

Postreanimationserkrankung und Postreanimationstherapie

Hans-Jörg Busch, Tilmann Schwab

Übersicht

Einleitung	169
Pathophysiologie	170
Diagnostik	172
Therapie	173

Einleitung

Epidemiologie. In Deutschland erleiden pro Jahr etwa 100 000 Menschen einen Herz-Kreislauf-Stillstand. Die Inzidenz des prähospitalen Herz-Kreislauf-Stillstands beträgt etwa 60–90 pro 100 000 Einwohner pro Jahr [1, 2]. Die Ursachen sind vielfältig. In Registerstudien in USA und Großbritannien werden am häufigsten kardiale Ursachen angeführt, gefolgt von Atemwegserkrankungen und Intoxikationen [3, 4]. Im Vordergrund steht hierbei die koronare Herzerkrankung mit einer Häufigkeit von 65–75% aller reanimierten Patienten.

Trotz der enormen Fortschritte in den letzten Jahrzehnten in der Intensiv- und Notfallmedizin ist die langfristige Überlebensrate von Patienten nach Herz-Lungen-Wiederbelebung nach wie vor niedrig und von zahlreichen Faktoren abhängig. Nach der Wiederherstellung des Kreislaufs bestimmen die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten der aufnehmenden Klinik den weiteren Verlauf. In großen, aktuellen Registeruntersuchungen in den USA und Großbritannien lag die intrahospitale Mortalität nach einer prähospitalen Reanimation zwischen 67 und 71% (Abb. 1) [3, 4].

Postreanimationserkrankung. In den letzten Jahren richtet sich daher die Aufmerksamkeit vermehrt auf die „Postreanimationsphase“ (Abb. 2 und 3). Schon Anfang der 70er-Jahre haben Negovsky et al. experimentell

nachgewiesen, dass es nach einer globalen Ischämie des Organismus – also während einem Herz-Kreislauf-Stillstand mit nachfolgender Wiederaufnahme der Zirkulation – zu einer phasenhaften Erkrankung kommt, welche sie in der Gesamtheit als „Postreanimationserkrankung“ bezeichneten. Schon damals forderten die Autoren nach einer Wiederherstellung des Kreislaufs eine konsequente Behandlung der Postreanimationserkrankung (Abb. 2 und 3) [5].

Zwar ist der Begriff „postresuscitation syndrome“ durchaus üblich, doch aufgrund der komplexen Abläufe und des im klinischen Gebrauch unspezifisch benutzten Terms „resuscitation“, gerade hinsichtlich der verschiedenen Schockarten und deren Genese, spricht man heute in der in der englischen Literatur vom „post cardiac arrest syndrome“ [3].

Die mehrphasigen pathologischen Abläufe in der Postreanimationsphase betreffen insbesondere die unkontrollierte Aktivierung von Gerinnungs- und Entzündungsvorgängen, die in einer organübergreifenden, überschießenden Entzündungsreaktion enden, die dem „systemic inflammatory response syndrome“ (SIRS) ähnelt [6]. Ausmaß und Schwere dieses Postreanimationssyndroms hängen neben individuellen Faktoren auch von den therapeutischen und diagnostischen Abläufen der Primärversorgung ab (Abb. 2 und 3) [6].

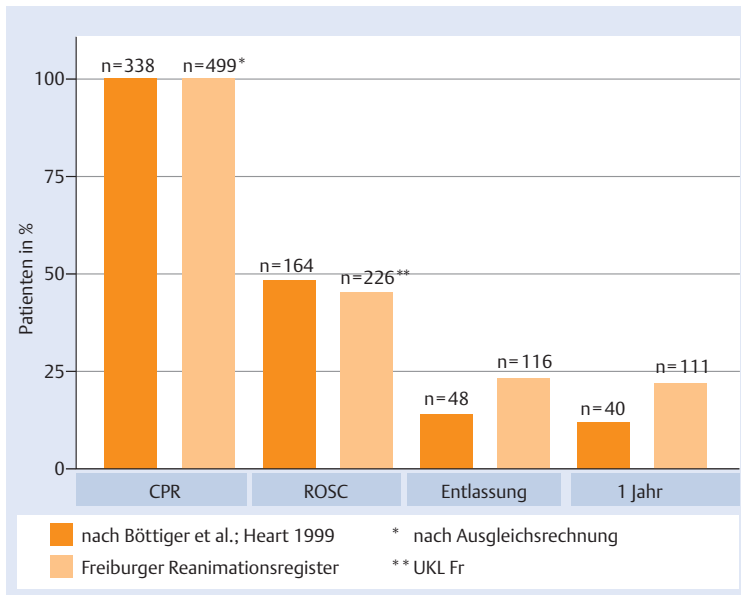


Abb. 1 Überlebensrate bei Patienten mit präklinischem Herz-Kreislauf-Stillstand ([41] und Freiburger Reanimationsregister).

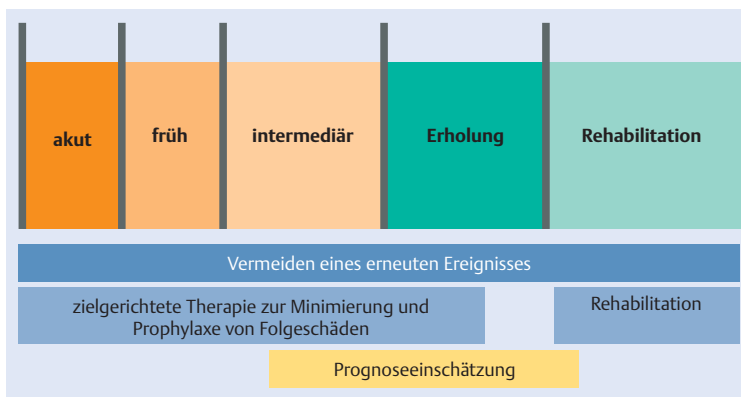


Abb. 2 Phasen und Ziele bei der Versorgung reanimierter Patienten (mod. nach [8]).

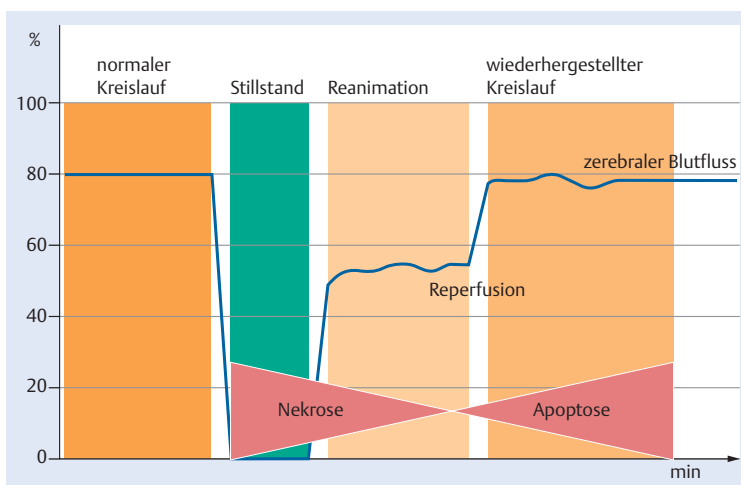


Abb. 3 Pathophysiologischer Ablauf während und nach Reanimation.

