

Journal für **Kardiologie**

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaferkrankungen

**Behandlung der myokardialen
Dysfunktion nach kardiopulmonaler
Reanimation // Treatment of
Post-Cardiac Arrest Syndrome**

Metzler B

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2015; 22

(5-6), 120-122

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Member of the



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files des Journals für Kardiologie und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe des Journals für Kardiologie. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Journal für Kardiologie

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Behandlung der myokardialen Dysfunktion nach kardiopulmonaler Reanimation

B. Metzler

Kurzfassung: Eine myokardiale Dysfunktion tritt nach kardiopulmonaler Reanimation häufig auf. Diese sowohl systolische als auch diastolische Dysfunktion ist meist nach ca. 48–72 h reversibel. Vorübergehend ist zur hämodynamischen Stabilisierung der Einsatz von positiv inotropen Medikamenten, wie Dobutamin, Levosimendan oder Milrinon, oft unerlässlich. Eine allenfalls dem Herzstillstand zugrundeliegende ischämische Ursache im Sinne eines akuten Koronarsyndroms sollte mittels Herzkatheteruntersuchung abgeklärt und gegebenenfalls mittels primärer perkutaner Intervention behandelt werden. Die nicht-invasiven Möglichkeiten zum Nachweis eines Koronararterienverschlusses sind in diesem Setting meist nicht geeignet, da aufgrund der damit verbundenen Zeitspanne die Myokardschädigung irreversibel fortschreiten würde.

Durch moderne Therapiemöglichkeiten kann die myokardiale Dysfunktion, auch bei vorliegender koronarer Ursache, gut behandelt werden. Die Prognose der reanimierten Patienten ist trotzdem wesentlich durch die neurologische Erholung definiert.

Schlüsselwörter: Herz-Kreislaufstillstand, Reanimation, myokardiale Dysfunktion

Abstract: Treatment of Post-Cardiac Arrest Syndrome. Postresuscitation myocardial dysfunction is a frequent complication after cardiac arrest. The systolic and diastolic dysfunction is usually reversible within 48–72 h. At least transiently positive inotropic support with dobutamine, levosimendan or milrinone is often

required. Coronary heart disease is a common cause of cardiac arrest and should be ruled out with an invasive approach with cardiac catheterization and if necessary treated with primary percutaneous coronary intervention. The non-invasive strategies for detecting a myocardial ischemia remain suboptimal in this scenario because of the associated time-delay which would lead to an irreversible myocardial necrosis. With modern therapies myocardial dysfunction, even in the case of a myocardial ischemia, can be treated well. The prognosis of the patients with cardiac arrest is determined essentially by the neurological status. **J Kardiol 2015; 22 (5–6): 120–2.**

Key words: cardiac arrest, resuscitation, myocardial dysfunction

■ Einleitung

Trotz nachhaltiger Verbesserungen im prähospitalen Management, unter anderem durch standardisierte und der breiten Öffentlichkeit bekannte Reanimationsrichtlinien, ist die erfolgreiche Behandlung des plötzlichen Herztodes noch immer eine große gesundheitspolitische Herausforderung. Der größte Teil der Patienten mit Herz-Kreislaufstillstand verstirbt bereits vor der Krankenhauseinlieferung, ein weiterer wesentlicher Anteil dann im Krankenhaus. Weniger als 10 % der erfolgreich reanimierten Patienten mit Herz-Kreislaufstillstand, die in ein Krankenhaus gebracht werden, können die Klinik später ohne wesentliche neurologische Einschränkungen verlassen [1]. Die Todesursachen der trotz initial erfolgreicher Reanimation während des Krankenhausaufenthaltes verstorbenen Patienten kann man in zwei Gruppen unterteilen: erstens die hypoxisch, neurologische Todesursache und zweitens die hämodynamische Kompromittierung, die zu einem Multiorganversagen (MOF) führt [2]. Das MOF ist meist die Folge eines „postcardiac arrest shock“, welcher durch ein systemisches Ischämie-/Reperfusionssyndrom gekennzeichnet ist. Daher ist das frühzeitige Erkennen und Behandeln dieser kardialen Komplikationen ein zentrales Anliegen in der Behandlung dieses Patientenkollektivs.

