

Therapie-refraktäre tachykarde ventrikuläre Herzrhythmus-Störungen

R. Gareis¹; G. Schmidt²; T. Störk³

¹Innere Klinik II, Karl-Olga Krankenhaus, Stuttgart; ²Cardiologikum, Hamburg; ³CardioPraxis Staufen, Göppingen

Schlüsselwörter

Kardiopulmonale Reanimation, therapieresistibles Kammerflimmern, therapieresistible ventrikuläre Tachykardie, Amiodaron, Lidocain, Thrombolysen

Zusammenfassung

Kardiopulmonale Reanimation bei Schock-refraktären, ventrikulären tachykarden Herzrhythmusstörungen sind eine besondere Herausforderung für Notärzte und Akutmediziner. Die Reanimation sollte prinzipiell nach den Algorithmen der Fachgesellschaften erfolgen. Als mögliche Ursachen kommen Patienten-bezogene, Reanimationstechnik-bezogene und Rhythmus-bezogene infrage. Potenziell korrigierbare Ursachen sollten umgehend beseitigt werden. Medikamentös werden u. a. Adrenalin, Amiodaron, Magnesium, Natrium-Bicarbonat und Kalium empfohlen. Die Gabe von Lidocain und die Thrombolysen werden in diesem Artikel kritisch diskutiert.

Keywords

Cardiopulmonary resuscitation, shock-refractory ventricular arrhythmias, amiodarone, lidocaine, thrombolysis

Summary

Cardiopulmonary resuscitation in cases with shock-refractory ventricular tachycardia and -fibrillation is of special concern to all emergency-care specialists. Resuscitation should be performed according to the guidelines published by the corresponding societies. All potentially reversible causes should be reviewed and be treated if possible. Recommended medication includes adrenaline, amiodarone, magnesium, bicarbonate and potassium. Administration of lidocaine and thrombolysis in this situation is specially reviewed.

Korrespondenzadresse

Dr. R. Gareis
Innere Klinik II
Karl-Olga Krankenhaus
70190 Stuttgart
E-Mail: post.gareis@web.de

Shock-refractory ventricular tachycardia and cardiac arrhythmia

Med Welt 2010; 61: 277–283

Einleitung

Kammerflimmern (VF) und Kammetachykardien (VT) sind beim Erwachsenen die häufigsten Ursachen eines Herz-Kreislauf-Stillstands (1). Die entscheidende Therapie besteht in der unverzüglichen Einleitung von Wiederbelebungsmaßnahmen. Nach den aktuellen Leitlinien (2–4) gehören hierzu die Herzdruckmassage und die Beatmung in einem Verhältnis von 30:2. Kann dann bei einer Rhythmusdiagnostik eine kreislaufinsuffiziente VT oder VF gesichert werden, so soll die Kardioversion (bei VT) bzw. Defibrillation (bei VF) so schnell

wie möglich erfolgen. Hierzu sind die beiden Elektroden so auf dem Thorax zu platzieren, dass ein möglichst großer Anteil des flimmernden Myokards zwischen den Elektroden liegt.

Immer wieder werden Notärzte und Intensivmediziner mit der Situation konfrontiert, dass VT oder VF auch nach 2- oder 3-maligen Kardioversionen bzw. Defibrillationen entweder gar nicht, oder nur sehr kurz durchbrochen werden können („Therapie-refraktäre VF/VT“). Nachfolgend sollen die Ursachen von therapieresistenter VT und VF dargestellt sowie die Therapieempfehlungen der aktuellen Reanimati-

ons-Leitlinien (Leitlinien des European Resuscitation Councils, ERC von 2005 [2] und der deutschen Bearbeitung [5]) aufgezeigt und kritisch bewertet werden.

Ursachen

Die möglichen Ursachen therapieresistenter VF/VT sind mannigfaltig. Unterteilen kann man diese wie folgt:

1. Patienten-bezogene Ursachen (► Tab. 1)
2. Reanimationstechnik-bezogene Ursachen (► Tab. 2)
3. Rhythmus-bezogene Ursachen: Rhythmusdiagnose stimmt nicht (► Tab. 3)

Diese Ursachen sollten bedacht und ggf. behoben werden, wenn die Tachykardie durch den elektrischen Schock nicht terminiert werden kann, oder kurzfristig wieder auftritt. Gibt es keinen Anhalt für zuvor genannte Ursachen, oder können diese nicht behoben werden, so kommen die nachfolgend besprochenen Medikamente zur Rhythmusstabilisierung zum Einsatz.

