

Redaktion

B. Dirks, Ulm
R. Somasundaram, Berlin
C. Waydhas, Essen
U. Zeymer, Ludwigshafen



Punkte sammeln auf...

springermedizin.de/ eAkademie

Teilnahmemöglichkeiten

Diese Fortbildungseinheit steht Ihnen als e.CME und e.Tutorial in der Springer Medizin e.Akademie zur Verfügung.

- e.CME: kostenfreie Teilnahme im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- e.Tutorial: Teilnahme im Rahmen des e.Med-Abonnements

Zertifizierung

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für Rettungsassistenten und -sanitäter ist diese Fortbildungseinheit von der Akademie für Rettungsdienst und Gefahrenabwehr der Landesfeuerwehrschule Hamburg sowie der Feuerwehr München mit 3 Stunden Fortbildung zertifiziert und damit bundesweit anerkennungsfähig.

Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die in der e.Akademie erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Fachzeitschriften Medizin/Psychologie
Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
E-Mail: kundenservice@springermedizin.de

CME Zertifizierte Fortbildung

M. Ruß¹ · M. Buerke² · K. Werdan³

¹ Klinik für Innere Medizin I, Klinikum Dachau, Amperkliniken AG, Dachau

² Medizinische Klinik II, St. Marien-Krankenhaus Siegen

³ Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Halle (Saale)

Therapie des infarktbedingten kardiogenen Schocks

Zusammenfassung

Der infarktbedingte kardiogene Schock – meist die Folge eines linksventrikulären Pumpversagens – hat mit einer Sterblichkeit von 50–80% weiterhin eine schlechte Prognose. Therapieentscheidend ist die möglichst frühzeitige Wiedereröffnung des verschlossenen Koronargefäßes. Die Schockbehandlung beinhaltet die medikamentöse Herz-Kreislauf-Therapie mit Dobutamin als Inotropikum und Noradrenalin als Vasopressor der Wahl, gesteuert anhand einer Kombination von Druck- und Flussparametern, z. B. einem mittleren Blutdruck von 65–75 mmHg und einem Herzindex $>2,5 \text{ l/min/m}^2$. Die bestmögliche Therapie des kardiogenen Schocks beinhaltet zudem die intensivmedizinischen Maßnahmen zur Vermeidung bzw. Behandlung des Multiorgan dysfunktionssyndroms.

Schlüsselwörter

Kardiogener Schock · Dobutamin · Noradrenalin · Myokardrevaskularisation · Multiorgan dysfunktionssyndrom

Ursache des kardiogenen Schocks ist meist ein akutes Linksherzversagen

Im klassischen Fall führt eine myokardiale Ischämie und Nekrose zur Verminderung der kardialen Pumpleistung

Lernziel

Nach Lektüre dieses Beitrags ...

- kennen Sie die klinischen und hämodynamischen Symptome, die auf einen kardiogenen Schock hinweisen.
- sind Sie mit dem Vorgehen zur Revaskularisation des Infarktgefäßes vertraut.
- überblicken Sie die medikamentösen und ggf. maschinellen Strategien zur Kreislaufunterstützung.
- wissen Sie, wann eine Volumengabe sinnvoll und warum deren Steuerung schwierig ist.
- kennen Sie die Maßnahmen, die der Vorbeugung bzw. Behandlung des Multiorgan-dysfunktionssyndroms dienen.

Einleitung

Die beiden häufigsten Ursachen für die Sterblichkeit im Zusammenhang mit einem akuten Myokardinfarkt sind **arrhythmogene Ereignisse** sowie die Entwicklung eines kardiogenen Schocks im Verlauf der Erkrankung. Während arrhythmogene Ereignisse insbesondere vor dem Kontakt mit Rettungsdienst und Notarzt eine Rolle spielen, entwickelt sich der infarktbedingte kardiogene Schock (IKS) – in Abhängigkeit vom betroffenen Gefäß – häufig im Verlauf der Erkrankung (■ Tab. 1, [1]). Ursächlich ist meist ein akutes Linksherzversagen, eher selten dagegen eine akute Mitralsuffizienz, ein akuter Ventrikelseptumdefekt (VSD), ein Rechtsherzversagen oder eine Herzbeutelamponade (■ Tab. 2, [2]).

Die Sterblichkeit ist beim kardiogenen Schock trotz kardiologischer und intensivmedizinischer Fortschritte weiterhin hoch. Sie liegt bei etwa 50–80%. Aufgrund der immer früheren Revaskularisation und der Verbesserungen in der intensivmedizinischen Versorgung besteht jedoch ein Trend zu einer geringeren Sterblichkeit [3]. Im klassischen Fall kommt es beim IKS durch eine myokardiale Ischämie und Nekrose zur Verminderung der kardialen Pumpleistung, einhergehend mit einer Hypoperfusion und inadäquater Sauerstoffversorgung des Myokards und der Organe. In der Folge nimmt die Pumpfunktion weiter ab und das Schockgeschehen schreitet voran.

Durch die Ischämie und Reperfusion der verschiedenen Mikrostrombahnen wird zudem eine generalisierte Entzündungsreaktion ausgelöst, die ihrerseits kreislaufdepressiv wirkt. Da es – wenn auch seltener – bei Nicht-ST-Hebungsinfarkten ebenfalls zum kardiogenen Schock kommen kann, scheint diese Entzündungsreaktion nicht ausschließlich von der Infarktgröße abzuhängen, sondern auch durch andere Faktoren beeinflusst zu werden, z. B. durch die Anzahl der erkrankten Gefäße oder individuelle, genetisch bedingte Unterschiede in der Produktion diverser Zytokine auf unterschiedliche Reize.

Die Behandlung des kardiogenen Schocks stützt sich auf 3 Säulen:

1. die schnellstmögliche Revaskularisation des Infarktgefäßes;
2. die medikamentöse und ggf. maschinelle Kreislaufunterstützung und

Treatment of infarction-related cardiogenic shock

Abstract

Infarction-related cardiogenic shock, which is usually a result of left ventricular failure, still has a poor prognosis with a mortality rate of 50–80%. A crucial factor for therapy is the earliest possible reopening of the occluded coronary artery. The medical treatment of shock includes cardiovascular therapy with dobutamine as an inotrope and norepinephrine as a vasopressor of choice, guided by the combination of pressure and flow parameters (e.g. mean blood pressure 65–75 mmHg and cardiac index >2.5 l/min/m²). The best available therapy of cardiogenic shock includes intensive medical therapeutic measures for the prevention and treatment of multiple organ dysfunction syndrome (MODS).

Keywords

Shock, cardiogenic · Dobutamine · Norepinephrine · Myocardial revascularization · Multiple organ dysfunction syndrome

Tab. 1 Mittlere Zeitdauer bis zur Entstehung des Schocks nach Symptombeginn in Abhängigkeit vom betroffenen Gefäßsegment bei Patienten mit Herzinfarkt. (Adaptiert nach [1])

Betroffenes Koronargefäß	Mittlere Zeitdauer (Median, h)
Alle Gefäße	6,2
Hauptstamm der linken Koronararterie	1,7
Rechte Koronararterie	3,5
Ramus circumflexus	3,9
Ramus interventricularis anterior [“left anterior descending coronary artery“ (LAD)]	11,0
Venöses Bypassgefäß	10,9

Daten aus dem SHOCK-Trial-Register.