Postreanimationstherapie. Ziel ist es, nach einer Reanimation nicht nur schnellstmöglich suffiziente Kreislaufverhältnisse herzustellen, sondern auch direkt beginnende Schädigungen zu begrenzen und anhaltende Schädigungsmechanismen zu stoppen [7, 8].

Dieser Artikel stellt neue pathophysiologische Konzepte vor und beschreibt die klinischen Aspekte der Erkrankung sowie die Prophylaxe und Therapie.

Prognose. Das Langzeitüberleben nach Herz-Lungen-Wiederbelebung ist nach wie vor schlecht. Im Rahmen der Postreanimationserkrankung eintretende mehrphasige Schädigungsmechanismen müssen Ziel und Angriffspunkt von Prophylaxe und Therapie sein.

Morbidität und Mortalität nach einer Reanimation werden außer von reanimationspezifischen Faktoren vor allem davon beeinflusst, welche Erkrankung zu dem Herz-Kreislauf-Stillstand geführt hat.

Die Prognose nach einem Herz-Kreislauf-Stillstand hängt ab vom initial vorliegenden Herzrhythmus, der Reanimationsdauer und der Hypoxiezeit – außerdem von den präklinischen Maßnahmen, einer schnellstmöglichen Diagnose sowie einer fächerübergreifenden, strukturierten klinischen Behandlung.

Sunde et al. beschreiben in einer kürzlich publizierten Untersuchung, dass die Einführung standardisierter Prozeduren zu einer signifikanten Steigerung der Überlebensrate führt [3, 9]. Ursachen, die zu einem Herz-Kreislauf-Stillstand führen können, sind in Tab. 1 aufgeführt.

Pathophysiologie

Während des Herz-Kreislauf-Stillstands entsteht als primärer Schädigungsmechanismus eine globale Hypoxie aller Gewebe (Abb. 3). Kann in der Folge durch die kardiopulmonale Reanimation wieder eine Zirkulation etabliert werden, kommt es im Rahmen des Postreanimationssyndroms zur sekundären Schädigung des Organismus (Abb. 2) [3, 6]. Man unterscheidet dabei 4 Schlüsselkomponenten mit unterschiedlichen therapeutischen Ansätzen:

- zugrundeliegende oder auslösende Erkrankung
- systemische Ischämie- und Reperussionsantwort
- myokardiale Dysfunktion nach Reanimation („post cardiac arrest myocardial dysfunction“)

- anoxisch-hypoxische Enzephalopathie („post cardiac arrest brain injury“)

Zelluläre Schädigung

Während des Kreislaufstillstands kommt es durch die komplette Unterbrechung der Gewebeversorgung zu einer globalen Hypoxämie (Abb. 1). Zellulär führt der Sauerstoffmangel zu einer hypoxischen Schädigung aller Gewebe [3], insbesondere zum nekrotischen Zelltod. Es kommt zu einem Kaliumeinstrom und zur Zerstörung der Mitochondrien und anderer Zellorganellen. Aufgrund der nur geringen Ischämietoleranz des neuronalen Gewebes ist das Ausmaß der Schädigung zerebral besonders ausgeprägt [4, 10].

Während der Reanimation und nach wiederhergestellter Zirkulation kommt es zur Reperfusion in den hypoxischen Regionen. In dieser Phase ist der programmierte Zelltod (Apoptose) der führende Pathomechanismus [8].

Für Geschwindigkeit und Ausmaß des Reperfusionsschadens werden reaktive Sauerstoffderivate bzw. Sauerstoffradikale verantwortlich gemacht. Diese aktivieren redox-sensitive Transkriptionsfaktoren und induzieren die Expression proinflammatorischer Mediatoren und Adhäsionsmoleküle [6, 11].

Ein für die Interaktion von Leukozyten und Thrombozyten im Rahmen der Reperfusion wichtiges Adhäsionsmolekül ist P-Selektin (CD62). Neuere Arbeiten konnten zeigen, dass Thrombozyten und ihre Aktivierung eine wichtige Rolle bei der Pathogenese des postischämischen Reperfusionsschadens spielen [12]. Nach ihrer Aktivierung können Thrombozyten selbst eine Reihe von Adhäsionsmolekülen exprimieren, die zur Zell-Zell-Interaktion beitragen und diese unterhalten [13]. Tatsächlich sind Leukozyten und Thrombozyten im Blut von Patienten nach überlebtem Herz-Kreislaufstillstand aktiviert. Ausgangspunkt für die Aktivierung und die folgenden Entzündungs- und Gerinnungsvorgänge ist die Schädigung und der Untergang von Endothelzellen [12].

Nach Herz-Kreislauf-Stillstand werden in der Hypoxie und in der Phase der Reanimation freie Sauerstoffradikale und inflammatorische Zytokine freigesetzt, die eine generalisierte Entzündungsreaktion mündet und das Gerinnungssystem aktivieren.

Tabelle 1

Mögliche Ursachen eines Herz-Kreislauf-Stillstands (mod. nach [42]).

kardial – strukturell: <ul style="list-style-type: none"> ▪ koronare Herzerkrankung ▪ Myokarditis ▪ Herzinsuffizienz ▪ Herzklappenerkrankungen ▪ kardiale Infiltrationen (Neoplasie) ▪ Kardiomyopathien ▪ Perikardtamponade
kardial – rhythmogen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Long-QT-Syndrom ▪ Brugada-Brugada-Syndrom ▪ WPW-Syndrom ▪ idiopathische Arrhythmie ▪ hämodynamisch relevante Tachykardie und Bradykardie ▪ Stromunfall
pulmonal: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lungenembolie ▪ Hypoxie durch Bronchospastik ▪ Pneumonie ▪ Pneumothorax ▪ Ertrinken
neurologisch: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Epilepsie ▪ zerebrale Blutung ▪ zerebrale Ischämie
traumatologisch: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contusio cordis ▪ Dezelerationstrauma
metabolisch/endokrinologisch: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hyper-, Hypokaliämie ▪ Hypo-, Hyperthyreoidismus
Intoxikationen: <ul style="list-style-type: none"> ▪ z. B. Antidepressiva

Myokardiale Dysfunktion

Häufigste Ursache eines Kreislaufstillstands ist ein myokardiales Ereignis oder eine Lungenembolie. Aber auch ohne initiales myokardiales Ereignis folgt einer erfolgreichen Reanimation häufig ein ventrikuläres Pumpversagen mit kardiogenem Schock [14].

