

Kreislaufstillstand bei Unterkühlung nach Ertrinken: Diagnose ohne Chancen?

Dr. Ulf Günther, DESA, EDIC und Dr. Stephan Strassmann, DESA, EDIC

Einleitung

Ertrinken ist die weltweit dritthäufigste Ursache eines Unfalltodes. In Deutschland ertrinken pro Jahr knapp 500 Menschen. Dies macht etwa 15% aller Unfalltodesursachen aus. In Entwicklungsländern ist in den Sommermonaten jeder zweite Unfalltod ein Tod durch Ertrinken. Das Behandlungsergebnis bleibt schlecht, die Überlebensraten werden mit 12 bis 80% angegeben (1-6). Das "Beinahe-Ertrinken" bezeichnet das Ertrinken, welches wenigstens eine gewisse Zeit überlebt wird. Die Überlebenswahrscheinlichkeit eines einzelnen Opfers ist schwierig vorhersagbar, da häufig auch die Zeit unter Wasser unklar bleibt. Selbst wenn die initiale Rettung erfolgreich war, verhindert die Aspiration grösserer Mengen von Wasser eine suffiziente Beatmung und macht die Reanimationsbemühungen häufig frustan. Kommt es doch zu einem Reanimationserfolg, bestimmt die Menge des aspirierten Wassers das Ausmass der Pulmonalendothelschädigung. Häufig entsteht das Bild eines schweren 'Adult Respiratory Distress Syndrome' (ARDS), welches den weiteren Verlauf des Beinahe-Ertrunkenen entscheidend prägt. Hinzu kommt das Auswaschen von Surfactant aus den Alveolen, was einer Atelektasenbildung Vorschub leistet.

Nach erfolgreicher Reanimation ist demnach die erfolgreiche Sauerstoffversorgung durch die Ausbildung eines Lungenödems teilweise massiv behindert. In diesen Fällen kann eine ausreichende Sauerstoffversorgung eventuell nur mit einer 'Extrakorporalen Membranoxigenation' (ECMO) möglich sein (7, 8). Bei diesem Verfahren wird über zwei großlumige Kanülen, die über die Leistenvenen in die untere Hohlvene einbracht werden, Blut aus dem Körper durch einen Membranoxigenator gepumpt. Über den Membranoxigenator wird das Blut mit Sauerstoff aufgesättigt und gleichzeitig Kohlendioxid (CO₂) entfernt. Reicht das Blutvolumen, das von der ECMO bewegt wird nicht aus (ca. 4 – 5 L Blut pro Minute), muss über Halsgefäße eine dritte Kanüle gelegt werden. Da das so oxigenierte Blut auch über die untere Hohlvene zurückgegeben wird, ist die Oxigenierung des Patienten weiter auf eine ausreichende Herz-Kreislauf-Funktion angewiesen ("veno-venöse ECMO"). Falls die Herz-Kreislauffunktion zu stark beeinträchtigt ist, ist eine Rückgabe des oxigenierten Blutes auch über eine große Arterie denkbar ("veno-arterielle ECMO"). Diese Umgehung von Herz und Lunge ist allerdings mit zusätzlichen Risiken und Komplikationen verbunden.

Der weitere intensivmedizinische Verlauf ist zusätzlich auch durch die weiteren Schädigungen mitbestimmt. Durch den ansteigenden pCO₂ im Blut kommt es zu einer respiratorischen Azidose, zu der eine metabolische Azidose hinzukommt, bedingt durch die globale Ischämie als Folge der Kreislaufdepression und der Hypoxie. Häufig tritt ein akutes Nierenversagen auf. Die Menge der Komplikationen wird durch den folgenden Fall verdeutlicht – bei diesem entschieden wir uns zu der Anlage einer veno-venösen ECMO, obwohl verschiedene Laborparameter sowie zwei bereits stattgehabte kardiopulmonale Reanimationen einen eher ungünstigen Verlauf prognostizierten (9).

