

CME
2015 • 12 (5): 47-57
DOI 10.1007/s11298-015-1208-x
© Springer-Verlag 2015



Zertifiziert mit
3 CME-Punkten

Mit **e.Med** teilnehmen

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen in der Springer Medizin e.Akademie zur Verfügung. Online teilnehmen unter springermedizin.de/kurse-cme. Die CME-Teilnahme ist mit dem Zeitschriftenabonnement und mit e.Med möglich.

e.Med 30 Tage kostenlos testen:
springermedizin.de/eMed

Dieser Beitrag erschien ursprünglich in der Zeitschrift Med Klin Intensivmed Notfmed 2015, 110:81–95; DOI 10.1007/s00063-014-0460-2. Die Teilnahme an der zertifizierten Fortbildung ist nur einmal möglich.

S. Reith, M. Burgmaier
Medizinische Klinik I, Uniklinik RWTH Aachen

Reanimation

Zusammenfassung

Die kardiopulmonale Reanimation nach einem Herz-Kreislauf-Stillstand hat als primäres Ziel die Wiederherstellung eines Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC). Für das Outcome und die neurologische Prognose der reanimierten Patienten nach ROSC ist die adäquate Therapie in der nachfolgenden Postreanimationsphase entscheidend. In den Leitlinien des European Resuscitation Council (ERC) aus dem Jahr 2010 sind zahlreiche Änderungen zu den sog. erweiterten Reanimationsmaßnahmen („advanced life support“, ALS) aufgenommen worden. Diese beinhalten neben aktualisierten Vorgaben zur Durchführung der mechanischen, elektrischen und pharmakologischen Reanimation in der Initialphase auch die Empfehlung einer standardisierten Therapie in der nachfolgenden Postreanimationsphase. Wesentliche Aspekte der Behandlung des sog. Postreanimationssyndroms sind dabei das Temperaturmanagement mit Verwendung der therapeutischen Hypothermie, die Bedeutung der Beatmungstherapie sowie der Stellenwert der Oxygenierung und der Blutzuckerkontrolle. Die initiale kardiopulmonale Reanimation und die nachfolgende Postreanimationstherapie müssen somit als fließende ineinander übergehende Therapiemaßnahmen betrachtet werden. Nur ein standardisierter Handlungsablauf in diesen verschiedenen Phasen kann letztendlich zu einer erfolgreichen Wiederbelebung mit Überleben und guter neurologischer Prognose führen.

Schlüsselwörter

Kardiopulmonale Reanimation – Elektrische Defibrillation – Herzkatheter – Therapeutische Hypothermie – Leitlinien

Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags

- wissen Sie, wie die leitliniengerechte kardiopulmonale Reanimation durchgeführt wird.
- kennen Sie die wesentlichen Änderungen der letzten aktualisierten Reanimationsleitlinien aus dem Jahr 2010.
- kennen Sie die Bedeutung und die Inhalte der Postreanimationsphase.
- wissen Sie, wie die therapeutische Hypothermie eingeleitet wird und was dabei zu beachten ist.

Hintergrund

Die kardiopulmonale Reanimation („cardiopulmonary resuscitation“, CPR) ist eine grundlegende elementare und notwendige Fertigkeit des medizinischen Fachpersonals und verlangt regelmäßiges interdisziplinäres Training und Zusammenarbeit [1].

Eine erfolgreiche CPR für einen Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand ist die essenzielle Voraussetzung für das Wiedererlangen eines Spontankreislaufs („return of spontaneous circulation“, ROSC) mit der möglichen Folge eines Postherzstillstandssyndroms [2].

Dieses wiederum resultiert aus den pathophysiologischen Zusammenhängen der initialen Ganzkörperschämie und der darauf folgenden Reperusionsperiode. Therapeutische Interventionen in diesen unterschiedlichen Phasen beeinflussen maßgeblich die Prognose des reanimierten Patienten [2]. Der Standard der CPR in Europa orientiert sich hierbei an den Veröffentlichungen des European Resuscitation Council (ERC), die in 5-jährigen Intervallen und zuletzt im Jahr 2010 in den Leitlinien zum „advanced life support“ (ALS) aktualisiert und publiziert worden sind [3].

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind derzeit die weltweit führende Todesursache, wobei eine Vielzahl dieser Todesfälle durch den plötzlichen Herztod bedingt ist.

In Europa werden jährlich etwa 350.000 Patienten aufgrund eines kardial bedingten Herz-Kreislauf-Stillstands präklinisch reanimiert und auch in einer deutschen Großstadt konnte die Inzidenz des plötzlichen Herztods kürzlich mit 81/100.000/Jahr als substanzial nachgewiesen werden [4]. Innerklinisch zeigte eine in Großbritannien durchgeführte Studie, dass die Inzidenz der CPR bei 1,6 Fällen pro 1000 Patienten lag [5]. In dieser Studie präsentierten sich 16,9% der Patienten mit Kammerflimmern (VF) oder ventrikulärer Tachykardie (VT), während sich bei 72,3% eine pulslose elektrische Aktivität (PEA) oder Asystolie als initiales Rhythmusereignis dokumentieren ließ [5]. Das mittlere Überleben bis zur Entlassung betrug für alle Patienten 18,4%, wobei die VF/VT-Gruppe mit 49% ein deutlich besseres Überleben im Vergleich zu Patienten mit PEA oder Asystolie (10,5%) zeigte [5].

Diese Daten weisen nicht nur darauf hin, dass die kardiopulmonale Reanimation sowohl im Krankenhaus als auch prähospital ein häufiges Ereignis ist,

sondern sie belegen auch die schlechte Prognose, insbesondere jener Patienten, die einen Herz-Kreislauf-Stillstand mit einer Asystolie oder der PEA erlitten haben.

In 25–50% aller kardiopulmonalen Reanimationen gelingt die Wiederherstellung eines ROSC, aber nur 2–10% aller Patienten können ohne neurologisches Defizit wieder aus dem Krankenhaus entlassen werden [6].

Prognostisch entscheidend hinsichtlich der späteren Krankenhauserlassung nach ROSC-Beginn ist insbesondere das Ausmaß der zerebralen Schädigung, bedingt durch die äußerst geringe Ischämietoleranz der Neuronen [6][7][8].

In den vergangenen Jahren hat sich entsprechend der klinische Fokus verstärkt auf die sog. Postreanimationsphase gerichtet. In dieser Phase nach einer globalen Ischämie und verbunden mit der Wiederaufnahme der Zirkulation kommt es zu einer phasenhaften und komplexen Erkrankung, dem „post cardiac arrest syndrome“. Das Ziel der Postreanimationstherapie ist es, nach einer CPR sowohl möglichst rasch wieder suffiziente Kreislaufverhältnisse herzustellen sowie sowohl beginnende Schädigungen zu begrenzen als auch anhaltende Schädigungsmechanismen zu unterbrechen.

Kardiopulmonale Reanimation

Im Jahr 2010 wurden sowohl vom ERC als auch von der American Heart Association (AHA) die jeweiligen aktualisierten Leitlinien zur kardiopulmonalen Reanimation mit geringfügigen Unterschieden in den Empfehlungen beider Gesellschaften publiziert. Der Deutsche Rat für Wiederbelebung (German Resuscitation Council, GCR) und die Bundesärztekammer haben dabei für die deutschen Empfehlungen die Leitlinien des ERC übernommen.

Der von der ERC aktuell empfohlene Ablauf der kardiopulmonalen Reanimation ist in **Abb. 1** zusammengefasst. Die vorliegende Arbeit geht insbesondere auf die wesentlichen Änderungen der ERC-Leitlinien aus dem Jahr 2010 im Vergleich zu den abgelösten Leitlinien aus dem Jahr 2005 sowie auf zentrale Aspekte ein, die in den aktuellen Empfehlungen besonders hervorgehoben werden [3].

