

## Empfehlungen zur Prognosebeurteilung bei zerebraler Hypoxie nach kardiopulmonaler Reanimation – Österreichische interdisziplinäre Konsensuskonferenz

Christian Madl<sup>1</sup>, Walter Hasibeder<sup>2</sup>, Peter Lechleitner<sup>3</sup>, Kurt Lenz<sup>4</sup>, Karl Heinz Lindner<sup>2</sup>, Walter Oder<sup>5</sup>, Gerhard Prause<sup>6</sup>, Erik Ruml<sup>7</sup>, Erich Schmutzhard<sup>8</sup> und Fritz Sterz<sup>9</sup>

<sup>1</sup>Intensivstation, Universitätsklinik für Innere Medizin IV, Universität Wien,

<sup>2</sup>Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivmedizin, Leopold Franzens-Universität Innsbruck,

<sup>3</sup>Interne Abteilung, Landeskrankenhaus Linz,

<sup>4</sup>Interne Abteilung, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder Linz,

<sup>5</sup>Neurologisches Rehabilitationszentrum Meidling, Wien,

<sup>6</sup>Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universität Graz,

<sup>7</sup>Neurologische Abteilung, Landeskrankenhaus Klagenfurt,

<sup>8</sup>Universitätsklinik für Neurologie, Leopold-Franzens-Universität Innsbruck, und

<sup>9</sup>Universitätsklinik für Notfallmedizin, Universität Wien, Österreich

### Prognostic evaluation of cerebral hypoxia after cardiopulmonary resuscitation – Report of the Austrian Interdisciplinary Consensus Conference

**Summary.** Various clinical parameters, neurological examination models, biochemical tests, electrophysiological procedures and neuro-imaging techniques have been studied with respect to the detection of cerebral hypoxia in patients after cardiopulmonary resuscitation.

These parameters were critically evaluated by the members of the Austrian interdisciplinary consensus conference. Based on the results of scientific publications, the consensus meeting identified 26 parameters, which allow the prognostic evaluation of cerebral hypoxia after cardiopulmonary resuscitation. Among these parameters, however, the strength of evidence and the level of recommendation are different.

**Key words:** Cardiopulmonary resuscitation, cerebral hypoxia, consensus conference, outcome.

**Zusammenfassung.** In den letzten Jahren wurden zahlreiche Prognoseparameter zur Beurteilung der zerebralen Hypoxie nach kardiopulmonaler Reanimation untersucht. Diese Parameter umfassen neben klinischen Daten und klinischen Scoresystemen verschiedene klinisch-neurologische Befunde, biochemische Parameter, elektrophysiologische Untersuchungen und neurodiagnostische bildgebende Verfahren.

Ziel der österreichischen interdisziplinären Konsensuskonferenz war die kritische Evaluierung dieser Parameter und die Empfehlung welche Parameter bzw. diagnostischen Maßnahmen zu welchem Zeitpunkt eine prognostische Aussage über eine potentielle neurologische

Rehabilitation nach zerebraler Hypoxie ermöglichen. Aus mehr als 100 unterschiedlichen Parametern wurden 26 Parameter identifiziert, die, basierend auf Ergebnisse wissenschaftlicher Publikationen, eine prognostische Aussage ermöglichen. Diese Parameter müssen jedoch hinsichtlich der Einschätzung der Evidenz und deren Stärkegrad als Grundlage für prognostische Empfehlungen unterschiedlich beurteilt werden.

**Schlüsselwörter:** Zerebrale Hypoxie, kardiopulmonale Reanimation, Konsensuskonferenz, Prognose.

### Einleitung

In den letzten 20 Jahren wurden zahlreiche Publikationen zur Thematik der Prognosebeurteilung bei zerebraler Hypoxie nach kardiopulmonaler Reanimation veröffentlicht. Um eine prognostische Aussage über eine potentielle neurologische Rehabilitation nach zerebraler Hypoxie zu ermöglichen, wurden über 100 verschiedene Parameter zur Quantifizierung des Ausmaßes der zerebralen Funktionsstörung nach kardiopulmonaler Reanimation untersucht. Diese Parameter umfassen neben klinischen Daten und klinischen Scoresystemen, verschiedene klinisch-neurologische Befunde, biochemische Parameter, elektrophysiologische Untersuchungen und neurodiagnostische bildgebende Verfahren.