Fallbericht

Ein 19-jähriger Mann wurde tot am Boden eines Schwimmbades gefunden. Die Zeit, die er schon unter Wasser gelegen hat, war unklar. Nach der Rettung begannen zwei Krankenschwestern, die zufällig vor Ort waren, mit der Reanimation. Nach ca. 10 min war

ein spontaner Kreislauf mit irregulärem bradykarden Herzrhythmus wiederhergestellt. Fünf Minuten später traf der Notarzt ein. Durch das massive, rosig schaumige Lungenödem, das den Mund ausfüllte bzw. aus diesem hervorquoll war die nun begonnene Maskenbeatmung insuffizient, aus den gleichen Gründen gelang die orotracheale Intubation erst nach 40 min. Nach gelungener Intubation stellte sich ein Sinusrhythmus ein, und der systolische Blutdruck erreichte 100 mmHg. Die Innentemperatur betrug 32.7°C.

Bei Aufnahme auf einer Internistischen Intensivstation war er tief komatös, mit dilatierten, nicht-lichtreagiblen Pupillen, kein Kornealreflex, kein Hustenreflex. Weiterhin rotes Ödem über den Tubus abzusaugen. Grobblasige RG beidseits. Beatmung mit 100% O₂. Die BGA bei Aufnahme zeigte: pH 7.07, pO₂ 45.3 mmHg, pCO₂ 74.3 mmHg, HCO₂ 15.0 mmol/L, BE -11.6 mmol/L, Lac 4.8 mmol/L, K⁺ 3.1 mmol/L. Der Herzindex mittels PiCCO gemessen (Pulsion GmbH, München) war 2.5 L / m² KÖF, die weiteren Indices (ITBI 550, ELWI 36, SVRI 500) zeigten ein intravasales Volumendefizit und bestätigten das Lungenödem. Die Transthorakale Echocardiographie fand eine normalen Funktion des linken Ventrikels ohne Zeichen einer Klappeninsuffizienz. Eine Röntgenaufnahme des Thorax zeigte massive bilaterale Infiltrate als Zeichen des Lungenödems.

Trotz druckkontrollierter Beatmung mit hohen Drucken (P1, 55 and P2, 30 mbar, F_iO₂ = 1.0), blieb der Patient hypoxisch. Die Hämodynamik wurde zunehmend instabil, so dass die Katecholamine (Dobutamin, Noradrenalin) zügig auf maximale Dosierungen gesteigert werden mussten. Natrium-bikarbonat 8.4 % wurde mit 100 mval/h kontinuierlich infundiert. Eine weitere bradykarde Episode machte eine erneute kardioplumonale Reanimation erforderlich. Dies führte zu dem Entschluss, den Patienten zur ECMO-Therapie in unser Zentrum zu verlegen.

Der Patient wurde in Bauchlage zu uns verlegt, bei Ankunft bestand Sinusrhythmus (110 / min, RR 60/30 mmHg bei Hochdosis Katecholamintherapie (Adrenalin 330 µg/min, Noradrenalin 160 µg/kg, Dobutamin 1200 µg/min, Milrinon 2 mg/h), dabei war die SpO₂ 77%, und F_iO₂ 1.0. Nach der Drehung in die Rückenlage fiel der Blutdruck auf 40/20 mmHg, und erholte sich nur langsam auf 70/40 mmHg durch massive Volumengabe und mehrfache Bolusinjektionen von Adrenalin (0.1 – 1 mg). Dennoch gelang es unter diesen Bedingungen, die ECMO-Kanülen in die beiden Vv. Femorales und die linke V. subclavia zu platzieren, so dass 14 Stunden nach der initialen Rettung eine veno-venöse ECMO installiert war.

Dies führte sehr schnell zu einer dramatische Reduktion des Katecholaminbedarfs, das Adrenalin konnte innerhalb weniger Stunden ausgeschlichen werden. Die Pupillen waren 4 h nach ECMO-Start wieder mittelweit und lichtreagibel. Die bei Aufnahme bestehende Blasentemperatur von 33.0°C wurde in den nächsten zwei Tage nur auf 34°C erhöht, da schon die Temperaturerhöhung von 33° auf 34° mit einem massiven Volumenbedarf einherging (12).