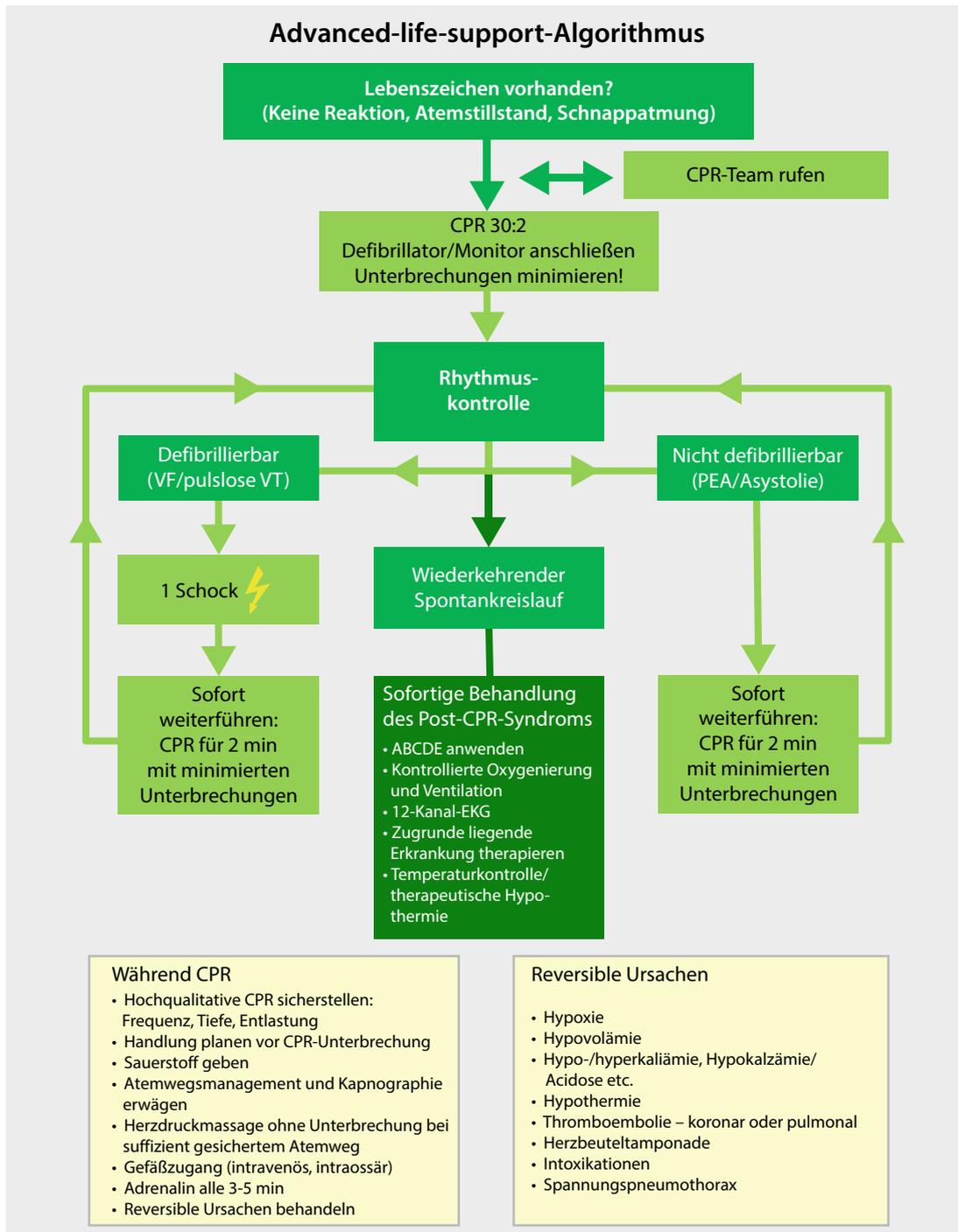
Basisreanimation und erweiterte Reanimationsmaßnahmen

Bei präklinischer Reanimation vergehen bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes in der Regel wertvolle Minuten. Daher hängen das Leben und die Prognose des Patienten in dieser Phase wesentlich von der Durchführung suffizienter Erstmaßnahmen, speziell der sofortigen Basisreanimation zur Sicherstellung einer minimalen Organ- und Gehirnerkennung, ab. Die Basisreanimation beinhaltet dabei

- den Notruf,
- die Kreislaufunterstützung,
- die Aufrechterhaltung offener Atemwege,
- die Unterstützung der Atmung und
- den Einsatz automatischer externer Defibrillatoren (AED).

Die kardiopulmonale Reanimation nach Herz-Kreislauf-Stillstand ist Grundvoraussetzung zum Wiedererlangen eines Spontankreislaufs

Kardiovaskuläre Erkrankungen sind derzeit die weltweit führende Todesursache



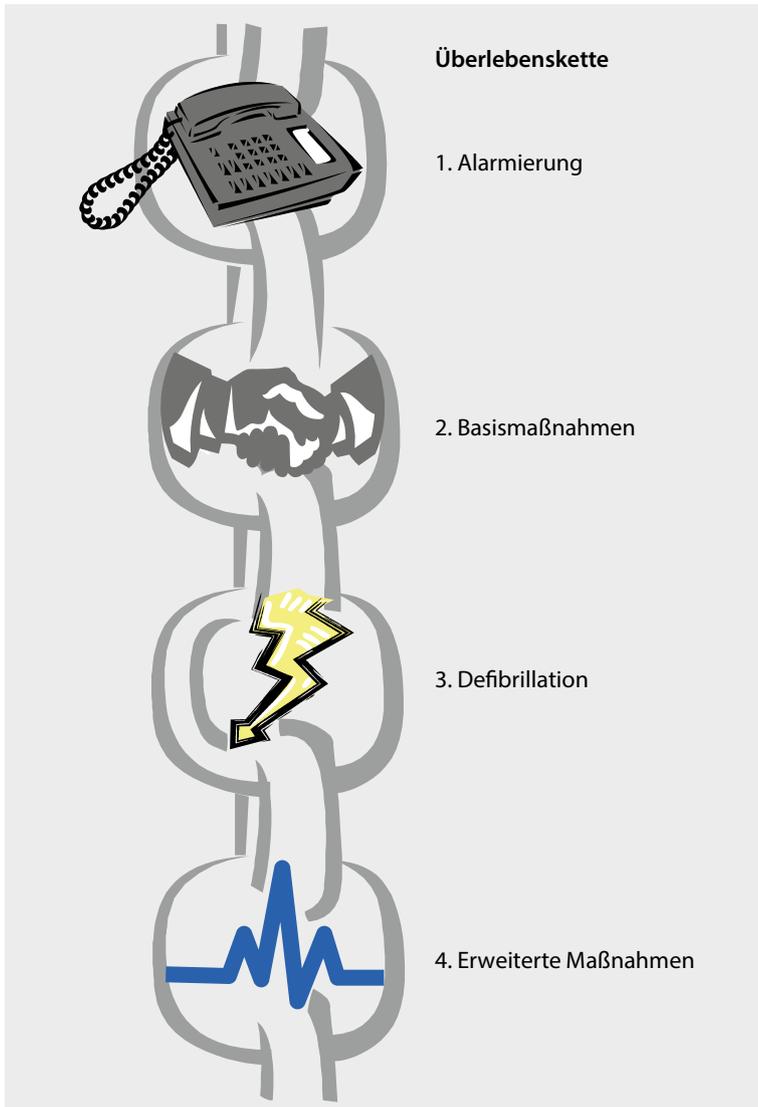
1 Advanced-life-support-Algorithmus. CRP kardiopulmonale Reanimation, VF Kammerflimmern, VT ventrikulärer Tachykardie, PEA pulslose elektrische Aktivität, ABCDE: „airway, breathing, circulation, disability, exposure“. (Adaptiert nach [3])

An diese Basismaßnahmen schließen sich dann bei Eintreffen des medizinischen Fachpersonals (mindestens 2 Helfer) die erweiterten Reanimationsmaßnahmen (ALS) an, die die Rhythmusdiagnose und ggf. Defibrillation, die Atemwegssicherung und Beatmung, die Anlage eines venösen Zugangs und die Medikamentengabe beinhalten [3]. Das Schema der Rettungskette, die den fließenden Übergang von der

Basisreanimation zur erweiterten Reanimation darstellt, zeigt **Abb. 2**.

