sollte man im Zweifelsfall frühzeitig mit Thoraxkompressionen beginnen. Sobald verfügbar, können apparative Maßnahmen helfen, die Kreislaufsituation zu beurteilen (EKG, expiratorisches CO<sub>2</sub>, Echokardiografie).

**Bei schwerer Hypothermie unter 30 °C sind tachykarde Rhythmusstörungen oft therapierefraktär. Daher sollte man maximal 3 Defibrillationsversuche unternehmen – weitere Defibrillationsversuche erst ab einer Körpertemperatur über 30 °C.**

Da langes Untertauchen zu einer intravasalen Hypovolämie führen kann, muss man auch an eine Volumensubstitution denken. Sobald verfügbar, wird die Volumentherapie anhand einer invasiven Überwachung des zentralen Venendrucks gesteuert.

**Abbruch der Reanimation.** Aussagen zur Prognose hypothermer Ertrinkungsopfer sind während der präklinischen Erstversorgung sehr unsicher. Auch nach langem Untertauchen für mehr als 60 min wurde in Einzelfällen von einem guten Behandlungsergebnis berichtet. Daher sollten die Reanimationsbemühungen so lange fortgesetzt werden, bis eine Normothermie er-

reicht ist oder sichere Zeichen für eine hoffnungslose Gesamtprognose festgestellt werden (z. B. Rigor mortis, nicht mit dem Leben vereinbare Verletzungen).

### Postreanimationsphase

**Lunge.** Akut kann es durch die Schädigung der Alveolarmembran und osmotische Effekte zu einem ausgeprägten Lungenödem kommen. Die gemeinsame Endstrecke beim Ertrinken in Süß- und Salzwasser ist das Auswaschen und die Dysfunktion von Surfactant. Damit kommt es zum alveolären Kollaps und zur Atelektasenbildung, was wiederum zu intrapulmonalen Shunts und schließlich zur Hypoxämie führt.

**Ertrinkungsopfer können bis zu 72 h nach dem Ereignis ein akutes Lungenversagen (ARDS) entwickeln.**

Bei entsprechenden Hinweisen ist eine *lungenprotektive Beatmung* mit hohem PEEP und niedrigem Tidalvolumen empfehlenswert [22].

Bei therapierefraktärem Lungenversagen kann eine *extrakorporale Membranoxygenierung* (ECMO) lebensrettend sein. Kontrollierte Studien zu Indikationen, Effektivität und Kosten einer ECMO-Therapie liegen nicht vor.

Die prophylaktische Gabe von Antibiotika ist meist nicht indiziert und sollte nur beim Ertrinken in stark kontaminierten Flüssigkeiten erwogen werden. Bei sekundären pulmonalen Infektionen kommen Breitbandantibiotika zum Einsatz (z. B. Piperacillin-Tazobactam oder Ceftriaxon plus Metronidazol).

**Hypothermie.** Der Messbereich handelsüblicher Fieberthermometer beträgt etwa 34–44 °C.

**Für die Überwachung hypothermer Ertrinkungsopfer muss ein Niedrigtemperaturthermometer verfügbar sein.**

Art und Dauer der Wiedererwärmung richten sich nach dem Zustand des Patienten:

- Bei geringer Hypothermie (32–35 °C) reicht bei wachem, ansprechbarem Patienten eine *passive Erwärmung* (isolierende Decken).
- Bei mäßiger Hypothermie (28–32 °C) eines ansprechbaren Patienten empfiehlt sich eine *aktive externe Wärmezufuhr* (angewärmte Decken, Warmluftgebläse, Wärmelampe). Während der aktiven

äußeren Erwärmung kann es durch den Rückfluss kalten Blutes aus den Extremitäten zu einem passageren Abfall der zentralen Temperatur kommen („after drop“).

- Bei tiefer Hypothermie (unter 28 °C) ist ein schnelleres Erwärmen durch aktive innere Wärmezufuhr erforderlich (i. v. Gabe 40–42 °C warmer Kochsalzlösung, Spülung von Magen, Harnblase, Pleura oder Peritoneum mit 40 °C warmer Flüssigkeit). Die Geschwindigkeit des so erreichbaren Temperaturanstiegs beträgt etwa 1–1,5 °C/h. [1]. Eine innere Erwärmung durch CVVH ermöglicht einen schnelleren Temperaturanstieg. Bei stabilen Kreislaufverhältnissen hat sich bisher keines dieser Verfahren als überlegen erwiesen.