■ „Postcardiac arrest shock“

Dieses Krankheitsbild wurde 1988 von V. A. Negovsky erstmalig beschrieben. Die Besonderheit dieses gemischten Schocks

ist, dass er sowohl durch einen kardiogenen Schock als auch durch eine auffallende vasodilatatorische Komponente, ähnlich einem septischen Schock, gekennzeichnet ist [3]. Auffallend dabei ist, dass das Ausmaß der myokardialen Dysfunktion initial zwar schwer, aber vollständig reversibel sein kann. Es tritt sowohl eine systolische als auch eine diastolische Dysfunktion innerhalb von wenigen Minuten nach Erreichen einer spontanen Zirkulation (ROSC) auf, die innerhalb von 48–72 h wiederum vollständig reversibel sein kann [4].

Erstaunlicherweise kann diese myokardiale Dysfunktion dabei unabhängig von einer koronaren Ursache auftreten. I. Laurent et al. konnten zeigen, dass der Schock durch einen niedrigen „cardiac output“ und normale oder niedrige linksventrikuläre Füllungsdrücke gekennzeichnet ist [5]. Ein anhaltend niedriger „cardiac output“ konnte als prognostisch ungünstig, im Sinne eines auftretenden MOFs, identifiziert werden. Trotz der raschen Verbesserung der kontraktilen Myokardfunktion waren in dieser Studie, zur Stabilisierung der Organperfusion, innerhalb der ersten 72 h meist Vasopressoren notwendig. Weiters wurde zum Erreichen eines adäquaten Füllungsdruckes auch Flüssigkeit intravenös verabreicht. Diese klinischen Daten untermauern das Vorliegen sowohl eines myokardialen Versagens als auch einer gleichzeitig vorliegenden massiven Vasodilatation im Sinne eines generalisierten inflammatorischen Syndroms [6]. Das Auftreten einer myokardialen Dysfunktion ist bei Überlebenden eines Herz-Kreislaufstillstandes mit fast 70 % sehr häufig [7].

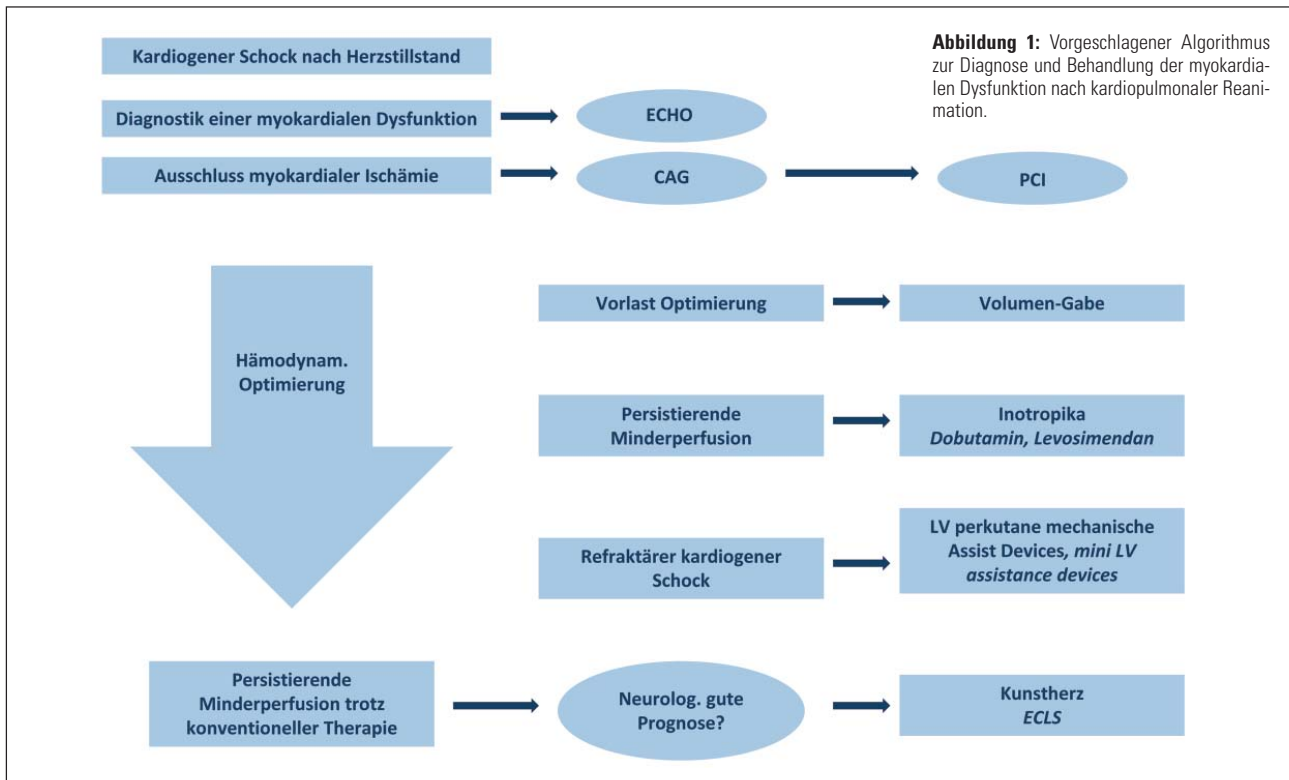
■ Pathophysiologie der myokardialen Dysfunktion nach kardiopulmonaler Reanimation