Medikamentöse Therapie

Adrenalin

Ziel der Therapie ist es, den myokardialen Blutfluss zu erhöhen sowie das Erreichen eines Kreislaufs nach Defibrillation zu erleichtern. Adrenalin wird eingesetzt

- nach dem 2. erfolglosen Defibrillationsversuch 1 mg i.v. (Expertenmeinung, [2, S. 47]), dann
- 1 mg alle 3–5 min., bis ein ausreichender Kreislauf wiederhergestellt ist.
- Problem: bei einer Dosis >1 mg kann Adrenalin selbst auch wieder Tachyarrhythmien auslösen, besonders in azidotischem Myokard (2, S. 58–59).

Tab. 1 Patienten-bezogene, potenziell korrigierbare Faktoren, die zu rezidivierenden VF/VT führen können.

1. Hypoxie	Um die Sauerstoffversorgung des Myokards zu verbessern und damit den Defibrillationserfolg wahrscheinlicher zu machen, sollte bei nicht beobachtetem Herz-Kreislauf-Stillstand vor der 1. Defibrillation ein Zyklus der kardiopulmonalen Reanimation (30 x Herzdruckmassage und 2 x Beatmung) durchgeführt werden.
2. Hyper-/Hypokaliämie	
3. Hypothermie	Besonders bei der Reanimation von Ertrunkenen wichtig. Hier gilt plakativ: „nur warm und tot ist wirklich tot.“
4. Hypovolämie	Durch fehlende Perfusion, Urs.: z. B. gastrointestinale Blutung, Trauma, rupturiertes Aortenaneurysma
5. Myokardiale Ischämie i.R. eines akuten Myokardinfarkts (v.a. bei STEMI)	=> möglichst rasche Revaskularisation (Anm. der Verfasser: bei andauernder Rhythmusinstabilität mit der dadurch bedingten Unmöglichkeit des Patiententransportes auch Thrombolysetherapie erwägen)
6. Intoxikation	Kokain, Amphetamine, Neuroleptika, Antidepressiva, u.a.
7. Spannungspneumothorax	Dadurch erhöhter transthorakaler elektrischer Widerstand mit erschwelter Defibrillation und erschwelter oder unmöglicher Ventilation
8. Herztamponade	
9. Lungenembolie	
10. Situs inversus	Fremdanamnese!

Amiodaron

Das Klasse-III Antiarrhythmikum nach Vaughan Williams ist

- indiziert nach 3 unerfolgreichen Schocks, initial 300 mg i.v. (Expertenmeinung: (2, S. 48)
- falls dennoch VF/VT persistiert oder kurzfristig rezidiert, ggf. weitere 150 mg i.v. als Bolus, gefolgt von 900 mg/24 h-Dauerinfusion.

Lidocain

Das Klasse IB Antiarrhythmikum nach Vaughan Williams

- ist bei ischämisch verursachten VF/VT effektiv, bei nicht ischämischer Genese der Rhythmusstörungen ist die Wirkung deutlich geringer. Zu bedenken ist dabei, dass die meisten durch VF/VT bedingten Herzkreislaufstillstände im Rahmen akuter myokardialer Ischämien auftreten: (2, S. 63).
- kann gegeben werden, wenn kein Amiodaron verfügbar ist. Ansonsten sollte Amiodaron bevorzugt werden. Diese Empfehlung geht zurück auf eine randomisierte Studie, die für das Überleben bis zur Krankenhausaufnahme für

Amiodaron gegenüber Lidocain einen Vorteil ergeben hat (6).

- soll laut den ERC-Leitlinien nicht verwendet werden, wenn schon Amiodaron verabreicht worden ist (2, S. 48); siehe Diskussion weiter unten.

Magnesium

- Magnesium ist laut den ERC-Leitlinien indiziert bei V. a. Hypomagnesämie, Torsades de pointes und Digitalisintoxikation, zudem bei Hypokaliämie, da diese oft mit einer Hypomagnesämie einhergehen.

Natrium-Bicarbonat (NaBi)

- Der routinemäßige Einsatz bei kardiopulmonaler Reanimation wird nach den ERC-Leitlinien nicht empfohlen.
- Bei schwerer Hyperkaliämie und Intoxikationen mit trizyklischen Antidepressiva *sollte* es, bei einem pH <7,1 während/nach Reanimation *kann* es nach den ERC-Leitlinien verabreicht werden. D.h. umgekehrt: steht keine Messung des pH-Wertes zur Verfügung (wie dies prähospital die Regel ist) wird von einer Gabe nicht empfohlen.