**Für tief hypotherme Patienten mit Apnoe und Kreislaufstillstand ist eine extrakorporale Erwärmung mit extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) die effektivste Therapie. Auf diese Weise kann ein Anstieg der Körpertemperatur um 8–12 °C/h erreicht und gleichzeitig die Kreislauf- und Lungenfunktion unterstützt werden [23].**

Bei komatösen Patienten nach Kreislaufstillstand kann erwogen werden, den Patienten nur bis zu einer Temperatur von 32 °C zu erwärmen und dann wie bei einer therapeutischen Hypothermie nach Kreislaufstillstand zu verfahren. Weder der erhoffte Nutzen, noch ein möglicher Schaden dieses Vorgehens sind durch belastbare Daten belegt. Eine therapeutische Hypothermiebehandlung nach Ertrinkungsunfällen kann daher nur im Sinne eines individuellen Heilversuchs auf der Grundlage pathophysiologisch plausibler Analogieschlüsse empfohlen werden.

**Herz und Kreislauf.** Bradykarde Rhythmusstörungen durch Hypoxie und Hypothermie bessern sich unter normalisierter Sauerstoffzufuhr und Körpertemperatur spontan. Ein tief hypothermes, bradycardes Herz reagiert nicht auf Atropin und kann wegen einer erhöhten Reizschwelle nicht effektiv mit einem Schrittmacher behandelt werden. Unter einer Körpertemperatur von 30 °C sollte man maximal 3 Defibrillationsversuche unternehmen, da sie meist ineffektiv sind. Oberhalb einer Körpertemperatur von 30 °C wird die Elektrophysiotherapie des Herzens wie üblich durchgeführt.

**Eine Hypovolämie ist bei der Erstversorgung und Erwärmung häufig und wird zunächst mit NaCl 0,9% therapiert. Sobald die Werte der Serumelektrolyte vorliegen, folgt ggf. eine gezielte Korrektur.**

**Stoffwechsel.** Wegen unsicherer Wirkung und der herabgesetzten hepatischen Metabolisierungsrate sollte man unter einer Körpertemperatur von 30 °C keine Reanimationsmedikamente i. v. verabreichen. Zwischen 30 und 35 °C verdoppelt man den Abstand zwischen den Einzeldosen, um toxische Serumspiegel zu vermeiden [1].

**Gehirn.** Die fortschreitende Aufklärung der Mechanismen einer hypoxisch-ischämischen Enzephalopathie hat zu zahlreichen Therapieansätzen geführt, die im Tierversuch vielversprechende Effekte zeigten [24]. In klinischen Studien am Menschen haben sich die geweckten Hoffnungen jedoch bisher nicht erfüllt. Einzig für den Kreislaufstillstand nach Kammerflimmern bei Erwachsenen (für 12 – 14 h) [25] und für die schwere Asphyxie des Neugeborenen (für 24 – 72 h) [26] konnte in prospektiven Studien eine Verbesserung der neurologischen Erholung und Überlebensrate durch eine therapeutische Hypothermie von 32 – 34 °C belegt werden. Da diese klinischen Ergebnisse pathophysiologisch plausibel sind, durch experimentelle Arbeiten unterstützt werden und eine Hypothermiebehandlung heute mit geringen Risiken durchgeführt werden kann, wird die Indikation zunehmend ausgeweitet. Auch für koma-töse Ertrinkungsopfer mit Kreislaufstillstand wurde mitunter eine therapeutische Hypothermie als individueller Heilversuch empfohlen [27].

Sofern keine Kontraindikationen bestehen (primäre Koagulopathie, bedrohliche Blutung), kann ein koma-töses Ertrinkungsopfer nach Kreislaufstillstand für 24 (– 72) h mit einer induzierten Hypothermie von 32 – 34 °C behandelt werden. Danach folgt eine sehr langsame (0,5 °C/h) Erwärmung auf 37 °C.