Die Erholung der myokardialen Dysfunktion nach kardiopulmonaler Reanimation (CPR) kann auch als „Stunning“ [8] beschrieben werden. „Stunning“ ist definiert als abnorme myokardiale Kontraktion nach ROSC, die sich innerhalb von 72 h

Eingelangt am 19. Juni 2014; angenommen am 25. Juli 2014; Pre-Publishing Online am 13. Oktober 2014

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin III/Kardiologie, Medizinische Universität Innsbruck

Korrespondenzadresse: Univ.-Doz. Mag. Dr. Bernhard Metzler, Universitätsklinik für Innere Medizin III/Kardiologie, Medizinische Universität Innsbruck, A-6020 Innsbruck, Anichstraße 35; E-Mail: bernhard.metzler@uki.at



wieder völlig erholt. Die genauen pathophysiologischen Mechanismen sind nicht geklärt, der Wechsel von aerober zu anaerober Glykolyse und der transiente intrazelluläre Abfall der energiereichen Phosphate (Phosphokreatinin und ATP) dürften aber wesentlich mitbeteiligt sein. Diesbezüglich kann, zumindest auf zellulärer Ebene, eine Ähnlichkeit mit der stressinduzierten Kardiomyopathie angenommen werden [9]. Hierbei konnte ein initial starker Abfall der energiereichen Phosphate mit raschem Wiederanstieg und Normalisierung innerhalb von wenigen Tagen und damit einhergehender Normalisierung der systolischen Pumpleistung gezeigt werden.

■ **Risikofaktoren für das Auftreten einer myokardialen Dysfunktion nach CPR**

Im Vergleich zu einem asphyktisch verursachten Herzstillstand ist eine kardiale Ursache für den Herzstillstand mit einer schwereren Ausprägung der myokardialen Dysfunktion verbunden [10]. Weiters ist die Dauer der CPR mit dem Ausmaß der myokardialen Dysfunktion assoziiert. Mehrfach notwendige Defibrillationen, monophasische Defibrillationen und hohe Energieabgaben bei der Defibrillation sind weiters prognostisch ungünstig [11, 12]. Zusätzlich sind hohe Dosen von Epinephrin, eine vorliegende arterielle Hypertonie und ein stattgehabter Myokardinfarkt ungünstig [13, 14].

■ **Therapie**

Jeder Patient, der nach CPR auf der Intensivstation aufgenommen wird, sollte auf eine vorliegende myokardiale Dysfunktion untersucht werden (Abb. 1). Eine echokardiographische Untersuchung sollte initial und dann nach wenigen Stunden nochmals durchgeführt werden. Eine hämodynamische Überwachung mit entsprechender Flüssigkeitstherapie und allen-

falls notwendiger Katecholamin-Therapie ist aufgrund der Ähnlichkeit zum septischen Schock naheliegend.

Koronarangiographie

Ein akutes Koronarsyndrom ist die häufigste Ursache für einen Herzstillstand [15]. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass in ca. 50 % aller wegen eines Herzstillstandes reanimationspflichtigen Patienten eine ursächliche und interventionsbedürftige Stenose in einem Herzkranzgefäß nachgewiesen werden konnte [16, 17]. In diesem klinischen Szenario sind die nicht-invasiven Möglichkeiten zur Detektion einer vorliegenden akuten Koronarischämie nicht optimal. Insbesondere auch, weil ein vorliegender Koronararterienverschluss eine myokardiale Dysfunktion umgehend verschlechtern und das betroffene Myokard irreversibel schädigen könnte, ist der potenzielle Vorteil eine Koronarangiographie mit allenfalls folgender perkutaner Koronarintervention (PCI) unbestritten. Im Falle eines vorliegenden kardiogenen Schocks wäre die interventionelle Versorgung aller vorliegenden hämodynamisch relevanten Stenosen in den Guidelines der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (ESC) empfohlen [18]. In allen anderen Fällen ist nur die PCI der für den Herzinfarkt verantwortlichen Stenose empfohlen.