Bei der ersten Bronchoskopie fanden sich mehr als 1 Liter schaumig-blutiges Ödem, welches noch mehrer Bronchoskopien in den nächsten Stunden und Tagen erforderte. Eine ausgeprägte metabolische Azidose machte eine kontinuierliche veno-venöse Hamodiafiltration (CVVHDF) erforderlich. Der Urin färbte sich in den nächsten Tagen rötlich-braun, was ein Zeichen für Nierentubulusnekrose und Hämolyse war. Das Abdomen war prall und distendiert, der maximale intraabdominelle Druck betrug 24 mmHg, von einer chirurgischen Intervention wurde abgesehen. Laborchemisch bestand eine Pankreatitis, welche sich später im CT als ödematöse Pankreatitis bestätigen ließ. Das Gerinnungssystem war anfangs schwer kompromittiert, auch fanden sich Zeichen der Hämolyse (LDH 1200 U/L,

INR 4, PTT > 120 sec). Dies wurde mit zahlreichen Blutkonzentraten inklusive Thrombozytenkonzentraten und FFP therapiert.

Vier Tage nach Start der ECMO-Therapie konnten die Katecholamine beendet werden. Am Tag 6 der ECMO Therapie wurde der Patient tracheotomiert und ein CCT durchgeführt, hierbei fanden sich keine Zeichen einer zerebralen Ischämie oder eines Hirnödems. Am 8. Tage wurde die ECMO beendet und die Kanülen wurden entfernt. Ein hyperaktives Delir verzögerte danach die Entwöhnung vom Ventilator. Zwischenzeitlich kam es zu einer Pneumonie verursacht durch *Pseudomonas aeruginosa* and *Klebsiella oxytoca* sowie zu einer Sepsis bei ZVK-Besiedlung mit KNS. Am 14. Tag kam es zu einer Magenulkusblutung, die eine Substitution mit 6 EK erforderlich machte, die Quelle konnte geclipt und unterspritzt werden. Während seines gesamten Intensivaufenthalts wurden ihm 73 EK, 28 FFP and 14 TKZ transfundiert.

Das Entwöhnen vom Respirator gestaltete sich wegen eines Delirs mit Panikattacken und Agitation mühsam. Die Entfernung der zwischenzeitig angelegten Trachealkanüle gelang am 13. Tag. Der Patient war noch eine Weile auf Dialyse angewiesen, bei Verlassen des Krankenhauses hatte aber eine Spontandiurese wieder eingesetzt und der Patient verließ unser Krankenhaus ohne Dialyse sowie ohne neurologische Residuen.

Dieser Fall illustriert exemplarisch die typischen Komplikationen von Ertrinken, Hypothermie und ECMO-Therapie. Dieser Fall zeigt auch, dass trotz ungünstiger Prognose durch die ECMO-Therapie äusserst erfreuliche Verläufe zu ermöglichen sind. Voraussetzung ist, dass in der Rettungskette die Einrichtungen, in denen solche Therapien möglich sind, bekannt sind und auch angefahren werden.

1. Wollenek G, Honarwar N, Golej J, Marx M. Cold water submersion and cardiac arrest in treatment of severe hypothermia with cardiopulmonary bypass. *Resuscitation*. 2002 Mar;52(3):255-63.
2. Althaus U, Aeberhard P, Schupbach P, Nachbur BH, Muhlemann W. Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg*. 1982 Apr;195(4):492-5.
3. Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *N Engl J Med*. 1994 Dec 29;331(26):1756-60.
4. Hauty MG, Esrig BC, Hill JG, Long WB. Prognostic factors in severe accidental hypothermia: experience from the Mt. Hood tragedy. *J Trauma*. 1987 Oct;27(10):1107-12.
5. Letsou GV, Kopf GS, Elefteriades JA, Carter JE, Baldwin JC, Hammond GL. Is cardiopulmonary bypass effective for treatment of hypothermic arrest due to drowning or exposure? *Arch Surg*. 1992 May;127(5):525-8.
6. Splittgerber FH, Talbert JG, Sweezer WP, Wilson RF. Partial cardiopulmonary bypass for core rewarming in profound accidental hypothermia. *Am Surg*. 1986 Aug;52(8):407-12.
7. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med*. 1978 Oct;89(4):519-27.
8. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, Radanov BP, Schroth G, Schaeffler L, et al. Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med*. 1997 Nov 20;337(21):1500-5.
9. Guenther U, Varelmann D, Putensen C, Wrigge H. Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenation after drowning and cardiac arrest Two cases of survival with no neurological sequelae. *Resuscitation*. 2009 Mar;80(3):379-81.