Tab. 2 Ursachen des Schocks bei 1422 Patienten mit kardiogenem Schock nach Myokardinfarkt. (Adaptiert nach [2])

Ursache	Anzahl Patienten	Anteil (%)
Linksherzversagen	1116	78,5
Akute Mitralinsuffizienz	98	6,9
Andere Ursachen ^a	95	6,7
Akuter Ventrikelseptumdefekt	55	3,9
Rechtsherzversagen	40	2,8
Tamponade	20	1,4

^a Klappenerkrankung; Überdosierung mit β -Blockern oder Kalziumantagonisten; dilatative Kardiomyopathie; kardiogener Schock im Zusammenhang mit einer Blutung oder Komplikation im Herzkatheterlabor.

Tab. 3 Zeichen des kardiogenen Schocks

1. Klinische Zeichen	2. Hämodynamisches Monitoring
Periphere Minderdurchblutung mit Agitiertheit und Verwirrtheit	Systolischer Blutdruck <90 mmHg
Blasse, kühle und schweißige Haut	Blutdruckabfall um mindestens 30 mmHg vom Ausgangswert über 30 min
Periphere Zyanose	Anlage einer intraaortalen Ballongegenpulsation
Verminderte Urinproduktion	Herzindex <2,2 l/min/m ² bzw. pulmonalarterieller Verschlussdruck >15 mmHg
Zeichen der myokardialen Belastung (3. Herzton)	
Pulmonalvenöse Stauung	

3. die Behandlung bzw. Prävention eines Multiorgan dysfunction syndroms (MODS).

Die nachfolgenden Ausführungen beruhen auf den evidenzbasierten Therapieempfehlungen der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie zur Behandlung des IKS [4].

Diagnose

Aufgrund des dringlichen Handlungsbedarfs beim kardiogenen Schock ist eine schnelle Diagnostik unerlässlich. Die rasche Erkennung des kardiogenen Schocks ist therapieentscheidend. Da der kardiogene Schock meist als Folge des akuten Verschlusses einer Koronararterie eintritt, stehen die Symptome des akuten Myokardinfarkts im Vordergrund. Hinzu kommt als Kardinalsymptom des Schockgeschehens eine Hypotonie, die auch nach Ausgleich eines initialen Volumenmangels persistiert. Die klinischen Zeichen stehen hierbei im Vordergrund, sie sind für den Notarzt zur Diagnosestellung ausreichend. Ist die Diagnose uneindeutig, helfen invasive hämodynamische Parameter bei der Sicherung (■ Tab. 3).

Zu beachten ist, dass etwa 10% der Patienten im kardiogenen Schock initial niedrig normale oder nur gering erniedrigte Blutdruckwerte aufweisen [5], die auf eine Erhöhung des peripheren Widerstands zurückzuführen sind. Die Notwendigkeit der schnellen Revaskularisation impliziert für das präklinische Setting, dass der Patient in ein Krankenhaus mit der Möglichkeit zur Akutrevaskularisation gebracht werden sollte.

Die schnelle Erkennung des kardiogenen Schocks ist therapieentscheidend

Etwa 10% der Patienten weisen im kardiogenen Schock initial niedrig normale oder nur gering erniedrigte Blutdruckwerte auf

Die Katecholamindosis sollte so hoch wie nötig und so niedrig wie möglich gewählt werden

Die Volumensteuerung gestaltet sich schwierig

Die Pulskonturanalyseverfahren sind nicht für den Einsatz während der intraaortalen Ballongegenpulsation validiert

Die Revaskularisation darf nicht verzögert werden

Therapie

Die initiale Stabilisierung von Herz, Kreislauf und Lungenfunktion ist einerseits notwendig, um den Patienten sicher zur weiteren Therapie in das Akutkrankenhaus befördern zu können, und weiterhin, um dort die Koronarintervention sicher und effektiv zu gestalten.

Katecholamine

Sowohl im klinischen als auch im präklinischen Setting sind Katecholamine weiterhin die zentrale medikamentöse Therapieoption. Die Dosis sollte so hoch wie nötig und so niedrig wie möglich gewählt werden. Aufgrund der einfachen Anwendung (nur eine Substanz, positive Inotropie und Vasokonstriktion) war zur initialen Stabilisierung die Gabe von Dopamin weitverbreitet. Aufgrund der negativen Studienergebnisse empfiehlt die deutsch-österreichische IKS-Leitlinie [4] jedoch zur differenzierten Steuerung Dobutamin mit positiv inotroper Wirkung und Noradrenalin, das die Vasokonstriktion steigert und ebenfalls positiv inotrop ist.

Insbesondere bei Noradrenalin wird häufig verkannt, dass es über den β_1 -Rezeptor eine stark positive inotrope Wirkung besitzt, wobei dieser Effekt in Bezug auf eine Steigerung des Herzzeitvolumens (HZV) infolge der starken, α_1 -rezeptorvermittelten Vasokonstriktion augenscheinlich nicht zum Tragen kommt. Wäre die Substanz nicht stark inotrop, würde das HZV infolge der vasokonstriktorischen Wirkung abnehmen.

Volumengabe

Definitionsgemäß zeichnet sich der kardiogene Schock dadurch aus, dass eine Volumengabe kaum eine Verbesserung bewirkt. Die vorsichtige Volumengabe von maximal 500 ml einer kristalloiden Lösung kann aber v. a. bei **primärem Vorwärtsversagen** ohne pulmonalvenöse Stauung und Raselgeräusche zu einer Katecholamineinsparung führen. Auch bei einer etwaigen rechtskardialen Beteiligung trägt die Volumengabe häufig zu einer Stabilisierung des Patienten bei. Schwierig gestaltet sich jedoch die Volumensteuerung: Sowohl der zentrale Venendruck (ZVD) als auch der pulmonalarterielle Okklusionsdruck (PAOP) zeigen insbesondere beim beatmeten Patienten nur unzureichend an, ob die Volumengabe zu einer Verbesserung führt. Auch die neueren Pulskonturanalyseverfahren [“pulse-induced contour cardiac output“ (PiCCO)] konnten bislang keine überzeugenden Daten liefern, die ihre Eignung zur Volumensteuerung im kardiogenen Schock belegen würden. Daher sollte stets geprüft werden, inwieweit die gemessenen Werte (ZVD, Blutvolumina, HZV) echokardiographisch durch die Kammerfüllung und Pumpfunktion bestätigt werden. Zu beachten ist, dass die Pulskonturanalyseverfahren nicht für den Einsatz während der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) validiert sind.

Wird mit der Volumengabe keine Stabilisierung des Patienten erreicht, muss insbesondere bei einem Hinterwandinfarkt eine rechtsventrikuläre Infarkteteiligung in Betracht gezogen werden, die durch eine ST-Streckenhebung in V4R sowie den typischen echokardiographischen Befund diagnostiziert werden kann.