Therapeutische Hypothermie

Der neuroprotektive und prognoseverbessernde Effekt der therapeutischen Hypothermie nach CPR ist in mehreren Studien klar gezeigt worden [19]. Der (zusätzliche) Effekt dieser Form der Kühltherapie auf das Myokard ist vordergründig aufgrund des damit reduzierten Sauerstoffbedarfs und erhaltenen Glukosemetabolismus als naheliegend zu werten. Eine rezente Meta-Analyse kommt jedoch zu keinem klaren Resultat, ebenso zeigen tierexperimentelle Studien deutlich, dass bei der therapeutischen Hypothermie zum Schutz des Myo-

kards die Kühltemperatur zwingend bereits zum Zeitpunkt der Reperfusion vorliegen muss [20, 21]. Dies ist auch in klinischen Studien klar gezeigt worden [22, 23]. Somit ist das „window of opportunity“ bei der therapeutischen Hypothermie nach CPR in der Reperfu­ sionszeit, hingegen muss bei der Anwendung zum Schutz des Myokards zum Zeitpunkt des Beginns der Reperfusion die Kühltemperatur bereits vorliegen. Eine „Feasibility“-Studie konnte einen signifikanten Vorteil der therapeutischen Hypothermie bei ST-Hebungsinfarkten und Primär-PCI zeigen. Die daraufhin durchgeführte prospektive, randomisierte CHILL-MI-Multicenter-Studie zeigte, wahrscheinlich aufgrund der (zu) kleinen Fallzahl, keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf die Herzinfarktgröße am Tag 4 nach Herzinfarkt. Den tatsächlichen Effekt dieser neuen Therapie kann man erst nach Vorliegen weiterer Studiendaten, wahrscheinlich anhand von Patienten mit sehr kurzem Delay (< 4 Stunden) und Vorderwandinfarkten, endgültig beurteilen.

Inotrope Therapie

Wenn trotz optimaler Flüssigkeitstherapie die Symptome der Hypoperfusion persistieren, ist zur Behandlung der myokardialen Dysfunktion nach CPR oft, zumindest vorübergehend, eine positiv inotrope Medikamentenunterstützung notwendig. Mehrere Studien zeigen einen signifikanten und vergleichbaren Effekt von Dobutamin, Milrinon und Levosimendan, andere Studien zeigen Vorteile für Levosimendan [24]. Die optimale Dosis von Dobutamin konnten A. Vasquez et al. mit 5 µg/kg/min ermitteln [25]. Insgesamt ist die Datenlage zur Beantwortung der Frage, welches inotrope Medikament in diesem Setting das beste sei, derzeit jedoch noch nicht ausreichend.

Mechanische Unterstützungssysteme

Sowohl eine vor wenigen Jahren veröffentlichte Meta-Analyse als auch eine rezente Multicenter-Studie zeigen keinen signifikanten Vorteil in Bezug auf einen harten klinischen Endpunkt der im kardiogenen Schock seit vielen Jahren oft eingesetzten, und früher auch durch die Guidelines empfohlenen, intraortalen Ballonpumpe [26, 27]. Ein möglicher Ersatz für die Ballonpumpe könnte die minimal-invasiv verwendbare IMPELLA-Pumpe sein. Diese kleine, axiale Pumpe fördert durch eine sehr hohe Drehzahl bis zu 4 Liter Blut pro Minute vom linken Ventrikel in die Aorta ascendens. Mögliche Nachteile können Thrombenbildungen bzw. Hämolyse sein. Für einen refraktären kardiogenen Schock ist auch eine extrakorporale Pump-Unterstützungstherapie (ECLS) eine prinzipiell mögliche Therapie, diese bedarf jedoch einer herzchirurgischen Implantation.

Zusammenfassung

Die myokardiale Dysfunktion nach CPR tritt häufig auf und ist, so nicht eine koronararterielle ischämische Ursache vorliegt, meist nach ca. 48–72h reversibel. Die molekularbiologischen Mechanismen des Stunnings sind nicht genau geklärt, mögliche Erklärungen sind der transiente Abfall der energiereichen Phosphate in den Kardiomyozyten. Bei jedem Verdacht auf eine vorliegende ischämische Herzerkrankung als Ursache des Herz-Kreislaufstillstandes sollte umgehend eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt werden. Die Rolle der therapeutischen Hypothermie als Schutz für das Myokard,

ebenso die Wertigkeit der verschiedenen positiv inotropen Substanzen, ist noch nicht durch große Studien untersucht.