Reanimationsbeginn

In Studien konnte belegt werden, dass auch medizinisches Fachpersonal in der Notfallsituation Schwierigkeiten hat, einen Puls als Zeichen eines vorhandenen Kreislaufs zu tasten [9]. Entsprechend wird in



2 Rettungskette. (Adaptiert nach [10])

Die Schockabgabe soll prinzipiell einmalig erfolgen

den aktuellen Leitlinien [3] auf die Notwendigkeit einer Pulsdetektion vor Beginn der kardiopulmonalen Reanimation verzichtet.

Stattdessen wird die Bedeutung von fehlender bzw. unphysiologischer Atmung (Schnappatmung) beim bewusstlosen Patienten als Zeichen des Herz-Kreislauf-Stillstands hervorgehoben. Geübtes Fachpersonal sollte jedoch nach wie vor den Puls tasten, hierauf jedoch nicht mehr als 10 s verwenden und dabei parallel Lebenszeichen evaluieren [3].

Da gezeigt wurde, dass Thoraxkompressionen auch bei Patienten ohne Herz-Kreislauf-Stillstand selten ein relevantes Risiko darstellen, wird empfohlen, auch im Zweifel eines noch vorhandenen Spontankreislaufs mit der kardiopulmonalen Reanimation unmittelbar zu beginnen [3].

Thoraxkompressionen und Defibrillation

Die Leitlinien des ERC aus dem Jahr 2010 betonen ganz besonders den Stellenwert ununterbrochener

Der präkordiale Faustschlag ist nur in den ersten Sekunden eine sinnvolle Maßnahme

und wirksamer Thoraxkompressionen zur Förderung eines Minimalkreislaufs.

Diese sollten kniend an der Seite des Patienten beidhändig mit dem Handballen in der Mitte des Thorax bzw. auf der unteren Hälfte des Sternums mindestens 5 cm tief und mit einer Frequenz von mindestens 100/min durchgeführt werden. Eine vollständige Thoraxretraktion sollte hierbei gewährleistet sein und das empfohlene Verhältnis von Thoraxkompression zur Beatmung sollte 30:2 betragen [10].

Um eine rezidivierende Ganzkörperischämiezeit soweit wie möglich zu reduzieren sind Unterbrechungen der Thoraxkompressionen auf ein notwendiges Minimum zu beschränken. Dies schließt zur Vermeidung sog. Prä- und Post-Schock-Pausen die fortgesetzten Thoraxkompressionen während des Ladens eines Defibrillators sowie die direkte Wiederaufnahme der Thoraxkompressionen nach der Schockabgabe mit ein. Insgesamt sollten die Thoraxkompressionen zur Defibrillation für maximal 5 s unterbrochen werden. Die Thoraxkompressionen sollten beim erfahrenen Intubierenden selbst während der endotrachealen Intubation fortgeführt werden.

Ist eine kurze Pause während des Einführens des Endotrachealtubus unabdingbar, soll diese nicht länger als 10 s dauern [3].

Darüber hinaus wird die Bedeutung einer möglichst frühzeitigen Rhythmuskontrolle und Defibrillation betont. Eine bestimmte Zeitdauer der Basisreanimation vor der ersten Rhythmuskontrolle oder Schockabgabe wird nicht mehr empfohlen. Die Thoraxkompressionen sollte möglichst nur kurz unterbrochen werden, da hierdurch u. a. die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Rhythmuskonversion verringert wird. Aus diesem Grund und weil die erfolgreiche Defibrillation beim 2. und 3. Schock gering ist, soll die Schockabgabe prinzipiell einmalig erfolgen.

Es wird jedoch darauf hingewiesen, dass unter besonderen Umständen 3 konsekutive Schockabgaben erwogen werden können:

- bei beobachtetem Kammerflimmern im Herzkatheterlabor,
- in der frühen postoperativen Phase nach herzchirurgischem Eingriff,
- wenn der Patient bereits mit einem Defibrillator verbunden und das Ereignis beobachtet worden ist (3-Schock-Strategie; [3][10]).

Während die Bedeutung einer möglichst frühen Defibrillation somit hervorgehoben wird, wird die Relevanz des präkordialen Faustschlags abgeschwächt und entsprechend findet sich letzterer im empfohlenen Algorithmus (Abb. 1) nicht wieder. Diesbezüglich wird betont, dass der präkordiale Faustschlag nur in den ersten Sekunden, insbesondere bei pulsloser Kammertachykardie und bei fehlender Verfügbarkeit eines Defibrillators, eine sinnvolle Maßnahme ist.

Dabei darf die Initiierung der Rettungskette und das Heranschaffen eines Defibrillators nicht durch den präkordialen Faustschlag verzögert werden.

Weitestgehend unverändert ist der Stellenwert potenziell reversibler Ursachen des zur CPR führenden Ereignisses. Diese schließen die Hypoxie, die Hypokaliämie, die Hypokalzämie, die Acidose und andere metabolische Ursachen sowie den Spannungspneumothorax, die Herzbeutelamponade, Vergiftungen/Toxine und Thromboembolien (sog. 4 Hs und 4 Ts) mit ein (**Abb. 1**; [3]).

Herzkatheter

Die aktuellen Leitlinien heben den Stellenwert einer sofortigen Herzkatheteruntersuchung und Revaskularisationstherapie nach ROSC deutlich hervor. Obwohl Studien, die die Benutzung von mechanischen CPR-unterstützenden Systemen während einer Herzkatheteruntersuchung und deren vorteilhaftes Outcome beschreiben, in den Leitlinien Erwähnung finden [3], gibt es dennoch zum jetzigen Zeitpunkt keine klare Evidenz und Empfehlung für den Beginn der Herzkatheteruntersuchung unter laufender CPR. Nach Erreichen eines ROSC darf hingegen die Infarktbehandlung eines erfolgreich reanimierten Patienten nicht durch eine vermeintlich eingeschränkte Prognose verzögert oder vorenthalten werden.

Da das 12-Kanal-EKG insbesondere im Anschluss an eine Reanimation nur bedingt aussagekräftig ist, sollte auch bei fehlenden ST-Strecken-Veränderungen aber klinischem Verdacht auf eine kardiale Genese des Kreislaufstillstands eine unmittelbare Herzkatheteruntersuchung erfolgen. Entsprechend sollte die Koronarangiographie nach ROSC im Anschluss an einen Kreislaufstillstand Teil eines standardisierten Postreanimationstherapieprogramms sein [3]. Sollte sich im Rahmen der intensivmedizinischen Work-up-Phase ein Hinweis auf eine andere Ursache für den kardiopulmonalen Arrest zeigen, ist die Diagnostik unter sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung und Beachtung einer therapeutischen Konsequenz entsprechend auszuweiten (z. B. Echokardiographie, ggf. Angio-CT bei Verdacht auf Vorliegen einer Lungenarterienembolie etc.). Bei jedem unklaren Herz-Kreislauf-Still-

stand sollte mittels CT eine intrazerebrale Blutung ausgeschlossen werden.

Doch obwohl die intrazerebrale Blutung als Ursache für einen kardiopulmonalen Arrest anerkannt ist [11], ist die prognostische Relevanz der bildgebenden Verfahren im Rahmen der Postreanimationsphase insgesamt noch unklar [10].

Medikamente

Die Medikamentengabe soll nicht mehr über den Endotrachealtubus erfolgen, da gezeigt wurde, dass die Plasmakonzentration von über den Endotrachealtubus applizierten Substanzen nicht vorhersehbar ist [12]. Im Fall eines nicht möglichen intravenösen Zugangs innerhalb der ersten 2 min der CPR sollte ein intraossärer Zugangsweg für die Medikamentenapplikation gewählt werden. Im Falle von VF/VT sollte 1 mg Adrenalin erst nach der 3. Schockabgabe und dann alle 3–5 min verabreicht werden (**Tab. 1**). Nach der derzeitigen Datenlage und den ERC-Leitlinien ist Adrenalin weiterhin der standardmäßig zu verwendende Vasopressor.