Koronare Herzerkrankung. Etwa 75% aller reanimierten Patienten haben eine zugrunde liegende koronare Herzerkrankung, wobei nur ein Teil der reanimierten Patienten im 12-Kanal EKG-Ischämiezeichen aufweist [15].

In der SHOCK-Studie fand man einen klaren Überlebensvorteil für Patienten im kardiogenen Schock durch eine frühstmögliche interventionelle Versorgung [8]. Daher ist nach Reanimation eine schnellstmögliche invasive Koronardiagnostik und ggf. Intervention anzustreben, wenn eine kardiale Ursache des Herz-Kreislauf-Stillstands wahrscheinlich ist [8].

Myokardiale Schäden. Die myokardiale Dysfunktion nach Reanimation hat mehrere Ursachen. Eine hämodynamisch relevante koronare Herzerkrankung oder eine myokardiale Infarzierung als Ursache des Herz-Kreislauf-Stillstands trägt zur myokardialen Dysfunktion bei. Doch auch ohne koronares Korrelat kommt es regelhaft zu einer deutlichen Erhöhung der myokardialen Nekroseparameter im Sinne eines myokardialen Zelluntergangs.

Allein die globale myokardiale Ischämie während des Kreislaufstillstands führt zu einer ventrikulären Dysfunktion ohne klares pathomorphologisches Korrelat [6].

Die Reanimationsmaßnahmen wie Herzdruckmassage oder Defibrillation können zu einer direkten myokardialen Schädigung führen. Experimentelle und klinische Untersuchungen haben gezeigt, dass nach einer Reanimation sowohl systolische wie auch diastolische Funktionseinschränkungen auftreten, am ehesten in einer Art myokardialen Stunnings [3, 8].

Etwa 60–70% aller Patienten sind nach einer Reanimation katecholamin- bzw. kreislaufunterstützungspflichtig. Zur Behandlung der myokardialen Dysfunktion sind auch nach einer interventionellen Revaskularisierung regelhaft kreislaufunterstützende Medikamente erforderlich, mitunter auch mechanische Kreislaufunterstützungssysteme (z. B. intraaortale Gegenpulsation) [16].

Anoxisch-hypoxische Hirnschädigung und Enzephalopathie

Aufgrund der geringen Ischämietoleranz des neuronalen Gewebes kommt es im Gehirn nach einer längeren Hypoxie während eines Kreislaufstillstands zu schweren Folgeschäden. Ein ausgedehnter Neuronen- und Gliazelluntergang führt zu einer hypoxischen Enzephalopathie bis zum apallischen Syndrom. Während Patienten nach einem innerklinischen Herz-Kreislauf-Stillstand während des Intensivaufenthalts häufig an einem Multiorganversagen versterben, ist die Haupt-

todesursache nach einem präklinischem Herz-Kreislauf-Stillstand die hypoxische Enzephalopathie [3, 8].

Diagnostik

Die eingesetzten diagnostischen Verfahren sollen Ursachen und Folgen des Herz-Kreislauf-Stillstands erfassen sowie der Dringlichkeit und der hämodynamischen Instabilität des Patienten Rechnung tragen.

Verdacht auf kardiale Ursache. In 50–70% der Fälle ist ein Herz-Kreislauf-Stillstand Folge eines Myokardinfarkts oder einer Lungenembolie (Abb. 4) [3, 8, 12, 17]. Nach der Klinikaufnahme ist daher ein 12-Kanal-EKG (ggf. auch bereits präklinisch) zur Ursachendiagnostik unverzichtbar.

Ein zweites äußerst wichtiges Standbein der Diagnosefindung ist die Echokardiografie. Sie dient der schnellen Übersicht über die ventrikuläre Funktion, der Abschätzung des Herzzeitvolumens, der Klärung einer Rechtsherzbelastung sowie dem Ausschluss seltener Ursachen (z. B. akutes Klappenventium, Septumdefekt, Perikarderguss).

Eine rasche invasive Koronardiagnostik ist zu fordern, wenn eine kardiale Ursache naheliegt oder es keine offensichtliche andere Ursache gibt. Dies sollte bereits präklinisch bei der Wahl des Transportziels berücksichtigt werden.

Verdacht auf Lungenembolie. Erscheint eine nicht-kardiale Ursache als wahrscheinlich, treten andere diagnostische Verfahren in den Vordergrund. Bei klinischem Verdacht auf eine fulminante Lungenembolie sollte man echokardiografisch die Rechtsherzbelastung prüfen und je nach hämodynamischer Situation die Embolie mit einem Kontrastmittel-CT nachweisen.

Erweiterte bildgebende Diagnostik. Empfehlenswert sind immer ein Thorax-Röntgenbild und eine Oberbauchsonografie, um Schäden durch die Reanimation wie Rippenfrakturen, Hämatothorax oder andere Organverletzungen zu erkennen. Ist der Patient im Umfeld des Herz-Kreislauf-Stillstands gestürzt, ist eine CCT zum Fraktur- und Blutungsausschluss sinnvoll.

Labor. Metabolische Ursachen wie eine Hypo- bzw. Hyperkaliämie, eine Entgleisung des Säure-Basen-Haushalts oder des Serum-Glukosespiegels sollten unmittelbar nach Aufnahme des Patienten geprüft werden.

Folgediagnostik. Auch weitere mögliche Ursachen wie Intoxikation, Medikamentenunverträglichkeit oder eine Anaphylaxie sollte man nach Möglichkeit eruieren oder ausschließen. Aufgrund der prognostischen Bedeutung der Körpertemperatur sollte man diese kontinuierlich überwachen. Die weitere Folgediagnostik richtet sich nach intensivmedizinischen Grundsätzen.

Hämodynamische Überwachung. Experimentelle und klinische Untersuchungen haben gezeigt, dass es im Verlauf nach einer Reanimation auch zur phasenhaften Veränderung der hämodynamischen Verhältnisse kommt [18, 19]:

- Unmittelbar nach der Reanimation ist mit einer deutlichen Abnahme der kardialen Pumpkraft zu rechnen, womit auch das effektive Herzzeitvolumen und die Ejektionsfraktion abnimmt und der systemische vaskuläre Widerstand ansteigt [18, 19].
- Später nimmt aufgrund der systemischen inflammatorischen Antwort der systemische vaskuläre Widerstand wieder ab, was einen mehr oder minder ausgeprägten Volumenbedarf des Patienten bedeutet.

Zur weiteren Therapie ist eine erweiterte Überwachung des Patienten unumgänglich. Die myokardiale Kontraktilität ist zum einen von den „kardialen Möglichkeiten“, aber auch von der optimalen kardialen Vorlast und dem „Frank-Starling-Mechanismus“ abhängig (Abb. 4).

