Med Klin Intensivmed Notfmed 2020 · 115:573–584
<https://doi.org/10.1007/s00063-019-0591-6>
Eingegangen: 17. Januar 2019
Überarbeitet: 28. März 2019
Angenommen: 6. Mai 2019
Online publiziert: 13. Juni 2019
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2019

Redaktion

M. Buerke, Siegen

C. Storm¹ · W. Behringer² · S. Wolfrum³ · G. Michels⁴ · K. Fink⁵ · C. Kill⁶ · J. Arrich² · C. Leithner⁷ · C. Ploner⁷ · H.-J. Busch⁵

¹ Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Nephrologie und Internistische Intensivmedizin, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

² Zentrum für Notfallmedizin, Universitätsklinikum Jena, Jena, Deutschland

³ Interdisziplinäre Notaufnahme, Universitätsklinikum Lübeck, Lübeck, Deutschland

⁴ Klinik III für Innere Medizin, Herzzentrum, Universität zu Köln, Köln, Deutschland

⁵ Universitäts-Notfallzentrum, Universitätsklinikum Freiburg, Freiburg Breisgau, Deutschland

⁶ Zentrum für Notfallmedizin, Universitätsklinikum Essen, Essen, Deutschland

⁷ Klinik für Neurologie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

Praxisleitfaden für die Postreanimationsbehandlung

Einleitung

C. Kill, C. Storm

Die Therapie nach Herz-Kreislauf-Stillstand und primär erfolgreicher kardiopulmonaler Reanimation (CPR) hat sich in den letzten Jahren deutlich verändert. So sind zahlreiche neue Teilschritte in der Therapie nach einem erfolgreichen Herz-Kreislauf-Stillstand hinzugekommen oder geändert worden. Auch gibt es neue Erkenntnisse zur Erstellung einer Prognose nach CPR, die in die heutige Behandlung einfließen sollten. Es ist insgesamt ein komplexer gewordenen Paket an Maßnahmen, das ein interdisziplinäres Team und eine intensive Auseinandersetzung mit diesem Thema erforderlich macht (■ **Abb. 1**). Für diesen Praxisleitfaden konnten zahlreiche renommierte Autoren gewonnen werden, um einen klinisch-praktisch orientierten Leitfaden für die alltägliche Praxis zu erstellen. Wir möchten uns mit dem Praxisleitfaden an Kolleginnen und Kollegen wenden, die ihre Behandlung optimieren und in Anlehnung an die aktuellen Leitlinien ausrichten möchten. Daten aus dem Deutschen Reanimationsregister zeigen, dass bei etwa 40% der Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand die CPR erfolgreich und eine Krankenhausaufnahme mit Spontankreislauf möglich

ist. Leider wird hiervon nur etwa jeder 4. Patient nach der Krankenhausbehandlung auch entlassen. Dies zeigt neben der Komplexität der Behandlung auch das mögliche Optimierungspotenzial. Mittlerweile gibt es nationale und internationale Daten, die zeigen, dass eine multimodale und strukturierte Therapie nach CPR einen deutlichen Effekt auf das Überleben der Patienten hat.

In den internationalen Leitlinien zur Behandlung von Patienten nach erfolgreicher CPR werden einige Empfehlungen aufgrund limitierter Evidenz nicht konkretisiert. Diese Übersicht soll nicht als Zusammenfassung der Leitlinien verstanden werden, sondern präsentiert anhand des aktuellen Kenntnisstands der Leitlinien bewusst konkretisierte Behandlungsvorschläge und wichtige praktische Aspekte für die alltägliche klinische Versorgung dieser Patienten.

Pathophysiologie der Postreanimationsbehandlung

H.-J. Busch, K. Fink

Durch die globale Ischämie während eines Herz-Kreislauf-Stillstands und der nachfolgenden Wiederaufnahme der Zirkulation kommt es zu einem Ischämie-Reperfusion-Syndrom, das zu einer phasenhaften Erkrankung führt und in der Gesamtheit als Postreanimationserkrankung („post-cardiac arrest syndrome“ [PCAS]) bezeichnet wird.

Diese besteht aus 4 pathophysiologischen Komponenten der zugrunde liegenden bzw. auslösenden Erkrankung, der Ischämie-/Reperfusionsantwort, der reanimationsbedingten myokardialen Dysfunktion sowie der anoxisch-hypoxischen Hirnschädigung.

Die initiale Ischämie führt zunächst zu einem hypoxisch-nekrotischem Zelluntergang sowie nachfolgend zur Initiierung des programmierten Zelltods (Apoptose). Während der Reperfusion – während der Reanimationsmaßnahmen und nach Wiedereintritt des Spontankreislaufs – kommt es zur Freisetzung reaktiver Sauerstoffradikale in den wieder durchbluteten Geweben, die vornehmlich durch eine endotheliale Dysfunktion inflammatorische und prokoagulatorische Vorgänge anstoßen und in einer Mikrozirkulationsstörung resultieren [2, 12, 31, 35, 44, 55]. Inflammatorische Zytokine und unkontrollierte Inflamationsreaktionen können zudem zu einer transienten Nebenniereninsuffizienz führen, die im Verlauf eine überschießende Inflammation mit nachfolgender Immunsuppression bedingt [2, 18, 41, 69].

Die myokardiale Dysfunktion ist ein häufiges, jedoch potenziell reversibles Phänomen unterschiedlichster klinischer Ausprägung. Klinisches Korrelat ist eine globale Hypokinesie mit Verminderung des kardialen Auswurfs und konsekutivem Anstieg des linksventriku-

C. Storm und W. Behringer teilen sich die Erstautorenschaft.

Abb. 1 ▲ Darstellung des strukturierten Ablaufs der Versorgung nach Herz-Kreislauf-Stillstand. CA „cardiac arrest“, CPR „cardiopulmonary resuscitation“, ROSC „return of spontaneous circulation“, PCI „percutaneous intervention“, TTM „targeted temperature management“, CT Computertomographie, EEG Elektroenzephalographie, SSEP somatosensorisch evozierte Potenziale, MRT Magnetresonanztomographie, WLST „withdrawal of life-sustaining treatment“, CPC „cerebral performance category“ (CPC 1 „good cerebral performance“, CPC 2 „moderate cerebral performance“, CPC 3 „severe cerebral disability“, CPC 4 „coma-tose or unresponsive wakefulness syndrome“, CPC 5 „brain death or dead“)

lären enddiastolischen Füllungsdrucks [47, 52, 78]. Ursächlich sind die vorangegangene Ischämie in Kombination mit erhöhten Katecholaminspiegeln (endogen und iatrogen), die zu einem erhöhten myokardialen Sauerstoffverbrauch führen [76]. Komplizierend kommen eventuell primäre bestehende myokardiale Schädigungen, z. B. durch einen akuten Myokardinfarkt oder durch multiple Defibrillationen hinzu [20]. Insgesamt korreliert das Ausmaß der Postreanimationserkrankung sowie der myokardialen Funktionseinschränkung mit der Schwere der Mikrozirkulationsstörung und dem Spiegel inflammatorischer Zytokine und ist prognostisch relevant [71].

Das Gehirn weist von allen Organen die kürzeste Ischämietoleranz auf [55]. Hier kommt es zu einer hypoxischen Zellschwellung mit gestörtem Membranpotenzial, Kalziumeinstrom und Freisetzung exzitatorischer Neurotransmitter in der „No-flow“- bzw. „Low-flow“-Phase [55, 64]. Die im Rahmen der Reperfusion angestoßenen Prozesse führen zur weiteren Schädigung und zum Untergang von Neuronen und können zu einem lokalisierten zumeist generalisierten Hirnödem führen [70]. Klinisch führt die anoxisch-hypoxische Hirnschädigung zu einer Enzephalopathie unterschiedlichen Schweregrads und kann sich in neurologischen Defiziten, Myoklonien und Krampfanfällen, einem

persistierenden Koma oder vegetativen Status bis hin zum Hirntod manifestieren. Obwohl die deletären Kaskaden intrazerebral bereits unmittelbar nach dem Kreislaufstillstand beginnen, sind Marker der Hirnschädigung meist erst nach mehreren Tagen detektierbar [82]. Die therapeutische Beeinflussbarkeit ist in der Initialphase am höchsten, in den folgenden Tagen aber immer noch vorhanden.