Ziel der österreichischen interdisziplinären Konsensuskonferenz war die kritische Evaluierung dieser Parameter und die Empfehlung welche Parameter bzw. diagnostischen Maßnahmen zu welchem Zeitpunkt zur Prognosebeurteilung bei zerebraler Hypoxie nach kardiopulmonaler Reanimation geeignet sind. Die Empfehlungen der Konsensuskonferenz sollen helfen, die individuelle neurologische Prognose nach kardiopulmonaler Reanima-

tion mit hoher Zuverlässigkeit standardisiert zu beurteilen. Darüber hinaus sollten die Empfehlungen der Konsensuskonferenz unter Berücksichtigung unterschiedlicher finanzieller und personeller Ressourcen auch von kleineren Krankenhäusern in Österreich erfüllt werden können.

Die individuelle neurologische Prognose soll entsprechend den Glasgow-Pittsburg Outcome Categories [1] klassifiziert werden (Cerebral Performance Categories; CPC). CPC 1 und 2 entspricht einer günstigen Prognose, während CPC 3–5 als ungünstige Prognose definiert ist.

## Parameter zur Prognosebeurteilung

### 1. Demographische Daten

Alter zum Zeitpunkt des Herz-Kreislaufstillstandes

*Interpretation:* Während ein Alter über 70 Jahre ein unabhängiger Prediktor für eine ungünstige Prognose nach kardiopulmonaler Reanimation darstellt [2], zeigte eine andere Studie, dass ein Alter unter 70 Jahre ein unabhängiger prognostischer Parameter für eine günstige Prognose darstellt [3]. Eine andere Untersuchung zeigte ebenfalls, dass ein höheres Alter ein unabhängiger prognostischer Parameter ist, der mit einer schlechteren Prognose nach Reanimation assoziiert ist [4]. 7 Jahre nach erfolgreicher Reanimation war die Überlebensrate bei Patienten unter 70 Jahre signifikant höher als bei Patienten über 70 Jahre (45% vs 19%) [5].

Grunderkrankung zum Zeitpunkt des Herz-Kreislaufstillstandes

*Interpretation:* Ein präexistierendes kongestives Herzversagen (NYHA III oder IV) ist ein unabhängiger Prediktor für eine ungünstige Prognose nach primär erfolgreicher kardiopulmonaler Reanimation [6]. Während ein anamnestisch bekannter Insult und bestehendes Nierenversagen unabhängige prädiktive Parameter für eine ungünstige Prognose nach Reanimation sind, stellt das Auftreten einer Angina pectoris vor Reanimation einen unabhängigen prädiktiven Parameter für eine günstige Prognose dar [7]. Grunderkrankung und Comorbidität (Comorbidity index) beeinflussen signifikant die neurologische Prognose nach Reanimation [8].

### 2. Präklinische Daten

Ätiologie des Herz-Kreislaufstillstandes: kardial oder nicht-kardiale Ätiologie

*Interpretation:* Die Prognose von Patienten mit kardialer Ätiologie des Herz-Kreislaufstillstandes ist signifikant günstiger als jene Patienten mit nicht-kardialer Ursache [9]. Die Arbeit von Kürkciyan et al. zeigte ebenfalls, dass eine nicht-kardiale Ätiologie des Herz-Kreislaufstillstandes mit einer schlechteren Prognose assoziiert ist als eine kardiale Ätiologie [10].

Primärer Herzrhythmus: Kammerflimmern (VF), Ventrikuläre Tachykardie (VT), Pulslose Elektrische Aktivität (PEA) oder Asystolie

*Interpretation:* Bei Patienten mit primärem Herzrhythmus Asystolie oder PEA ist die Prognose signifikant schlechter als bei Patienten mit primärem Rhythmus VF oder VT [11]. Pepe et al. zeigte ebenfalls, dass die Über-

lebensrate von Patienten mit primärem Herzrhythmus Asystolie oder PEA signifikant schlechter ist als bei Patienten mit primärem Herzrhythmus Kammerflimmern [12]. Eine erfolgreiche Spitalsentlassung bei Patienten nach CPR mit primärem Herzrhythmus Asystolie ist signifikant seltener als bei Patienten mit primärem Herzrhythmus VF oder VT [13].