**Fieber muss man konsequent und vorausschauend durch physikalische und pharmakologische Maßnahmen verhindern [28, 29].**

Die kontinuierliche Ableitung eines *amplitudenintegrierten EEG* erlaubt die Erkennung nichtkonvulsiver Krampfanfälle und trägt zur Einschätzung der neurologischen Prognose bei. Eine anhaltende „Burst-suppression“-Aktivität, die nicht pharmakologisch oder durch Hypothermie hervorgerufen wird, ist ein ungünstiges prognostisches Zeichen. Dabei muss einschränkend berücksichtigt werden, dass eine Hypothermie iktale EEG-Veränderungen und ein „Burst-suppression“-EEG hervorrufen kann und wir noch nicht über evidenzbasierte Therapieleitlinien für eine nichtkonvulsive Anfallsaktivität verfügen. Die vorhandenen Daten zu den negativen Folgen einer kontinu-

ierlichen Anfallsaktivität sprechen für eine antiepileptische Therapie auch nichtkonvulsiver zerebraler Krampfaktivität von über 30 min Dauer [30].

Bislang gibt es keine Belege dafür, dass der Einsatz von Steroiden und Barbituraten sowie eine invasive Überwachung des intrakraniellen Drucks zur Therapie-steuerung zu einer Verbesserung der Behandlungsergebnisse führen.

## Behandlungsergebnisse

Der Ausgang eines Ertrinkungsunfalls hängt vor allem von der Dauer der Hypoxie und des Kreislaufstillstands ab. Der wesentliche prognostische Marker am Unfallort ist die Submersionszeit, die jedoch häufig nicht genau bekannt ist [31]. Weitere Hinweise auf das Ausmaß einer Schädigung und das Erholungspotenzial gibt der Neurostatus (Bewusstseinslage, Hirnstammreflexe) bei Krankenhausaufnahme.

Patienten, die das Krankenhaus *wach und orientiert* erreichen, überleben in der Regel ohne neurologische Folgeschäden. Auch bei zunächst somnolenten, aber erweckbaren Patienten mit gezielter Abwehr wurde in etwa 90% eine vollständige Erholung beschrieben [32].

Die Prognose *komatöser* Ertrinkungsopfer mit erhaltenem Kreislauf ist deutlich ungünstiger. Nur etwa die Hälfte solcher Patienten überlebt ohne oder mit geringen Defiziten, während bei einem Sechstel mit schweren neurologischen Schäden gerechnet werden muss und ein Drittel verstirbt [33].

Die große Mehrzahl Ertrunkener, die *komatös und ohne Kreislauf* das Krankenhaus erreichen, verstirbt oder überlebt mit erheblichen neurologischen Schäden [10, 34]. Es gibt jedoch – vor allem bei kleinen Kindern in sehr kaltem Wasser – keinen sicheren prognostischen Marker, um die wenigen, die sich auch nach langer Submersionszeit und prolongierter Reanimation gut erholen [35, 36], von denen mit sehr ungünstiger Prognose zu unterscheiden.

Drei Strategien werden auch in der Zukunft dazu beitragen, die Häufigkeit und Folgen von kindlichen Ertrinkungsunfällen zu vermindern:

- Durch *Präventionsmaßnahmen* kann die Zahl der Ertrinkungsunfälle weiter gesenkt werden.
- Eine Aufklärung und Schulung in Reanimationsmaßnahmen kann die Dauer des hypoxisch-ischämischen

## Kasuistik

### Ertrinkungsunfall eines 6-jährigen Jungen

**Anamnese.** Ein 6-jähriger Junge bricht in einen zugefrorenen See ein. Seine Freunde können ihn einige Zeit halten, dann geht er unter. Bergung und Laienreanimation durch einen herbeigerufenen Spaziergänger. Die genaue Dauer des Untertauchens ist nicht bekannt.

**Präklinische Maßnahmen.** Bei Eintreffen des Notarztes Kammerflimmern. Erfolgreiche Defibrillation, endotracheale Intubation und nach Vorankündigung über die Leitstelle Transport in die Klinik.

**Akuttherapie.** Befund bei Klinikaufnahme: Körpertemperatur 25,5 °C; pH 6,5; BE - 20; komatös; mittelweite, lichtstarke Pupillen. Endotracheal ist Mageninhalt abzusaugen. Kardial wechselnde Rhythmen mit echokardiografisch erhaltener Perfusion. Entscheidung gegen eine ECMO und für eine aktive innere und

äußere Erwärmung mit 40 °C warmer NaCl-0,9%-Infusion, Blasen- und Magenspülung sowie Warmluftgebläse. 48 h therapeutische Hypothermiebehandlung, Überwachung mit amplitudenintegriertem EEG. Unter steigender Körpertemperatur ZVD-gesteuerte Volumengabe und passagere Katecholamintherapie.