Die Maßnahmen zur Stabilisierung müssen „on the go“ durchgeführt werden, d. h., sie dürfen die Revaskularisation nicht verzögern.

Revaskularisation

Die schnellstmögliche Revaskularisation (■ **Abb. 1**) der infarktbedingenden Koronararterie ist die wichtigste und effektivste Maßnahme zur Behandlung des IKS. Sie darf nicht verzögert werden. In der Regel schließt sie sich direkt an die diagnostische Koronarangiographie an und umfasst die **perkutane Koronarintervention** (PCI) mit Stentimplantation. Dass die Revaskularisation zur Senkung der Sterblichkeit führt, ist spätestens seit der Durchführung der randomisierten SHOCK-Studie [6, 7, 8] evident. Die frühzeitige Wiederherstellung einer adäquaten koronaren Perfusion ist ein wesentlicher Prädiktor für das Langzeitüberleben, wobei pro 1.000 behandelte Schockpatienten 132 Leben gerettet werden können.

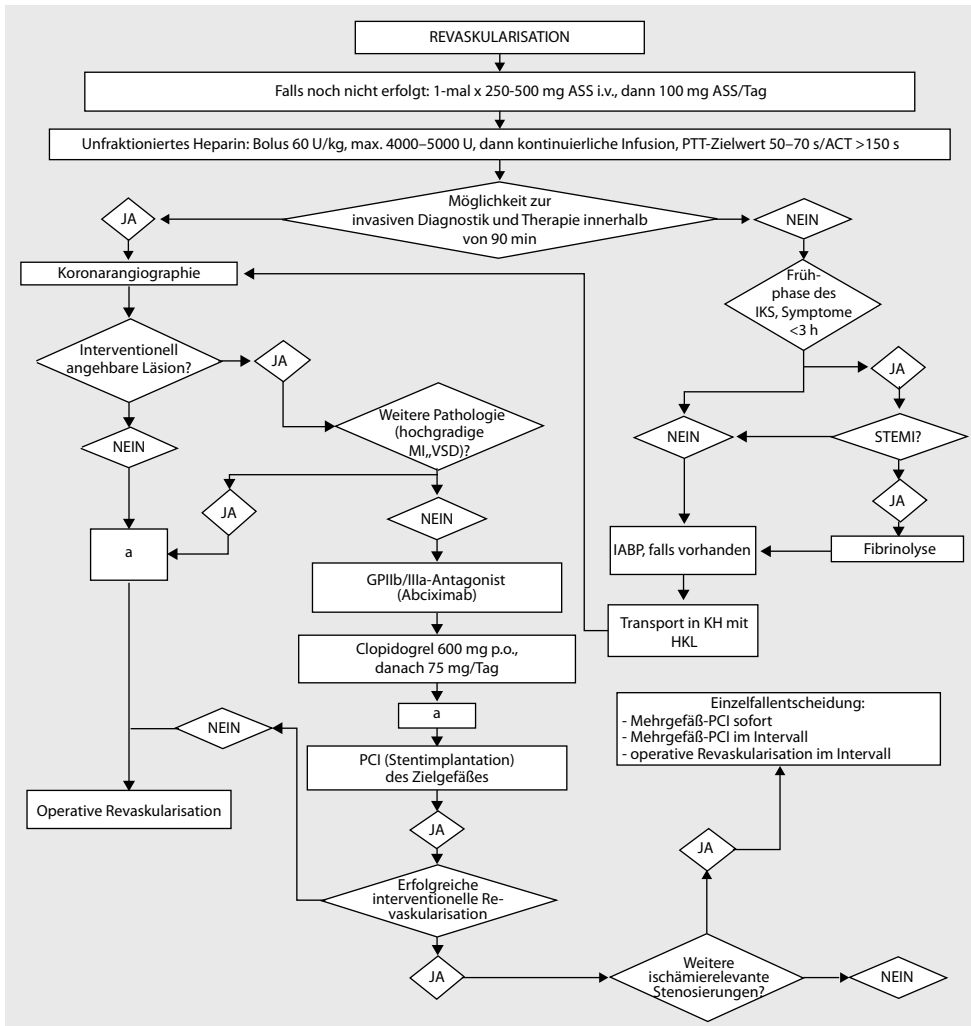


Abb. 1 ▲ Revaskularisation. Die möglichst rasche Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes erfolgt in der Regel mithilfe der PCI. Weitere Erläuterungen s. Text. ^a Derzeit gibt es keine ausreichende Evidenz für die Insertion der intraaortalen Ballonpumpe im Rahmen von PCI oder aortokoronarer Bypassoperation. Bei Fibrinolysetherapie sollte die IABP angewendet werden. ACT „Activated clotting time“; ASS Acetylsalicylsäure; GP Glykoprotein; HKL Herzkatheterlabor; IABP intraaortale Ballongegenpulsation; IKS infarktbedingter kardiogener Schock; KH Krankenhaus; MI Mitralinsuffizienz; PCI perkutane Koronarintervention; PTT partielle Thromboplastinzeit; STEMI ST-Hebungsmyokardinfarkt; VSD Ventrikelseptumdefekt. (Adaptiert nach [9])

Steht die PCI initial nicht zur Verfügung, sollte im Falle eines ST-Hebungsmyokardinfarkts möglichst rasch eine Fibrinolyse initiiert und der Patient – IABP-gestützt – in ein Zentrum mit der Möglichkeit zur Akut-PCI transportiert werden. Bei einem Nicht-ST-Hebungsmyokardinfarkt kann im Vorfeld der PCI ein Glykoprotein(GP)-IIb/IIIa-Rezeptorantagonist gegeben und die intraaortale Ballonpumpe implantiert werden. Liegen mehrere signifikante Stenosen vor, muss im Einzelfall entschieden werden, ob neben der Infarktarterie auch andere Gefäße revaskularisiert werden sollen oder ob dies im Intervall interventionell bzw. operativ durchgeführt werden kann [9].

Ist aufgrund der Koronar Anatomie ein perkutanes Vorgehen nicht möglich oder liegen weitere mechanische Komplikationen vor, z. B. eine Mitralinsuffizienz oder ein VSD, ist auch im kardiogenen Schock die operative Revaskularisation – ggf. mit Behebung der mechanischen Komplikation – die Therapie der Wahl; nach den verfügbaren Daten ist dieses Verfahren mit einer in Anbetracht der Schwere des Krankheitsbildes geringen Sterblichkeit verbunden [10]. Die frühzeitige Verkleinerung des ischämischen bzw. nekrotischen Areals führt sowohl zu einer Verbesserung der verbleibenden Pumpfunktion als auch zu einer geringeren ischämischen Mitralinsuffizienz [11]. Die frühzeitige Revaskularisation geht zudem mit geringeren Werten von Inflamationsparametern wie Interleukin-6 einher, was belegt, dass die Akutrevaskularisation auch eine der wichtigsten antiinflammatorischen Maßnahmen in der Behandlung des kardiogenen Schocks ist.