Anmerkung der Autoren

Wenn während einer Reanimation eine ausreichende Perfusion aller Organe nicht erreicht werden kann, was die Regel ist, entwickelt sich eine Gewebe-Hypoxie-bedingte metabolische Azidose. Da mit zunehmender Azidose die Wirkung von Katecholaminen abnimmt, wird von anderen Autoren empfohlen, die Gabe von NaBi ab einer Reanimationsdauer von 10 Min. zu erwägen (z. B. [7]).

Kalium

- Laut ERC-Leitlinien sollte eine während oder nach der Reanimation *festgestellte* Hypokaliämie umgehend ausgeglichen werden (2).
- Da der Serum-Kaliumspiegel unter der Gabe von Katecholaminen sinkt, und eine ausgeprägte Hypokaliämie mit einer elektrischen Instabilität einhergeht, sollte u. E. bei therapierefraktärer VF/VT die Gabe von Kalium, auch ohne Möglichkeit der Kalium-Messung, erwogen werden, wenn die Umstände eine Hypokaliämie wahrscheinlich erscheinen lassen (z. B. Vorbehandlung mit hochdosierten Schleifendiuretika und Exsikkose). Ansonsten wäre der Einsatz

Tab. 2 Reanimations-Technik-bezogene Faktoren

1. Defibrillationstechnik: wichtig, wenn primär KEINE Kardioversion möglich	1.1 Kontakt und Ort der Defibrillations-Elektroden kontrollieren (v.a. bei aufgeklebten „Defi-Paddels“ wichtig, da deren Position nicht bei jeder Defibrillation automatisch überprüft wird)	a) Es muss eine minimale „kritische“ Myokardmasse vom Defibrillationsstrom durchflossen werden, um ventrikuläre Tachyarrhythmien erfolgreich konvertieren zu können [(2) S. 30]	
		b) KEINE humanen Studien zum Einfluss der Elektrodenposition auf den Kardioversions/Defibrillationserfolg [(2) S. 27]	
		c) Theoretisch sollte das flimmernde Myokardareal direkt zwischen den Elektroden liegen. Daher kann sich die optimale Elektrodenposition bei der Kardioversion von Vorhofflimmern (VHF) und VTs unterscheiden.	
		d) Bei VT wird standardmäßig die subklavikular-(rechts vom Sternum, direkt unter dem Schlüsselbein)-apikale-(mid-axilläre Linie, der V6-Elektrode des EKGs entsprechend)-Positionierung der Elektroden empfohlen.	
		e) Alternative Positionierungen	<ul style="list-style-type: none"> ● Biaxillär (Elektroden an den Thoraxseiten, unterhalb der Axilla) ● Eine in Standard-apikaler Position und die andere am rechten oder linken oberen Rücken. ● Anterior-posteriore-Position: eine vorne ● präkordial und die andere am Rücken, direkt unterhalb des li. Schulterblatts.
		f) Übrigens: welche der beiden Elektroden jeweils in der einen oder anderen Position liegt, ist egal.	
	1.2 Entladungscharakteristik des Defibrillationsstroms: wichtig zu wissen für richtige Energiewahl	a) Die Entladungscharakteristik ist geräteabhängig, nicht einstellbar.	<ul style="list-style-type: none"> ● Monophasisch: Strom fließt nur in eine Richtung. ● Biphasisch: der Strom ändert seinen Vektor um 180° während eines Schocks. ● Die biphasische Entladung ist effektiver.
	1.3 Energiewahl: Energie zu niedrig eingestellt?	a) Optimale Energie ist nicht untersucht, Empfehlungen sind empirisch.	<ul style="list-style-type: none"> ● Bei monophasischen Geräten: gleich 360 J ● Bei biphasischen Geräten <ul style="list-style-type: none"> – 1. Defibrillation/Kardioversion mit 150 J – Falls ineffektiv mit maximaler Energie
2. Sauerstoffversorgung	2.1 Beatmung o.k.?	a) Cave: oesophageale Fehllage des Tubus !!	
		b) Falls möglich, qualitatives Messen der CO ₂ -Konzentration in der Ausatemluft. Gibt sicheren Hinweis auf korrekte Lage des Tubus, die quantitative Messung ermöglicht darüber hinaus auch die Überwachung des Kreislaufs.	
	Beatmungsgerät o.k.?	a) Sauerstoffflasche noch gefüllt?	
		b) Sauerstoffflasche aufgedreht?	