10. Danzl DF, Hedges JR, Pozos RS. Hypothermia outcome score: development and implications. *Crit Care Med*. 1989 Mar;17(3):227-31.
11. Vassal T, Benoit-Gonin B, Carrat F, Guidet B, Maury E, Offenstadt G. Severe accidental hypothermia treated in an ICU: prognosis and outcome. *Chest*. 2001 Dec;120(6):1998-2003.
12. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4: Advanced life support. *Resuscitation*. 2005 Nov-Dec;67(2-3):213-47.
13. Mair P, Kornberger E, Furtwaengler W, Balogh D, Antretter H. Prognostic markers in patients with severe accidental hypothermia and cardiocirculatory arrest. *Resuscitation*. 1994 Jan;27(1):47-54.
14. Schaller MD, Fischer AP, Perret CH. Hyperkalemia. A prognostic factor during acute severe hypothermia. *Jama*. 1990 Oct 10;264(14):1842-5.
15. Locher T, Walpoth B, Pfluger D, Althaus U. [Accidental hypothermia in Switzerland (1980-1987)--case reports and prognostic factors]. *Schweiz Med Wochenschr*. 1991 Jul 9;121(27-28):1020-8.
16. Walpoth BH, Locher T, Leupi F, Schupbach P, Muhlemann W, Althaus U. Accidental deep hypothermia with cardiopulmonary arrest: extracorporeal blood rewarming in 11 patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1990;4(7):390-3.
17. Bohn DJ, Biggar WD, Smith CR, Conn AW, Barker GA. Influence of hypothermia, barbiturate therapy, and intracranial pressure monitoring on morbidity and mortality after near-drowning. *Crit Care Med*. 1986 Jun;14(6):529-34.
18. Leonov Y, Sterz F, Safar P, Radovsky A. Moderate hypothermia after cardiac arrest of 17 minutes in dogs. Effect on cerebral and cardiac outcome. *Stroke*. 1990 Nov;21(11):1600-6.
19. O'Rourke PP. Outcome of children who are apneic and pulseless in the emergency room. *Crit Care Med*. 1986 May;14(5):466-8.
20. Sterz F, Safar P, Tisherman S, Radovsky A, Kuboyama K, Oku K. Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. *Crit Care Med*. 1991 Mar;19(3):379-89.
21. Varon J, Marik PE. Complete neurological recovery following delayed initiation of hypothermia in a victim of warm water near-drowning. *Resuscitation*. 2006 Mar;68(3):421-3.
22. Weinrauch V, Safar P, Tisherman S, Kuboyama K, Radovsky A. Beneficial effect of mild hypothermia and detrimental effect of deep hypothermia after cardiac arrest in dogs. *Stroke*. 1992 Oct;23(10):1454-62.
23. Nicolas F, Nicolas G, Heurtel A, Baron D, Rodineau P, de Lajartre AY. [24 cases of accidental hypothermia]. *Anesth Analg (Paris)*. 1974 Jul-Aug;31(4):485-538.
24. White RJ. Cerebral hypothermia and circulatory arrest. Review and commentary. *Mayo Clin Proc*. 1978 Jul;53(7):450-8.
25. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW, Kloeck WG, Billi J, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: an advisory statement by the advanced life support task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*. 2003 Jul 8;108(1):118-21.