Oxygenierung und Ventilation in der Postreanimationsbehandlung

K. Fink

Sowohl Hypoxämie als auch Hyperkapnie erhöhen in der Postreanimationsphase die Wahrscheinlichkeit eines erneuten Herz-Kreislauf-Stillstands und können zu einer (weiteren) Hirnschädigung beitragen. Daher gilt es, während und unmittelbar nach Wiedereintritt des Spontankreislaufs (ROSC) eine ausreichende Oxygenierung und Ventilation sicherzustellen [48, 91].

Eine Sauerstoffzufuhr ist indiziert bei Abfall der arteriellen Sauerstoffsättigung (S_pO_2) auf $<94\%$. Bei eingeschränkter Vigilanz sollte eine endotracheale Intubation, Sedierung und eine kontrollierte Beatmung erfolgen. Hierbei werden lungenprotektive Beatmungsstrategien (Tidalvolumen 6–8 ml/kg, PEEP 4–8 mm Hg) empfohlen, wenn-

gleich keine spezifischen Studien für den Postreanimationsverlauf vorliegen.

Klinische Studien legen nahe, dass eine arterielle Hyperoxämie innerhalb der ersten 24 h nach ROSC einen unabhängigen Prädiktor für erhöhte intrahospitale Mortalität darstellt [48]. Pathophysiologisch liegt vornehmlich eine postischämische Neuronenschädigung durch oxydativen Stress zugrunde. Eine kontrollierte Reoxygenierung mit dem Ziel einer physiologischen S_pO_2 in den ersten Stunden nach ROSC scheint neuroprotektive Wirkung zu haben [7]. Daher ist eine Titration der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration mit Aufrechterhaltung einer S_pO_2 von 94–98 % bzw. eines $P_aO_2 \geq 60$ mm Hg zu empfehlen, sobald eine verlässliche Messung vorliegt. Eine arterielle Hypoxämie soll hierbei aufgrund der nachteiligen Wirkung jedoch ebenfalls vermieden werden [91].

Eine Hyperventilation in der Postreanimationsphase ist nach aktuellem Kenntnisstand zu vermeiden, da die hieraus resultierende Hypokapnie zu einer intrazerebralen Vasokonstriktion mit Verminderung des zerebralen Blutflusses führt, was mit einem schlechten neurologischen Ergebnis vergesellschaftet ist [57, 84].

In der Postreanimationsbehandlung ist daher eine Normoventilation anzustreben, das Monitoring soll mittels Blutgasanalyse, oder endexpiratorischer CO_2 -Messung erfolgen [91].

Da die Löslichkeit der Blutgase bei Hypothermie zunimmt, fallen P_aCO_2 und P_aO_2 ab, wogegen der pH-Wert ansteigt. Entsprechend werden durch die Elektrode des BGA-Geräts bei 37°C höhere P_aO_2 -Werte gemessen, was allerdings durch die Zunahme der Sauerstoffaffinität des Hämoglobins und der daher geringeren Verfügbarkeit von O_2 in den Mitochondrien ausgeglichen wird. Studien zufolge führt eine Temperaturkorrektur für die gemessenen Blutgaswerte auf die aktuelle Körpertemperatur des Patienten zwar zu einer Verbesserung der zerebralen Oxygenierung, nicht jedoch des zerebralen Blutflusses, und überdies zu einer Beeinträchtigung der zerebralen Autoregulation und zur vermehrten Bildung von Mikrothromben, weshalb diese von der American Association for Respiratory Care (AARC) nicht empfohlen wird [25, 42].

Blutdruckmanagement

S. Wolfrum

In der Postreanimationsphase sind Blutdruckabfälle als Folge hämodynamischer Instabilität häufig [16, 52]. In der Initialphase soll die Ursache hierfür zeitnah geklärt werden. Neben einem EKG-Monitoring zur Detektion rhythmischer Instabilität gehört die fokussierte Echokardiographie und Notfallsonographie zur Quantifizierung der myokardialen Dysfunktion und des Volumenstatus an erste Stelle [20, 78].

In Abhängigkeit von der Ursache muss zur Stabilisierung des Blutdrucks die Inotropie bei der bestehenden myokardialen Dysfunktion gesteigert werden, wobei experimentelle Daten hier für die Gabe von Dobutamin sprechen [46, 98]. Im Fall eines zumeist relativen Volumenmangels sind häufig größere Mengen an intravenöser Flüssigkeitszufuhr notwendig, die auch von Patienten mit ausgeprägter myokardialer Dysfunktion gut toleriert werden [34, 52]. Wenn keine Blutdruckstabilisierung erreicht werden kann, sollte alternativ Noradrenalin, auch in Kombination mit Dobutamin, für den Fall einer Vasodilatation im Rahmen eines „systematic inflammatory response syndromes“ verabreicht werden [52]. Zur akuten hämodynamischen Stabilisierung

Med Klin Intensivmed Notfmed 2020 · 115:573–584 <https://doi.org/10.1007/s00063-019-0591-6>
© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2019

C. Storm · W. Behringer · S. Wolfrum · G. Michels · K. Fink · C. Kill · J. Arrich · C. Leithner · C. Ploner · H.-J. Busch

Praxisleitfaden für die Postreanimationsbehandlung

Zusammenfassung

Hintergrund. Die Therapie nach Herz-Kreislauf-Stillstand ist über die letzten Jahre deutlich komplexer und interdisziplinärer geworden. Dabei muss der klinisch tätige Intensiv- und Notfallmediziner nicht nur die unmittelbare Versorgung und Akutdiagnostik durchführen, sondern auch die neurologische Prognoseerstellung planen.

Ziel der Arbeit. Es sollen von führenden Experten im Gebiet die unterschiedlichen, wichtigsten Schritte vorgestellt werden unter Berücksichtigung der Interdisziplinarität und der aktuell gültigen Leitlinien.

Material/Methoden. Es wurde auf eine knappe, praxisorientierte Darstellung geachtet.

Ergebnis/Diskussion. Der Praxisleitfaden enthält alle wichtigen Schritte von der Akutversorgung bis hin zur neurologischen Prognoseerstellung, die relevant sind für den klinisch tätigen Intensivmediziner.

Schlüsselwörter

Postreanimationsbehandlung · Interdisziplinäre Therapie · Neurologische Prognose · Gezieltes Temperaturmanagement · Akutdiagnostik

Postcardiac arrest treatment guide

Abstract

Background. Treatment after cardiac arrest has become more complex and interdisciplinary over the last few years. Thus, the clinically active intensive and emergency care physician not only has to carry out the immediate care and acute diagnostics, but also has to prognosticate the neurological outcome.

Aim. The different, most important steps are presented by leading experts in the area, taking into account the interdisciplinarity and the currently valid guidelines.

Materials and methods. Attention was paid to a concise, practice-oriented presentation.

Results and discussion. The practical guide contains all important steps from the acute care to the neurological prognosis generation that are relevant for the clinically active intensive care physician.

Keywords

Postresuscitation treatment · Interdisciplinary therapy · Neurological prognosis · Targeted temperature management · Acute diagnosis

kann eine initiale Therapie mit Vasopressoren vor oder parallel mit der Gabe von Inotropika notwendig sein. Sollten diese medikamentösen Maßnahmen nicht ausreichen, sollte der Einsatz von mechanischen Herz-Kreislauf-Unterstützungssystemen, wie beispielsweise einer linksventrikulären Mikroaxialpumpe oder eines extrakorporalen Life-support-Systems (ECLS) interdisziplinär diskutiert werden [56]. Zum Thema extrakorporale kardiopulmonale Reanimation (eCPR) wurde aktuell ein Konsensuspapier von 8 Fachgesellschaften vorgelegt [58]. Im infarktbedingten kardiogenen Schock konnte in der IABP-SHOCK-II-Studie kein Benefit für den Einsatz einer intraaortalen Ballonpumpe gezeigt werden [96].

Welche optimalen Blutdruckziele hierbei erreicht werden sollen, ist durch randomisierte, kontrollierte Studien bisher nicht geklärt. Eine Reanalyse des TTM-Trial ergab eine inverse Beziehung zwischen dem Blutdruck und der Mortalität mit einem sprunghaften Anstieg der Mortalität bei einem Mitteldruck unter 65 mm Hg [16].