Daher ist die engmaschige Überwachung der therapie-relevanten Vorlastparameter bei Patienten nach Reanimation von immenser Bedeutung. Wichtige Zielparameter sind außerdem die kardialen Funktions- und Nachlastparameter. Als Surrogat der Gewebepfusion und der Mikrozirkulation ist die Bestimmung des Laktatpiegels sowie der gemischtvenösen oder zentralvenösen Sättigung unverzichtbar [8, 20].

Für die Steuerung der medikamentösen Therapie kommt neben der Echokardiografie die Messung des Herzzeitvolumens mittels verschiedener Thermodilutionsverfahren (z. B. PAK oder PiCCO) zum Einsatz. Mit einem PiCCO-System lassen sich zudem Vorlastparameter erheben (effektive linksventrikuläre Arbeit, globales enddiastolisches Volumen).

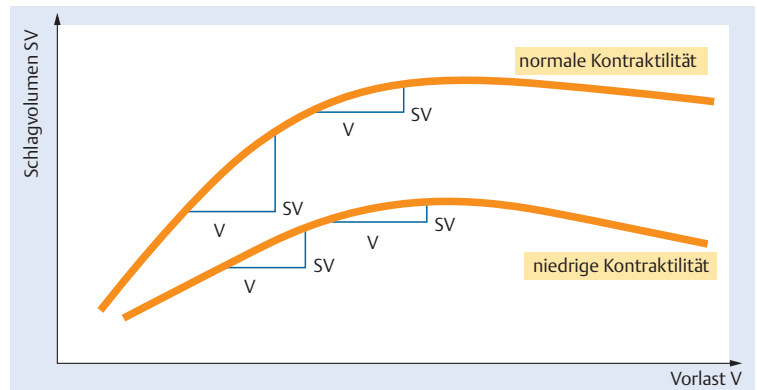


Abb. 4 Abhängigkeit des Schlagvolumens von der Vorlast (Volumen). Veränderung der Frank-Starling-Kurve in Abhängigkeit von der kardialen Kontraktilität.

Therapie

Zur Kontrolle und Therapie der nach einer Reanimation aktivierten Prozesse ist eine spezialisierte Intensivtherapie notwendig. Zur leitliniengerechten Postreanimationsbehandlung gehören die invasive Koronardiagnostik, eine frühzeitige hämodynamische Stabilisierung und Optimierung sowie die therapeutische Hypothermie [8, 21].

Unterstützende Therapiemaßnahmen zur Stabilisierung der Endothelfunktion, die Behandlung von Mikrozirkulationsstörungen und die Reduktion freier Sauerstoffradikale sind zwar noch keine etablierten, aber aus pathophysiologischen Überlegungen sinnvolle Maßnahmen in der Postreanimationsphase [2].

Frühzeitige hämodynamische Optimierung

Nach der Krankenhausaufnahme verstirbt ein Drittel der reanimierten Patienten innerhalb der ersten 24 h, vornehmlich an einem Herz-Kreislauf-Versagen. Der Stellenwert einer frühzeitigen hämodynamischen Optimierung bei reanimierten Patienten wurde bislang aber noch nicht untersucht. Bei einer schweren Sepsis und bei postoperativen Patienten ist eine frühzeitige hämodynamische Optimierung dagegen ein etablierter Bestandteil der therapeutischen Strategie [20]. Man geht davon aus, dass aufgrund der ähnlichen pathophysiologischen Prozesse Patienten in der Postreanimationsphase in gleichem Maße von einer frühzeitigen hämodynamischen Optimierung profitieren.

Therapie des akuten Koronarsyndroms und der kardiale Dysfunktion

Neben der hypoxischen Enzephalopathie ist die myokardiale Dysfunktion nach Reanimation für die niedrige Überlebensrate verantwortlich [15, 22]. Eine koronare Herzerkrankung ist bei der Mehrzahl der reanimierten Patienten nachweisbar. Im Gegensatz zu einem nur geringen Anteil von Patienten mit einem frischen Infarkt im 12-Kanal-EKG wurde in mehreren Untersuchungen in 70–80% eine hämodynamisch relevante koronare Läsion oder Gefäßokklusion gefunden [15, 23].

Nach einer prähospitalen Reanimation sind mehr als 70% der Patienten katecholaminpflichtig oder haben ein Herz-Kreislauf-Versagen [18, 21]. In der SHOCK-Studie zeigte sich, dass Patienten im kardiogenen Schock von einer frühzeitigen Revaskularisierung profitieren [24, 25]. Eine möglichst frühe koronare Diagnostik und Intervention ist daher unverzichtbar [8].

Medikamentöse Therapieprinzipien bei hämodynamischer Instabilität

Die primäre Therapie bei hämodynamischer Instabilität besteht aus einer möglichst früh durchgeführten koronaren Versorgung sowie der Gabe von Katecholaminen und Volumen. Die medikamentöse Therapie sollte anhand engmaschiger hämodynamischer Messungen gesteuert werden.

Volumentherapie. Initial spielt die Volumentherapie eine nicht unerhebliche Rolle, da das Schlagvolumen direkt vom Füllungsstatus des Herzens abhängt. Zudem kommt es im Verlauf der Postreanimationserkrankung aufgrund des sepsisartigen Syndroms zu einem mehr oder minder ausgeprägten Volumenbedarf [18].

Um den Nutzen oder die Gefahr der Volumengabe abzuwägen, kann man einen Volumenversuch durchführen. Dazu gibt man eine festgelegte Menge Flüssigkeit (z. B. 250 ml/30 min) und beobachtet die Veränderung des mittleren arteriellen Drucks und/oder des Herzzeitvolumens. Tritt keine positive Veränderung ein, sind Katecholamine zu bevorzugen.

Inotropiesteigerung. Zur medikamentösen Schlagkraftsteigerung stehen verschiedene Medikamente zur Verfügung. *Dobutamin* entfaltet seine Wirkung über β_1 - und β_2 -Rezeptoren. Über die β_1 -Rezeptoren

steigert es die myokardiale Kontraktilität und erhöht dadurch das Herzzeitvolumen. Es ist das Mittel erster Wahl zur Therapie des kardialen Pumpversagens und kann bei Bedarf mit Vasopressoren ergänzt werden.

Phosphodiesterasehemmer führen zum verzögerten Abbau des zyklischen AMP. Die intrazelluläre Akkumulation des Kalziums führt dann zu einer Inotropiesteigerung und durch eine konsekutive Vasodilatation zum Absinken des peripheren Gefäßwiderstands. Den positiven kardialen Effekten stehen allerdings bei längerfristiger Anwendung maligne Herzrhythmusstörungen mit folgender Übersterblichkeit gegenüber.