Herz-Kreislaufstillstand: beobachtet oder nicht beobachtet

*Interpretation:* Der Erfolg einer kardiopulmonalen Reanimation ist bei nicht beobachtetem Herz-Kreislaufstillstand signifikant schlechter als bei beobachtetem Herz-Kreislaufstillstand (30% vs 48%). Ein nicht beobachteter Herz-Kreislaufstillstand ist ein unabhängiger prädiktiver Parameter für eine schlechte Prognose [14]. Weston et al. zeigte ebenfalls, dass ein beobachteter Herz-Kreislaufstillstand eine bessere Prognose als ein nicht beobachteter Herz-Kreislaufstillstand aufweist [15].

Durchführung von „basic life support“ Maßnahmen: ja oder nein

*Interpretation:* Die Durchführung eines „basic life supports“ bei kardiopulmonaler Reanimation ist ein positiver prädiktiver Parameter für eine erfolgreiche Spitalsentlassung [16]. Auch Stiell et al. zeigten, dass die Durchführung von „basic life support“ Maßnahmen ein unabhängiger prädiktiver Parameter, der mit einer günstigeren Prognose nach kardiopulmonaler Reanimation assoziiert, darstellt [17].

Geschätztes Zeitintervall zwischen Kollaps und Eintreffen des Notarztes

*Interpretation:* Die Länge des Zeitintervalls zwischen Kollaps und Defibrillation ist der wichtigste prädiktive Parameter für das Überleben nach kardiopulmonaler Reanimation [18]. Die Belgian Cerebral Resuscitation Study Group zeigte, dass der Zeitintervall zwischen Kollaps und Beginn von Reanimationsmaßnahmen ein unabhängiger prädiktiver Parameter für die Prognose nach kardiopulmonaler Reanimation ist [19].

Geschätztes Zeitintervall zwischen Kollaps und Wiedererlangen eines spontanen Kreislaufes

*Interpretation:* Ein Zeitintervall zwischen Kollaps und Beginn der kardiopulmonalen Reanimation < 6 Minuten und eine Reanimationsdauer < 30 Minuten ist bei 50% der Patienten mit einer guten neurologischen Prognose assoziiert. Bei einem Zeitintervall zwischen Kollaps und Beginn der Reanimation < 6 min und jedoch einer Reanimationsdauer über 30 min ist hingegen nur bei 3% mit einer guten neurologischen Prognose zu rechnen [20]. Eine Dauer der kardiopulmonalen Reanimation über 15 Minuten ist ein unabhängiger prädiktiver Parameter für eine schlechte Prognose [21].

Kumulative Dosis von Adrenalin während der Reanimation

*Interpretation:* Die zunehmende kumulative Dosis von Adrenalin während der Reanimation ist ein unabhän-

giger prädiktiver Parameter für eine ungünstige Prognose bei Patienten mit Kammerflimmern [22]. Die Therapie mit hochdosiertem Adrenalin (7 mg vs 1 mg) während einer kardiopulmonalen Reanimation führt zu keiner Verbesserung der neurologischen Prognose [23].

#### Pupillen-Lichtreaktion nach Wiedererlangen eines spontanen Kreislaufes

*Interpretation:* Eine Analyse von 4 Studien mit 491 Patienten zeigt, dass eine fehlende Pupillen-Lichtreaktion bei der Spitalsaufnahme nach erfolgreicher kardiopulmonaler Reanimation eine Spezifität für eine schlechte neurologische Prognose zwischen 69 und 100% aufweist [24].

#### Hustenreflex/Würgreflex nach Wiedererlangen eines spontanen Kreislaufes

*Interpretation:* Ein positiver Husten/Würgreflex 30 Minuten nach primär erfolgreicher kardiopulmonaler Reanimation hat einen positiven prädiktiven Wert von 65% für eine komplette neurologische Rehabilitation. Ein fehlender Husten/Würgreflex hat hingegen einen negativen prädiktiven Wert von 100% für eine komplette neurologische Rehabilitation [25].

#### Glasgow Coma Score nach Wiedererlangen eines spontanen Kreislaufes

*Interpretation:* Ein Glasgow Coma Score unter 9 innerhalb der ersten 24 Stunden nach Reanimation ist ein unabhängiger prädiktiver Parameter für eine schlechte neurologische Prognose [21]. In der Studie von Grubb et al. ist die Mortalität nach kardiopulmonaler Reanimation mit dem Glasgow Coma Score bei der Spitalsaufnahme assoziiert: Bei einem Glasgow Coma Score von 3 beträgt die Mortalität 83%, bei einem Glasgow Coma Score von 4 oder 5 beträgt die Mortalität 51%, während bei einem Glasgow Coma Score über 5 die Mortalität zwischen 12 und 14% liegt [26].