Die Akutrevaskularisation ist eine der wichtigsten antiinflammatorischen Maßnahmen in der Behandlung des kardiogenen Schocks

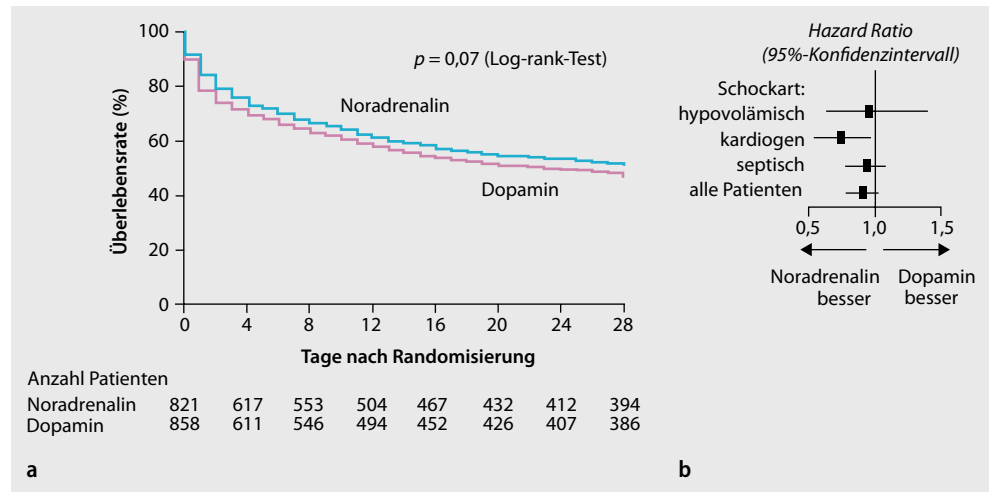


Abb. 2 ▲ Überlebensraten der mit Noradrenalin bzw. Dopamin behandelten Schockpatienten in der SOAP-II-Studie. **a** Im Vergleich von Dopamin und Noradrenalin bei Patienten im Schock zeigt sich ein Trend zu einem geringen Überlebensvorteil unter Noradrenalin ($p=0,07$). **b** In der präspezifizierten Subgruppenanalyse ergibt sich ein Überlebensvorteil unter Therapie mit Noradrenalin bei Patienten im kardiogenen Schock. (Adaptiert nach [15])

In Abhängigkeit von der Ausbildung eines MODS beobachtet man häufig, dass es mit der Eröffnung des Infarktgefäßes zu einer merklichen Stabilisierung der Patienten kommt und in einigen Fällen bereits nach kurzer Zeit kein Schock mehr vorliegt.

Aufgrund der überagenden Bedeutung der schnellstmöglichen Wiedereröffnung des Infarktgefäßes sollten alle Patienten mit Verdacht auf einen kardiogenen Schock in ein Krankenhaus eingeliefert werden, in dem eine sofortige Herzkatheteruntersuchung möglich ist. Die Thrombolyse hat beim kardiogenen Schock hinsichtlich der Wiedereröffnung des Infarktgefäßes nur einen geringen Effekt, vermutlich, da aufgrund des geringen Perfusionsdrucks im kardiogenen Schock keine Penetration der Thrombolytika in den thrombotischen Verschluss erreicht wird.

Kreislaufunterstützung

Medikamentöse Therapie

Vielversprechende Konzepte der medikamentösen Therapie im kardiogenen Schock haben sich bisher aufgrund fehlender großer Studien (Levosimendan; [12]) oder negativer Ergebnisse (NO-Hemmung; [13]) nicht durchgesetzt. Demzufolge bilden weiterhin Katecholamine die Basis der medikamentösen Therapie. Während Noradrenalin in einer Dosierung von 0,1–1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ der Vasopressor der Wahl ist (■ **Abb. 2**), ist Dobutamin das bevorzugte Inotropikum. Im Bereich von 2,5–10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. In einer multizentrischen Kohortenbeobachtungsstudie an 1058 katecholaminbehandelten Schockpatienten [14] hatten die mit Dobutamin bzw. Noradrenalin therapierten Patienten kein erhöhtes Sterberisiko, wohl aber die mit Dopamin behandelten. Die prospektive SOAP-II-Studie ergab für Noradrenalin bei Patienten mit Schock im Trend eine geringere Sterblichkeit [28-Tagessterblichkeit: 45,9% vs. 50,2%; Odds Ratio (OR): 1,19; Konfidenzintervall: 0,98–1,44; $p=0,07$] sowie signifikant weniger Arrhythmien als für Dopamin (12,4% vs. 24,1%; ■ **Abb. 2a**), v. a. Vorhofflimmern war seltener. In der präspezifizierten Subgruppe der Patienten mit kardiogenem Schock führte die Noradrenalinbehandlung zu einem signifikant besseren Überleben im Vergleich zur Behandlung mit Dopamin (OR: 0,75; $p=0,03$; ■ **Abb. 2b**, [15]). Im Falle eines katecholaminrefraktären IKS spricht die Studienlage eher für den zusätzlichen Einsatz von Levosimendan in einer Dosis von 0,05–0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ als für die Gabe von Phosphodiesterase(PDE)-III-Hemmern wie Enoximon oder Milrinon [16], wobei im kardiogenen Schock aufgrund der Gefahr einer Hypotonie auf die Sättigungsdosis verzichtet werden sollte.

Möglicherweise wichtiger als das jeweilige Katecholamin ist die Maxime, Katecholamine in geringstmöglicher Dosierung zu verwenden. Hierzu empfiehlt die IKS-Leitlinie [4] die Steuerung der Hämodynamik in Korridoren (■ **Abb. 3**). Wichtig ist hierbei die regelmäßige Reevaluation der Hämodynamik in Bezug auf einen etwaigen Volumenbedarf und ggf. die Reduktion der Katecholamine.

Die Thrombolyse hat beim kardiogenen Schock hinsichtlich der Wiedereröffnung des Infarktgefäßes nur einen geringen Effekt

Katecholamine bilden weiterhin die Basis der medikamentösen Therapie

Im katecholaminrefraktären kardiogenen Schock sollte Levosimendan der Vorzug vor Phosphodiesterase-III-Hemmern gegeben werden