Levosimendan, einen Kalzium-Sensitizer, kann man bei der akuten Dekompensation einer vorbestehenden Herzinsuffizienz einsetzen. Durch die Kalziumsensibilisierung wird die Inotropie gesteigert. Gleichzeitig wird über die kaliumkanalabhängige Vasodilatation die Nachlast gesenkt, was zu einer deutlichen Zunahme der kardialen Pumpleistung führt. Im Gegensatz zu Phosphodiesterasehemmern zeigt *Levosimendan* eine deutlich geringere Arrhythmogenität.

Vasopression. Steigt unter *Dobutamin* der Perfusionsdruck nicht hinreichend an, gibt man zusätzlich *Noradrenalin*. Dieses führt über die Stimulation der α -Adrenorezeptoren zu einer Vasokonstriktion und wirkt über β_1 -Rezeptoren positiv inotrop.

Bis zum Erreichen eines stabilen Kreislaufs ist *Adrenalin* das Medikament der Wahl. Danach sollte man *Adrenalin* in der Postreanimationsphase nur bei einem Therapieversagen von *Dobutamin* und *Noradrenalin* einsetzen, da unter *Adrenalin* ein Organversagen häufiger ist. Ursache dafür ist eine Verminderung des Herzzeitvolumens aufgrund der möglichen katecholaminbedingten Zunahme der myokardialen Ischämie und aufgrund einer verstärkten Neigung zur Tachykardie und Tachyarrhythmie.

Durch die zusätzliche massive Minderperfusion des Gastrointestinaltrakts und der Peripherie wird die Entwicklung eines Multiorganversagens mit deutlicher Prognoseverschlechterung begünstigt.

Vasodilatation. Finden sich bei Patienten Hinweise auf einen erhöhten peripheren Widerstand und somit einer Nachlasterhöhung mit eingeschränkter Pumpfunktion, kann der zusätzliche Einsatz vasodilatativer Substanzen in geringer Dosis zur Senkung des peripheren Widerstands sinnvoll sein. Unter Inotropika- und Katecholamintherapie lässt sich oft bei niedrig-

dosierter Hinzunahme von *Nitroglycerin* eine Verbesserung der Pumpleistung und der anaeroben Stoffwechsellage der Peripherie zu erreichen.

Mechanische Herzunterstützung

Können durch die beschriebenen Maßnahmen keine stabilen Kreislaufverhältnisse erreicht werden, sollte man mechanische Unterstützungssysteme einsetzen. Insbesondere im Hinblick auf einen ausreichenden zerebralen Perfusionsdruck ist diese Maßnahme sinnvoll.

Intraaortale Ballongegenpulsation. Die intraaortale Ballongegenpulsation steigert durch die diastolische Gegenpulsation den koronaren Perfusionsdruck und ist deshalb ein erfolgreiches Instrument, postinterventionell die Perfusion in einem wiedereröffneten Koronargefäß zu verbessern – besonders bei Patienten mit bestehendem oder beginnendem kardiogenem Schock [25]. Gleichzeitig senkt die intraaortale Ballongegenpulsation durch ihre „künstliche Windkesselfunktion“ die linksventrikuläre Nachlast. Somit kommt es zu einer Steigerung des Herzzeitvolumens und auch zu einer direkten Verbesserung der Nierenperfusion. Gerade bei Patienten mit zusätzlicher Lysetherapie ist der positive Effekt der intraaortalen Ballongegenpulsation besonders ausgeprägt [26]. Das Verfahren kann auch eingesetzt werden, um das Intervall bis zu weiteren kardiologischen oder kardiochirurgischen Interventionen zu überbrücken.

„Extracorporeal life support“. Außer zur Unterstützung des kardialen Pumpversagens finden Systeme, welche die Kreislauffunktion vollständig übernehmen können, immer mehr Einzug in die akute Therapie des Herz-Kreislauf-Versagens und des kardiogenen Schocks. Solche „Extracorporeal-life-support“-Systeme (ECLS-Systeme) erfordern je einen großlumigen arteriellen und venösen Zugang. In einer kürzlich publizierten Untersuchung bei Patienten mit intrahospitalen Herz-Kreislauf-Stillstand wurde während den Reanimation randomisiert ein ECLS-System eingesetzt. Für die so versorgten Patienten war ein Überlebensvorteil nachweisbar [27].

Therapeutische Hypothermie

Wird das akute Ereignis überlebt, ist die hypoxische Hirnschädigung ein Hauptfaktor für eine dauerhafte Beeinträchtigung [22].

Für den Patienten ist daher neben der raschen Normalisierung der Kreislaufverhältnisse die Verhinderung persistierender neurologischer Defizite von entscheidender Bedeutung.

Studienlage. Die Effektivität der therapeutischen Hypothermie wurde in einer Reihe experimenteller und klinischer Studien nachgewiesen [22]. Sie wirkt neuroprotektiv und führt zu einem selbst nach 6 Monaten fortbestehenden Überlebensvorteil. Aufgrund dieser Ergebnisse wurde die Kühlungsbehandlung in die internationalen Leitlinien aufgenommen.

Die multizentrische HACA-Studie untersuchte Patienten nach prähospitalen Herz-Kreislauf-Stillstand mit Kammerflimmern oder pulsloser ventrikulärer Tachykardie. In der Kühlungsgruppe wurden die Patienten durch Oberflächenkühlung auf 32 – 34 °C Blasen-temperatur gekühlt und für 24 h bei dieser Temperatur gehalten. Gegenüber der normothermen Kontrollgruppe konnte hierdurch die 6-Monatsletalität um 26% (relative Risikoreduktion) reduziert werden, der Anteil von Patienten mit guter neurologischer Funktion stieg um 40% [28]. Eine weitere australische Untersuchung hat diese Ergebnisse bestätigt [29].

In einer kleineren Studie bei Patienten mit Asystolie oder elektromechanischer Entkopplung verbesserten sich die metabolischen Parameter durch eine therapeutische Hypothermie [30]. Wird aus diesen Ergebnissen zusammenfassend die „number needed to treat“ als Maß der Effizienz einer therapeutischen Hypothermie berechnet, ergibt sich, dass 6 Patienten mit Hypothermie behandelt werden müssen, damit 1 Patient zusätzlich mit einem guten Ergebnis überlebt [31].

Physiologische Grundlagen. Für die neuroprotektive Wirkung sind mehrere pathophysiologische Mechanismen verantwortlich. Die Hypothermie stabilisiert die Blut-Hirn-Schranke und setzt die Metabolisierungsrate herab, was den Glukose- und Sauerstoffverbrauch der Zellen verringert. Spezifische Proteasen, die die Apoptose induzieren, werden in ihrer Aktivität gehindert [22]. Tierexperimentell zeigt sich, dass zellschädigende Prozesse auf mitochondrialer Ebene, welche durch freigesetzte Aminosäuren aktiviert werden, in der Hypothermie deutlich gebremst werden. Auch die Anzahl der im Rahmen der Reperfusion gebildeten hochreaktiven Radikale, denen eine maßgebliche Rolle bei den zellschädigenden Prozessen nach Ischämie zugeschrieben wird, kann durch eine milde Hypothermie verringert werden [32].