Eine weitere Observationsstudie kam zu dem Ergebnis, dass ein mittlerer arterieller Druck > 70 mm Hg ebenfalls mit einem verbesserten neurologischen Outcome assoziiert ist [48]. Ob eine Verbesserung der Hämodynamik durch die bereits beschriebenen Therapieformen auch zu den gewünschten Effekten auf Mortalität und neurologische Erholung führen, ist leider noch ungeklärt [66].

Dennoch erscheint das Ziel eines mittleren arteriellen Blutdrucks >65–70 mm Hg unter Einsatz von Volumen, Katecholaminen und ggf. mechanischen Herz-Kreislauf-Unterstützungssystemen unter Berücksichtigung des individuellen klinischen Zustands (Schockzeichen, Laktatclearance, Urinproduktion) als rationaler Ansatz bei der Blutdrucksteigerung in der Postreanimationsphase.

Diagnostik und Reperfusionstrategien

H.-J. Busch, S. Wolfrum

Nach einer erfolgreichen Reanimation sind standardisierte Abläufe hinsichtlich der initialen Diagnostik und Akuttherapie für das gute neurologische Überleben von großer Bedeutung. Hierbei müssen in den aufnehmenden Krankenhäusern Strukturen geschaffen werden, die ein effizientes Zusammenarbeiten zwischen dem annehmenden Team im Schockraum, dem Herzkatheterlabor und der Intensivstation rund um die Uhr gewährleisten [33, 93, 100].

Im Wesentlichen gibt es in der Akutphase der Diagnostik und Therapie im Krankenhaus 4 wichtige Ziele:

1. die Etablierung und/oder Fortführung der (präklinischen) Maßnahmen zur Stabilisierung und Sicherung der Vitalfunktionen;
2. die rasche Diagnostik hinsichtlich zeitkritisch zu behandelnder Ursachen des stattgehabten Herz-Kreislauf-Stillstands und Einleitung einer entsprechenden Therapie;
3. die Diagnostik hinsichtlich begleitend vorliegender akut behandlungsbedürftiger Erkrankungen inkl. potenzieller Traumafolgen und deren Therapie;
4. die Fortführung der Therapie der Postreanimationserkrankung unmittelbar nach Krankenhausaufnahme [32].

Für die Stabilisierung und Sicherung der Vitalfunktionen ist eine Sicherung der Atemwege ggf. mit Wechsel von einer supraglottischen auf eine endotracheale Atemwegssicherung notwendig. Für die Zielsteuerung und Therapie wird auf

das Kapitel „Blutdruckmanagement sowie Oxygenierung und Ventilation“ verwiesen.

Die erweiterte Diagnostik muss sich an der wahrscheinlichsten Ursache des stattgehabten Herz-Kreislauf-Stillstands orientieren. Auch sollte die Diagnostik hinsichtlich vorliegender akut behandlungsbedürftiger Erkrankungen inkl. potenzieller Traumafolgen oder reanimationsbedingter Verletzungen orientieren. Als zeitkritische Ursachen des Herz-Kreislauf-Stillstands gelten der akute Myokardinfarkt, die Aortendissektion, die Lungenarterienembolie, intrakranielle Blutungen, proximale Verschlüsse der hirnversorgenden Gefäße, insbesondere die Basilaristhrombose und auch der Spannungspneumothorax. Angaben aus der Fremdanamnese helfen zu fokussieren. Ein 12-Kanal-EKG sollte schnellstmöglich nach Kreislaufstabilisierung (ROSC), spätestens bei Krankenhausaufnahme geschrieben werden [73].

In den aktuellen Leitlinien der europäischen Gesellschaft für Kardiologie ist für Patienten nach erfolgreicher Reanimation mit nachgewiesenem ST-Hebungs-Infarkt eine direkte Übernahme in ein Herzkatheterlabor empfohlen [43].

Patienten ohne nachweisbare ST-Hebungen sollten einer rasche Beurteilung im Schockraum oder auf der Intensivstation unterzogen werden, um nichtkardiale Ursachen der Reanimationspflichtigkeit auszuschließen. Hier sollte eine rasche Schnittbildgebung bei niedriger Wahrscheinlichkeit einer kardialen Ischämie angestrebt werden [43].

Nach erfolgter klinischer Beurteilung (Abb. 2) mit einer hohen Wahrscheinlichkeit für einen Myokardinfarkt sollten Patienten nach erfolgreicher Reanimation einer dringlichen Herzkatheteruntersuchung (innerhalb 120 min) unterzogen werden [43, 73].

Die Diagnostik nach erfolgreicher Reanimation muss sich nach der klinischen Wahrscheinlichkeit orientieren. Bei Patienten mit hoher Wahrscheinlichkeit eines Myokardinfarkts sollte rasch eine Koronarangiographie durchgeführt werden, alle anderen Patienten einer erweiterten Schnittbildgebung zugeführt werden [43, 73].

Mithilfe der Notfallsonographie können innerhalb kürzester Zeit verschiedene, potenziell reversible, Ursachen des Herz-Kreislauf-Stillstands evaluiert werden. Neben dem raschen Erkennen eines Perikardergusses und der Beurteilung einer akuten Rechtsherzbelastung erlaubt die fokussierte Echokardiographie auch die orientierende Einschätzung des Volumenstatus und der kardialen Pumpfunktion. Durch die fokussierten Lungen- und Abdomensonographie lassen sich weitere reversible Ursachen (z. B. Pneumothorax, freie Flüssigkeit und kollabierte Vena cava inferior bei Hypovolämie) in wenigen Sekunden nachweisen bzw. ausschließen [15].

Akut behebbare Ursachen, die sich aus der Ultraschalldiagnostik oder der initialen Blutgasanalyse ergeben (Perikardtamponade, Pleuraerguss, Nachweis eines Thrombus im rechten Ventrikel oder einer Lungenarterie, Elektrolyt- und pH-Verschiebungen), sollten ohne weitere Diagnostik therapiert werden. Reanimationsbedingte Verletzungen müssen gleichzeitig zur Ursachenermittlung des Herz-Kreislauf-Stillstands gesucht und diagnostiziert werden [27].

Neben der Notfallkoronarangiographie ist zur Akutdiagnostik die Durchführung einer akuten Schnittbildgebung notwendig. Hierbei liegt der Fokus auf der CCT ohne Kontrastmittel (intrakranielle Blutung), der CCT mit Kontrastmittel (hirnversorgende Gefäße, Aneurysmen bei SAB) inklusive Schnittbildgebung der Halswirbelsäule bei stattgefundenem Trauma sowie der kontrastmittelgestützten Darstellung des Thorax und des Abdomens (Aortendissektion, zentrale Lungenarterienembolie), die analog zur Traumaspirale beim Polytraumapatienten durchgeführt wird [21, 38, 54].

„Targeted temperature management“

W. Behringer, J. Arrich

Nach Herzstillstand beginnt unmittelbar mit Wiederherstellung des Spontankreislaufs der sog. Reperfusionsschaden, der über Tage bis zu Wochen über verschiedenste Mechanismen zum Zelltod führt [104]. In den Reanimations-

Abb. 2 ◀ Flussdiagramm zum Ablauf der strukturierten Übergabe und Entscheidungsfindung in der Akutphase nach Herz-Kreislauf-Stillstand. *RUSH* „rapid ultrasound for shock and hypotension“, *BGA* Blutgasanalyse, *EKG* Elektrokardiogramm

richtlinien des European Resuscitation Council (ERC) aus dem Jahr 2015 wird für Patienten nach nichttraumatischem Kreislaufstillstand ein Temperaturmanagement („targeted temperature management“ [TTM]) zwischen 32 und 36 °C für 24 h empfohlen, wobei für Patienten mit prähospitalen Stillstand und defibrillierbarem Rhythmus eine starke Empfehlung, für Patienten mit prähospitalen nichtdefibrillierbarem Rhythmus oder intrahospitalen Herzstillstand nur eine schwache Empfehlung gegeben wird [66]. Die prähospitaler Kühlung mittels einer schnellen i.v.-Infusion großer Mengen kalter Flüssigkeit unmittelbar nach Wiederbelebung wird nicht empfohlen [66].