Durch die oben angeführten modernen Therapiemöglichkeiten kann die myokardiale Dysfunktion, auch bei vorliegender koronarer Ursache, gut behandelt werden. Die Prognose der reanimierten Patienten ist trotzdem wesentlich durch die neurologische Erholung definiert.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Literatur:

1. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. Resuscitation 2010; 81: 1219–76.
2. Mongardon N, Dumas F, Ricome S, Grimaldi D, Hissem T, et al. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. Ann Intensive Care 2011; 1: 45.
3. Negovsky VA. Postresuscitation disease. Crit Care Med 1988;16: 942–6.
4. Xu T, Tang W, Ristagno G, Wang H, Sun S, Weil MH. Postresuscitation myocardial diastolic dysfunction following prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 2008; 36: 188–92.
5. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, Joly LM, Spaulding C, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 2110–6.
6. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I, Monchi M, Vinsonneau C, et al. Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a “sepsis-like” syndrome. Circulation 2002; 106: 562–8.
7. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Ruiz-Navarro S, Diaz-Castellanos MA, Rucabado-Aguilar L, et al. Reversible myocardial dysfunction after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2005; 66: 175–81.
8. Kloner RA, Jennings RB. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications: part 1. Circulation 2001; 104: 2981–9.
9. Klug G, Wolf C, Trieb T, Frick M, Koehler A, et al. Evaluation of transient apical ballooning with cardiac magnetic resonance imaging and 31-phosphorous magnetic resonance spectroscopy. Int J Cardiol 2007; 118: 249–52.
10. Kamohara T, Weil MH, Tang W, Sun S, Yamaguchi H, et al. A comparison of myocardial function after primary cardiac and primary asphyxial cardiac arrest. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 1221–4.
11. Gazmuri RJ. Effects of repetitive electrical shocks on postresuscitation myocardial function. Crit Care Med 2000; 28: N228–N232.
12. Xie J, Weil MH, Sun S, Tang W, Sato Y, et al. High-energy defibrillation increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. Circulation 1997; 96: 683–8.
13. Tang W, Weil MH, Sun S, Noc M, Yang L, Gazmuri RJ. Epinephrine increases the severity of postresuscitation myocardial dysfunction. Circulation 1995; 92: 3089–93.
14. Chang WT, Ma MH, Chien KL, Huang CH, Tsai MS, et al. Postresuscitation myocardial dysfunction: correlated factors and prognostic implications. Intensive Care Med 2007; 33: 88–95.
15. Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. Circulation 2012; 125: 620–37.
16. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. Circ Cardiovasc Interv 2010; 3: 200–7.
17. Gräsner JT, Meybohm P, Caliebe A, Bottinger BW, Wnent J, et al. Postresuscitation care with mild therapeutic hypothermia and coronary intervention after out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation: a prospective registry analysis. Crit Care 2011; 15: R61.
18. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, et al. Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2010; 31: 2501–55.
19. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 2002; 346: 549–56.
20. Mottillo S, Sharma K, Eisenberg MJ. Therapeutic hypothermia in acute myocardial infarction: a systematic review. Can J Cardiol 2011; 27: 555–61.
21. Tissier R, Ghaleb B, Cohen MV, Downey JM, Berdeaux A. Myocardial protection with mild hypothermia. Cardiovasc Res 2012; 94: 217–25.
22. Götzberg M, Olivecrona GK, Koul S, Carlsson M, Engblom H, et al. A pilot study of rapid cooling by cold saline and endovascular cooling before reperfusion in patients with ST-elevation myocardial infarction. Circ Cardiovasc Interv 2010; 3: 400–7.
23. Erlinge D, Götzberg M, Lang I, Holzer M, Noc M, et al. Rapid Endovascular Catheter Core Cooling combined with cold saline as an Adjunct to Percutaneous Coronary Intervention For the Treatment of Acute Myocardial Infarction (The CHILL-MI trial). J Am Coll Cardiol 2014; 63: 1857–65.
24. Huang L, Weil MH, Tang W, Sun S, Wang J. Comparison between dobutamine and levosimendan for management of postresuscitation myocardial dysfunction. Crit Care Med 2005; 33: 487–91.
25. Vasquez A, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich J, Berg RA, Ewy GA. Optimal dosing of dobutamine for treating post-resuscitation left ventricular dysfunction. Resuscitation 2004; 61: 199–207.
26. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, et al. Intra-aortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. NEJM 2012; 367: 1287–96.
27. Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM, et al. A systematic review and metaanalysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? Eur Heart Journal 2009; 30: 459–68.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)