Komplikationen. Dem neuroprotektiven Effekt, welcher durch die Kühlungsbehandlung zustande kommt, stehen therapieinduzierte Komplikationen entgegen. Mehrere klinische Untersuchungen berichten in den Hypothermiegruppen über eine erhöhte Infektrate sowie über Koagulopathien, außerdem über Blutzucker- und Elektrolytentgleisungen [14]. Andere Studien fanden dagegen beim Vergleich mit normothermen Kollektiven keine signifikant höhere Komplikationsrate [29].

Verfahren. Für die milde Hypothermie stehen verschiedene Methoden zur Verfügung:

- Oberflächenkühlverfahren (z. B. von Kaltwasser oder Kaltluft durchflossene Decken und Matten),
- gekühlte Infusionslösungen,
- endovaskuläre Kühlsysteme (z. B. intravenöse Kühlkatheter),
- transnasale Kühlsysteme.

Erreicht werden soll eine Temperaturabsenkung auf 32–34 °C Körperkerntemperatur, welche dann für eine Dauer von 12–24 h aufrechterhalten wird.

Wesentliche Faktoren für den Kühlerfolg sind ein rasches Erreichen der Zieltemperatur, die Stabilität der Temperatur während der Kühlbehandlung und die kontrollierte Wiedererwärmung [33].

Temperaturschwankungen während der Kühlphase können neben einer hämodynamischen Instabilität auch einen Anstieg des intrazerebralen Drucks zur Folge haben. Eine zu schnelle Wiedererwärmung führt zu einem Anstieg des intrakraniellen Drucks und zu einer reaktiven Hyperthermie mit der Folge eines Rebound-Hirnödems und damit einer weiteren strukturellen Schädigung des Hirngewebes. Zu Beginn der Wiedererwärmung kann es zu einem Ungleichgewicht zwischen zerebralem Sauerstoffverbrauch und zerebralem Blutfluss im Sinne eines passageren Sauerstoffunterangebots kommen. Erkennbar ist die an einer deutlichen Reduktion der jugularvenösen Sättigung, welche mit der Wiedererwärmungsgeschwindigkeit korreliert. Daher ist eine stabile und kontrollierte Aufwärmphase für erfolgreich reanimierte Patienten von immenser Bedeutung. Die Aufwärmgeschwindigkeit sollte zwischen 0,2 und 0,5 °C/h liegen.

Weitere Therapieprinzipien

Oxygenierung. Während den Reanimationsmaßnahmen und der Kreislaufstabilisierung mit Reperfusion der Gewebe kommt es zur Bildung reaktiver Sauerstoffspezies [7]. Daher wird empfohlen, in der Postreanimationsphase eine kontrollierte Reoxygenierung mit einer Zielsättigung im peripheren Gewebe von 94–96% durchzuführen [8].

Zerebrale Perfusion. Aufgrund der eingeschränkten bis aufgehobenen zerebralen Autoregulation muss man auf einen ausreichenden zerebralen Perfusionsdruck achten. Diesen erhält man, wenn man vom mittleren arteriellen Druck (MAD) den intrazerebralen Druck (ICP) abzieht.

Der untere Schwellenwert für die zerebrale Perfusion beträgt ca. 70 mmHg, doch bereits ein mäßiges Hirnödem erzeugt einen intrazerebralen Druck von 10–20 mmHg. Daher sollte der MAD mindestens 80 mmHg betragen und bei vorbestehender arterieller Hypertonie oder extrakraniellen Gefäßstenosen noch höher sein. Aufgrund der potenziellen Nebenwirkungen einer Katecholamintherapie (z. B. Veränderung der Mikrozirkulation) muss man zum Erreichen eines ausreichenden MAD frühzeitig ein mechanisches Unterstützungsverfahren in Betracht ziehen, statt die Katecholamindosis zu erhöhen.

Glukosekontrolle. Bei akut und schwer erkrankten Patienten tritt aufgrund endokrinologischer Regelmechanismen, regelhaft eine hyperglykämische Stoffwechsellage auf. Schwere Hyperglykämien sind aber mit einer geringeren Überlebensrate assoziiert. Eine strikte Blutzuckereinstellung senkte dagegen die postoperative Mortalität und Morbidität bei chirurgischen Patienten. In einer Folgeuntersuchung an internistischen Intensivpatienten ergab sich lediglich eine Reduktion der Morbidität, nicht aber der Mortalität [34,35].

Andererseits scheint eine zu strikte Blutzuckereinstellung bei akut erkrankten Patienten ein Nachteil zu sein. In der NICE-SUGAR-Studie zeigte sich, dass eine strikte Blutzuckereinstellung (Ziel: 4,5–5,9 mmol/l [81–108 mg/dl]) mit einer höheren Mortalität und mehr gefährlichen Hyperglykämien einhergeht [36]. Bei Patienten nach Schlaganfall wurde nachgewiesen, dass eine Hyperglykämie über 8,5 mmol/l (155 mg/dl) ein unabhängiger prognostischer Marker bezüglich des neurologischen Überlebens ist [37].

Eine engmaschige Blutzuckereinstellung scheint bei akut erkrankten Patienten nötig zu sein, darf aber nicht zu strikt sein.

Überträgt man diese Ergebnisse auf Patienten nach einem Herz-Kreislauf-Stillstand, so sollte man einen Glukosespiegel von 6–8,25 mmol/l (110–150 mg/dl) anstreben [8, 38].

Antioxidative Therapie. Bei Schockzuständen weisen antioxidative Therapien einen Überlebensvorteil für die Patienten auf. So zeigte sich in der SIC-Untersuchung, dass das antioxidativ und endothelprotektiv wirkende Selen bei septischen Patienten die Letalität senkt [39]. Patienten nach einer Reanimation haben ein erhebliches Defizit an endogenen Antioxidanzien [7]. Denn aufgrund des schweren oxidativen Stresses steigt die Konzentration freier Sauerstoffradikale an. Dies zeigt sich an einem signifikant reduzierten Serum-Selen Spiegel schon unmittelbar nach einer Herz-Lungen-Wiederbelebung [7]. Der durchschnittliche Serum-Selen Spiegel bei Aufnahme war bei Patienten, die aus dem Krankenhaus entlassen werden konnten, im Vergleich zu Patienten, die während des Krankenhausaufenthalts verstarben, deutlich höher [7]. In einer weiteren retrospektiven Untersuchung war die Überlebensrate höher, wenn Patienten nach einer Reanimation Antioxidanzien erhalten haben [40].