Die Autoren dieser Expertenmeinung wollen diese Empfehlungen des ERC konkretisieren und eine praktische Handlungsanweisung für TTM geben.

Zieltemperatur 32–34 °C

Tierstudien zeigen eine U-förmige Wirkungskurve der Temperatur und ein Optimum der Wirkung bei 33 °C [3, 17].

Eine Reihe von randomisierten Humanstudien bestätigen den Effekt von 33 °C im Vergleich zur Normothermie [6]. Eine einzige Studie bei Erwachsenen und 2 Studien bei Kindern zeigen keinen Unterschied im Outcome zwischen 33° und 36 °C [60, 61, 65]. Diese Studien weisen aber erhebliche Limitationen auf wie z. B. sehr kurze Stillstandzeiten (0–1 min) und einen verzögerten Kühlbeginn mit spätem Erreichen der Zieltemperatur, potenziell außerhalb des therapeutischen Fensters. In einer rezenten Beobachtungsstudie weisen Patienten nach Änderung der Zieltemperatur von 33 auf 36 °C ein tendenziell schlechteres Outcome auf [14].

Pathophysiologisch wirkt eine Temperatur von 32–34 °C auf die verschiedenen Mechanismen des Reperfusionsschadens, unabhängig vom initialen Rhythmus oder Ort des Herzstillstands [104]. Dies wird in retrospektiven Humanstudien, sowohl für Patienten mit nicht schockbaren Rhythmus als auch für Patienten mit intrahospitalen Herzstillstand, bestätigt [22, 101]. Eine retrospektive Studie in einem großen Kollektiv von Patienten mit intrahospitalen Herz-

stillstand zeigte zwar keinen Benefit der Kühlung auf 32–34 °C, allerdings waren in dieser Studie nur bei 24 % der Patienten die Temperaturdaten verfügbar und bei diesen verfügbaren Patienten waren 25 % der Patienten nicht im Zielbereich von 32–34 °C [19].

Das TTM soll so bald wie möglich begonnen werden, am besten bereits im Rettungsdienst.

Pathophysiologisch beginnt der Reperfusionsschaden sofort mit Einsetzen der Wiederbelebung [104]. Prospektive Tierstudien zeigen einen direkten Zusammenhang zwischen Zeit bis Kühlbeginn und neurologischem Outcome [23]. Im klinischen Alltag verkürzt der Kühlbeginn bereits im Rettungsdienst erheblich die Zeit bis zum Erreichen der Zieltemperatur [97]. In einer retrospektiven Humanstudie war eine effektive prähospitaler Kühlung mit einer erhöhten Überlebenswahrscheinlichkeit vergesellschaftet [67]. Die wenigen randomisierten Humanstudien erlauben aufgrund wesentlicher Limitationen keinen Rückschluss auf die Wirkung der frühen Kühlung im Rettungsdienst [6].

Abb. 3 ◀ Bündel von Therapie-maßnahmen nach erfolgreicher Wiederbelebung. ROSC „return of spontaneous circulation“, TTM „targeted temperature management“

Das TTM soll ab Erreichen der Zieltemperatur für 24–48 h angewendet werden.

Pathophysiologisch dauert der Reperfusionsschaden mehrere Tage an [104]. Die derzeitigen Empfehlungen des ERC zur Kühldauer von 24 h basieren auf der arbiträr gewählten Kühldauer von 24 h in den klinischen Studien. Tierstudien zeigen einen eindeutigen Vorteil der Kühlung über 48 h im Vergleich zu 24 h und auch eine rezente randomisierte Humanstudie zeigt einen deutlichen Trend für ein besseres Outcome mit einer Kühldauer von 48 h im Vergleich zu 24 h [51, 92]. Neugeborene nach asphyktischen Hirnschaden werden sogar für 72 h gekühlt [103].

Für die prähospitaler Kühlung sollen entweder Kühlpacks/-pads oder Infusionen mit kalter (4 °C) Flüssigkeit (beschränkt auf Patienten ohne Hinweis auf Lungenödem) verwendet werden. Für die lückenlose Weiterführung der intrahospitalen Kühlung sollen Kühlmethoden mit einem Feed-back-System verwendet werden.

Für die prähospitaler Kühlung eignen sich Infusionen mit kalter Flüssigkeit, Kühlpacks oder Kühlpads [45, 97]. In den Empfehlungen des ERC wird zwar die prähospitaler Kühlung mittels einer schnellen i.v.-Infusion großer Mengen kalter Flüssigkeit nicht empfohlen, allerdings beruht diese Empfehlung auf nur einer Studie, in der die Gruppe der Patienten mit prähospitaler kalter Flüssigkeit in der ersten Thoraxröntgenaufnahme häufiger Zeichen der pulmonalen Stauung aufwiesen, die in der zweiten Thoraxröntgenaufnahme nicht mehr sichtbar waren [49, 66]. Eine Metaanalyse aller rando-

misierten Studien mit prähospitaler Kühlung fand kein häufigeres Auftreten von Lungenödem durch die Gabe von kalten Flüssigkeiten [6]. Für die innerklinische Kühlung zeigt die Verwendung von Feed-back-Systemen mit intravasculären Kühlkathetern oder mit adhäsiven Kühlpads die beste Temperaturkontrolle [87]. Es besteht zwar kein Unterschied im neurologischen Outcome zwischen der Verwendung von intravasculären Kühlkathetern oder adhäsiven Kühlpads, allerdings ist die Verwendung von intravasculären Kühlkathetern mit einem erhöhten Risiko von Thrombosen assoziiert [5, 68].

Die Verwendung von Muskelrelaxanzien während der Kühlung ist mit gutem neurologischem Outcome assoziiert, wobei das Muskelzittern mit einer kontinuierlichen Gabe von Muskelrelaxanzien besser kontrolliert werden kann als mit einer Bolusgabe [50, 79, 89]. Wenn möglich sollte ein Relaxierungsprotokoll verwendet und die Dosierung über ein neuromuskuläres Monitoring, gemeinsam mit einer klinischen Evaluation der Relaxierung (Triggern am Ventilator und Muskelzittern), überwacht werden [63].

Allgemeine intensivmedizinische Aspekte in der Postreanimationsbehandlung

G. Michels, K. Fink

Neben den bereits aufgeführten speziellen Aspekten in der Postreanimationsbehandlung sollten folgende „allgemeine intensivmedizinische Aspekte“ berücksichtigt werden (▣ Abb. 3).

Hämodynamik: Eine hypotone Kreislaufsituation sowie Mikrozirkulations-

störungen sollten vermieden werden. Zu Steuerung und Therapie wird auf das Kapitel „Blutdruckmanagement“ verwiesen.

Analgosedierung: Kältezittern („shivering“) sollte durch Gaben von Analgosedativa und/oder Muskelrelaxanzien unterbunden werden [75]. Zur Verhinderung von Kältezittern hat sich das Verfahren des „counterwarming“ etablieren können. Zur Analgosedierung sollten bevorzugt kurzwirksame gut steuerbare Sedativa, wie Propofol, zum Einsatz kommen. Bei hierunter deutlich steigendem Katecholaminbedarf (propofolinduzierte Inhibition der Katecholaminfreisetzung) sollte im infarktbedingten kardiogenen Schock eher auf Midazolam ausgewichen werden [40]. Inhalationsanästhetika, wie z. B. Isofluran, können zur Langzeitsedierung (>1 Woche) sicher angewandt werden und lassen aufgrund ihrer sehr guten Steuerbarkeit eine zeitnahe neurologische Beurteilbarkeit zu [95].

Ernährung: Eine frühzeitige enterale Ernährung in den ersten 48 h erweist sich als prognoseverbessernd [53]. Hierzu sollten jedoch nur geringe Mengen Sondenkost enteral appliziert werden (z. B. 10–20 ml/h; [59]). Bei Patienten mit unkontrolliertem Schock bzw. instabiler Kreislaufsituation sollte aufgrund der potenziellen Gefahr der Schädigung der gastrointestinalen Mikrozirkulation vorerst keine enterale Ernährung verabreicht werden [72].

Thromboseprophylaxe: Eine Thromboseprophylaxe wird während des TTM empfohlen. Bei unklarer Resorption von subkutan verabreichtem Heparin kann unfractioniertes Heparin intravenös zur Anwendung kommen [28].