Studien bezüglich des Einsatzes von Vasopressin, einem endogenem antidiuretischem Hormon mit in hohen Dosen vasokonstriktischen Effekten, anstelle [3][13] oder in Kombination mit Adrenalin [14] haben keinen Vorteil bezüglich des Überlebens, der Klinikentlassung oder des neurologischen Outcomes zeigen können. Die Gabe von 300 mg Amiodaron sollte ebenfalls nach dem 3. Schock mit der Option erfolgen, weitere 150 mg bei weiterhin persistierendem VF/VT zu applizieren. Sollte Amiodaron im Rahmen der CPR nicht verfügbar sein, ist die Gabe von Lidocain bei refraktärem VF/VT indiziert. Die hierbei empfohlene Dosis beträgt 1,0–1,5 mg/kgKG (initialer Bolus 100 mg) ggf. gefolgt von einem weiteren Bolus von 50 mg; die Gesamtdosis sollte dabei 3 mg/kgKG nicht übersteigen. Im Fall einer PEA soll 1 mg Adrenalin so früh wie möglich verabreicht werden. Atropin wird bei PEA/Asystolie nicht länger routinemäßig empfohlen [3].

Magnesium sollte im Rahmen von supraventrikulären oder ventrikulären Tachykardien verabreicht werden, die mit einer Hypomagnesiämie einhergehen, darüber hinaus bei Torsade-de-pointes-Tachy-

Bei jedem unklaren Herz-Kreislauf-Stillstand sollte mittels CT eine intrazerebrale Blutung ausgeschlossen werden

Adrenalin ist weiterhin der standardmäßig zu verwendende Vasopressor

Tab. 1 Überblick über die während der kardiopulmonalen Reanimation (CPR) benutzten Medikamente

Medikament	Dosierung	Indikation	Empfehlung
Adrenalin	1 mg	jede CPR	alle 3–5 min ab sofort (Asystolie, PEA) bzw. nach dem 3. Schock (VF/VT)
Amiodaron	300 mg, ggf. weitere 150 mg	Refraktäre VF/VT	nach dem 3. Defibrillationsversuch
Atropin	3 mg	–	nicht mehr routinemäßig empfohlen
Magnesiumsulfat	2 g, ggf. Wiederholung	CPR	Torsade de pointes, Digitalisintoxikation, Hypomagnesiämie
Lidocain	100 mg (1–1,5 mg/kgKG)	Refraktäre VF/VT	nur wenn Amiodaron nicht vorhanden ist
Kalzium	6,8 mmol (Kalziumchlorid, 10 ml, 10%)	PEA	nur wenn verursacht durch Hyperkaliämie, Hypokalzämie, Überdosierung von Kalziumkanalblockern
Natriumbikarbonat	50 mmol (50 ml, 8,4%)	CPR	nur wenn mit Hyperkaliämie oder Überdosierung von trizyklischen Antidepressiva assoziiert
Fibrinolyse	je nach Medikament und jeweiliger Dosisempfehlung	CPR	nur bei Verdacht auf (oder diagnostizierter) Lungenembolie, nach Gabe für weitere 60–90 min CPR

VF Kammerflimmern, VT ventrikulärer Tachykardie, PEA pulslose elektrische Aktivität.

kardien und bei einer Digitalisintoxikation. In den Leitlinien wird hervorgehoben, dass ein Überlebensvorteil der Magnesiumgabe in der CPR nicht bewiesen ist [3].

Eine standardmäßige Applikation von Puffern wird nicht mehr empfohlen

Eine standardmäßige Applikation von Puffern, wie Natriumbikarbonat, wird aufgrund beschriebener negativer Effekte, wie die Verstärkung einer intrazellulären Acidose und die Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve, nicht mehr empfohlen, kann jedoch in Einzelfällen, wie bei Hyperkaliämie oder Vergiftungen mit trizyklischen Antidepressiva, erwogen werden [3].

Therapeutische Hypothermie und Temperaturkontrolle zählen zu den notwendigen und effektiven Therapiemaßnahmen

Eine fibrinolytische Therapie oder eine forcierte Volumentherapie werden derzeit zwar nicht routinemäßig empfohlen, sollten jedoch bei der Verdachtsdiagnose einer Lungenembolie oder bei Hypovolämie als zugrunde liegende Ursache des Herz-Kreislauf-Versagens in Erwägung gezogen werden. Als Fibrinolytika stehen verschiedene Substanzen zur Verfügung (u. a. Actilyse, Tenecteplase; [15]). So konnte in einer Untersuchung von Böttiger et al. [16] der positive Effekt einer Actilysegabe in einer Dosis von 50 mg (mit erneuter Gabe von 50 mg bei fehlender ROSC nach 30 min) in Kombination mit Heparin gezeigt werden.

Endotracheale Intubation und Beatmung

Obwohl die endotracheale Intubation die bevorzugte Methode zur Schaffung eines sicheren Atemwegs ist und sie generell ermöglicht, die Thoraxkompressionen ununterbrochen fortzuführen, wird in den aktuellen Leitlinien das Risiko von Fehlintubationen – je nach Fachpersonal zwischen 0,5 und 17% [3][17], – betont.

Gekühlte Patienten zeigten im Vergleich zu nichtgeköhlten Patienten einen signifikant besseren neurologischen Verlauf

Sollte eine endotracheale Intubation nicht möglich oder nur medizinisches Fachpersonal anwesend sein, das in der routinemäßigen endotrachealen Intubation nicht geübt ist, wird ein supraglottischer Atemweg (z. B. Larynxmaske, Larynx-tubus oder Kombi-tubus) als akzeptable Alternative empfohlen.

Zusammenfassend wird der Stellenwert der frühen Intubation deutlich abgeschwächt, es sei denn, diese wird bei minimaler Unterbrechung der fortgesetzten Thoraxkompression von hochqualifiziertem in der Intubation geübtem Personal ausgeführt. Darüber hinaus wird die Bedeutung der Kapnographie hervorgehoben, um

- die korrekte Tubuslage zu überwachen,
- die Qualität der Thoraxkompressionen zu beobachten und
- einen ROSC frühzeitig zu erkennen.

Postreanimationsphase

Die Wiederherstellung eines Spontankreislaufs ist im Rahmen der CPR allerdings nur der erste Schritt zur vollständigen Erholung. Das weitere klinische und insbesondere neurologische Outcome wird ganz entscheidend von der Qualität und den Maßnahmen der weiteren Behandlung in der sog. Postreanimationsphase beeinflusst.

Dieses „post cardiac arrest syndrome“ beinhaltet einen komplexen pathophysiologischen Prozess, der im Organismus nach der initialen Ischämie und der anschließenden Reperfusion aktiviert wird und im weiteren Verlauf oftmals einer multiplen Organunterstützung bedarf [7][10][18]. Gerade das Ausmaß der zerebralen Schädigung in der Postreanimationsphase wird durch begleitende mikrozirkulatorische Fehlfunktionen, Hyperkapnie, Hypoxämie, Fieber, Hyperglykämien und zerebrale Krampfanfälle maßgeblich mitbeeinflusst und verstärkt.

Daher zählen zu den notwendigen und effektiven Therapiemaßnahmen in dieser unmittelbaren Postreanimationsphase die therapeutische Hypothermie und Temperaturkontrolle, die Beatmungstherapie sowie die Blutglukose- und Blutdruckkontrolle. Diese verschiedenen Aspekte sollten generell in die klinikspezifischen „standard operating procedures“ (SOP) integriert werden [7][10][18].

Therapeutische Hypothermie

Bereits im Jahr 1958 wurde die milde Hypothermie erstmals im Rahmen von Fallberichten im klinischen Einsatz von Williams u. Spencer [19] beschrieben. Sie berichteten über 4 Patienten, die nach erfolgreicher CPR mit ROSC mittels Oberflächenkühlung für 24–72 h auf 32–34°C gekühlt wurden. Alle 4 Patienten überlebten, 3 ohne neurologisches Defizit [7][19].