#### Spontanatmung bei Eintreffen des Notarztes

*Interpretation:* Eine vorhandene Spontanatmung während einer kardiopulmonalen Reanimation führt zu einer besseren Oxygenierung und zu einem besseren Reanimationserfolg [27].

#### Spontanatmung nach Wiedererlangen eines spontanen Kreislaufes

*Interpretation:* Patienten mit vorhandener Spontanatmung nach primär erfolgreicher Reanimation haben eine höhere Überlebensrate als Patienten ohne Spontanatmung (27% vs 9%) [28].

### 3. Klinische Daten

#### Serumglukose bei Spitalsaufnahme und nach 12 und 24 Stunden

*Interpretation:* Patienten mit schlechter neurologischer Prognose nach kardiopulmonaler Reanimation ha-

ben bei der Spitalsaufnahme höhere Blutzuckerwerte als Patienten mit günstigem neurologischem Verlauf (mean: 341 vs 262 mg/dl) [29]. Longstreth et al. zeigten außerdem, dass eine inverse Korrelation zwischen der Höhe des Blutzuckerwertes unmittelbar nach Reanimation und der neurologischen Prognose besteht [30]. Außerdem sind hohe Blutzuckerwerte während der ersten 24 Stunden nach Reanimation mit einer schlechten neurologischen Prognose assoziiert [31].

#### Die Körpertemperatur bei Spitalsaufnahme und während der initialen 48 Stunden nach Reanimation

*Interpretation:* Körpertemperaturen über 38° Celsius in den ersten 48 Stunden nach Reanimation ist ein frühzeitiger prognostischer Parameter für eine zerebrale Schädigung [32]. Pro Erhöhung der Körpertemperatur um 1° Celsius steigt bei Patienten nach ischämischen Insult das relative Risiko einer schlechten neurologischen Prognose um 2,2 [33].

#### Initialer Glasgow Coma Score bei Spitalsaufnahme

(und wenn der Patient *nicht* kontinuierlich sediert ist alle 6 Stunden innerhalb der initialen 72 Stunden nach Reanimation)

*Interpretation:* Ein Glasgow Coma Score unter 9 innerhalb der ersten 24 Stunden nach Reanimation ist ein unabhängiger prädiktiver Parameter für eine schlechte neurologische Prognose [21]. Ein Glasgow Coma Score  $\leq 4$  am Tag 2 nach Reanimation hat einen negativen prädiktiven Wert für eine schlechte Prognose von 97%. Hingegen hat ein Glasgow Coma Score  $\geq 10$  einen positiven prädiktiven Wert für eine günstige neurologische Prognose von 77% [34]. Edgren et al. zeigte in seiner Studie, dass ein Glasgow Coma Score  $\leq 5$  am Tag 3 nach Reanimation einen negativen prädiktiven Wert für eine schlechte neurologische Prognose von 100% hat [35]. Eine Meta-Analyse von 3 Studien zeigte, dass bei der Beurteilung des Glasgow Coma Score am Tag 3 nach Reanimation, eine fehlende motorische Reaktion auf Schmerzreiz eine Spezifität für eine schlechte neurologische Prognose von 100% aufweist [24].

#### Pupillen-Lichtreaktion bei Spitalsaufnahme

(Kontrolle alle 6 Stunden auch bei kontinuierlicher Sedierung innerhalb der initialen 72 Stunden.)

*Interpretation:* Eine fehlende Pupillen-Lichtreaktion 3 Tage nach Reanimation hat einen negativen prädiktiven Wert für eine schlechte neurologische Prognose von 100% [35]. Eine Meta-Analyse von 3 Studien zeigt, dass eine fehlende Pupillen-Lichtreaktion 3 Tage nach Reanimation eine Spezifität für eine schlechte neurologische Prognose von 100% aufweist. Die Sensitivität liegt zwischen 22 und 55% [24].

#### Kornealreflex bei Spitalsaufnahme

(Kontrolle innerhalb der initialen 72 Stunden nach Reanimation alle 6 Stunden, wenn der Patient *nicht* kontinuierlich sediert ist.)

*Interpretation:* Fehlende Kornealreflexe am Tag 3 nach Reanimation haben einen negativen prädiktiven Wert für eine schlechte neurologische Prognose von 98% [35].

#### Neuronenspezifische Enolase im Serum

(Wenn der Patient bei kontinuierlicher Sedierung klinisch-neurologisch nicht beurteilbar ist innerhalb 24 bis 72 Stunden nach kardiopulmonaler Reanimation.)