Stressulkusprophylaxe: Eine Stressulkusprophylaxe sollte nach individueller Risiko-Nutzen-Abwägung erfolgen. Patienten mit hohem Risiko für gastrointestinale Blutungen sollten routinemäßig PPI erhalten, da diese effektiver sind als H₂-Blocker [4, 59].

Blutzuckereinstellung: Blutzuckerwerte von >180 mg/dl (>10 mmol/l) und <70 mg/dl (<4 mmol/l) sollten vermieden werden [9, 11].

Transfusionstherapie: Die Datenlage zur Erythrozytentransfusion bei

Abb. 4 ◀ Flussdiagramm zur neurologischen Prognoseerstellung gemäß aktueller S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. *NSE: Hämolyse (fHb > 500 mg/l), NSE-produzierende Tumore, akute andere Hirnerkrankungen; SEP: fehlende spinale/periphere SEP, hohes kortikales noise-level; EEG: hohe Dosen Sedierung; Pupillen-LR: Augenerkrankungen. CCT Computertomographie, LR Lichtreaktion, NSE neuronenspezifische Enolase, HTD Hirntoddiagnostik, SEP somatosensorisch evozierte Potenziale, EEG Elektroenzephalographie, MRT Magnetresonanztomographie, HIE hypoxisch-ischämische Enzephalopathie, J ja, N nein, Pfeil außerhalb des Pfads weist auf zusätzliche therapeutische Konsequenz hin (z. B. bei intrakranieller Blutung). (Modifiziert nach [10])

Intensivpatienten favorisiert eine restriktive Transfusionsstrategie (Hb-Wert <7,0 g/dl; [74]).

Nierenfunktion: Auf ein adäquates Monitoring des Volumenstatus (Sonographie der Vena cava inferior, Passive-leg-raising-Test) und eine ausreichende Urinproduktion (1 ml/kgKG und Stunde) sei hingewiesen. Eine volumen-gesteuerte Therapie kann die Inzidenz eines akuten Nierenversagens senken [1].

Infektionsmanagement: Da Aspirationspneumonien nach CPR häufig sind, sollte bereits bei Aufnahme eine mikrobiologische Asservierung von Trachealsekret erfolgen. Nach Makroaspiration ist eine zeitnahe Bronchoskopie anzustreben [30]. Beim fiebernden Patienten

sollten mindestens 2 unabhängige Blutkultursets abgenommen und eine weiterführende Fokussuche durchgeführt werden [86]. Eine frühzeitige Antibiotikatherapie ist bei Hinweisen für eine nosokomiale „early-onset“ Pneumonie indiziert [24]. Eine antibiotische Prophylaxe während des TTM kann derzeit jedoch nicht empfohlen werden [94]. Im Rahmen der Akutversorgung unter nicht aseptischen Bedingungen angelegte Gefäßzugänge sollten innerhalb von 24 h entfernt und an anderer Stelle neu angelegt werden [36, 37].

Frühmobilisation: Eine Frühmobilisation kann unter Beachtung der Freiheit der Extremitäten (cave: femoral platzierte Gefäßkatheter) und bei ausreichend stabiler kardiovaskulärer und respirato-

rischer Situation in Form einer passiven Mobilisation während des TTM initiiert werden. Eine niedrigdosierte Katecholamintherapie stellt keine Kontraindikation dar [8].

Frührehabilitation: Die frühzeitige Einleitung einer neurologischen Frührehabilitation ist meist indiziert [62].

Prognose des neurologischen Outcomes

C. Leithner, C. Ploner

Die Prognose der Hirnfunktion und damit des neurologischen Outcomes nach Herz-Kreislauf-Stillstand und Reanimation ist eine alltägliche Herausforderung für Intensivmediziner. Die Frage, ob ein noch komatöser Patient wieder erwachen

kann, stellt sich bereits in den ersten Tagen, da Entscheidungen über die Fortsetzung und Eskalation der Intensivtherapie getroffen werden und Angehörige über die Situation des Patienten informiert werden müssen.

Zahlreiche Studien in den letzten Jahren haben zu dem breiten internationalen Konsens beigetragen, dass eine multimodale prognostische Diagnostik sinnvoll ist, die abschließend frühestens einige Tage nach Reanimation beurteilt werden sollte [39, 77].

Gut etablierte Untersuchungen zur Vorhersage des Outcomes sind die wiederholte neurologische Untersuchung durch einen in der Beurteilung dieser Patienten erfahrenen Neurologen [13, 26, 80], die somatosensorisch evozierten Potenziale (SSEP; [13, 26, 29]), die Elektroenzephalographie (EEG; [102]), die Serumkonzentration der neuronenspezifischen Enolase (NSE; [88, 90]) sowie die zerebrale Bildgebung mittels Computertomographie (CCT; [83]) oder Magnetresonanztomographie (MRT; [99]). Erloschene Hirnstammreflexe, bilateral fehlende kortikale SSEP, eine Serumkonzentration der NSE >90 ng/ml 3 Tage nach Reanimation sowie ausgedehnte Zeichen einer hypoxischen Hirnschädigung in der CCT („gray-white matter ratio“ [GWR] <1,10) und CMRT belegen eine schwere hypoxische Enzephalopathie ohne Aussicht auf ein gutes neurologisches Outcome mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit [13, 26, 29, 39, 77, 83, 88, 90]. Die Untersuchungen sollten mit ausreichendem zeitlichem Abstand zur Reanimation durchgeführt und modalitätsspezifische Confounder beachtet werden. Nationale und internationale Leitlinien mit prognostischen Algorithmen stehen zur Verfügung [81], etwa die Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Neurologie (www.dgn.org/leitlinien; ■ Abb. 4).

Cardiac Arrest Center

C. Storm, H.-J. Busch

Die Krankenhausaufnahme eines Patienten mit und nach einem präklinischen Herz-Kreislauf-Stillstand stellt das annehmende Behandlungsteam vor große Herausforderungen. Aufgrund der He-

terogenität der Postreanimationsphase sollten in der klinischen Versorgung standardisierte und zielgerichtete Diagnostik- und Behandlungspfade erfolgen. Hierbei sind in den aufnehmenden Krankenhäusern Strukturen und spezialisierte Behandlungsteams notwendig, die ein effizientes Zusammenarbeiten zwischen Notaufnahme, Herzkatheterlabor und der Intensivstation rund um die Uhr gewährleisten können.

Nach einer erfolgreichen Reanimation kommt es zu einem eigenständigen Erkrankungsbild der Postreanimationserkrankung. Die Therapie der Postreanimationserkrankung sowie die Diagnostik und Therapie der zum Ereignis geführten Erkrankung (sog. zugrunde liegenden Erkrankung) sind prioritär in der Postreanimationsphase. Ein multiprofessionelles, in der Postreanimationstherapie erfahrenes Team aus Intensiv- und Akutmedizinerinnen, Kardiologen, Neurologen und bei Bedarf Anästhesiologen, Neuroradiologen oder Traumatologen muss daher an verschiedenen Schnittstellen eng zusammenarbeiten, um ein optimales Therapieergebnis erreichen zu können.

In der Trauma- oder Schlaganfallversorgung sind seit Jahren spezialisierte Einheiten und Zentren etabliert, in der Therapie von reanimierten Patienten werden spezialisierte Zentren zunehmend diskutiert und empfohlen. Etliche Publikationen konnten zeigen, dass Patienten nach einer erfolgreichen Reanimation von einer spezialisierten Behandlung profitieren. Einer der wichtigsten Punkte ist hierbei insbesondere die Bündelung von Erfahrung und 24/7-Verfügbarkeit von notwendigen apparativen und personellen Ressourcen sowie eine Standardisierung der Therapie- und Diagnostikschritte. Der deutsche Rat für Wiederbelebung hat hierzu kürzlich die Basischarakteristika solcher Cardiac Arrest Centers im Konsens mit der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie, Herz- und Kreislaufforschung (DGK) und der Deutschen Gesellschaft für Internistische Intensiv- und Notfallmedizin (DGIIN) veröffentlicht [85]. Diese Forderung beinhaltet flächendeckend

für Deutschland definierte Vorgaben. Insbesondere wurden Strukturen festgelegt, wie z. B. 24/7-Vorhaltung von der Möglichkeit einer Koronarangiographie und Intervention sowie einer Möglichkeit zur erweiterten Schnittbildgebung oder der Vorhaltung eines „targeted temperature management“. Zusätzlich sollen die Prozessabläufe definiert werden in schriftlichen Standards („standard operating protocol“ [SOP]) und es werden Methoden zur Messung der Ergebnisqualität gefordert.