Wegweisend auch im Hinblick auf die ubiquitäre Verfügbarkeit der milden Hypothermie waren im Jahr 2002 dann 2 prospektiv-randomisierte Studien [20][21], die die Effekte einer milden Hypothermie mit denen einer Normothermie bei komatösen Überlebenden nach stattgehabter präklinischer CPR verglichen [7].

In der European-hypothermia-after-cardiac-arrest(HACA)-Studienpopulation zeigte sich im Vergleich zu den nichtgeköhlten Patienten ein signifikant besserer neurologischer Verlauf und ein verbessertes 6-Monats-Outcome bei jenen Patienten, die nach CPR mit VF als initialem Rhythmus für 24 h auf eine Zieltemperatur von 32–34°C gekühlt worden waren [20].

Diese eindrucksvollen Ergebnisse mit einem ebenfalls verbesserten Überleben und neurologischen Outcome wurden in einer australischen Untersuchung von Bernard et al. [21] bestätigt. In dieser Untersuchung wurde die Hypothermiegruppe für 12 h auf eine Zieltemperatur von 33°C heruntergekühlt. Auf der Grundlage dieser Studienergebnisse wurde zunächst im Jahr 2003 von der International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) die milde Hypothermie zur Behandlung Bewusstloser nach prähospitalen Herz-Kreislauf-Stillstand empfohlen [22] und schließlich im Jahr 2005 durch die AHA und des ERC als Leitlinie implementiert [7][23].

In den folgenden Jahren war ein anhaltender und wesentlicher Kritikpunkt am Studiendesign dieser beiden Landmark-Studien insbesondere das Auftreten häufiger Fieberepisoden in den jeweiligen sog. normothermen Kontrollgruppen. Dies wiederum

war der Ansatz einer kürzlich publizierten großen randomisierten Studie an 939 außerklinisch reanimierten Patienten mit ROSC, der multizentrischen Target-temperature-management-after-cardiac-arrest(TTM)-Studie [24]. Hier erfolgte eine Randomisierung in eine auf 33 °C gekühlte Gruppe (473 Patienten) und in eine weitere auf maximal 36 °C eingestellte normotherme Kontrollgruppe (466 Patienten). Die Zieltemperaturen wurden in beiden Gruppen für 28 h nach ROSC durch ein aktives Kühlmanagement aufrechterhalten. Anschließend erfolgte eine langsame Wiedererwärmung auf eine Temperatur von 37 °C und innerhalb der ersten 72 h nach ROSC sollte die Körpertemperatur 37,5 °C nicht übersteigen. Sowohl bezüglich des primären Endpunkts Mortalität (50 % bei 33 °C vs. 48 % bei 36 °C, p-Wert nicht signifikant) als auch des kombinierten Endpunkts (sekundärer Endpunkt) aus Tod oder schwerem neurologischem Defizit (54 % bei 33 °C vs. 52 % bei 36 °C, p-Wert nicht signifikant) zeigte sich kein relevanter Unterschied. Somit muss postuliert werden, dass die in den ERC-Leitlinien aus dem Jahr 2010 empfohlene Vorgabe zur milden Hypothermie grundsätzlich neu überdacht werden muss. Im Gegensatz zu den Arbeiten von Bernard und zu der HACA-Studie wurde allerdings in der TTM-Studie auch in der normothermen Gruppe eine kontrollierte Temperaturregulation durchgeführt [3].

Insofern bleibt zum derzeitigen Zeitpunkt das aktive Temperaturmanagement ein ganz wesentlicher Bestandteil der Postreanimationsbehandlung.

Entsprechend empfiehlt die Deutsche Gesellschaft für internistische Intensivmedizin in einer Stellungnahme zu den Ergebnissen der TTM-Studie [25], dass bis zum Vorliegen weiterer Studienergebnisse bewusstlose Erwachsene mit spontaner Zirkulation nach präklinischen VF weiterhin für 12–24 h auf 32–34 °C gekühlt werden sollten. Weiterhin sollte bei allen anderen bewusstlosen Patienten nach einem Herz-Kreislauf-Stillstand, wie nach innerklinischer Reanimation oder unbeobachtetem Herz-Kreislauf-Stillstand mit Asystolie als initialer Rhythmus, eine Zieltemperatur von 36 °C angestrebt werden; erhöhte Temperaturen sollten unbedingt vermieden werden. Dagegen empfiehlt die ILCOR in einer Stellungnahme bezüglich der TTM-Studie, dass die Postreanimationsbehandlungen – zumindest bis zum Vorliegen neuer Daten bzw. der für das Jahr 2015 erwarteten neuen Leitlinien – grundsätzlich weiterhin entsprechend der aktuellen Leitlinienempfehlungen durchgeführt werden sollten. Allerdings wird in diesem ILCOR-Statement betont, dass in ausgewählten Fällen durchaus auch eine Zieltemperatur von 36 °C akzeptiert werden kann.

Kühlmethoden

Es steht eine Vielzahl von invasiven und nichtinvasiven oberflächlichen Kühlmethoden zur Verfügung, wobei diese sich im Wesentlichen in ihrer Effektivität, ihrer Kontrollierbarkeit und den Kosten unter-

scheiden. Bei der Auswahl des Verfahrens ist neben der Zeit bis zum Erreichen der Zieltemperatur v. a. die stabile Aufrechterhaltung der Hypothermie und im Anschluss die kontrollierte Regulation der Wiedererwärmungsphase von Bedeutung [7].

Möglichkeiten zur Kühlung bestehen durch simple externe Kühlverfahren, wie Kaltluft, Kältematten, „ice packs“ oder die Infusion eiskalter Kochsalzlösungen (4 °C) mit hohen Flussraten von 30–40 ml/kgKG über 30 min unter Verwendung großlumiger Kanülen und Druckbeutel. Diese Methoden sind einerseits äußerst kostenattraktiv und nahezu ubiquitär verfügbar, andererseits sind aber die Zeit bis zum Erreichen der Zieltemperatur und die anschließende kontinuierliche Temperaturkontrolle schlechter steuerbar und abhängig von einer sehr engmaschigen Kontrolle durch das intensivmedizinische Pflegepersonal [7].

Hauptgefahren bestehen neben der zu langen „door to cool time“ v. a. in einer überschießenden Hypothermie (< 32 °C) oder einer ungewollten zu raschen Wiedererwärmung des Patienten [26].

Daneben stehen verschiedene externe Hilfsmittel, wie Kühldecken mit integriertem Feedbackkontrollsystem, nasopharyngeale Kühlverfahren und von außen direkt auf die Haut aufgelegte Oberflächenkühl-systeme, zur Verfügung [7].

Im klinischen Routinealltag inzwischen zunehmend etabliert ist das invasive Thermo-Gard-System (ZOLL Medical Corporation, Chelmsford, USA), da es bei reanimierten Patienten mit einer Kühlrate von 1,2 °C/h einfach und effektiv einsetzbar ist [27]. Wesentliche Limitationen der Methode sind die hohen Kosten sowie die Invasivität der Methode mit potenziell möglichen Blutungskomplikationen. Vorteilhaft sind insbesondere die exzellente und gut steuerbare Temperaturkontrolle, sowohl während der Phase der Hypothermieinitiierung und -aufrechterhaltung als auch in der Wiedererwärmungsphase [7].

Komplikationen der milden Hypothermie

Die Hypothermie hat einen erheblichen Einfluss auf die Pathophysiologie des Organismus. Dabei besteht eine relativ enge Korrelation zwischen der Komplikationsrate und der Hypothermietiefe.

Insofern ist eine kontinuierliche Temperaturkontrolle unabdinglich, um eine zu tiefe Hypothermie bzw. eine zu rasche Wiedererwärmung oder – nach Beendigung der Hypothermie – eine überschießende Hyperthermie zu vermeiden. Mögliche Folgen insbesondere einer zu tiefen Hypothermie sind neben dem „shivering“ eine gesteigerte Inzidenz an infektiologischen Komplikationen, verschiedene Elektrolytstörungen, eine Sensibilisierung des Myokards gegenüber malignen Herzrhythmusstörungen, eine Beeinflussung des Blutgerinnungssystems und der Blutviskosität, eine erhöhte Insulinresistenz und ein veränderter Medikamentenmetabolismus durch vielfältige Beeinflussung der Pharmakokinetik.