Tab. 3 Rhythmus-bezogene Faktoren – Differenzialdiagnose bei vermeintlich rezidivierender VT

a) Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern mit Schenkelblock?	<ul style="list-style-type: none"> • RR-Intervalle und QRS-Morphologie tatsächlich konstant? • ggf. => Frequenzkontrolle mit Amiodaron, Betarezeptorenblocker, Verapamil, Digitalis
b) Präexzitationssyndrom mit antegrader Überleitung auf den Ventrikel über aberrierendes Leitungs-Bündel	<ul style="list-style-type: none"> • Anamnese (Anhalt für Präexzitationssyndrom?) • ggf. => Frequenzkontrolle mit Amiodaron, Betarezeptorenblocker (Cave: Verapamil, Digitalis)
c) Long-QT-Syndrom	<ul style="list-style-type: none"> • QT-Zeit? • Anamnese? • EKG-Morphologie? • Amiodaron kann QT-Zeit weiter verlängern! • ggf. Magnesiumgabe (2 g MgSO₄ einer 50%igen Lösung über 2 Min.)

von Kalium im prästationären Bereich – und damit die Behandlung einer der Ursachen von therapierefraktärer VF/VT – ausgeschlossen.

Thrombolyse

Der routinemäßige Einsatz ist ohne einen positiven Effekt, in Einzelfällen (fulminante Lungenembolie, großer Myokardinfarkt) kann sie aber lebensrettend sein (2, 8); siehe Diskussion weiter unten.

Prinzipiell können die gleichen Ursachen, die zu primär fehlendem Defibrillationserfolg führen, auch für kurzfristig rezidivierende Herzrhythmusstörungen verantwortlich sein, daher gelten für beide Szenarien die gleichen Grundsätze und Empfehlungen.

Nähere Betrachtungen zu Lidocain und Thrombolyse

Auf zwei der zuvor erwähnten Medikamente möchten wir nachfolgend näher eingehen: zum einen auf das Lidocain und zum anderen auf die Thrombolyse.

Lidocain – nähere Betrachtungen

Bis vor gut 10 Jahren galt Lidocain als Mittel der 1. Wahl bei Therapie-refraktärer VT oder VF (9). Aufgrund zweier, in den Jahren 1999 und 2002 veröffentlichter, randomisierter Studien an Patienten, die prähospi-

tal reanimiert wurden, konnte mithilfe von Amiodaron gegenüber Placebo (10) bzw. Lidocain (6) bei Schock-refraktärer VF/VT die Rate lebend ins Krankenhaus eingelieferter Patienten signifikant verbessert werden, die Rate lebend aus dem Krankenhaus entlassener war in der Amiodaron- gegenüber der Lidocain-Gruppe tendenziell besser (6). Seitdem ist Amiodaron zurecht das Mittel der 1. Wahl bei Schock-refraktärer VF/VT. Lidocain gilt als Reservemedikament, wenn Amiodaron nicht verfügbar oder kontraindiziert ist (v.a. beim Long-QT-Syndrom, bei dem Amiodaron wegen seiner QT-Zeit verlängernden Wirkung kontraindiziert ist). Das Verabreichen von Lidocain bei VF/VT, die trotz der Gabe von Amiodaron persistiert bzw. rezidiert, wird nicht empfohlen, obgleich hierzu keine Studien vorliegen. Wir haben in diesen Situationen gute Erfahrungen mit Lidocain gemacht. In Einzelfällen konnte so der Rhythmus stabilisiert und die Reanimation erfolgreich beendet werden, wie exemplarisch folgende Kasuistik zeigt.

Kasuistik zu Lidocain in der Reanimation

Ein 50-jähriger Patient (Pat.) wird mit Angina pectoris stationär aufgenommen. Als Ursache findet sich ein subakuter Vorderwandinfarkt. Anamnestisch ist ein langjähriger, Insulinpflichtiger Diabetes mellitus und ein stummer Hinterwandinfarkt bekannt. Die linksventrikuläre Pumpfunktion ist schwer eingeschränkt. Koronar-angiographisch zeigt sich eine schwere koronare 3-Gefäß-erkrankung, sodass der Pat. zu einer Aorto-