Fazit

C. Storm

Dieser Praxisleitfaden ist eine Expertenmeinung zur komplexen, interdisziplinären Versorgung des Reperfusionssyndroms nach Herz-Kreislauf-Stillstand. Neben einer optimalen Intensivtherapie ist zusätzlich ein strukturiertes, durch schriftliche Standards etabliertes Vorgehen notwendig. Besonders die Diagnostik in der Akutphase stellt die Weichen für den weiteren Verlauf und die Indikation für eine Intervention. Die Autoren bleiben in Ihren Darstellungen insgesamt in einer Linie mit den aktuell gültigen Leitlinien der Fachgesellschaften. Insbesondere wird für alle initial nach Reanimation komatösen Patienten ein Temperaturmanagement empfohlen. Es bleibt eine weitere Verbesserung der Versorgungsqualität für diese Patienten zu wünschen, ebenso wie weitere Studien zur Beantwortung noch offener Fragen. Die Empfehlung der Etablierung von Cardiac Arrest Centren, bzw. Circulatory Arrest Centren ist ein sehr großer Schritt, und wird die Umsetzung einer strukturierten, leitliniengerechten Therapie nach erfolgreicher Reanimation in Deutschland beschleunigen.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. C. Storm

Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Nephrologie und Internistische Intensivmedizin, Charité – Universitätsmedizin Berlin
Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin, Deutschland
christian.storm@charite.de

Prof. Dr. W. Behringer, MBA, MSc

Zentrum für Notfallmedizin, Universitätsklinikum Jena
Am Klinikum 1, 07747 Jena, Deutschland
wilhelm.Behringer@med.uni-jena.de

Prof. Dr. H.-J. Busch

Universitäts-Notfallzentrum, Universitätsklinikum Freiburg
Sir-Hans-A.-Krebs-Straße, 79106 Freiburg
Breisgau, Deutschland
hans-joerg.busch@uniklinik-freiburg.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Storm erhielt Vortragshonorare von Fa. BD BARD, Fa. Philips, Fa. Zoll GmbH, Fa. Sedana Medical sowie Beraterhonorare von Fa. BD BARD, Fa. Sedana Medical und Fa. BrainCool Inc außerhalb der vorliegenden Arbeit. W. Behringer gibt an, Honorare von Fa. Zoll, Zuschüsse und Honorare von Fa. Bard, Honorare von Fa. Emcools während der Durchführung der Studie erhalten zu haben. Außerdem hat W. Behringer ein internationales Patent, WO 2006/037136 A3, bei dem Lizenzgebühren bezahlt werden. G. Michels erhielt Vortragshonorare von Fa. Pfizer, Fa. Novartis, Fa. Servier, Fa. ZOLL, Fa. Orion Pharma und Fa. Getinge außerhalb der vorliegenden Arbeit. C. Leithner erhielt Honorare von Fa. Bard Medical. H.-J. Busch erhielt Beratungs-/Vortragshonorare von Fa. BeneChill und Fa. BARD. S. Wolfrum, K. Fink, C. Kill, J. Arrich und C. Ploner geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

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

Literatur

1. Adler C, Reuter H, Seck C et al (2013) Fluid therapy and acute kidney injury in cardiogenic shock after cardiac arrest. *Resuscitation* 84:194–199
2. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I et al (2002) Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. *Circulation* 106:562–568
3. Alonso-Alconada D, Broad KD, Bainbridge A et al (2015) Brain cell death is reduced with cooling by 3.5 degrees C to 5 degrees C but increased with cooling by 8.5 degrees C in a piglet asphyxia model. *Stroke* 46:275–278
4. Alshamsi F, Belley-Cote E, Cook D et al (2016) Efficacy and safety of proton pump inhibitors for stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Crit Care* 20:120
5. Andreumont O, Du Cheyron D, Terzi N et al (2018) Endovascular cooling versus standard femoral catheters and intravascular complications: a propensity-matched cohort study. *Resuscitation* 124:1–6
6. Arrich J, Holzer M, Havel C et al (2012) Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD004128.pub4>
7. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J et al (2006) Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 37:3008–3013
8. Bein TB, Bischoff M, Brückner U (2015) S2e guideline: positioning and early mobilisation in prophylaxis or therapy of pulmonary disorders: revision 2015: S2e guideline of the German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (DGA). *Anaesthesist* 64:1–26
9. Bellomo R, Martensson J, Eastwood GM (2015) Metabolic and electrolyte disturbance after cardiac arrest: how to deal with it. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 29:471–484
10. Bender A (2018) S1-Leitlinie Hypoxisch-ischämische Enzephalopathie im Erwachsenenalter. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Berlin
11. Borgquist O, Wise MP, Nielsen N et al (2017) Dysglycemia, glycemic variability, and outcome after cardiac arrest and temperature management at 33 degrees C and 36 degrees C. *Crit Care Med* 45:1337–1343
12. Bottiger BW, Motsch J, Bohrer H et al (1995) Activation of blood coagulation after cardiac arrest is not balanced adequately by activation of endogenous fibrinolysis. *Circulation* 92:2572–2578
13. Bouwes A, Binnekade JM, Kuiper MA et al (2012) Prognosis of coma after therapeutic hypothermia: a prospective cohort study. *Ann Neurol* 71:206–212
14. Bray JE, Stub D, Bloom JE et al (2017) Changing target temperature from 33 degrees C to 36 degrees C in the ICU management of out-of-hospital cardiac arrest: a before and after study. *Resuscitation* 113:39–43
15. Breikreutz R, Price S, Steiger HV et al (2010) Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: a prospective trial. *Resuscitation* 81:1527–1533
16. Bro-Jeppesen J, Annborn M, Hassager C et al (2015) Hemodynamics and vasopressor support during targeted temperature management at 33 degrees C versus 36 degrees C after out-of-hospital cardiac arrest: a post hoc study of the target temperature management trial. *Crit Care Med* 43:318–327
17. Busto R, Dietrich WD, Globus MY et al (1987) Small differences in intracerebral brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 7:729–738
18. Cavaillon JM, Adrie C, Fitting C et al (2003) Endotoxin tolerance: is there a clinical relevance? *J Endotoxin Res* 9:101–107
19. Chan PS, Berg RA, Tang Y et al (2016) Association between therapeutic hypothermia and survival after in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 316:1375–1382
20. Chang WT, Ma MH, Chien KL et al (2007) Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. *Intensive Care Med* 33:88–95
21. Chelly J, Mongardon N, Dumas F et al (2012) Benefit of an early and systematic imaging procedure after cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of Hospital Cardiac Arrest) registry. *Resuscitation* 83:1444–1450
22. Choi SW, Shin SD, Ro YS et al (2016) Effect of therapeutic hypothermia on the outcomes after out-of-hospital cardiac arrest according to initial ECG rhythm and witnessed status: a nationwide observational interaction analysis. *Resuscitation* 100:51–59
23. Colbourne F, Corbett D (1995) Delayed postischemic hypothermia: a six month survival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection. *J Neurosci* 15:7250–7260
24. Dalhoff K, Ewig S (2013) Adult patients with nosocomial pneumonia: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 110:634–640
25. Davis MD, Walsh BK, Sittig SE et al (2013) AARC clinical practice guideline: blood gas analysis and hemoximetry: 2013. *Respir Care* 58:1694–1703
26. Dragancea I, Horn J, Kuiper M et al (2015) Neurological prognostication after cardiac arrest and targeted temperature management 33 degrees C versus 36 degrees C: results from a randomised controlled clinical trial. *Resuscitation* 93:164–170
27. Dunham GM, Perez-Girbes A, Bolster F et al (2018) Use of whole body CT to detect patterns of CPR-related injuries after sudden cardiac arrest. *Eur Radiol* 28:4122–4127
28. Encke A, Kopp I et al (2015) AWMF S3-Leitlinie Prophylaxe der venösen Thromboembolie (VTE) (<http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/003-001.html>)
29. Endisch C, Storm C, Ploner CJ et al (2015) Amplitudes of SSEP and outcome in cardiac arrest survivors: a prospective cohort study. *Baillieres Clin Neurol* 85:1752–1760
30. Ewig S, Höffken G, v Kern W, Rohde G, Flick H, Krause R, Ott S, Bauer T, Dalhoff K, Gattermann S, Kolditz M, Krüger S, Lorenz J, Pletz M, De Roux A, Schaaf B, Schaberg T, Schütte H, Welte T (2016) Management of adult community-acquired pneumonia and prevention—update 2016. *Pneumologie* 70:151–200
31. Fink K, Schwarz M, Feldbrugge L et al (2010) Severe endothelial injury and subsequent repair in patients after successful cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care* 14:R104
32. Fink K, Busch H-J, Wengenmayer T (2014) Update Postreanimationskrankung – neue Evidenz und Rolle der Inflammation. *Intensivmed Up2date* 10:301–316
33. Fink K, Schmid B, Busch H-J (2016) Current recommendations for basic/advanced life support: addressing unanswered questions and future prospects. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 111:670–681
34. Gaieski DF, Band RA, Abella BS et al (2009) Early goal-directed hemodynamic optimization combined with therapeutic hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80:418–424
35. Gando S, Nanzaki S, Morimoto Y et al (2000) Out-of-hospital cardiac arrest increases soluble vascular endothelial adhesion molecules and neutrophil elastase associated with endothelial injury. *Intensive Care Med* 26:38–44
36. Gärtner B, Thanheiser M et al (2017) Prävention von Infektionen, die von Gefäßkathetern ausgehen. Teil 1 – nichtgetunnelte zentralvenöse Katheter. *Bundesgesundheitsblatt* 60:171–206
37. Geffers C, Scheithauer S et al (2017) Prävention von Infektionen, die von Gefäßkathetern ausgehen. Teil 2 – Periphervenöse Verweilkatheter