*Interpretation:* Die neuronenspezifische Enolase Konzentration im Serum korreliert mit dem Ausmaß der neuronalen Schädigung im ZNS [36]. Patienten mit ungünstiger neurologischer Prognose haben eine signifikant höhere neuronenspezifische Enolase Konzentration im Serum innerhalb der ersten 24 Stunden nach Reanimation als Patienten mit günstiger Prognose [37]. Die Studie von Fogel et al. zeigte, dass eine neuronenspezifische Enolase Konzentration im Serum  $>33$  mg/ml innerhalb der ersten 3 Tage nach Reanimation eine Spezifität und einen positiven prädiktiven Wert von 100% für ein persistierendes Koma aufweist [38]. Die Studie von Martens zeigte, dass die neuronenspezifische Enolase Konzentration im Serum 24 Stunden nach Reanimation bei komatösen Patienten, die versterben oder im persistierenden vegetativem Stadium überleben, signifikant höher ist als bei Patienten die mit günstiger neurologischer Prognose überleben [39]. Eine weitere Studie zeigte, dass die höchste neuronenspezifische Enolase Konzentration im Serum innerhalb 72 Stunden nach Reanimation ein unabhängiger prädiktiver Parameter für die neurologische Prognose darstellt [40].

#### APACHE II Score innerhalb der initialen 24 Stunden nach Reanimation

(Fakultativ kann der SAPS II oder APACHE III Score angewendet werden.)

*Interpretation:* Ein APACHE II – Score über 20 Punkte innerhalb der ersten 24 Stunden nach Reanimation hat einen positiven prädiktiven Wert von 96% um eine ungünstige neurologische Prognose zu dedektieren [21]. Niskanen et al. zeigten, dass Patienten nach Reanimation mit einem APACHE II Score  $\leq 9$  eine Mortalität von 22% hatten, während Patienten mit einem APACHE II Score von  $\geq 25$  eine Mortalität von 85% aufwiesen [41].

#### Auftreten von generalisierten Myoklonien oder Status epilepticus nach Reanimation

*Interpretation:* Eine Analyse von 2 Studien mit 221 Patienten zeigte, dass das Auftreten von generalisierten Myoklonien oder einem Status epilepticus nach Reanimation eine Spezifität für eine schlechte neurologische Prognose zwischen 96% und 100% aufweist [24]. Edgren et al. zeigten, dass das Auftreten zerebraler Krämpfe 3–7 Tage nach Reanimation einen negativen prädiktiven Wert für eine schlechte neurologische Prognose von 100% aufweist [35].

#### 4. Elektrophysiologische Parameter

##### Ableitung eines Elektroenzephalogramms

(Frühestens 48 Stunden nach Reanimation bzw. nach Ende einer kontinuierlichen Sedierung; bei kontinuier-

licher Sedierung ist das EEG prognostisch nicht aussagekräftig.)

*Interpretation:* Das Alpha Koma, das Burst Suppression Muster und das isoelektrische EEG erreichen eine Spezifität für eine ungünstige Prognose von 71–100% [42]. Entsprechend einem EEG-Graduierungssystem können im hypoxischen Koma 5 Grade unterschieden werden: Dabei sind Grad 1 (im Normbereich, alpha Rhythmus mit oder ohne seltene Theta Aktivität) und Grad 2 (gering abnorm, dominante Theta Aktivität mit seltenen Alpha, einigen Delta-Wellen) prognostisch günstig. Während Grad 3 (mäßig abnorm, dominante Delta Aktivität vermischt mit Theta oder seltenen Alpha oder Spitzen-Bursts) prognostisch nicht aussagekräftig ist, sind Grad 4 (schwer abnorm, diffuse Delta oder periodische Spitzen oder Komplexe mit isoelektrischen Perioden) und Grad 5 („flaches“ oder isoelektrisches EEG) prognostisch ungünstig [43].

#### Messung der somatosensorisch evozierten Potentiale (N20 Latenzzeit) 48 Stunden bis 7 Tage nach kardiopulmonaler Reanimation

(Somatosensorisch evozierte Potentiale auch bei kontinuierlicher Sedierung prognostisch aussagekräftig, jedoch unsichere Aussagekraft bei Hypothermie und Kindern.)