In welchem Umfang eine antioxidative und antiinflammatorische Therapie nach einer Reanimation zu einer besseren Überlebensrate beitragen kann, ist bislang aber noch ungeklärt und bedarf entsprechender Studien.

Über die Autoren

Hans-Jörg Busch



Dr. med. Jahrgang 1972. 1994–2001 Medizinstudium in Jena. 2001–2002 wissenschaftlicher Mitarbeiter am Max-Planck-Institut für neurologische Forschung, Köln. Seit 2002 an der Universitätsklinik Freiburg Abteilung III (Kardiologie, Angiologie). 2008 Facharzt für Innere Medizin. Seit 2007 leitender Stationsarzt der internistischen Intensivstationen des UKL Freiburg. Forschungs-

schwerpunkte: Postreanimationserkrankung und Therapie, milde Hypothermie nach Reanimation, hämodynamische Messmethoden, Mikrozirkulation, Kreislaufersatzverfahren.

Kernaussagen

Die therapeutischen Prinzipien in der Postreanimationsphase sollten zielgerichtet auf die Minimierung und Prophylaxe von Folgeschäden abheben. Patienten ohne ersichtlichen Reanimationsgrund sollten einer invasive Koronardiagnostik zugeführt werden. Zur weiteren Abklärung der Reanimationsursache sind eine echokardiografische Untersuchung sowie eine weitere laborchemische und erweiterte radiologische Diagnostik durchzuführen. So früh wie möglich sollte man eine therapeutische Hypothermie mit einer Zieltemperatur von 33 °C für insgesamt 12–24 h einleiten.

Während der Postreanimationstherapie sind die engmaschige

Glukosekontrolle mit einem Ziel von 6–8,25 mmol/l (110–150 mg/dl), eine ausreichende Sedierung während der therapeutischen Hypothermie sowie eine bestmögliche zerebrale Anfallsprophylaxe zur idealen Neuroprotektion erforderlich. Als Oxygenierungsziel sollte eine periphere Gewebesättigung von 94–96% mit einem paO_2 von über 65 mmHg angestrebt werden. Zur Aufrechterhaltung des zerebralen Perfusionsdrucks ist ein mittlerer arterieller Blutdruck von über 80–90 mmHg erforderlich. Zur Optimierung des venösen Abflusses sollte eine 30°-Oberkörperhochlagerung durchgeführt werden.

Tilmann Schwab



Dr. med. Jahrgang 1964. 1990–1997 Medizinstudium in Freiburg. 1997–1998 Assistenzarzt im Loretto-Krankenhaus Freiburg, 1998–2003 Assistenzarzt im Kreiskrankenhaus Oberkirch. Seit 2003 an der Universitätsklinik Freiburg Abteilung III (Kardiologie, Angiologie). 2006 Facharzt für Innere Medizin. 2008 spezielle inter-

nistische Intensivmedizin. Seit 2008 Oberarzt der kardiologischen Abteilung mit Schwerpunkt Intensivmedizin. Forschungsschwerpunkte: Postreanimationstherapie, hämodynamische Messmethoden, Mikrozirkulation.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Hans-Jörg Busch
Universitätsklinikum Freiburg
Abteilung Medizin III Kardiologie und Angiologie
Hugstetterstr. 55
79106 Freiburg
Telefon: 0761/270-3493
Telefax: 0761/270-3362
E-mail: hans-joerg.busch@uniklinik-freiburg.de

Literatur

- 1 Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. The problem of out-of-hospital cardiac-arrest prevalence of sudden death in Europe today. *Am J Cardiol* 1999; 83: 88D–90D
- 2 Schneider A, Popp E, Bottiger BW. Postresuscitation care: therapeutic concepts and prognostication. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2007; 42: 408–414
- 3 Carr BG, Goyal M, Band R et al. A national analysis of the relationship between hospital factors and post-cardiac arrest mortality. *Intensive Care Med* 2009; 35: 505–511
- 4 Behringer W, Arrich J, Holzer M et al. Out-of-hospital therapeutic hypothermia in cardiac arrest victims. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2009; 17: 52
- 5 Negovsky VA. The second step in resuscitation – the treatment of the "post-resuscitation disease". *Resuscitation* 1972; 1: 1–7
- 6 Adrie C, Adip-Conquy M, Laurent I et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a „sepsis-like“ syndrome. *Circulation* 2002; 106: 562–568
- 7 Busch HJ. Selenium substitution after cardiac arrest. *Dtsch Med Wochenschr* 2009; 134 (Suppl. 11): S419–421
- 8 Neumar RW, Nolan JP, Adrie C et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 2008; 118: 2452–2483
- 9 Pedersen TF, Thorbjornsen ML, Klepstad P et al. Therapeutic hypothermia – pharmacology and pathophysiology. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2007; 127: 163–166
- 10 Fukuda S, Warner DS. Cerebral protection. *Br J Anaesth* 2007; 99: 10–17
- 11 Adrie C, Adip-Conquy M, Laurent I et al. Predicting survival with good neurological recovery at hospital admission after successful resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest: the OHCA score. *Eur Heart J* 2006; 27: 2840–2845
- 12 Bottiger BW, Bode C, Kern S et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 2001; 357: 1583–1585
- 13 Ritter LS, Stempel KM, Coull BM et al. Leukocyte-platelet aggregates in rat peripheral blood after ischemic stroke and reperfusion. *Biol Res Nurs* 2005; 6: 281–288
- 14 Wolfrum S, Pierau C, Radke PW et al. Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 2008; 36: 1780–1786
- 15 Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 336: 1629–1633
- 16 Tennyson H, Kern K, Hilwig RW et al. Treatment of post resuscitation myocardial dysfunction: aortic counterpulsation versus dobutamine. *Resuscitation* 2002; 54: 69–75
- 17 Bottiger BW, Martin E. Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 176–183
- 18 Adrie C, Laurent I, Monchi M et al. Postresuscitation disease after cardiac arrest: a sepsis-like syndrome? *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 208–212
- 19 Laurent I, Monchi M, Chiche JD et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 2110–2116
- 20 Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368–1377
- 21 Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007; 73: 29–39
- 22 Laver S, Farrow C, Turner D et al. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004; 30: 2126–2128
- 23 Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L et al. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51: 137–142
- 24 Jacobs AK, French JK, Col J et al. Cardiogenic shock with non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shock?. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (Suppl. A): 1091–1096
- 25 Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction – etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (Suppl. A): 1063–1070
- 26 Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36 (Suppl. A): 1123–1129
- 27 Chen YS, Lin JW, Yu HY et al. Cardiopulmonary resuscitation with assisted extracorporeal life-support versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with in-hospital cardiac arrest: an observational study and propensity analysis. *Lancet* 2008; 372: 554–561
- 28 Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549–556
- 29 Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346: 557–563
- 30 Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G et al. Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 2001; 51: 275–281
- 31 Holzer M, Bernard SA, Hachimi-Idrissi S et al. Hypothermia for neuroprotection after cardiac arrest: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Crit Care Med* 2005; 33: 414–418
- 32 Yilmaz G, Granger DN. Cell adhesion molecules and ischemic stroke. *Neurol Res* 2008; 30: 783–793