Wichtig sind die stabile Aufrechterhaltung der Hypothermie und die kontrollierte Regulation der Wiedererwärmungsphase

Bewusstlose Erwachsene mit spontaner Zirkulation nach präklinischem Kammerflimmern sollen für 12–24 h auf 32–34 °C gekühlt werden

Zwischen der Komplikationsrate und der Hypothermietiefe besteht eine relativ enge Korrelation

Studien zeigen einen negativen Einfluss der Hyperglykämie auf den neurologischen Verlauf in der Ischämie- und Reperfusionphase

Während der laufenden kardiopulmonalen Reanimation sollte der inspiratorische Sauerstoffgehalt etwa 100 % betragen

Hypoglykämische Episoden gelten als prognoseverschlechternd

Insbesondere das „shivering“ kann durch eine erhöhte Muskelaktivität mit konsekutiver Wärme- und Energieproduktion und erhöhtem Sauerstoff- und Energiebedarf die vorteilhaften Effekte der Hypothermie aufheben [7].

Insofern haben gerade die großen randomisierten kontrollierten Studien zur Hypothermie ausnahmslos eine Muskelrelaxation angewendet [20][21], wobei dadurch prinzipiell behandlungspflichtige Krampfanfälle verschleiert werden können. Die kardiovaskulären Effekte der milden Hypothermie sind vor allem rhythmologischer Natur. Während bei Temperaturen um 33 °C das Risiko prognostisch relevanter Arrhythmien relativ gering ist, wurden bei tieferer Hypothermie mit Temperaturen von unter 30 °C das Auftreten von Rhythmusstörungen (Bradykardie, Vorhofflimmern oder Kammerflimmern) häufiger beobachtet [28].

Beatmung und Oxygenierung

Patienten mit ROSC nach CPR werden endotracheal intubiert und kontrolliert beatmet.

Während der laufenden CPR sollte der inspiratorische Sauerstoffgehalt (F_{iO_2}) etwa 100 % betragen allerdings wird im klinischen Alltag auch oftmals in der Phase nach ROSC diese hohe applizierte Sauerstoffkonzentration beibehalten. Dies widerspricht wiederum der pathophysiologischen Erkenntnis, dass eine Sauerstoffüberladung (Hyperoxämie) die Ausbildung freier Radikale fördert, die das oxidische neuronale Gewebe zusätzlich schädigen und somit zu einer Prognoseverschlechterung des reanimierten Patienten beitragen können [29]. In einer großen multizentrischen retrospektiven Kohortenstudie wurde kürzlich an 6326 reanimierten Erwachsenen beobachtet, dass eine Hyperoxämie nach CPR (Sauerstoffpartialdruck, P_aO_2 , ≥ 300 mmHg) im Vergleich zu Patienten mit einer Hypoxämie ($P_aO_2 \leq 60$) bzw. einer Normoxämie ($P_aO_2 \leq 60-300$ mmHg) mit einer signifikant erhöhten Krankenhausmortalität verbunden ist (Odds Ratio: 1,8; Konfidenzintervall: 1,5–2,2; [30]). Nichtsdestotrotz müssen die Ergebnisse dieses Registers weiterhin kritisch betrachtet werden, da in der Auswertung respiratorisch relevante Komorbiditäten (z. B. Lungenembolie, Pneumonie) mit einem per se höheren Sauerstoffbedarf unzureichend berücksichtigt wurden.

Die generelle Empfehlung in den aktuellen ERC-Leitlinien [3][10] lautet daher, unmittelbar nach der CPR den inspiratorischen Sauerstoffgehalt so zu titrieren und pulsoxymetrisch zu regulieren, dass idealerweise eine Sauerstoffsättigung zwischen 94 und 98 % vorliegt, um hyperoxiebedingte schädliche neurologische Effekte zu minimieren.

Gleichzeitig ist eine Normoventilation anzustreben, wohingegen eine Hyperventilation mit konsekutiver Hypokapnie und resultierender zerebraler Vasokonstriktion und Minderperfusion unbedingt vermieden werden muss.

Blutzuckereinstellung

Es gibt weiterhin eine kontroverse Debatte bezüglich der optimalen Blutzuckereinstellung in der Postreanimationsphase. Generell sind Hyperglykämien in dieser Phase häufig und mit einem schlechteren Outcome assoziiert. Verschiedene Studien haben einen negativen Einfluss der Hyperglykämie sowohl auf den neurologischen Verlauf während der unmittelbaren Ischämiephase als auch darüber hinaus in der Reperfusionphase gezeigt [31].

Obwohl in den ERC-Leitlinien aus dem Jahr 2005 beschrieben wurde, dass eine strenge Blutzuckereinstellung (4,4–6,1 mmol/l; 80–110 mg/dl) in der Postreanimationsperiode die Mortalität zu senken vermag, wurde dennoch aufgrund der damals unzureichenden Datenlage keine generelle Empfehlung dafür ausgesprochen. In neueren randomisierten Studien wurde hingegen nachgewiesen, dass eine strenge Blutzuckereinstellung mit einem Zielwert von 4–6 mmol/l (72–108 mg/dl) im Vergleich zu einer moderaten Blutzuckereinstellung (6–8 mmol/l; 108–14 mg/dl) nicht zu einem Überlebensvorteil bei präklinisch reanimierten Patienten mit primären Kammerflimmern führte [32]. Zwischenzeitlich wurde in einer großen randomisierten Studie („normoglycemia in intensive care evaluation and surviving using glucose algorithm regulation“, NICE-SUGAR), in der eine intensiviertere (4–6 mmol/l; 72–108 mg/dl) mit einer milderen (< 10 mmol/l; < 180 mg/dl) Blutzuckereinstellung bei kritisch kranken Intensivpatienten verglichen wurde, nachgewiesen, dass die intensiviertere Blutzuckereinstellung mit einer signifikant erhöhten Mortalität verbunden ist [33]. Ursächlich hierfür war vermutlich die deutlich erhöhte Rate an Hypoglykämien in der glykämisch streng eingestellten Patientenkohorte.

Gerade hypoglykämische Episoden gelten als prognoseverschlechternd und werden darüber hinaus gerade beim beatmeten oder komatösen Intensivpatienten auch leicht übersehen. In einer aktuellen Arbeit [34] wurde außerdem beobachtet, dass größere Schwankungsbreiten der Blutzuckerwerte in der unmittelbaren Postreanimationsphase (innerhalb von 48 h nach Ereignis) ebenfalls prognostisch ungünstig zu sein scheinen. Letztendlich wird in den ERC-Leitlinien aus dem Jahr 2010 als klare Empfehlung nach erfolgreicher CPR vorgegeben, einen Zielblutglukosewert von < 10 mmol/l (< 180 mg/dl) anzustreben und Hypoglykämien unbedingt zu vermeiden [3].

Neuroprotektive Therapie und Krampfanfallprophylaxe/-therapie

Der Stellenwert einer neuroprotektiven Therapie nach ROSC sowohl nach inner- wie nach außerklinischer Reanimation erscheint zum jetzigen Zeitpunkt unklar. In verschiedenen kontrollierten randomisierten Studien wurde kein positiver Effekt im Hinblick auf eine verbesserte Prognose durch eine pharmakologische Neuroprotektion im Vergleich zur Standardtherapie nachgewiesen, weder für Ni-

modipin [35] noch für Diazepam [36], Thiopental [37] oder Glukokortikoide [38]. Lediglich in einer kleinen Studie nach außerklinischem Kreislaufstillstand wurde nach 3 Monaten eine Mortalitätsreduktion für die Kombinationstherapie aus Hypothermie und der Gabe des Koenzyms Q10 im Vergleich zur alleinigen Hypothermiebehandlung beobachtet, ohne dass dies allerdings zu Unterschieden in der Rate an Überleben ohne neurologisch relevantes Defizit geführt hätte [39]. Aufgrund dieser derzeit noch unzureichenden und unklaren Datenlage wird in den ERC-Leitlinien aus dem Jahr 2010 keine generelle Empfehlung für eine entsprechende neuroprotektive Therapie ausgesprochen [3].