**Weitere Therapie.** Lungenprotektive Beatmung mit PEEP initial 10 mbar, PIP 30 mbar, FiO<sub>2</sub> 50 %, SaO<sub>2</sub> 95 %. 6 h nach dem Ertrinkungsunfall Entwicklung eines massiven Lungenödems (Abb. 4), welches nach wenigen Stunden abklingt. Im weiteren Verlauf Aspirationspneumonie, antibiotische Therapie mit Piperazillin-Tazobactam. Extubation nach 4 Tagen. Durchgangssyndrom mit fehlendem Kontakt zur Umwelt und Unruhezuständen, orale Therapie mit Clonidin und Lorazepam. Nach

7 Tagen erster generalisierter Krampfanfall, nach 10 Tagen Verlegung in die Frührehabilitation.

**Langzeitverlauf.** Ein Jahr später besucht uns die Familie mit einem schwerbehinderten, meist fröhlichen, zugewandten Kind. Der Junge leidet an einer Sprach-, Sprech- und Schluckstörung und wird überwiegend über eine PEG ernährt. Es besteht eine beinbetonte spastische Tetraparese. Er benutzt meist einen Rollator und zeigt uns stolz, dass er mit viel Engagement wieder frei laufen gelernt hat. Die Therapie zerebraler Krampfanfälle gestaltet sich schwierig. Er lebt wieder zu Hause und besucht eine Schule für Körperbehinderte. Die Eltern berichten von stetigen kleinen Fortschritten im Kontakt und in seinen motorischen Fähigkeiten.

## Kernaussagen

- Die Dauer der Hypoxie ist der wichtigste Schädigungsmechanismus. Eine frühzeitige Reanimation verbessert die Behandlungsergebnisse.
- Erfahrene Retter sollten schon im Wasser mit einer Mund-zu-Nase-Beatmung beginnen. Thoraxkompressionen sind nur an Land auf fester Unterlage effektiv.
- Ertrinkungsopfer haben ein erhöhtes Risiko für eine Aspiration, die Entstehung eines Lungenödems, eine Hypoxämie durch ein intrapulmonales Ventilations-Perfusions-Missverhältnis und ein ARDS. Therapeutisch sollten die Atemwege frühzeitig durch einen Endotrachealtubus mit Cuff gesichert und eine lungenprotektive Beatmung durchgeführt werden.
- Bewusstseinsgestörte, hypotherme Ertrinkungsopfer werden möglichst in eine Klinik transportiert, in der Verfahren der aktiven äußeren und inneren Erwärmung verfügbar sind. Bei tiefer Hypothermie und Kreislaufstillstand ist ein extrakorporaler Kreislauf (ECMO) die effektivste Therapie.
- In tiefer Hypothermie können therapierefraktäre Herzrhythmusstörungen bestehen. Unter 30 °C Körpertemperatur sollte man höchstens 3 Defibrillationsversuche unternehmen und keine Reanimationsmedikamente i. v. verabreichen.
- Fieber muss konsequent verhindert werden. Die Prognose komatöser Ertrinkungsopfer nach Kreislaufstillstand lässt sich evtl. durch eine kontrollierte Hypothermie von 32 – 34 °C verbessern.



Abb. 4 Röntgen Thorax a.p. 6 h nach Ertrinkungsunfall in Eiswasser. Beidseits ausgeprägte alveoläre Zeichnungsvermehrung als Ausdruck eines Lungenödems (Institut für klinische Radiologie, UK Münster).

Insults durch eine effektive *Laienreanimation* verkürzen.

- Schließlich hängt die Prognose von Ertrinkungsopfern von einer optimalen *professionellen Versorgung* ab. Hier liegt der Schwerpunkt auf Kenntnissen und Strukturen zur effektiven Erstversorgung, der Behandlung der Hypothermie und pulmonaler Komplikationen sowie Maßnahmen zur Neuroprotektion.