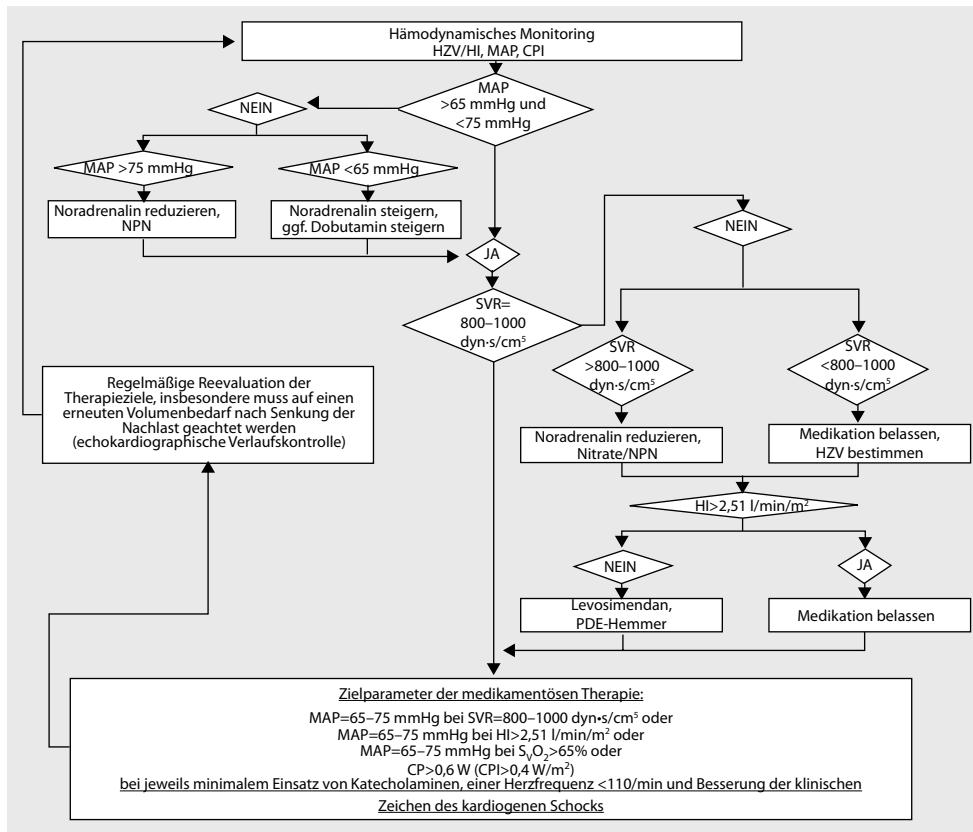


Abb. 3 ▲ Hämodynamische Steuerung der Schocktherapie. CP „Cardiac power“; CPI „cardiac power index“; HI Herzindex; HZV Herzzeitvolumen; MAP „mean arterial pressure“ (mittlerer arterieller Druck); NPN Nitroprussidnatrium; PDE Phosphodiesterase; S_vO_2 gemischtvenöse Sauerstoffsättigung; SVR „systemic vascular resistance“ (systemischer Gefäßwiderstand). (Adaptiert nach [9])

Ziel der hämodynamischen Steuerung bei persistierender Schocksymptomatik ist die Blutdruckstabilisierung zur Sicherstellung einer ausreichenden Perfusion der vitalen Organe. Um dieses Ziel bei ausreichender Vorlast und mit möglichst geringem Katecholamineinsatz zu erreichen, ist meist ein engmaschiges invasives hämodynamisches Monitoring sinnvoll. Die hämodynamische Steuerung anhand des mittleren arteriellen Drucks (MAP), systemischen Gefäßwiderstands (SVR) und Herzindex (HI) orientiert sich an der klinischen Praxis, zunächst einen ausreichenden Blutdruck zu gewährleisten bzw. im Falle relativ erhöhter Blutdruckwerte das geschädigte Herz durch eine Nachlastsenkung zu entlasten. Mittel der Wahl zur Anhebung des MAP bei Werten <65 mmHg ist Noradrenalin. Bei MAP-Werten >75 mmHg ist der erste Schritt die Reduktion der Katecholamine, insbesondere von Noradrenalin. Sind die MAP-Werte nach Beendigung der Therapie mit Noradrenalin (evtl. auch mit Dobutamin) weiterhin erhöht, sollte eine Nachlastsenkung mit Nitraten oder Nitroprussidnatrium (NPN) erfolgen – die Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin (ÖGIAIM) und die Österreichische Kardiologische Gesellschaft (ÖKG) bevorzugen die Senkung des SVR mit Nitraten.

Nach der Justierung des Blutdrucks wird die Nachlast durch Bestimmung des SVR geprüft. Im Falle einer relativ erhöhten Nachlast ($SVR >800-1000$ dyn \cdot s/cm 5) sollte ein vorsichtiger Versuch der Noradrenalinreduktion erfolgen bzw. die Nachlast durch NPN gesenkt werden. Bei $SVR <800-1000$ dyn \cdot s/cm 5 wird die Medikation zunächst belassen.

In beiden Fällen wird als weitere Maßnahme der HI evaluiert. Liegt bei einem MAP von 65–75 mmHg und einem SVR um 900 dyn \cdot s/cm 5 der HI bei etwa 2,5 l/min/m 2 , ist von einer ausreichenden Inotropie auszugehen. Problematisch ist jedoch die Konstellation, bei der zur Aufrechterhaltung eines MAP von 65 mmHg ein niedriger HI vorliegt und sich somit ein hoher SVR errechnet. In diesem Fall, in dem meist bereits hohe Noradrenalinindosierungen notwendig sind, ist eine Reduktion der Noradrenalinindosierung häufig nicht möglich oder sie führt zu einem deutlichen Abfall des MAP. In dieser Konstellation ist die Gabe inotroper Substanzen zu erwägen, z. B. Levosimendan oder PDE-Hemmer.

Ziel der hämodynamischen Steuerung bei persistierender Schocksymptomatik ist die Blutdruckstabilisierung

Mittel der Wahl zur Anhebung des mittleren arteriellen Drucks bei Werten <65 mmHg ist Noradrenalin