Ebenso wenig geklärt ist derzeit die Strategie in Bezug auf eine Prophylaxe oder Therapie von zerebralen Krampfanfällen nach ROSC. Die beschriebene Inzidenz von Krampfereignisse nach Kreislaufstillstand liegt zwischen 3 und 44 % [37][40][41]. Ein neurologisch-prognostischer Benefit einer krampfanfallprophylaktischen medikamentösen Therapie nach ROSC konnte weder für Diazepam [36] noch für Thiopental [37] gezeigt werden. In gleicher Weise hat scheinbar auch die milde therapeutische Hypothermie im Vergleich zur Normothermie keinen prophylaktischen Effekt für das Auftreten von Krampfanfällen [40]. Studien und dementsprechende Daten bezüglich einer antikonvulsiven medikamentösen Therapie nach erstmaligem Krampfereignis im Anschluss an eine CPR liegen derzeit noch nicht vor. Folglich gibt es auch in den Leitlinien der ERC aus dem Jahr 2010 weder eine Empfehlung für eine präventive noch für eine therapeutische Gabe antikonvulsiver Medikamente nach ROSC [3].

Fazit für die Praxis

- Ein Schwerpunkt der erweiterten Reanimationsmaßnahmen (ALS) liegt auf einer effektiven und möglichst kontinuierlichen Herzdruckmassage, die kurzzeitig nur für wenige spezielle Interventionen (Intubation, Defibrillation) unterbrochen werden darf.
- Die medikamentöse Therapie basiert auf der intravenösen (alternativ intraossären) Gabe von Adrenalin und Amiodaron, während andere Substan-

zen nicht mehr routinemäßig empfohlen werden (Atropin) oder nur als Alternative in Betracht kommen (Lidocain, Vasopressin).

- Die Postreanimationsbehandlung nach ROSC ist prognosebestimmend und sollte nach einem standardisierten Protokoll erfolgen. Dies beinhaltet bei kardialer Ursache des Kreislaufstillstands die unmittelbare Koronarangiographie und Revaskularisation, die therapeutische Hypothermie, die Vermeidung einer Hyperoxämie und die Einstellung der Blutzuckerwerte (< 180 mg/dl) unter Vermeidung von Hypoglykämien.
- Bis zum Vorliegen weiterer Studienergebnisse wird bei reanimierten Patienten mit ROSC nach präklinischem Kammerflimmern weiterhin die Induktion einer therapeutischen Hypothermie für 12–24 h auf 32–34 °C empfohlen. Bei innerklinischem oder nicht durch Kammerflimmern ausgelöstem Kreislaufstillstand wird eine Körperzieltemperatur von 36 °C empfohlen.

Derzeit wird generell keine Empfehlung für eine neuroprotektive Therapie ausgesprochen

Mehr Infos online!

Das Literaturverzeichnis finden Sie in der PDF-Version unter: springermedizin.de/kurse-cme

Korrespondenzadresse

Dr. S. Reith
 Medizinische Klinik I
 Uniklinik RWTH Aachen
 Pauwelsstr. 30
 52074 Aachen
sreith@ukaachen.de



Interessenkonflikt

S. Reith und M. Burgmaier geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht. Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Herausgeber der Rubrik CME Zertifizierte Fortbildung:
 Prof. Dr. med.
 H.S. Fueßl, München

CME-Fragebogen

mit e.Med teilnehmen

springermedizin.de/kurse-cme

Reanimation

Für die Medikamente bei der kardiopulmonalen Reanimation trifft zu:

- Eine Adrenalingabe sollte in einer Dosierung von 1 mg in jedem Fall direkt nach Legen eines Zugangs erfolgen.
- Amiodaron (300 mg) sollte bei VF oder pulsloser VT nach der 3. Schockabgabe verabreicht werden.
- Atropin wird in einer Dosierung von 3 mg bei PEA/Asystolie empfohlen.
- Vasopressin ist der Vasopressor der Wahl.
- Natriumbikarbonat sollte nach 30 minütiger CPR in jedem Fall zum Ausgleich einer Acidose verabreicht werden.

Ein 26-jähriger Mann mit Zustand nach Knie-totalendoprothese vor 10 Tagen bekommt plötzlich Thoraxschmerzen und Dyspnoe und wird vor Ihren Augen reanimationspflichtig. Folgende Aussage ist **falsch**:

- Bei diesem Patient sollte während der CPR eine Rescue-Lyse erwogen werden.
- Sollte ein intravenöser Zugang nicht innerhalb von 2 min zu legen sein, sollte alternativ ein intraossärer Zugang gewählt werden
- Ein supraglottischer Atemweg ist bei schwierigen Intubationsbedingungen dennoch nicht akzeptabel, da dieser immer die Unterbrechung der Thoraxkompressionen für die Beatmungen fordert.
- Sollte eine Fibrinolyse verabreicht worden sein, sollte die CPR für 60–90 min fortgeführt werden, bevor ein Abbruch erwogen wird.
- Adrenalin sollte bei diesem Patienten alle 3–5 min verabreicht werden.

Folgende Aussage zu einem 85-jährigen Patienten mit Kammerflimmern trifft zu:

- Die Prognose bei VF oder VT ist prinzipiell besser als bei Asystolie/PEA
- Amiodaron sollte nach dem 4. und Adrenalin nach dem 3. Schock verabreicht werden.
- Nach ROSC sollte die Herzkatheteruntersuchung nach dem initial geschriebenen EKG intern diskutiert werden.
- Sollte Amiodaron nicht verfügbar sein, sollte auch kein Lidocain gegeben werden
- Ein akutes Koronarsyndrom bei initialem Kammerflimmern scheidet als die der Reanimation zugrunde liegende Ursache aus.

Folgende Aussage zur Reanimation trifft zu:

- Die Tiefe der Thoraxkompressionen sollte mindestens 3 cm sein und mit einer Frequenz von mindestens 60/min durchgeführt werden.
- Medizinisches Fachpersonal sollte in jedem Fall vor Beginn der Reanimation den Puls fühlen.
- Das Laden des Defibrillators sollte während der Fortführung der Thoraxkompressionen durchgeführt werden.
- Zu einer potenziell reversiblen Ursache zählt nicht die Vergiftung mit trizyklischen Antidepressiva.
- Bei feinem Kammerflimmern sollte vor Defibrillation zuerst eine Basisreanimation durchgeführt werden, um die Chancen für eine erfolgreiche Schockabgabe zu erhöhen.

Folgende Aussage trifft zu:

- Magnesium ist bei Torsade-de-pointes-Tachykardien indiziert.
- Magnesium ist bei jeder tachykarden Herzrhythmusstörung indiziert.
- Kalzium sollte bei Hyperkaliämie und bei Digitalisintoxikation gegeben werden.
- Die Thoraxkompression sollte für einen sicheren Intubationsvorgang unterbrochen werden.
- Eine Kapnographie während der CPR ist obsolet, sollte jedoch nach ROSC zur Anwendung kommen.

Folgende Aussage für die Postreanimationsphase trifft zu:

- Die Herzkatheteruntersuchung sollte nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung diskutiert werden, insbesondere wenn der initiale Rhythmus die Asystolie war.
- Eine intensivierete Blutzuckertherapie sollte angestrebt werden.
- Um die Sauerstoffdiffusion zu verbessern, sollte in den ersten 6 h nach ROSC mit 100 % Sauerstoff beatmet werden, um einen möglichst hohen Sauerstoffpartialdruck zu erreichen.
- Barbiturate sollten in der Analgosedierung zur Anwendung kommen, da sie den zerebralen Metabolismus senken und das neurologische Outcome nach therapeutischer Hypothermie verbessern.
- Glukokortikoide sollten nicht routinemäßig in der Postreanimationsphase zur Anwendung kommen.