## Über die Autoren

### Georg Rellensmann



Dr. med. Jahrgang 1960. 1981 – 1988 Studium der Humanmedizin in Hamburg, Freiburg und Newcastle upon Tyne. 1996 Promotion. 2006 Master of Applied Ethics. 1989 – 1996 Assistenzarzt an der Kinderklinik des Klinikums Kassel. 1996 – 1997 Assistenzarzt in der Klinik für Kinderkardiologie am Herzzentrum Bad Oeynhausen.

1997 – 1999 Assistenzarzt in der Klinik für Kinderkardiologie des Universitätsklinikums Münster. Seit 1999 Oberarzt der Allgemeinen Pädiatrie, Neonatologie und pädiatrischen Intensivmedizin am Universitätsklinikum Münster. Schwerpunkte: Neonatologie (1999), Pädiatrische Kardiologie (2003), Intensivmedizin (2003) sowie klinische Ethik.

### Esther Rieger-Fackeldey



PD. Dr. med. Jahrgang 1960. 1980 – 1986 Studium der Humanmedizin an der LMU und der TU München. 1987 Promotion. 1987 – 1989 Institut für soziale Pädiatrie und Jugendmedizin der LMU München. 1989 – 1995 Assistenzärztin an der Kinderklinik Landshut. 1995 – 2006 Assistenz- und Funktions-

oberärztin am Perinatalzentrum Großhadern der LMU München. 2003 – 2004 Visiting Assistant Professor in Pediatrics, The Ohio State University, Columbus, Ohio (USA). 2004 PhD Atemphysiologie, Universität Uppsala (Schweden). 2005 Master in klinischer Epidemiologie, Erasmus Universität, Rotterdam (Niederlande). 2006 – 2009 Funktionsoberärztin an der Abteilung für Neonatologie und pädiatrische Intensivmedizin, Zentrum für Kinder- und Jugendmedizin, Universität Freiburg. Seit 2010 Oberärztin der Allgemeinen Pädiatrie, Neonatologie und pädiatrischen Intensivmedizin des Universitätsklinikums Münster.

### Heymut Omran



Univ.-Prof. Dr. med. Direktor der Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin – Allgemeine Pädiatrie – am Universitätsklinikum Münster und „Adjunct Professor“ der Abteilung für Pädiatrie der Universität North Carolina (USA). Zusatzbezeichnungen für Kinder-Endokrinologie und -Diabetologie, Kinderpneumologie und Neuropädiatrie. Zu den klinischen und wissenschaftlichen Schwerpunkten zählt die Neuroprotektion bei akuten Schädigungen des ZNS.

#### Korrespondenzadresse

Dr. med. Georg Rellensmann MAE  
Universitätsklinikum Münster  
Klinik und Poliklinik für Kinderheilkunde und  
Jugendmedizin – Allgemeine Pädiatrie  
Albert-Schweitzer-Straße 33  
48149 Münster  
Telefon: 0251 834-9760  
Telefax: 0251 834-7809  
E-mail: g.rellensmann@uni-muenster.de