*Interpretation:* Eine Meta-Analyse von 11 Studien mit 563 Patienten zeigte, dass bilateral fehlende N20 Peaks innerhalb 7 Tage nach Reanimation eine Spezifität für eine schlechte neurologische Prognose von 100% aufweisen [24]. In einer rezenten Studie verstarben alle Patienten mit bilateral fehlenden N20 Peaks nach Reanimation oder verblieben im persistierenden apallischen Syndrom [44]. Eine andere Studie zeigte, dass von 441 nicht-traumatischen Koma-Patienten alle Patienten mit bilateral fehlenden N20 Peaks verstarben (Mortalität 100%, 95% Konfidenz-Intervall 96–100%) [45]. Die Studie von Sherman et al. ergab, dass bilateral fehlende N20 Peaks nach Reanimation eine Spezifität und einen positiven prädiktiven Wert von 100% für ein persistierendes Koma aufweisen [46].

#### 5. Bildgebende Neurodiagnostik

##### Zerebrale Computertomografie

(Initial bei unklarer Ätiologie zum Ausschluss einer neurologischen Genese; eine unauffällige zerebrale Computertomografie schließt jedoch eine ungünstige neurologische Prognose nicht aus!)

*Interpretation:* Patienten mit einem diffusem Hirn-ödem 3 Tage nach Reanimation haben eine signifikant schlechtere neurologische Prognose als Patienten ohne Hirn-ödem [47]. Bei komatösen Patienten nach Reanimation zeigte sich nach 24 Stunden eine Abnahme der Intensität (Hounsfield Units) der grauen Substanz und eine Zunahme der Intensität der weißen Substanz. Die Ratio graue/weiße Substanz in den Basalganglien war bei Patienten mit schlechter neurologischer Prognose signifikant niedriger. Während Patienten mit einer Ratio graue/weiße Substanz

<1.18 zu 100% verstarben, überlebten 46% der Patienten mit einer Ratio graue/weiße Substanz >1.18 [48].

#### Magnetresonanz-Tomografie (T1- und T2-Gewichtung)

(Wenn die oben angeführten Parameter nicht aussagekräftig sind oder in individuellen Fällen zur Einschätzung der neurologischen Rehabilitierbarkeit.)

*Interpretation:* Globale zerebrale Hypoxie führt zu pathologischen Veränderungen im Bereich der Basalganglien, des Zerebellums und des Cortex, die sich mit der diffusionsgewichteten MR-Bildgebung darstellen lassen. In der Akut- bzw. frühen Subakutphase lassen sich Veränderungen in der grauen Substanz, in der späten Subakutphase hauptsächlich in der weißen Substanz darstellen [49]. Ein Vergleich der kranialen Computertomografie und der MR-Tomografie zeigte klar auf, dass die konventionelle MR-Bildgebung (T2-gewichtet, inversion recovery) einer konventionellen Computertomografie-Untersuchung insbesondere in der Detektion von Basalganglienläsionen überlegen ist [50]. In der Studie von Nogami et al. wiesen Patienten nach zerebraler Hypoxie mit Hyperintensitäten in den Basalganglien der T1-gewichteten und T2-gewichteten MR-Tomografie Bildern eine schlechte neurologische Prognose auf [51]. Der Nachweis von erhöhtem Laktat im Hirngewebe in der MR-Spektroskopie weist bei Patienten nach zerebraler Hypoxie eine signifikant schlechte Prognose auf [52].

#### HMPAO-SPECT und Positronen-Emissionstomografie

(Ermöglichen in individuellen Fällen eine Beurteilung der neurologischen Langzeit-Prognose und Einschätzung der neurologischen Rehabilitierbarkeit am Ende des Intensivstationsaufenthaltes; in der Akutphase nach kardiopulmonaler Reanimation sind SPECT und PET nicht hinreichend validiert und somit ohne prognostische Relevanz.)

*Interpretation:* HMPAO-SPECT: Eine reduzierte zerebrale Perfusion im HMPAO-SPECT ermöglicht die Identifizierung hypoxischer Schädigungen, die in der MR-Tomografie bzw. in der zerebralen Computertomografie nicht dedektierbar sind [53]. Eine andere Untersuchung zeigte, dass eine globale Reduzierung der kortikalen Perfusion mit einer schlechten neurologischen Langzeit-Prognose assoziiert ist [54].