- und arterielle Katheter. Bundesgesundheitsblatt 60:207–215
38. Geri G, Passouant O, Dumas F et al (2017) Etiological diagnoses of out-of-hospital cardiac arrest survivors admitted to the intensive care unit: insights from a French registry. *Resuscitation* 117:66–72
 39. Greer DM, Rosenthal ES, Wu O (2014) Neuroprognostication of hypoxic-ischaemic coma in the therapeutic hypothermia era. *Nat Rev Neurol* 10:190–203
 40. Han L, Fuqua S, Li Q et al (2016) Propofol-induced inhibition of catecholamine release is reversed by maintaining calcium influx. *Anesthesiology* 124:878–884
 41. Hekimian G, Baugnon T, Thuong M et al (2004) Cortisol levels and adrenal reserve after successful cardiac arrest resuscitation. *Shock* 22:116–119
 42. Hoedemaekers C, Van Der Hoeven JG (2014) Is alpha-stat or pH-stat the best strategy during hypothermia after cardiac arrest? *Crit Care Med* 42:1950–1951
 43. Ibanez B, James S, Agewall S et al (2018) 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 39:119–177
 44. Idris AH, Roberts LJ 2nd, Caruso L et al (2005) Oxidant injury occurs rapidly after cardiac arrest, cardiopulmonary resuscitation, and reperfusion. *Crit Care Med* 33:2043–2048
 45. Kamarainen A, Virkkunen I, Tenhunen J et al (2009) Prehospital therapeutic hypothermia for comatose survivors of cardiac arrest: a randomized controlled trial. *Acta Anaesthesiol Scand* 53:900–907
 46. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA et al (1997) Postresuscitation left ventricular systolic and diastolic dysfunction. Treatment with dobutamine. *Circulation* 95:2610–2613
 47. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH et al (1996) Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. *J Am Coll Cardiol* 28:232–240
 48. 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
 49. Kim F, Nichol G, Maynard C et al (2014) Effect of prehospital induction of mild hypothermia on survival and neurological status among adults with cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 311:45–52
 50. Kim YM, Youn CS, Kim SH et al (2015) Adverse events associated with poor neurological outcome during targeted temperature management and advanced critical care after out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care* 19:283
 51. Kirkegaard H, Soreide E, De Haas I et al (2017) Targeted temperature management for 48 vs 24 hours and Neurologic outcome after out-of-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA* 318:341–350
 52. Laurent I, Monchi M, Chiche JD et al (2002) Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 40:2110–2116
 53. Lee HK, Lee H, No JM et al (2013) Factors influencing outcome in patients with cardiac arrest in the ICU. *Acta Anaesthesiol Scand* 57:784–792
 54. Legriel S, Bougouin W, Chocron R et al (2018) Early in-hospital management of cardiac arrest from neurological cause: diagnostic pitfalls and treatment issues. *Resuscitation*. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.08.004>
 55. Madl C, Holzer M (2004) Brain function after resuscitation from cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 10:213–217
 56. Manzo-Silberman S, Fichet J, Mathonnet A et al (2013) Percutaneous left ventricular assistance in post cardiac arrest shock: comparison of intra aortic blood pump and IMPELLA Recover LP2.5. *Resuscitation* 84:609–615
 57. Menon DK, Coles JP, Gupta AK et al (2004) Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med* 32:1384–1390
 58. Michels G, Wengenmayer T, Hagl C et al (2018) Recommendations for extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (eCPR): consensus statement of DGLIN, DGK, DGTHG, DGfK, DGNI, DGAI, DIVI and GRC. *Anaesthesist* 67:607–616
 59. Michels G, Kochanek M (2017) Repetitorium Internistische Intensivmedizin, 3. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg
 60. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R et al (2017) Therapeutic hypothermia after in-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med* 376:318–329
 61. Moler FW, Silverstein FS, Holubkov R et al (2015) Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in children. *N Engl J Med* 372:1898–1908
 62. Moulart VR, Van Heugten CM, Winkens B et al (2015) Early neurologically-focused follow-up after cardiac arrest improves quality of life at one year: a randomised controlled trial. *Int J Cardiol* 193:8–16
 63. Murray MJ, Deblock H, Erstad B et al (2016) Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. *Crit Care Med* 44:2079–2103
 64. Neumar RW (2000) Molecular mechanisms of ischemic neuronal injury. *Ann Emerg Med* 36:483–506
 65. 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
 66. Nolan JP, Soar J, Cariou A et al (2015) European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015: Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.018>
 67. Nurnberger A, Herkner H, Sterz F et al (2017) Observed survival benefit of mild therapeutic hypothermia reanalysing the circulation improving resuscitation care trial. *Eur J Clin Invest* 47:439–446
 68. Oh SH, Oh JS, Kim YM et al (2015) An observational study of surface versus endovascular cooling techniques in cardiac arrest patients: a propensity-matched analysis. *Crit Care* 19:85
 69. Pene F, Hyvernath H, Mallet V et al (2005) Prognostic value of relative adrenal insufficiency after out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 31:627–633
 70. Pilcher J, Weatherall M, Shirlcliffe P et al (2012) The effect of hyperoxia following cardiac arrest—a systematic review and meta-analysis of animal trials. *Resuscitation* 83:417–422
 71. Qian J, Yang Z, Cahoon J et al (2014) Post-resuscitation intestinal microcirculation: its relationship with sublingual microcirculation and the severity of post-resuscitation syndrome. *Resuscitation* 85:833–839
 72. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W et al (2017) Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med* 43:380–398
 73. Riessen R, Busch H-J, Haap M (2017) Invasive cardiac procedures in post-cardiac arrest care. *Aktuel Kardiologie* 6(1):53–58
 74. Riessen R, Möckel M (2016) Klug entscheiden: ... in der Internistischen Intensivmedizin. *Dtsch Arztebl* 113:33–34
 75. Rittenberger JC, Doshi AA, Reynolds JC et al (2015) Postcardiac arrest management. *Emerg Med Clin North Am* 33:691–712
 76. Rivers EP, Wortsman J, Rady MY et al (1994) The effect of the total cumulative epinephrine dose administered during human CPR on hemodynamic, oxygen transport, and utilization variables in the postresuscitation period. *Chest* 106:1499–1507
 77. Rossetti AO, Rabinstein AA, Oddo M (2016) Neurological prognostication of outcome in patients in coma after cardiac arrest. *Lancet Neurol* 15:597–609
 78. Ruiz-Bailen M, Aguayo De Hoyos E, Ruiz-Navarro S et al (2005) Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 66:175–181
 79. Saliccioli JD, Cocchi MN, Rittenberger JC et al (2013) Continuous neuromuscular blockade is associated with decreased mortality in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation* 84:1728–1733
 80. Samaniego EA, Mlynash M, Caulfield AF et al (2011) Sedation confounds outcome prediction in cardiac arrest survivors treated with hypothermia. *Neurocrit Care* 15:113–119
 81. Sandroni C, Cariou A, Cavallaro F et al (2014) Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European resuscitation council and the European society of intensive care medicine. *Resuscitation*. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2014.08.011>
 82. Sandroni C, Cavallaro F, Callaway CW et al (2013) Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 2: patients treated with therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 84:1324–1338
 83. Scheel M, Storm C, Gentsch A et al (2013) The prognostic value of gray-white-matter ratio in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 21:23
 84. Schneider AG, Eastwood GM, Bellomo R et al (2013) Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. *Resuscitation* 84:927–934
 85. Scholz KH, Andresen D, Bottiger BW et al (2017) Quality indicators and structural requirements for Cardiac Arrest Centers—German Resuscitation Council (GRC). *Anaesthesist* 66:360–362
 86. Simon A, Hamprecht A (2017) Prävention von Infektionen, die von Gefäßkathetern ausgehen. Hinweise zur Blutkulturdiagnostik. *Bundesgesundheitsblatt* 60:216–230
 87. Sonder P, Janssens GN, Beishuizen A et al (2018) Efficacy of different cooling technologies for therapeutic temperature management: a prospective intervention study. *Resuscitation* 124:14–20
 88. Stammel P, Collignon O, Hassager C et al (2015) Neuron-specific enolase as a predictor of death or poor neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest and targeted temperature management at 33 degrees C and 36 degrees C. *J Am Coll Cardiol* 65:2104–2114