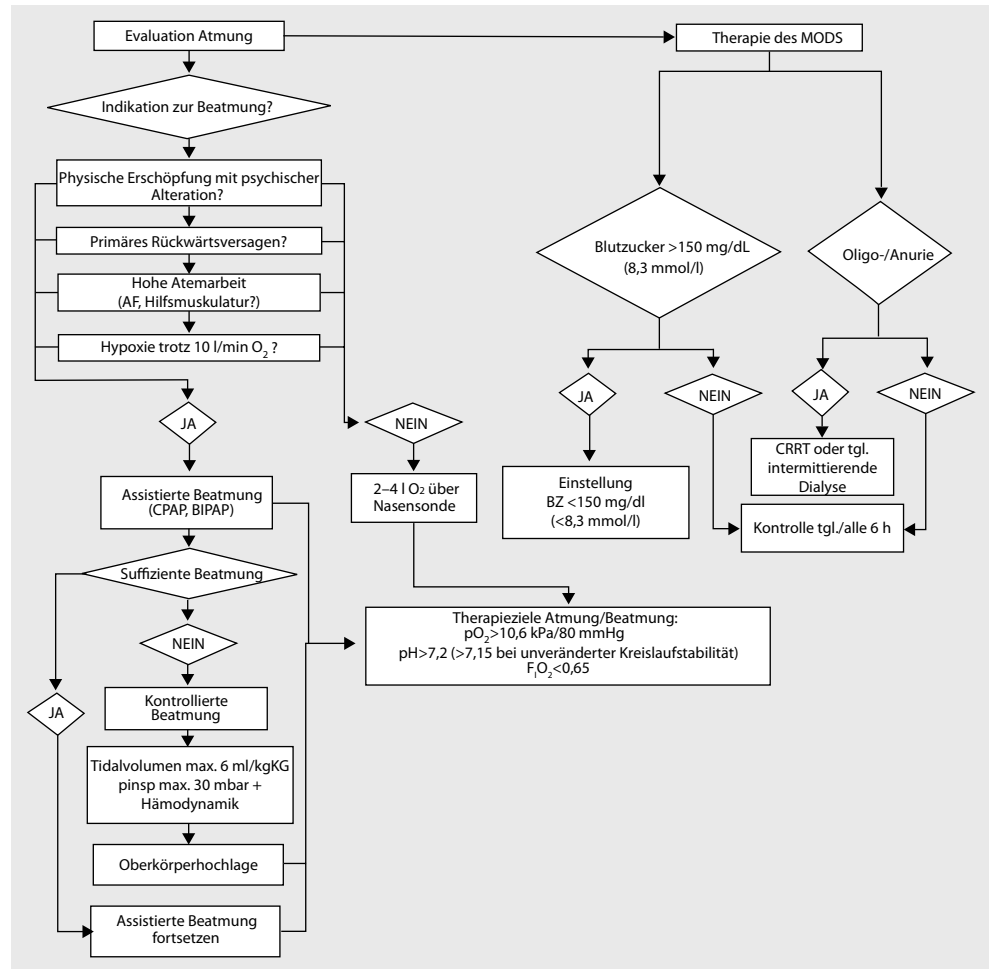


Abb. 4 ▲ Ventilation und MODS-Therapie. Nach der hämodynamischen Stabilisierung wird die Indikation zur Beatmung erneut evaluiert. Auch im kardiogenen Schock kann zunächst eine nichtinvasive assistierte Beatmung mithilfe einer Maske versucht werden; gelingt auf diesem Wege jedoch keine rasche ventilatorische Stabilisierung, besteht die Indikation zur maschinellen Beatmung. Im Rahmen des MODS wird eine Hyperglykämie mit Insulin behandelt. Bei einem akuten Nierenversagen als Folge des kardiogenen Schocks sollte frühzeitig ein Nierenersatzverfahren eingesetzt werden. AF Atemfrequenz; BIPAP „biphasic positive airway pressure“; BZ Blutzucker; CPAP „continuous positive airway pressure“; CRRT „continuous renal replacement therapy“ (kontinuierliches Nierenersatzverfahren); MODS Multiorgansdysfunktionssyndrom. (Adaptiert nach [9])

Die Hämodynamik muss
regelmäßig reevaluiert werden

Nach der Etablierung dieses hämodynamischen Zielkorridors ist eine regelmäßige Reevaluation der Hämodynamik notwendig; hierbei ist insbesondere darauf zu achten, dass nach Senkung der Nachlast häufig ein Volumenbedarf ausgeglichen werden muss [9].

Mechanische Unterstützungssysteme

Bisher wurde kein Überlebensvorteil mechanischer Unterstützungssysteme nachgewiesen. Lange Zeit galt die IABP als effektives Verfahren zur Kreislaufunterstützung im kardiogenen Schock. In diesem Zusammenhang wurden die diastolische Erhöhung des Blutdrucks und somit eine – wenn auch geringe – Anhebung des MAP, eine Verbesserung der Koronardurchblutung und eine Nachlastsenkung postuliert. Die einzige derzeit vorliegende prospektive, randomisierte Studie zum Einsatz der IABP ergab im Vergleich zur Kontrollgruppe keinen hämodynamischen Nutzen; der APACHE-II-Score sowie Interleukin-6 als Marker des MODS bzw. der systemischen Inflammation wurden nicht beeinflusst [17]. Diese Ergebnisse korrelieren mit einer Metaanalyse und einer Cochrane-Analyse [18], in der die IABP keinen Vorteil für Patienten brachte, die mit PCI behandelt wurden. Im Falle der Metaanalyse [19] kam es sogar zu einer 6%igen Steigerung der Sterblichkeit. Die IABP-Shock-II-Studie, die in Kürze veröffentlicht werden soll, wird möglicherweise klären, ob die Patienten von einer IABP-Implantation profitieren.

Im Gegensatz zum geringen hämodynamischen Nutzen der IABP bewirken verschiedene linksventrikuläre Unterstützungssysteme wie die Impella®-Pumpe oder TandemHeart® eine deutliche Steigerung des MAP und HI. Bislang konnte jedoch weder in einzelnen Studien noch in einer Metaanalyse [20] ein positiver Effekt auf die Sterblichkeit im kardiogenen Schock nachgewiesen werden. Die Studien waren allerdings klein, eine entsprechend gepowerte Studie in Bezug auf die Mortalität liegt noch nicht vor. Auch zur extrakorporalen Membranoxygenierung sowie zum Einsatz portabler Herzlungenmaschinen wie Lifebridge® liegen noch keine prospektiven Daten vor.

Multiorgandysfunktionssyndrom

Prävention und Behandlung

Die Sterblichkeit wird beim kardiogenen Schock einerseits durch die kardiale Funktionseinschränkung bedingt, stärker jedoch noch durch die rasche Entwicklung eines MODS, das letztlich die Prognose bestimmt. Die wichtigsten Maßnahmen zur Prophylaxe sind wie bereits oben genannt die Kreislaufstabilisierung und eine möglichst schnelle Revaskularisation.

Darüber hinaus scheinen intensivmedizinische Maßnahmen (■ **Abb. 4**), die im septischen Schock zur Letalitätssenkung beitragen, auch im kardiogenen Schock von Bedeutung zu sein. Hierzu zählt insbesondere die Beatmung. Ist sie notwendig, sollte im IkS, anders als beim kardialen Lungenödem, die invasive Beatmung bevorzugt werden. Zum einen kann so eine adäquate Oxygenierung sichergestellt werden, zum anderen ist eine Entlastung des Herzens durch eine Reduktion der Atemarbeit und Nachlastsenkung möglich. Sofern es hämodynamisch vertretbar ist, sollte die Beatmung den Kriterien einer lungenschonenden Beatmung entsprechen, d. h. mit einem maximalen Volumen von 6 ml/kg prädiktives Körpergewicht (Männer: $50+0,91 \times [\text{Körpergröße (cm)}-152,4]$; Frauen: $45,5+0,91 \times [\text{Körpergröße (cm)}-152,4]$) bei einem maximalen Druck von 30 mbar. Eine permissive Hyperkapnie kann dabei toleriert werden.

Der Blutzucker sollte im kardiogenen Schock <150 mg/dl ($<8,3$ mmol/l) gehalten werden, eine strengere Einstellung auf Werte von 80–110 mg/dl (4,4–6,1 mmol/l) kann aufgrund der häufigen Hypoglykämien nicht empfohlen werden. Die Substitution von Erythrozytenkonzentraten empfiehlt sich beim Patienten im kardiogenen Schock ab einem Hämoglobinwert $<7,0$ g/dl ($<4,3$ mmol/l) bzw. einem Hämatokritwert $<25\%$. Zielwerte der Substitution sind ein Hämoglobinwert von 7,0–9,0 g/dl (4,3–5,6 mmol/l) bzw. ein Hämatokritwert $\geq 25\%$, bei älteren Patienten $\geq 30\%$.