Positronen-Emissionstomografie: Sie ermöglicht die Identifizierung einer irreversiblen kortikalen Schädigung nach zerebraler Hypoxie und ist hilfreich bei der Beurteilung der neurologischen Rehabilitation [55]. Darüber hinaus korreliert eine Abnahme des regionalen zerebralen Blutflusses und des zerebralen Sauerstoffverbrauches eng mit der neurologischen Langzeitprognose [54].

#### Literatur

- Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS, et al (1991) Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein style. *Ann Emerg Med* 25: 1133–1138
- De Vos R et al (1999) In-hospital cardiopulmonary resuscitation: prearrest morbidity and outcome. *Arch Intern Med* 159: 845–850
- Cooper S et al (1997) Predicting survival, in-hospital cardiac arrests: resuscitation survival variables and training effectiveness. *Resuscitation* 35: 17–22
- Stiell IG, et al (1999) Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *Ann Emerg Med* 33: 44–50
- Zoch TW et al (2000) Short and long-term survival after cardiopulmonary resuscitation. *Arch Intern Med* 160: 1969–1973
- Müllner M et al (1998) The influence of chronic pre-arrest health conditions on mortality and functional neurological recovery in cardiac arrest survivors. *Am J Med* 104: 369–373
- De Vos R et al (1999) In-hospital cardiopulmonary resuscitation: prearrest morbidity and outcome. *Arch Intern Med* 159: 845–850
- Hallstrom AP et al (1996) Influence of comorbidity on the outcome of patients treated for out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 93: 2019–2022
- Kuisma M et al (1997) Out-of-hospital cardiac arrests of non-cardiac origin. Epidemiology and outcome. *Eur Heart J* 18: 1122–1128
- Kürkcıyan I et al (1998) Accuracy and impact of presumed etiology in patients with cardiac arrest. *Circulation* 98: 766–771
- Martens PR et al (1992) Early prediction of non-survival for patients suffering cardiac arrest – a word of caution. The Belgian Cerebral Resuscitation Study Group. *Intensive Care Med* 18: 11–14
- Pepe PE et al (1993) Cardiac arrest presenting with rhythms other than ventricular fibrillation: contribution of resuscitative efforts toward total survivorship. *Crit Care Med* 21: 1838–1843
- Herlitz J et al (1994) Predictors of early and late survival after out-of-hospital cardiac arrest in which asystole was the first recorded arrhythmia on scene. *Resuscitation* 28: 27–36
- Taffet GE et al (1988) In-hospital cardiopulmonary resuscitation. *JAMA* 260: 2069–2072
- Weston CF et al (1997) Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a multivariate analysis. *Resuscitation* 34: 27–34
- Swor RA et al (1995) Bystander CPR, ventricular fibrillation, and survival in witnessed, unmonitored out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 25: 780–784
- Stiell IG et al (1999) Modifiable factors associated with improved cardiac arrest survival in a multicenter basic life support/defibrillation system: OPALS Study Phase I results. Ontario Prehospital Advanced Life Support. *Ann Emerg Med* 33: 44–50
- Becker LB et al (1991) Outcome of CPR in a large metropolitan area – where are the survivors? *Ann Emerg Med* 20: 355–361
- Martens PR et al (1993) Influence on outcome after cardiac arrest of time elapsed between call for help and start of bystander basic CPR. Belgian Cerebral Resuscitation Study Group. *Resuscitation* 25: 227–234
- Abramson NS et al (1985) Neurologic recovery after cardiac arrest: effect of duration of ischemia. *Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. Crit Care Med* 13: 930–931
- Bialecki L et al (1995) Predicting death after CPR. Experience at a nonteaching community hospital with a full-time critical care staff. *Chest* 108: 1009–1017