89. Stockl M, Testori C, Sterz F et al (2017) Continuous versus intermittent neuromuscular blockade in patients during targeted temperature management after resuscitation from cardiac arrest—a randomized, double blinded, double dummy, clinical trial. *Resuscitation* 120:14–19
90. Streitberger KJ, Leithner C, Wattenberg M et al (2017) Neuron-specific enolase predicts poor outcome after cardiac arrest and targeted temperature management: a multicenter study on 1,053 patients. *Crit Care Med* 45:1145–1151
91. Stub D, Smith K, Bernard S et al (2015) Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circulation* 131:2143–2150
92. Suh GJ, Kwon WY, Kim KS et al (2014) Prolonged therapeutic hypothermia is more effective in attenuating brain apoptosis in a Swine cardiac arrest model. *Crit Care Med* 42:e132–e142
93. 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
94. Tagami T, Matsui H, Kuno M et al (2016) Early antibiotics administration during targeted temperature management after out-of-hospital cardiac arrest: a nationwide database study. *BMC Anesthesiol* 16:89
95. DAS-Taskforce 2015, Baron R, Binder A et al (2015) Evidence and consensus based guideline for the management of delirium, analgesia, and sedation in intensive care medicine. Revision 2015 (DAS-Guideline 2015)—short version. *Ger Med Sci* 13:Doc19
96. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al (2012) Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367:1287–1296
97. Uray T, Mayr FB, Stratil P et al (2015) Prehospital surface cooling is safe and can reduce time to target temperature after cardiac arrest. *Resuscitation* 87:51–56
98. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW et al (2004) Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. *Resuscitation* 61:199–207
99. Velly L, Perlberg V, Boulter T et al (2018) Use of brain diffusion tensor imaging for the prediction of long-term neurological outcomes in patients after cardiac arrest: a multicentre, international, prospective, observational, cohort study. *Lancet Neurol* 17:317–326
100. Walters EL, Morawski K, Dorotta I et al (2011) Implementation of a post-cardiac arrest care bundle including therapeutic hypothermia and hemodynamic optimization in comatose patients with return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest: a feasibility study. *Shock* 35:360–366
101. Wang CH, Huang CH, Chang WT et al (2016) Outcomes of adult in-hospital cardiac arrest treated with targeted temperature management: a retrospective cohort study. *PLoS ONE* 11:e166148
102. Westhall E, Rossetti AO, Van Rootselaar AF et al (2016) Standardized EEG interpretation accurately predicts prognosis after cardiac arrest. *Neurology* 86:1482–1490
103. Wyllie J, Bruinenberg J, Roehr CC et al (2015) European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015: section 7. Resuscitation and support of transition of babies at birth. *Resuscitation* 95:249–263
104. Yenari MA, Han HS (2012) Neuroprotective mechanisms of hypothermia in brain ischaemia. *Nat Rev Neurosci* 13:267–278

Ausschreibungen anlässlich des 31. Symposiums Intensivmedizin + Intensivpflege

24. – 26. Februar 2021 in Bremen

Anlässlich des 31. Symposiums Intensivmedizin + Intensivpflege vom 24. – 26. Februar 2021 in Bremen werden vom Wissenschaftlichen Verein zur Förderung der klinisch angewandten Forschung in der Intensivmedizin (WIVIM) folgende Preise ausgeschrieben:

Hanse-Preis für Intensivmedizin 2021

- gestiftet von der Fresenius-Stiftung Bad Homburg
- Dotation: 5.000,00 EURO
- Der Gewinner*in des Hanse-Preises für Intensivmedizin wird in einem Vortragswettbewerb ermittelt. Berücksichtigt werden in 2020 publizierte Originalarbeiten (peer reviewed, experimentell oder klinisch, deutsch oder englisch) aus den Bereichen der Intensiv- oder Notfallmedizin.

Förderpreis für Konzepte zur Verbesserung der intensivmedizinischen Versorgungsqualität 2021

- gestiftet vom Wissenschaftlichen Verein zur Förderung der klinisch angewandten Forschung in der Intensivmedizin e.V. (WIVIM)
- Dotation: 3.000,00 EURO
- Der Förderpreis wird jährlich für innovative Projekte und Projektvorhaben vergeben, die auf eine nachhaltige Verbesserung der intensivmedizinischen und intensivpflegerischen Versorgungsqualität abzielen. Es werden vorzugsweise Projekte berücksichtigt, die anerkannte Instrumente des Qualitätsmanagements (PDCA-Zyklen) verwenden.

Hanse-Promotionspreis für klinische und experimentelle Forschung in der Intensiv- und Notfallmedizin 2021

- gestiftet von Achim Schulz-Lauterbach VMP GmbH
- Dotation: je 2.000,00 EURO
- Prämiert wird jeweils eine Promotionsarbeit aus den Bereichen Intensivmedizin oder Notfallmedizin aus den Jahren 2019 und 2020 (Datum der Promotionsurkunde). Die Preisträger erhalten die Gelegenheit, ihre Arbeiten auf dem 31. Symposium 2021 vorzustellen.

Hanse-Pflegepreis für eine fachpraktische Arbeit 2021

- gestiftet von der B. Braun Melsungen AG
- Dotation: 2.000,00 EURO

und

Hanse-Pflegepreis für eine pflegewissenschaftliche Arbeit 2021

- gestiftet von der Vifor Pharma Deutschland GmbH
- Dotation: 2.000,00 EURO
- Die Gewinner der Hanse-Pflegepreise werden in einem Vortragswettbewerb ermittelt. Berücksichtigt werden veröffentlichte und unveröffentlichte Arbeiten aus den Bereichen der Intensiv- und Anästhesiepflege (auch Referate/Fach- und Jahresarbeiten im Rahmen der Fachweiterbildung).

Allgemeine Informationen

Einsendeschluss:

15. Dezember 2020
als PDF an: kontakt@wivim.org

Informationen unter:

<https://wivim.org/preise>

Kontakt:

Sandra Eyler
WIVIM Geschäftsstelle
Sögestr. 48, 28195 Bremen
Tel.: +49 30729820
eylers.sandra@wivim.org

Hier steht eine Anzeige.