Fazit für die Praxis

- Ausschlaggebend für eine erfolgreiche Behandlung des kardiogenen Schocks sind eine rasche Diagnosestellung und die schnellstmögliche Wiedereröffnung des Infarktgefäßes.
- Die medikamentöse Kreislaufunterstützung sollte mit Dobutamin und Noradrenalin in einem engen hämodynamischen Korridor erfolgen. Ein minimaler Einsatz von Katecholaminen ist dabei die Maxime der Behandlung.
- Ziel ist die Vermeidung eines prognosebestimmenden MODS, das – falls doch schon eingetreten – entsprechend der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie [4] behandelt werden sollte.

Korrespondenzadresse

Dr. M. Ruß

Klinik für Innere Medizin I, Klinikum Dachau, Amperkliniken AG
Krankenhausstr. 15, 85221 Dachau
martinruss@rocketmail.com

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor weist für sich und seine Koautoren auf folgende Beziehungen hin: M. Ruß: keine. K. Werdan hat Vortragshonorare von den Fa. Baxter, Datascope, Maquet und Orion erhalten, in Advisory Boards der Fa. Baxter und Datascope mitgearbeitet und Forschungsunterstützung von der Fa. Datascope erhalten. M. Buerke hat Vortragshonorare der Firmen Datascope und Orion erhalten.

Ein positiver Effekt linksventrikulärer Unterstützungssysteme auf die Sterblichkeit im kardiogenen Schock ist nicht erwiesen

Im hämodynamisch vertretbaren Rahmen sollte die Beatmung den Kriterien einer lungenschonenden Beatmung entsprechen

Literatur

1. Webb JG, Sleeper LA, Buller CE et al (2000) Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36:1084–1090
2. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA et al (2000) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36:1063–1070
3. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM et al (2009) Thirty-year trends (1975–2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 119:112–119
4. Werdan K, Ruß M, Buerke M et al (2011) Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment. A German-Austrian S3 guideline. *Dtsch Arztebl Int* 109:343–351. (*Kardiologie* (2011) 5:166–224; *Intensivmed* (2011) 48:291–344; *Intensiv- und Notfallbehandlung* (2012) 2:249–130)
5. Menon V, Slater JN, White HD et al (2000) Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med* 108:374–380
6. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al (1999) Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 341:625–634
7. Hochman JS, Sleeper LA, White HD et al (2001) One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 285:190–192
8. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al (2006) Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 295:2511–2515
9. S3-Leitlinie Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie. <http://leitlinien.net/AWMF-Leitlinien-Register-Nr.019/013;Entwicklungsstufe3+IDA;HTML-Codeaktualisiert:25.Juni2011>
10. White HD, Assmann SF, Sanborn TA et al (2005) Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation* 112:1992–2001
11. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA et al (2003) Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation* 107:279–284
12. Russ MA, Prondzinsky R, Christoph A et al (2007) Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med* 35:2732–2739
13. Alexander JH, Reynolds HR, Stebbins AL et al (2007) Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA* 297:1657–1666
14. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL et al (2006) Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med* 34:589–597
15. De Backer D, Biston P, Devriendt J et al (2010) Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 362:779–789
16. Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR et al (2008) Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 36:2257–2266
17. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M et al (2010) Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 38:152–160
18. Unverzagt S, Macherer MT, Solms A et al (2011) Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Cochrane Database Syst Rev*:CD007398
19. Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM et al (2009) A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J*
20. Thiele H, Smalling RW, Schuler GC (2007) Percutaneous left ventricular assist devices in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 28:2057–2063

CME-Fragebogen

kostenfreie Teilnahme am e.CME
für Zeitschriftenabonnenten

Bitte beachten Sie:

- Teilnahme nur online unter:
springermedizin.de/eAkademie
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

? Welche Aussage zur Genese und Symptomatik des kardiogenen Schocks ist richtig?

- Der kardiogene Schock tritt nur beim ST-Hebungsinfarkt auf.
- Hauptursachen für den kardiogenen Schock sind die Ventrikelruptur und ischämische Mitralinsuffizienz.
- Der kardiogene Schock kann sich zu Beginn mit niedrig normalen Blutdruckwerten präsentieren.
- Zur Symptomatik gehört immer eine pulmonalvenöse Stauung.
- Der Schock beginnt meist zu Beginn des akuten Gefäßverschlusses.

? Wie sollte die medikamentöse Kreislaufunterstützung des kardiogenen Schocks laut Leitlinie erfolgen?

- Nur mit Dopamin.
- Mit Suprarenin und Dopamin.
- Mit Dobutamin und Suprarenin.
- Mit Dobutamin und Noradrenalin.
- Nur mit Suprarenin.

? Welche der folgenden Aussagen ist richtig? Vor der invasiven Koronardiagnostik oder vor der Herzkatheteruntersuchung ...

- ist ein erweitertes hämodynamisches Monitoring notwendig.
- darf die medikamentöse Unterstützung des Kreislaufs die weitere Koronardiagnostik und Revaskularisationstherapie nicht verzögern.
- sollte ein zentralvenöser Katheter zur ZVD-Messung gelegt werden.
- sollte ein Pulmonalkatheter gelegt werden.
- sollte ein PiCCO-System platziert werden.

? Welche Aussage zur Revaskularisation ist richtig? Die operative Revaskularisation soll ...

- stets im Intervall erfolgen.
- bei entsprechender Indikation sofort erfolgen.

- nur in Kombination mit einem „assist device“ erfolgen.
- nur bei gleichzeitigem VSD durchgeführt werden.
- nur bei Ruptur des Ventrikels durchgeführt werden.

? Welche Aussage zur Volumentherapie im kardiogenen Schock trifft zu? Die Volumentherapie mit Kristalloiden ...

- ist im kardiogenen Schock obsolet.
- kann – insbesondere bei Senkung der Nachlast – die Hämodynamik stabilisieren.
- ist der Gabe von kolloidalen Lösungen unterlegen.
- führt zu Hypernatriämie.
- führt zu Hypokaliämie.

? Zur Steuerung der Hämodynamik im Rahmen der Herz-Kreislauf-Therapie gilt laut der S3-Leitlinie "Infarktbedingter kardiogener Schock" welche Aussage?

- Die Bestimmung des MAP ist ausreichend.
- V. a. ZVD und PAOP sind wichtig.
- Die Bestimmung des HZV ist eine Soll-Empfehlung.
- Klinische Parameter sind ausreichend.
- Nur der Pulmonalkatheter liefert ausreichende Daten.

? Welche Aussage zur mechanischen Kreislaufunterstützung mit der IABP im IKS trifft zu?