koronaren Bypassoperation angemeldet wird. Acht Tage nach Aufnahme muss der Pat. nach dem morgendlichen Toilettengang wegen Herzkreislauf-Stillstands bei VF reanimiert werden. Trotz insgesamt 21-maliger Defibrillation, der Gabe von 300 mg Amiodaron, 2 g Magnesium und 5 mg Adrenalin wird kein stabiler Rhythmus erzielt. Zwar kann zwischenzeitlich durch die Defibrillation immer wieder ein Sinusrhythmus hergestellt werden, doch treten jeweils nach kurzer Dauer erneut in Kammerflimmern degenerierende ventrikuläre Tachykardien auf. Nach einer Reanimationszeit von 70 Min. erfolgt dann vor dem schon in Erwägung gezogenen Abbruch der Reanimationsbemühungen, die Gabe von 100 mg Lidocain. Hierdurch kann ein stabiler Sinusrhythmus wieder hergestellt werden. Nach dem Abklingen des Lidocain-Bolus treten erneut VTs auf, die erneut prompt auf eine 2. Bolusgabe von Lidocain sistieren. Eine Hypokaliämie als Ursache ist bei einem am Vortag gemessenen Serumkaliumspiegel von 4,0 mmol/l unwahrscheinlich. Es erfolgt die kontinuierliche Aufsättigung des Pat. mit Amiodaron (1200 mg/d) als Dauerinfusion. Nach der Extubation klagt der Pat. am 7. Tag nach der Reanimation erneut über Angina-pectoris-Beschwerden, laborchemisch finden sich normale Herzmarker. Am Folgetag entwickelt er erneut VF, weshalb eine Lidocain-Dauerinfusion eingeleitet wird. Obwohl der Pat. schon 9 g Amiodaron erhalten hat, die Aufsättigung also schon nahezu abgeschlossen ist, kommt es in den Folgetagen bei Versuchen, das Lidocain abzusetzen wiederholt zu erneuten VTs. Die Li

Tab. 4 Medikamente bei therapierefraktärer VF/VT laut ERC-Leitlinien 2005 (2) und den Pocket-Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie 2006 (5)

Medikament	Dosierung
1. Amiodaron	300 mg als Bolus, ggf. weitere 150 mg i.v., gefolgt von einer Dauerinfusion von 900 mg über die nächsten 24 h (Dauerinfusion nicht über einen peripheren Zugang, da sonst hohes Phlebitis-Risiko)
2. Lidocain	100 mg als Bolus, max. 3 mg/kg/1. Stunde, wenn Amiodaron kontraindiziert (Long-QT-Syndrom, Torsades de pointes, Hyperthyreose) oder nicht vorhanden. U. E. auch zu erwägen bei Amiodaron-refraktärer VF/VT
3. Magnesiumsulfat	4 ml 50%ige MgSO ₄ -Lösung = 2 g i.v. als Bolus, wird empfohlen bei möglicher (!) Hypomagnesiämie; auch bei Torsade de pointes und Digitalis-Intoxikation
4. Kalium	Wird nicht generell empfohlen, obgleich eine Hypokaliämie zu einer erheblichen elektrischen Instabilität des Herzens führen kann.
5. Natrium-Bicarbonat	(50 mmol = 50 ml 8,4%ige Lösung als Kurzinfusion) wird empfohlen bei Hyperkaliämie oder Intoxikation mit trizyklischen Antidepressiva sowie bei einem pH von <7,1 (d.h. nicht vor einer Reanimationsdauer von mindestens 10 Min.).
6. Thrombolyse	Vor allem bei V. a. Lungenembolie (LE) in Erwägung zu ziehen. Routinemäßiger Einsatz hat in größeren Studien bisher keinen Vorteil zeigen können. Die Reanimation sollte nach der Thrombolyse für 60 Min. fortgesetzt werden, sofern nicht früher schon eine Kreislaufstabilisierung erzielt werden kann.
7. Volumen (Kristalloide, Kolloide)	Initial haben Kolloide keinen Vorteil, daher Kristalloide bevorzugen.

Lidocain-Infusion wird daher bis zur Verlegung fortgeführt. 16 Tage nach der Reanimation wird der Pat. ohne neurologisches Defizit zur Bypass-Operation in die Herzchirurgie verlegt (11).