Folgende Aussage trifft *nicht* zu:

- Die ERC-Leitlinien zur kardiopulmonalen Reanimation werden alle 5 Jahre erneuert.
- Die Rettungskette findet in den gültigen ERC-Leitlinien Erwähnung.
- Vasopressin kann eine Alternative zu Adrenalin sein, z. B. wenn Adrenalin nicht vorhanden ist.
- Die Blutzuckerspiegel nach Reanimation sollten zwischen 5 und 8 mmol/l (72–108 mg/dl) liegen.
- Aktuell wird weiterhin die Induktion einer therapeutischen Hypothermie für 12–24 h auf 32–34 °C empfohlen.

Für Cordarex bei der CPR trifft zu:

- Bei der initialen Gabe sollte Cordarex in einer Dosierung von 150 mg verabreicht werden.
- Bei der initialen Gabe sollte Cordarex in einer Dosierung von 200 mg verabreicht werden.
- Bei der initialen Gabe sollte Cordarex in einer Dosierung von 600 mg verabreicht werden.
- Cordarex sollte nur nach sicherem Ausschluss einer Hyperthyreose verabreicht werden.
- Nach der initialen Gabe von Cordarex ist eine weitere Gabe von 150 mg bei persistierendem VF oder VT möglich.

Folgende Aussage zur therapeutischen Hypothermie ist *falsch*:

- Patienten mit innerklinischer CPR bei primärer Asystolie sollten auf eine Zieltemperatur von 36 °C gekühlt werden.
- Die verschiedenen Kühlverfahren (extern und invasiv) sind in ihrer Anwendbarkeit und Effektivität gleichwertig.
- Relevante Komplikationen der therapeutischen Hypothermie umfassen Infektionen, Elektrolytstörungen, Herzrhythmusstörungen und Störungen der Blutgerinnung.
- Nach aktuellen Daten kann eine aktiv herbeigeführte Normothermie ebenso effektiv wie eine therapeutische Hypothermie sein.
- Die wesentliche Einschränkung externer Kühlmethode („ice packs“) ist die oftmals lange „door to cool time“ und die Schwierigkeit die Temperatur konstant zu regulieren.

Welche folgende Aussage zur Postreanimationstherapie trifft zu?

- Nach jeder CPR mit ROSC sollte immer eine neuroprotektive Pharmakotherapie initiiert werden.
- Eine strenge Blutzuckereinstellung nach CPR (4,4–6,1 mmol/l; 80–110 mg/dl) senkt die Mortalität und wird in den aktuellen ERC-Leitlinien zwingend empfohlen.
- Eine Herzkatheteruntersuchung nach CPR mit ROSC bei Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom wird empfohlen.
- Nach CPR und ROSC haben Patienten mit einer Hypoxämie eine schlechtere Prognose als Patienten mit einer Hyperoxämie.
- Eine Muskelrelaxation als Begleittherapie bei der therapeutischen Hypothermie ist obsolet.

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springermedizin.de/eakademie verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeabschluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen.

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

- [1] Fanshan M, Lin Z, Wenqing L et al (2013) Functions of standard CPR training on performance qualities of medical volunteers for Mt. Taishan International Mounting Festival. *BMC Emerg Med* 13(Suppl 1):S3
- [2] Neumar RW, Nolan JP, Adrie C et al (2008) Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, InterAmerican Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation* 118:2452–2483
- [3] Deakin CD, Nolan JP, Soar J et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 81:1305–1352
- [4] Martens E, Sinner MF, Siebermair J et al (2014) Incidence of sudden cardiac death in Germany: results from an emergency medical service registry in Lower Saxony. *Europace* 16(12):1752–1758
- [5] Nolan JP, Soar J, Smith GB et al (2014) Incidence and outcome of in-hospital cardiac arrest in the United Kingdom National Cardiac Arrest Audit. *Resuscitation* 85:987–992
- [6] Bottiger BW, Grabner C, Bauer H et al (1999) 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* 82:674–679
- [7] Reith S, Marx N (2010) Therapeutic hypothermia after resuscitation. *Dtsch Med Wochenschr* 135:2355–2360
- [8] Gao CJ, Niu L, Ren PC et al (2012) Hypoxic preconditioning attenuates global cerebral ischemic injury following asphyxial cardiac arrest through regulation of delta opioid receptor system. *Neuroscience* 202:352–362
- [9] Liberman M, Lavoie A, Mulder D, Sampalis J (1999) Cardiopulmonary resuscitation: errors made by pre-hospital emergency medical personnel. *Resuscitation* 42:47–55
- [10] Nolan JP, Soar J, Zideman DA et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 81:1219–1276
- [11] Skrifvars MB, Parr MJ (2012) Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:75
- [12] Hornchen U, Schuttler J, Stoekel H et al (1987) Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 15:1037–1039
- [13] Aung K, Htay T (2005) Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 165:17–24
- [14] Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E et al (2008) Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 359:21–30
- [15] Wetsch WA, Spohr F, Teschendorf P et al (2010) Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. *Dtsch Med Wochenschr* 135:1983–1988
- [16] Bottiger BW, Bode C, Kern S et al (2001) Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet* 357:1583–1585
- [17] Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37:32–37
- [18] Reynolds JC, Lawner BJ (2012) Management of the post-cardiac arrest syndrome. *J Emerg Med* 42:440–449
- [19] Williams GR Jr, Spencer FC (1958) The clinical use of hypothermia following cardiac arrest. *Ann Surg* 148:462–468
- [20] Group THaCAS (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346:549–556
- [21] Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al (2002) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 346:557–563
- [22] Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL et al (2003) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* 108:118–121
- [23] American Heart Association (2005) 2005 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 112:IV1–203
- [24] Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T et al (2013) Targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 369:2197–2206
- [25] Kluge S (2014) Pressemitteilung der DGLIN zum Temperaturmanagement nach Reanimation. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 109:145
- [26] Busch M, Soreide E, Lossius HM et al (2006) Rapid implementation of therapeutic hypothermia in comatose out-of-hospital cardiac arrest survivors. *Acta Anaesthesiol Scand* 50:1277–1283
- [27] Holzer M, Mullner M, Sterz F et al (2006) Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke* 37:1792–1797
- [28] Janata A, Holzer M (2009) Hypothermia after cardiac arrest. *Prog Cardiovasc Dis* 52:168–179
- [29] Becker LB (2004) New concepts in reactive oxygen species and cardiovascular reperfusion physiology. *Cardiovasc Res* 61:461–470
- [30] Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI et al (2010) Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 303:2165–2171
- [31] Siemkowicz E (1981) Hyperglycemia in the reperfusion period hampers recovery from cerebral ischemia. *Acta Neurol Scand* 64:207–216
- [32] Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T et al (2007) Strict versus moderate glucose control after resuscitation from ventricular fibrillation. *Intensive Care Med* 33:2093–2100
- [33] Finfer S, Chittock DR, Su SY et al (2009) Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 360:1283–1297
- [34] Daviaud F, Dumas F, Demars N et al (2014) Blood glucose level and outcome after cardiac arrest: insights from a large registry in the hypothermia era. *Intensive Care Med* 40:855–862
- [35] Roine RO, Kaste M, Kinnunen A et al (1990) Nimodipine after resuscitation from out-of-hospital ventricular fibrillation. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial. *JAMA* 264:3171–3177
- [36] Longstreth WT Jr, Fahrenbruch CE, Olsufka M et al (2002) Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. *Neurology* 59:506–514
- [37] Group BRCTIS (1986) Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. *Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. N Engl J Med* 314:397–403
- [38] Jastremski M, Sutton-Tyrrell K, Vaagenes P et al (1989) Glucocorticoid treatment does not improve neurological recovery following cardiac arrest. *Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. JAMA* 262:3427–3430
- [39] Damian MS, Ellenberg D, Gildemeister R et al (2004) Coenzyme Q10 combined with mild hypothermia after cardiac arrest: a preliminary study. *Circulation* 110:3011–3016
- [40] Sunde K, Pytte M, Jacobsen D et al (2007) Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 73:29–39
- [41] Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD (1988) Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology* 38:401–405