22. Behringer W et al (1998) The cumulative dose of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation and neurologic outcome in patients after cardiac arrest. *Ann Intern Med* 129: 450–456
23. Stiell IG et al (1992) High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med* 327: 1045–1050
24. Zandbergen EGJ et al (1998) Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. *Lancet* 352: 1808–1812
25. Jorgensen EO (1997) Course of neurological recovery and cerebral prognostic signs during cardio-pulmonary resuscitation. *Resuscitation* 35: 9–16
26. Grubb NR et al (1995) In-hospital mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Lancet* 346: 417–421
27. Noc M et al (1994) Spontaneous gasping during cardiopulmonary resuscitation without mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 150: 861–864
28. Becker LB et al (1997) A reappraisal of mouth-to-mouth ventilation during bystander-initiated cardiopulmonary resuscitation. A statement for healthcare professionals from the ventilation working group of the basic life support and pediatric life support subcommittees, American Heart Association. *Circulation* 96: 2102–2112
29. Longstreth WT et al (1984) High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. *Ann Neurol* 15: 59–63
30. Longstreth WT et al (1993) Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology* 43: 2534–2541
31. Müllner M et al (1997) Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. *J Cerebr Blood Flow Metabol* 17: 430–436
32. Takino M et al (1991) Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 17: 419–420
33. Reith J et al (1996) Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet* 347: 422–425
34. Mullie A et al (1988) Predictive value of Glasgow coma score for awakening after out-of-hospital cardiac arrest. Cerebral Resuscitation Study Group of the Belgian Society for Intensive Care. *Lancet* i: 137–140
35. Edgren E et al (1994) Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. *Lancet* 343: 1055–1059
36. Persson L et al (1987) S-100 protein and neuron-specific enolase in cerebrospinal fluid and serum: markers of cell damage in human central nervous system. *Stroke* 18: 911–918
37. Dauberschmidt R et al (1991) Changes of neuron-specific enolase concentration in plasma after cardiac arrest and resuscitation. *Mol Chem Neuropathol* 14: 237–245
38. Fogel W et al (1997) Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. *Crit Care Med* 25: 1133–1138
39. Martens P et al (1998) Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. *Stroke* 29: 2363–2366
40. Schoerhuber W et al (1999) Time course of serum neuron-specific enolase – a predictor of neurologic outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. *Stroke* 30: 1598–1603
41. Niskanen M et al (1991) Acute physiology and chronic health evaluation (APACHE II) and Glasgow coma scores as predictors of outcome from intensive care after cardiac arrest. *Crit Care Med* 19: 1465–1473
42. Zandbergen EGJ et al (2000) Prediction of poor outcome in anoxic-ischemic coma. *J Clin Neurophysiol* 17: 498–501
43. Synek VM et al (1990) Value of revised EEG coma scale for prognosis after cerebral anoxia and diffuse head injury. *Clin Electroencephalogr* 21: 25–30
44. Madl C et al (2000) Improved outcome prediction in unconscious cardiac arrest survivors with sensory evoked potentials compared with clinical assessment. *Crit Care Med* 28: 721–726
45. Madl C et al (1996) Detection of nontraumatic comatose patients with no benefit of intensive care treatment by recording of sensory evoked potentials. *Arch Neurol* 53: 512–516
46. Sherman AL et al (2000) Somatosensory potentials, CSF creatine kinase BB activity, and awakening after cardiac arrest. *Neurology* 54: 889–894
47. Morimoto Y et al (1993) Acute brain swelling after out-of-hospital cardiac arrest: pathogenesis and outcome. *Crit Care Med* 21: 104–110
48. Torbey MT et al (2000) Quantitative analysis of the loss of distinction between gray and white matter in comatose patients after cardiac arrest. *Stroke* 31: 2163–2167
49. Arbelaez A et al (1999) Diffusion-weighted MR imaging of global cerebral anoxia. *Am J Neuroradiol* 20: 999–1007
50. Wallays C et al (1995) Hypoxic cerebral lesions. X-ray computed tomography and MRI aspects. Apropos of 20 cases. Selective vulnerability of the striatopallidum. *J Neuroradiol* 22: 77–85
51. Nogami K et al (2000) Cerebral circulation and prognosis of the patients with hypoxic encephalopathy. *Keio J Med* 49 [Suppl 1]: 109–111
52. Berek K et al (1995) Early determination of neurological outcome after prehospital cardiopulmonary resuscitation. *Stroke* 26: 543–549
53. Rupright J et al (1996) Hypoxic brain injury: evaluation by single photon emission computed tomography. *Arch Phys Med Rehabil* 77: 1205–1208
54. Oder W et al (1999) Cerebral function following catastrophic brain injury: relevance of single photon emission computed tomography and positron emission tomography. In: Levin HS, Benton AL, Muizelaar JP, Eisenberg HM (eds) *Catastrophic brain injury*, 4th edn. Oxford University Press, Oxford, pp 51–76
55. Rudolf J et al (2000) Positron emission tomography in diagnosis and prognosis of postanoxic cerebral dysfunction. *Fortschr Neurol Psychiatr* 68: 344–351

Korrespondenz: Prof. Dr. Christian Madl, Universitätsklinik für Innere Medizin IV, Medizinische Intensivstation, Universität Wien, Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien, Österreich, e-mail: christian.madl@akh-wien.ac.at