Diskussion Kasuistik Lidocain

In Einzelfällen kann bei Schock-refraktärer VF/VT auch durch die Gabe von Amiodaron kein anhaltend stabiler Rhythmus wiederhergestellt werden. Die Leitlinien der ERC sehen in solchen Fällen nicht die Gabe weiterer Antiarrhythmika vor. Von der Verabreichung von Lidocain nach der Gabe von Amiodaron wird sogar abgeraten. Dabei zeigt unser Fallbericht, dass in Einzelfällen erst durch die Gabe von Lidocain zusätzlich zu Amiodaron ein stabiler Rhythmus wiederhergestellt werden kann. Besonders interessant ist dieser Fall, da trotz einer Aufsättigung mit Amiodaron über 7 Tage, vermutlich unter einer erneuten myokardialen Ischämie, erneut VTs und VF auftraten, die prompt auf Lidocain reagierten.

Sämtliche möglichen Nebenwirkungen der Kombination von Amiodaron mit Lidocain treten dann in den Hintergrund, wenn, wie in unserem Fall, die Alternative der Abbruch der Reanimationsbemühungen sein sollte. In solchen Fällen sollte u. E. die Gabe von Lidocain zusätzlich zu dem entsprechend den Leitlinien verabreichten Amiodaron in Erwägung gezogen werden.

In diesem Zusammenhang ist wichtig, dass Studien zur Kombination von Amiodaron und Lidocain nicht vorliegen, und Anfang der 1990er-Jahre in mehreren Studien, Amiodaron erst nach unzureichender Wirkung anderer Antiarrhythmika, wie Lidocain, d. h. auch in Kombination, verabreicht wurde, ohne dass negative Effekte aufgefallen wären.

Thrombolyse – “Don't bury it alive”

Zirka 70% der Patienten, die einen Herzkreislauf-Stillstand außerhalb des Krankenhauses erleiden, haben entweder einen akuten Myokardinfarkt oder eine fulminante Lungenembolie (8, 12). Beiden Erkrankungen liegt ein thrombotisches oder thrombembolisches Geschehen zugrunde. Mit der Thrombolyse steht ein einfach zu applizierendes Therapeutikum zur kausalen Therapie von Thrombembolien zur Verfügung, geht aber mit einem erhöhten Blutungsrisiko einher. Daher war deren Einsatz während oder nach einer Reanimation lange Zeit als zu riskant eingestuft worden.

1988 wurde von Bodemann et al. erstmals der Einsatz der Thrombolysetherapie bei akutem Myokardinfarkt mit rezidivierendem Kammerflimmern beschrieben (13), Gramann et al. publizierten wenig

später eine Fallserie von Patienten, bei denen der akute Herztod durch die Verabreichung eines Thrombolytikums während der Reanimation überwunden werden konnte, ohne dass es zu schwerwiegenden Blutungen gekommen wäre (14). In etlichen weiteren Studien und Fallberichtsreihen war die Blutungsrate unter Thrombolyse ebenfalls nicht erhöht (z. B. [2, S. 63], [15]).

Eine 2008 veröffentlichte, große, prospektive, randomisierte Studie erbrachte keinen Vorteil für die routinemäßig verabreichte Thrombolyse bei Reanimation („Troica-Studie“ [8]). Verschiedene Ursachen für das gegenüber den Voruntersuchungen abweichende, negative Ergebnis werden diskutiert. Zum einen sah das Studienprotokoll der TROICA-Studie weder die Gabe von Acetylsalicylsäure (ASS) noch die von Heparin vor. Im Falle eines akuten Myokardinfarkts (AMI) ist jedoch in der Regel die Thrombozyten-Aktivierung der pathophysiologisch entscheidende Faktor der akuten Koronarthrombose und daher die Gabe von ASS von entscheidender Bedeutung. Weiterhin ist bekannt, dass die durch die Thrombolyse produzierten Fibrinbruchstücke selbst thrombogen wirken. Wird diese Prokoagulation bei dem früher üblichen, nicht Fibrin-spezifischen Thrombolytikum Streptokinase noch aufgehoben (aufgrund deren globalen, anti-