- 33 Fink K, Schwab T, Bode C et al. Endovascular or surface cooling? Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Anaesthetist* 2008; 57: 1155 – 1160
- 34 Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006; 354: 449 – 461
- 35 Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359 – 1367
- 36 Finfer S, Chittock DR, Su SY et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360: 1283 – 1297
- 37 Fuentes B, Castillo J, San Jose B et al. The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: the Glycemia in Acute Stroke (GLIAS) study. *Stroke* 2009; 40: 562 – 568
- 38 Kreisel SH, Alonso A, Szabo K, Hennerici MG. Sugar and NICE – aggressive hyperglycaemic control in ischaemic stroke and what can we learn from non-neurological intensive glucose control trials in the critically ill? *Cerebrovasc Dis* 2010; 29: 518 – 522
- 39 Angstwurm MW, Engelmann L, Zimmermann T et al. Selenium in Intensive Care (SIC): results of a prospective randomized, placebo-controlled, multiple-center study in patients with severe systemic inflammatory response syndrome, sepsis, and septic shock. *Crit Care Med* 2007; 35: 118 – 126
- 40 Reisinger J, Hollinger K, Lang W et al. Does early administration of selenium improve neurological outcome after cardiac arrest? *Am J Emerg Med* 2009; 27: 176 – 181
- 41 Bottiger BW et al. Long term outcome after out-of-hospital cardiac arrest with physician staffed emergency medical services: the Utstein style applied to a midsized urban/suburban area. *Heart* 1999; 82: 674 – 679
- 42 Schölmerich J, Hrsg . *Medizinische Therapie 2007/2008*. Heidelberg: Springer, 2007

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 Postreanimationsphase ist richtig?

- A Die Postreanimationsphase ist geprägt von häufigen Blutungskomplikationen.
- B Erweiterte hämodynamische Messverfahren sind in seltenen Fällen notwendig.
- C Die Postreanimationsphase ist geprägt von einem sepsisähnlichen Syndrom.
- D In der Postreanimationsphase überwiegt die konsequente Rhythmustherapie.
- E In der Postreanimationsphase finden nur wenige mikrozirkulatorisch getriggerte Prozesse statt.

2

Welche Aussage zur milden Hypothermie ist richtig? Sie

- A stabilisiert die Blut-Hirn-Schranke.
- B aktiviert spezifische Proteasen.
- C beschleunigt die Apoptose.
- D senkt die Gefahr bradykarder Rhythmusstörungen.
- E stabilisiert den Sauerstoffbedarf des Kleinhirns.

3

Wie viel Prozent der Patienten versterben nach Reanimation in den ersten 24 h nach Krankenhausaufnahme?

- A weniger als 5%
- B 50–60%
- C wenige Patienten, die Hauptsterblichkeit zeigt sich typischerweise an Tag 2–4
- D ca. 30%
- E 80–95%

4

Welche Aussage ist falsch?

- A Ein Herz-Kreislauf-Stillstand hat in über 70% der Fälle eine kardiale Ursache.
- B Eine Revakularisierung hat nur geringen Einfluss auf die Überlebensrate.
- C Schnelle und zielgerichtete Abläufe erhöhen die Überlebenschance.
- D Ein 12-Kanal-EKG sollte möglichst früh angefertigt werden.
- E Nach Wiederherstellung des Kreislaufs kommt es zu phasenhaften Veränderungen der Hämodynamik.

5

Welche Aussage zur mechanischen Herzunterstützung in der Postreanimationsphase ist richtig?

- A Eine mechanische Herzunterstützung kommt aufgrund der Gefahr von Rhythmusstörungen nicht in Betracht.
- B Eine mechanische Herzunterstützung ist nur sinnvoll, nachdem relevante Koronarstenosen ausgeschlossen wurden.
- C Für „Extracorporeal-life-support“-Systeme ist eine Verbesserung der Überlebensrate nach Reanimation nicht nachgewiesen
- D Bei steigendem Katecholaminbedarf muss man frühzeitig eine mechanische Herzunterstützung erwägen
- E Die intraaortale Ballongegenpulsation steigert zwar die zerebrale Perfusion, senkt aber den koronaren Perfusionsdruck

CME-Fragen

Postreanimationserkrankung und Postreanimationstherapie

6

Welche Aussage zur milden Hypothermie ist richtig? Sie

- A entspricht nicht der leitliniengerechten Therapie.
- B bedeutet eine leichte Absenkung der Körpertemperatur auf 36°C.
- C sollte unverzüglich nach Wiederherstellung des Kreislaufs begonnen werden.
- D ist meist mit einer zunehmenden hämodynamischen Instabilität verbunden.
- E sollte erst nach den ersten Stunden bei strenger Indikationsprüfung begonnen werden.

7

Welche Aussage ist richtig?

- A Der intrakranielle Druck spielt bei der Entstehung eines zerebralen Schadens keine Rolle.
- B Das zerebrale Sauerstoffangebot ist unabhängig von der Hypothermie.
- C Das Rebound-Hirnödem ist eine gefürchtete Komplikation bei zu rascher Wiedererwärmung.
- D Die Aufwärmgeschwindigkeit sollte 1 – 2°C/h betragen.
- E Kältezittern ist in der milden Hypothermie unvermeidlich und zu tolerieren.

8

Welche Aussage zur antioxidativen Therapie ist richtig? Sie

- A entbehrt jeglicher Grundlage.
- B ist pathophysiologisch erst nach den ersten Tagen des Überlebens sinnvoll.
- C ist erst nach dem Nachweis freier Sauerstoffradikale sinnvoll.
- D verändert den Reperfusionsschaden nicht.
- E zeigt bei Schockzuständen positive Effekte und bedarf der weiteren klinischen Prüfung.

9

Welche Aussage zur Postreanimationsphase ist falsch? Sie

- A ist verbunden mit einem fortlaufenden apoptotischen zerebralen Zelluntergang.
- B zeigt in ihrem Verlauf sepsisähnliche Zustände.
- C bedarf lediglich einer konsequenten hämodynamischen Überwachung.
- D beinhaltet eine intravasale Gerinnungsaktivierung.
- E kann mit einer globalen myokardialen Dysfunktion einhergehen.

10

Was zählt nicht zu den häufigsten Ursachen des Herz-Kreislauf-Stillstands?

- A den Herzrhythmus störende Erkrankungen
- B koronare Herzerkrankung
- C Kardiomyopathie
- D Lungenembolie
- E Epilepsie