## Literatur

- 1 Soar J, Perkins GD, Abbas G et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8 – Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010; 81: 1400 – 1433
- 2 Layon AJ, Modell JH. Drowning: Update 2009. *Anesthesiology* 2009; 110: 1390 – 1401
- 3 Bierens JJLM. *Handbook on Drowning: Prevention, Rescue, Treatment*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 2005
- 4 Deutscher Rat für Wiederbelebung. ERC Leitlinien 2010 in Deutsch. <http://www.grc-org.de>
- 5 Elsässer G. Unfälle, Gewalt, Selbstverletzung bei Kindern und Jugendlichen. Ergebnisse der amtlichen Statistik zum Verletzungsgeschehen 2008. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt 2010
- 6 Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M. Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev* 2004; 10: 107 – 113
- 7 Morrison A, Stone DH EURORISC Working Group. Trends in injury mortality among young people in the European union: a report from the EURORISC working group. *Journal of Adolescent Health* 2000; 27: 130 – 135
- 8 Statistisches Bundesamt Wiesbaden. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. ICD10-Diagnosen W65-W74. <http://www.gbe-bund.de>
- 9 Idris AH, Berg RA, Bierens J et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the „Utstein style“. *Resuscitation* 2003; 59: 45 – 57
- 10 Eich C, Bräuer A, Timmermann A et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the „Utstein Style for Drowning“. *Resuscitation* 2007; 75: 42 – 52
- 11 Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 2005; 65: 255 – 264
- 12 Aslam AF, Aslam AK, Vasavada BC, Khan IA. Hypothermia: evaluation, electrocardiographic manifestations, and management. *Am J Med* 2006; 119: 297 – 301
- 13 Modell JH, Kuck EJ, Ruiz BC, Heinitsh H. Effect of intravenous vs. aspirated distilled water on serum electrolytes and blood gas tensions. *J Appl Physiol* 1972; 32: 579 – 584
- 14 Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical course of 91 consecutive near-drowning victims. *Chest* 1976; 70: 231 – 238
- 15 Busl KM, Greer DM. Hypoxic-ischemic brain injury: pathophysiology, neuropathology and mechanisms. *NeuroRehabilitation* 2010; 26: 5 – 13
- 16 Vosler PS, Brennan CS, Chen J. Calpain-mediated signaling mechanisms in neuronal injury and neurodegeneration. *Mol Neurobiol* 2008; 38: 78 – 100
- 17 Wenzel V, Russo SG, Arntz HR et al. Kommentar zu den Leitlinien 2010 zur kardiopulmonalen Reanimation des European Resuscitation Council. *Anaesthesist* 2010; 59: 1105 – 1123
- 18 Szpilman D, Soares M. In-water resuscitation – is it worthwhile? *Resuscitation* 2004; 63: 25 – 31
- 19 Perkins GD. In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 2005; 65: 321 – 324
- 20 Becke K, Schmidt J. Rapid Sequence Induction in pediatric anesthesia. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2007; 42: 624 – 631
- 21 Steinmann D, Priebe HJ. Krikoiddruck. *Anaesthesist* 2009; 58: 695 – 707
- 22 Randolph AG. Management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome in children. *Crit Care Med* 2009; 37: 2448 – 2454
- 23 Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 1997; 337: 1500 – 1505
- 24 Faden AI, Stoica B. Neuroprotection: challenges and opportunities. *Arch Neurol* 2007; 64: 794 – 800
- 25 Lampe JW, Becker LB. State of the Art in Therapeutic Hypothermia. *Annu Rev Med* 2011; 62: 79 – 93
- 26 Shankaran S. Neonatal Encephalopathy: Treatment With Hypothermia. *Neoreviews* 2010; 11: e85 – 92
- 27 Bernard S. Hypothermia after cardiac arrest: expanding the therapeutic scope. *Crit Care Med* 2009; 37: S227 – 233
- 28 Hutchison JS, Doherty DR, Orłowski JP, Kissoon N. Hypothermia therapy for cardiac arrest in pediatric patients. *Pediatr Clin North Am* 2008; 55: 529 – 544
- 29 Fink EL, Kochanek PM, Clark RSB, Bell MJ. How I Cool Children in Neurocritical Care. *Neurocrit Care* 2010; 12: 414 – 20
- 30 Rossetti AO, Oddo M. The neuro-ICU patient and electroencephalography paroxysms: if and when to treat. *Curr Opin Crit Care* 2010; 16: 105 – 109
- 31 Suominen P, Baillie C, Korpela R et al. Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. *Resuscitation* 2002; 52: 247 – 254
- 32 Modell JH, Graves SA, Kuck EJ. Near-drowning: correlation of level of consciousness and survival. *Can Anaesth Soc J* 1980; 27: 211 – 215
- 33 Nussbaum E. Prognostic variables in nearly drowned, comatose children. *Am J Dis Child* 1985; 139: 1058 – 1059
- 34 Suominen PK, Vallila NH, Hartikainen LM et al. Outcome of drowned hypothermic children with cardiac arrest treated with cardiopulmonary bypass. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 1276 – 1281
- 35 Hughes SK, Nilsson DE, Boyer RS et al. Neurodevelopmental outcome for extended cold water drowning: a longitudinal case study. *J Int Neuropsychol Soc* 2002; 8: 588 – 595
- 36 Bolte RG, Black PG, Bowers RS et al. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 1988; 260: 377 – 379

# CME-Fragen

## CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1

Welche Aussage zur Epidemiologie von Ertrinkungsunfällen ist richtig?

- A Die Zahl der Ertrinkungsunfälle hat in den vergangenen 10 Jahren um 20% zugenommen.
- B Alle Ertrinkungsunfälle in flachen Binnengewässern werden überlebt.
- C Im Kindesalter sind vor allem die 1- bis 4-jährigen durch Neugier und fehlendes Risikobewusstsein betroffen.
- D Die Hälfte aller Ertrinkungsunfälle endet tödlich.
- E Ertrinkungsunfälle sind häufiger als Verkehrsunfälle und Stürze.