- Die IABP ist in ihrer Wirksamkeit hinsichtlich des Überlebens im kardiogenen Schock noch nicht hinreichend untersucht.
- Die IABP ist linksventrikulären Unterstützungssystemen in Bezug auf die hämodynamische Verbesserung überlegen.
- Die IABP führt zur Hämolyse.
- Die IABP ist nur mit 14-F-Schleusen möglich.
- Die IABP ist nur bei gleichzeitiger PCI sinnvoll.

? Welche Aussage zur Wiedereröffnung des Infarktgefäßes ist richtig? Die Wiedereröffnung des Infarktgefäßes ...

- kann nur nach Rücksprache mit einem operativen Zentrum durchgeführt werden.
- ist die wichtigste Therapiemaßnahme im IKS.
- hat keinen Einfluss auf die Sterblichkeit.
- ist nach Implantation eines Unterstützungssystems auch im Intervall möglich.
- gelingt meist durch alleinige Gabe von Acetylsalicylsäure.

? Welche Aussage zu Levosimendan trifft zu?

- Levosimendan ist eine Substanz mit geringem Risikopotenzial.
- Levosimendan ist positiv inotrop und vasokonstriktorisch.
- Levosimendan ist negativ inotrop und vasodilatierend.
- Levosimendan ist positiv inotrop und vasodilatierend.
- Levosimendan ist den PDE-Hemmern unterlegen.

? Welche Aussage zur Beatmung im kardiogenen Schock ist richtig?

- Sie ist bei primärem Vorwärtsversagen obligat.
- Sie sollte bei schlechter Oxygenierung als nichtinvasive Beatmung durchgeführt werden.
- Sie sollte mit möglichst hohem positivem endexpiratorischem Druck durchgeführt werden.
- Sie sollte mit möglichst hohen Frequenzen durchgeführt werden.
- Sie sollte die hämodynamische Stabilität nicht beeinträchtigen.

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springermedizin.de/eAkademie verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmechluss. Nach Ablauf des Zertifizierungszeitraums können Sie diese Fortbildung und den Fragebogen weitere 24 Monate nutzen



e.Akademie – die klügste Art, sich fortzubilden

springermedizin.de/eAkademie

Die e.Akademie von Springer Medizin bietet Fortbildung, die Ihren Bedürfnissen optimal angepasst ist: Möchten Sie CME-Beiträge Ihrer abonnierten Zeitschrift nutzen? Oder bevorzugen Sie die flexible Auswahlmöglichkeit aus allen verfügbaren Fortbildungskursen? Die e.Akademie bietet all das.

Mehr Service für alle!

Die e.Akademie macht es Ihnen noch einfacher, Ihre Fortbildung zu planen, Ihren Lernerfolg zu messen und zu dokumentieren:

- Die **Kursübersicht** umfasst alle Fortbildungen der e.Akademie. Hier können Sie die gewünschten Kurse starten, für die spätere Teilnahme vormerken und die Kursdetails einsehen. Auf Wunsch können Sie die Kursübersicht auch nach Zeitschriften oder Fachgebieten einschränken.
- Mein **Kursplaner** zeigt alle Kurse an, die Sie vorgemerkt oder bereits begonnen haben.
- Mein **Kursarchiv/Punktekonto** bietet Ihnen jederzeit einen Überblick über die Ergebnisse Ihrer Kursteilnahme und Ihr persönliches Punktekonto. Darüber hinaus haben Sie die Möglichkeit, Ihre Teilnahmebescheinigungen einzusehen und Kurse zu Übungszwecken zu wiederholen.
- e.Akademie **aktuell** informiert Sie über aktuelle Fortbildungsthemen. Sie können diesen kostenlosen monatlichen Newsletter abonnieren unter springermedizin.de/Newsletter

Vorteile für Zeitschriftenabonnenten

Als Zeitschriftenabonnent stehen Ihnen nach wie vor alle zertifizierten Fortbildungskurse Ihrer Zeitschrift als e.CME (Beitrags-PDF plus CME-Fragebogen) zur Verfügung. Darüber hinaus können Sie Kurse Ihrer Zeitschrift, deren Zertifizierungszeitraum abgelaufen ist, weiterhin für Ihre Fortbildung und persönlichen Wissenscheck nutzen.

Teilnehmen in 3 Schritten

1. Auf springermedizin.de einloggen bzw. einmalig registrieren. Bitte geben Sie hierbei Ihre Abonummer ein (Adressaufkleber).
2. e.Akademie auswählen.
3. „Kursübersicht“ > „Kurse meiner Fachzeitschriften“ auswählen und den gewünschten Kurs merken oder gleich starten. Der Kurs kann jederzeit unterbrochen und später fortgesetzt werden.

Noch mehr Vorteile mit dem e.Med-Paket

Mit e.Med können Sie alle Kurse der 54

Fachzeitschriften von Springer Medizin nutzen. Die e.CMEs werden ergänzt durch die neuen e-Learningformate e.Tutorial und e.Tutorial.plus.

Das e.Tutorial ist speziell für die Online-Fortbildung konzipiert und didaktisch optimiert. Klar gegliederte Lernabschnitte, besondere Hervorhebung von Merksätzen, zoomfähige Abbildungen und Tabellen sowie verlinkte Literatur erleichtern das Lernen und den Erwerb von CME-Punkten.

Das e.Tutorial.plus bietet multimedialen Zusatznutzen in Form von Audio- und Videobeiträgen, 3D-Animationen, Experteninterviews und weiterführende Informationen. CME-Fragen und Multiple-Choice - Fragen innerhalb der einzelnen Lernabschnitte ermöglichen die Lernerfolgskontrolle.

► **Weitere Informationen zum e.Med-Paket und Gratis-Testangebot unter springermedizin.de/eMed**

Beratung & Kontakt:
kundenservice@springermedizin.de
Tel. 0800/7780777

The screenshot shows the 'Das Fachportal für Ärzte' website. The top navigation bar includes 'Home', 'Medizin', 'Gesundheitspolitik', 'Praxis/Klinik', 'Interaktiv', 'Community', 'Arzt Service', 'e.Akademie', 'Zeitschriften', and 'e.Med'. The main content area is titled 'Kursübersicht' and displays a list of courses. The first course is 'Gefäßchirurgie' with the title 'Konservative Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit'. It is authored by H. Böhrer, U. Klemp, S. Pourhassan, M. Pillny, M. Aleksic, T. Nowak, K.M. Balzer, B. Geier, K. Kröger. The course has a rating of 5 stars (1 review) and is available until 24.05.2012. The second course is 'Der Radiologe' with the title 'Radiologie der Nebennieren' by A. Saleh, available until 24.05.2013. The third course is 'Der Orthopäde' with the title 'Zellbasierte Therapieoptionen von Gelenkknorpeldefekten' by S. Grässel, S. Anders, available until 24.05.2012. On the right side, there is a sidebar with 'Kursübersicht' (Courses of DGIM, My Course Planner, My Course Archive / Points Account, FAQ), 'MEINE CME PUNKTE' (Total 0/0/0), and 'KURSAUSWAHL EINSCHRÄNKEN' (Reset Selection, Journals, Specialties).