Tab. 5 Übersicht zum Vorgehen bei Therapie-refraktärer VT oder VF

Nach Defibrillation: Herzdruckmassage (HDM)/Beatmung für 2 Min., dann Rhythmuskontrolle, sofern weiter VT/VF		
Defibrillation mit max. Energie, dann 2 Min. HDM/Beatmung im 30:2 Verhältnis, dann Rhythmuskontrolle, sofern weiterhin VT/VF	Vasopressorgabe	<ul style="list-style-type: none"> • 1 mg Adrenalin i.v. (Nachteil: erhöhter O₂-Verbrauch, potenziell arrhythmogen) • Vasopressin 40 U als Bolus, alternativ oder zusätzlich zum Adrenalin, pos. Wirkung aber noch nicht ausreichend bewiesen
	Auf korrigierbare Ursachen kontrollieren (s.o.), ggf. korrigieren	
Defibrillation, mit max. Energie	Sofern erneut ohne Erfolg, Gabe von Antiarrhythmika: siehe Medikamente	
	Bei dennoch persistierendem VF	<ul style="list-style-type: none"> • Andere Defibrillations-Elektrodenpositionierung versuchen • Nochmals auf alle potenziell korrigierbaren Ursachen kontrollieren

1. „Absolute“ Kontraindikationen	2. Relative Kontraindikationen
a) Früherer hämorrhagischer Schlaganfall	a) Transitorisch ischämische Attacke <6 Monate
b) Schlaganfall <3 Monate	b) Laufende Therapie mit oralen Antikoagulantien
c) ZNS-Neoplasie oder – Metastase	c) Z. n. nicht komprimierbarer arterieller Punktion
d) Gößere Verletzungen oder Operationen <3 Wochen	d) Schwangerschaft oder postpartale Zeit <1 Woche
e) Gastrointestinale Blutung <1 Monat	e) Fortgeschrittene Lebererkrankung
f) Aktive innere Blutung	f) Bakterielle Endokarditis
	g) Aktives Magengeschwür
	h) Unkontrollierte art. Hypertonie >180 mmHg
	i) Traumatische kardiopulmonale Reanimation

Tab. 6

Kontraindikationen zur Thrombolyse (nach [9])

koagulatorischen Effekte), so sollte die Thrombolyse mit der Fibrin-spezifischen rt-PA oder Tenecteplase von einer Antikoagulation mit Heparin begleitet werden. In Anlehnung an die Empfehlungen beim akuten Myokardinfarkt, sollten zur Begrenzung des intrazerebralen Blutungsrisikos bei vermutetem Myokardinfarkt initial 60 IE/kg Körpergewicht als Bolus, aber nicht mehr als 4000 IE Heparin verabreicht werden (im Unterschied zu den üblicherweise verabreichten 5000 IE) (16).

Weiterhin wurde bei „TROICA“ die Studienmedikation deutlich früher verabreicht, als bei früheren Studien (im Schnitt 15 Min. nach Reanimationsbeginn vs. 30 Min. oder mehr). Daher war das Studien-Kollektiv keine Negativauswahl an Reanimierten. Dies wird auch durch das re-

lativ gute Reanimationsergebnis unabhängig von der Studienmedikation bestätigt. Die ersten Studien zur Thrombolyse bei Reanimation betrafen dagegen Patienten, bei denen auch nach zumindest 15-minütiger Reanimation kein stabiler Rhythmus wiederhergestellt werden konnte.

In der lysierten Gruppe wurden mehr intrazerebrale Blutungen diagnostiziert, auch wenn sie insgesamt sehr selten waren: in 4 von 518 Fällen gegenüber 0 von 514 in der Placebogruppe kam es zu einer symptomatischen zerebralen Blutung. Allerdings war ein cerebrales CT nicht fester Bestandteil des Studienprotokolls. Insofern kann ein gewisser „Bias“ nicht ausgeschlossen werden.

Da nur 37 Patienten mit bestätigter fulminanter Lungenembolie in die Studie ein-

geschlossen wurden, können zur Wirksamkeit der Thrombolyse bei Reanimation wegen fulminanter Lungenembolie keine fundierten Aussagen gemacht werden.

Als Konsequenz aus der TROICA-Studie sollte die Thrombolysetherapie während der Reanimation nicht routinemäßig angewandt werden. Das Ergebnis spricht aber nach Ansicht der Verfasser des Studienberichts und auch u. E. nicht gegen eine Anwendung im Einzelfall, wenn eine Kreislaufstabilisierung mit dem üblichen Reanimations-Algorithmus nicht gelingt und eine fulminante Lungenembolie oder ein großer Herzinfarkt wahrscheinlich ist.

Die Kontraindikationen zur Thrombolyse müssen berücksichtigt werden, auch wenn die meisten „absoluten“ Kontraindikationen relativ sind bei einer

akut vital bedrohlichen Reanimations-situation (► Tab. 6).

