

Christian Rehbein
Dr. med.

Einfluss des Targeted Temperature Managements auf die Thrombozytenfunktion bei reanimierten Patienten auf der Intensivstation

Fach: Innere Medizin
Doktorvater: Prof. Dr. med. Oliver Müller

Myokardinfarkt-Patienten nach Herz-Kreislauf-Stillstand und Herz-Lungen-Wiederbelebung befinden sich in einem lebensbedrohlichen Zustand. Die hohe Mortalität geht auf eine temporäre Sauerstoffmangelversorgung des Gehirns und weiterer lebenswichtiger Organe zurück. Durch die Anwendung eines Targeted Temperature Managements wird versucht, einen eventuellen hypoxischen Hirnschaden zu reduzieren. Zur konsequenten Vermeidung erneuter kardialer Ereignisse wie insbesondere Reinfarkte oder Stentthrombosen ist eine frühzeitige perkutane Koronarintervention sowie eine suffiziente duale Thrombozytenfunktionshemmung essentiell.

Ziel der Studie war es, bei diesem Patientenkollektiv die Thrombozytenfunktion sowie deren medikamentöse Hemmung unter dem Einfluss des Targeted Temperature Managements zu analysieren. Zudem sollte der Einfluss der Messtemperatur auf das Testergebnis von Thrombozytenfunktionstests untersucht werden.

Im Zeitraum von Februar 2016 bis Februar 2017 wurden auf der kardiologischen Intensivstation der Medizinischen Klinik des Universitätsklinikums Heidelberg 32 reanimierte Myokardinfarkt-Patienten nach Herz-Kreislaufstillstand außerhalb des Krankenhauses in die Studiengruppe eingeschlossen. In die Kontrollgruppe wurden fünf reanimierte Patienten ohne Myokardinfarkt eingeschlossen.

Bei allen Patienten wurden allgemeine Charakteristika bezüglich Diagnose, Therapie und Outcome erhoben und ausgewertet. Die Analyse der Thrombozytenfunktion und deren Hemmung erfolgte anhand klinischer Parameter sowie anhand verschiedener Labortests.

Eine frühzeitige perkutane Koronarintervention erfolgte bei allen Patienten der Studiengruppe. Außerdem wurde bei allen Patienten sowohl der Studien- als auch der Kontrollgruppe ein Targeted Temperature Management durchgeführt. In den meisten Fällen erfolgte dieses durch invasive Methoden.

Alle Patienten der Studiengruppe erhielten eine duale Thrombozytenfunktionshemmung mittels intravenöser Gabe von Acetylsalicylsäure und nasogastraler Verabreichung eines P2Y12-Rezeptor-Antagonisten, wobei in der Mehrzahl der Fälle Ticagrelor verwendet wurde.

Lediglich bei einem der 32 Patienten in der Studiengruppe trat eine Stentthrombose auf. Weitere Stentthrombosen oder Reinfarkte traten während des Krankenhausaufenthaltes nicht auf. Somit wurde eine nach klinischen Aspekten suffiziente Thrombozytenfunktionshemmung erreicht und das Hauptziel der Verhinderung erneuter thrombotischer Ereignisse in beinahe allen Fällen erfüllt.

Bei der Auswertung der Thrombozytenfunktionstests fanden sich die deutlichsten Unterschiede zwischen Ticagrelor- und Kontrollgruppe 24 Stunden nach nasogastraler Zufuhr von Ticagrelor beziehungsweise nach Aufnahme der Patienten. Zu diesem Zeitpunkt ergaben alle Tests in der Ticagrelor-Gruppe einen höheren Anteil an Patienten mit suffizienter Thrombozytenfunktionshemmung durch P2Y12-Rezeptorantagonisten als in der Kontrollgruppe. Ein signifikanter Unterschied lag hierbei im CY-QUANT VASP/P2Y12-Assay, in der Impedanzaggregometrie und im PFA-100®-Test vor. Innerhalb der Ticagrelor-Gruppe zeigte sich außerdem im zeitlichen Verlauf ein klarer Anstieg des Anteils an Patienten mit suffizienter Hemmung.

Ein klarer Zusammenhang zwischen der Körpertemperatur der Patienten oder der Durchführung eines invasiven Targeted Temperature Managements und den Ergebnissen der Tests wurde nicht festgestellt. Die Messtemperatur hatte jedoch insbesondere bei der Impedanzaggregometrie mit Adenosindiphosphat einen Einfluss auf das Testergebnis. Eine niedrigere Messtemperatur ergab höhere Impedanz-Werte.

Das Vorliegen eines gastroösophagealen Refluxes hatte einen negativen Einfluss auf den Erfolg einer P2Y12-Rezeptor-Antagonisierung durch nasogastral verabreichtes Ticagrelor.

Zusammenfassend wurde die Annahme bestätigt, dass mit nasogastral zugeführtem Ticagrelor in nach außerklinischem Herz-Kreislauf-Stillstand reanimierten, mit Targeted Temperature Management behandelten Myokardinfarkt-Patienten in den meisten Fällen eine suffiziente P2Y12-Rezeptor-Antagonisierung erreichbar ist. Erneute thrombotische Ereignisse wurden beinahe vollständig verhindert.