2

Wodurch wird ein Herzstillstand bei einem Ertrinkungsunfall meist verursacht?

- A reflektorische Asystolie durch kaltes Wasser im Hypopharynx
- B primär durch einen Herzinfarkt oder eine Ionenkanalkrankheit
- C Volumen- und Elektrolytverschiebung durch Aspiration von Süßwasser
- D reflektorisch durch Aspiration von Wasser
- E Hypoxie als Folge der Atemstörung

3

Ein 3-jähriges Kind wird bewusstlos aus einem kleinen Teich gerettet. Die Dauer unter Wasser ist nicht bekannt, Kreislauf und Atmung sind nicht vorhanden. Welche Aussage ist richtig?

- A Es muss frühestmöglich – evtl. schon im Wasser – mit einer Beatmung begonnen werden.
- B Da keine Zeichen eines erhaltenen Kreislaufs vorhanden sind, muss sofort mit Thoraxkompressionen begonnen werden.
- C Bei unbekannter Submersionsdauer und fehlenden Zeichen für Kreislauf und Atmung ist die Prognose so schlecht, dass eine Reanimation zwecklos ist.
- D Da Ertrinkungsopfer häufig Wasser aspirieren, muss zuerst der Rachen sorgfältig abgesaugt werden.
- E Nach Abtrocknen des Oberkörpers muss zuerst der AED zur EKG- und Rhythmusanalyse angeschlossen werden.

4

Was ist der wichtigste Mechanismus der Hirnschädigung bei Ertrinkungsunfällen?

- A Hypothermie
- B primäre Ischämie
- C Hyperkapnie
- D Hypoxie und sekundäre Ischämie
- E Anämie

5

Ein 12-jähriges, bewusstloses Ertrinkungsopfer wird in einem Freibad reanimiert. Welche Aussage ist falsch?

- A Das Kind muss schnellstmöglich aus dem Wasser gerettet werden.
- B Nach 5 Atemzügen (Mund zu Nase) wird noch im Wasser mit Thoraxkompressionen begonnen.
- C Die Reanimation des unterkühlten Kindes wird trotz lichtstarrer Pupillen konsequent fortgesetzt.
- D Die initiale Mund-zu-Mund- und Mund-zu-Nase-Beatmung wird ohne Warten auf ein Absauggerät begonnen.
- E Die Bergung darf nicht durch Warten auf Hilfsmittel zur HWS-Stabilisierung verzögert werden.

# CME-Fragen

Ertrinkungsunfälle bei Kindern

6

Was gehört nicht zu den typischen respiratorischen Komplikationen bei Ertrinkungsopfern?

- A Aspiration von Mageninhalt
- B Lungenödem
- C Entwicklung eines ARDS
- D intrapulmonale Shunts mit Hypoxämie
- E Lungenblutung

7

Was ist eine Kontraindikation für die therapeutische Hypothermie (32–34 °C)?

- A arterielle Hypotonie
- B Bradykardie
- C primäre Koagulopathie
- D Glasgow Coma Scale <5
- E Pneumonie

8

Was ist die effektivste Methode der Erwärmung bei tiefer Hypothermie?

- A Wärmelampe
- B Infusion von 42 °C warmem NaCl 0,9%
- C Rettungsdecke
- D extrakorporaler Kreislauf
- E Spülung von Magen, Blase, Pleuraraum oder Peritoneum mit 40 °C warmer physiologischer Kochsalzlösung

9

Was ist nach einem Kreislaufstillstand in der Postreanimationsphase zur Neuroprotektion am ehesten wirksam?

- A Hyperthermie 38–39 °C
- B Magnesiumtherapie
- C Barbituratcoma
- D Hypothermie 32–34 °C
- E Steroidgabe

10

Der Rettungsdienst kündigt auf der Intensivstation die Ankunft eines Ertrinkungsopfers an. Welche Information hat prognostisch das geringste Gewicht?

- A Alter des Kindes
- B Dauer des Untertauchens
- C Vorhandensein von Spontanatmung
- D aktueller Neurostatus (Wachheit, Pupillen)
- E Vorhandensein eines spontanen Kreislaufs