Für die fulminante Lungenembolie sind die Thrombolytika Streptokinase, Urokinase, rt-PA, Reteplase und bedingt auch die Tenecteplase getestet worden, und werden in den aktuellen Leitlinien empfohlen (17). Beim akuten ST-Hebungsinfarkt werden rt-PA, Reteplase und Tenecteplase bevorzugt empfohlen (18). Aufgrund der Zeitnot und der letztlich doch unsicheren Diagnose sind viele der von den Fachgesellschaften für die Lungenembolie und den Herzinfarkt empfohlenen Applikationsschemata der verschiedenen Thrombolytika für den Einsatz bei Reanimation eher unpraktikabel, sodass die meisten Studien zur Thrombolyse bei Reanimation mit Einfachbolusgaben durchgeführt worden sind.

Aufgrund der einfachen Handhabung (10 ml Spritze, einfache körperrgewichtsadaptierte Dosierung als Einfach-Bolus) wird im Rettungsdienst heute überwiegend die Tenecteplase favorisiert. In der TROICA-Studie wurde die übliche, für Herzinfarkte empfohlene, körperrgewichtsadaptierte Dosierung von Tenecteplase verwendet (8).

Aufgrund des verzögerten Wirkmechanismus sollte die Reanimation nach der Gabe des Thrombolytikums für 60 Min. fortgeführt werden, sofern nicht früher schon eine Kreislaufstabilisierung erzielt werden konnte.

Das Vorgehen bei therapierefraktärem Kammerflimmern bzw. therapierefraktärer

ventrikulärer Tachykardie ist zusammenfassend nochmals in ► Tabelle 5 dargestellt.

Hinweis

Für die Angaben über Applikationsformen und Dosierungsanweisungen übernehmen die Autoren keine Garantie, auch wenn die Angaben mit größter Sorgfalt herausgesucht sind.

Literatur

1. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J* 1989; 117: 151–159.
2. Nolan J et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 Sectin 4. Adult advanced life support . *Resuscitation* 2005; 67 (Suppl.): S1, S39–S86.
3. International Liaison Committee on resuscitation (ILCOR). International consensus on cardio-pulmonary resuscitation and emergency cardio-vascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2005; 67: 157–337.
4. Tebbenjohanns J et al. Kommentar zu den „ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – executive summary“. *Kardiologie* 2008; 2: 363–388.
5. Arntz H, Andresen D, Trappe H. Pocket-Leitlinien: Kardiopulmonale Reanimation. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie 2006 (www.dgk.org).
6. Dorian P et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. *N. Engl J Med* 2002; 346: 884–890.
7. Spöhr F et al. International multicentre trial protocol to assess the efficacy and safety of tenecteplase during cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest: The Thrombolysis in Cardiac Arrest (TROICA) Study. *Eur J Clin Invest* 2005; 35: 315–323.
8. Böttiger B et al.: for the TROICA Trial Investigators and the European Resuscitation Council Study Group. *N Engl J Med* 2008; 359: 2651–2662.
9. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: an international consensus on science. 6. Advanced-cardiovascular life support. 5. Pharmacology I: agents for arrhythmias. *Circulation* 2000; 102 (Suppl. I): I112–I128.
10. Kudenchuk P et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *NEJM* 1999; 341: 871–878.
11. Gareis R, Schmidt G, Störk T. Lidocaingabe überwindet Amiodaron – refraktäres Kammerflimmern. *Intensivmed* 2003; 40: 445.
12. Silvast T. Cause of death in unsuccessful prehospital resuscitation. *J Int Med* 1991; 229: 331–335.
13. Bodemann T, Nunberger D, Hochrein H. Mehrfache systemische Frühlyse bei akutem Myokardinfarkt mit rezidivierendem Kammerflimmern. *Dtsch Med Wochenschr* 1988; 113: 467–469.
14. Gramann J et al. Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Überwindung des akuten Herztodes. *Intensivmed* 1991; 28: 134–137.
15. Klefisch F et al. Präklinische Ultima-ratio-Thrombolyse bei therapierefraktärer kardiopulmonaler Reanimation. *Intensivmed* 1995; 32: 155–162.
16. Van de Werf F et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-elevation. *Eur Heart J* 2003; 24: 28–66.
17. Torbicki A et al. Guidelines on the diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2276–2315.
18. Van de Werf F et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909–2945.
19. Konstantinides S. Pocketleitlinie: Diagnose und Therapie der akuten Lungenembolie, Deutsche Gesellschaft für Kardiologie 2009.