

Intensivmed 2010 · 47:597–611
DOI 10.1007/s00390-010-0215-0
© Springer-Verlag 2010

Redaktion

U. Janssens, Eschweiler
M. Joannidis, Innsbruck
S. Rosseau, Berlin



Punkten Sie online auf
CME.springer.de

Teilnahmemöglichkeiten

- kostenfrei im Rahmen des jeweiligen Zeitschriftenabonnements
- individuelle Teilnahme durch den Erwerb von CME-Tickets auf CME.springer.de

Zertifizierung

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

Hinweis für Leser aus Österreich

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

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Fachzeitschriften Medizin / Psychologie
CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
69121 Heidelberg
E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

M. Buerke · H. Lemm · S. Dietz · K. Werdan

Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Martin
Luther Universität Halle-Wittenberg, Halle/Saale

Infarktbedingter kardiogener Schock

Ursache, Diagnose und Behandlung

Zusammenfassung

Der kardiogene Schock ist durch den Zustand der unzureichenden Gewebsperfusion aufgrund kardialer Dysfunktion charakterisiert. Häufig wird der kardiogene Schock durch einen akuten Myokardinfarkt verursacht. Die Sterblichkeit bei Patienten mit kardiogenem Schock ist mit 50–70% sehr hoch. Die Pathophysiologie des kardiogenen Schocks beinhaltet eine Abwärtsspirale: Ischämie verursacht eine myokardiale Dysfunktion, diese wiederum verschlimmert die Myokardischämie. Myokardstunning und/oder „hibernating“ Myokard kann den kardiogenen Schock verstärken. Dadurch kann sich ein Multiorgandysfunktionssyndrom (MODS) entwickeln. Der Schlüssel für ein optimales Ergebnis ist ein organisiertes Vorgehen: schnelle Diagnose und sofortige Einleitung der Therapie mit Anhebung des Blutdrucks und Steigerung der Herzleistung mit verbesserter Perfusion. Rasche koronare Revaskularisierung ist von entscheidender Bedeutung. In vielen Krankenhäusern erfolgt die Stabilisierung mit der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP). Bisher konnte jedoch in randomisierten Studien keine Reduktion der Sterblichkeit für die IABP gezeigt werden. Um medikamentös eine verbesserte Perfusion und ausreichende Perfusionsdrücke zu erzielen, wird Dobutamin alleine oder in Kombination mit Noradrenalin eingesetzt.

Schlüsselwörter

Kardiogener Schock · Infarkt · Revaskularisierung · Dobutamin · Noradrenalin

Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Causes, diagnosis, and treatment

Abstract

Cardiogenic shock (CS) is characterized as a state of inadequate tissue perfusion due to cardiac dysfunction, most commonly caused by acute myocardial infarction. Mortality rates for patients with cardiogenic shock remain high, i.e., 50–70%. The pathophysiology of CS involves a downward spiral: ischemia causes myocardial dysfunction, which worsens myocardial ischemia further. In this line, stunned or hibernating myocardium can also contribute to the development of cardiogenic shock. Subsequent low perfusion pressure might lead to multiple organ dysfunction syndrome (MODS) which can be further aggravated by systemic inflammation. The key to achieving an improved outcome is an organized approach: rapid diagnosis and prompt initiation of therapy to maintain blood pressure and cardiac output. Early coronary revascularization is crucial and was shown to reduce mortality. Emergency cardiac catheterization, angioplasty, and stent implantation seem to improve survival. In several hospitals, stabilization is performed with an intra-aortic balloon counterpulsation. So far, mortality data from randomized controlled trials (RCT's) on the use in cardiogenic shock are still pending. To gain proper perfusion and perfusion pressure in CS patients, dobutamine or in combination with norepinephrine is recommended.

Keywords

Shock, cardiogenic · Myocardial infarction · Myocardial revascularization · Dobutamine · Noradrenalin

Die Entwicklung eines kardiogenen Schocks als Komplikation eines Herzinfarktes ist nach wie vor mit einer hohen Sterblichkeit von 50–70% assoziiert. Nach Durcharbeitung des Beitrags sind Epidemiologie, Pathophysiologie und Behandlungsstrategien des kardiogenen Schocks bekannt, sodass gefährdete Patienten frühzeitig erkannt und geeignete Therapiemaßnahmen eingeleitet werden können.

Durch die reduzierte Pumpleistung des Herzens mit ausgeprägter Hypotension, reduzierter Sauerstoffversorgung sowie unzureichender Perfusion der verschiedenen Organe werden vom Körper unterschiedliche Gegenregulationsmechanismen initiiert, um eine gewisse Stabilisierung zu erreichen. Aufgrund der generalisierten Ischämie kann es nach Anheben der Blutdruckwerte zu einem Ischämierperfusionschaden kommen, durch den eine Entzündungsreaktion getriggert wird die zu einer weiteren Verschlechterung des kardiogenen Schocks beitragen kann. Vorrangige Aufgabe ist die frühzeitige Erkennung von Risikopatienten und die rasche Einleitung von therapeutischen Maßnahmen. In der Akutphase geht es vorrangig darum, die hämodynamische Situation zu stabilisieren, um anschließend die infarktverursachende Koronararterie interventionell zu eröffnen. Für die medikamentöse Stabilisierung stehen Katecholamine wie Dobutamin und Noradrenalin zur Verfügung. In den vergangenen Jahren haben wir allerdings gelernt, dass diese Katecholamine gerade bei der akuten Herzinsuffizienz auch zu einer Verschlechterung der Situation beitragen können und ggf. sogar mit einer Übersterblichkeit assoziiert sind. Hohe Dosierungen von Katecholaminen sind in der Lage, die Entzündungsreaktion im Körper beim kardiogenen Schock sogar noch weiter zu verstärken und darüber hinaus eine Beeinträchtigung der Pumpfunktion zu induzieren. Die überschießende intramyokardiale Kalziumerhöhung durch hohe Dosen von Katecholaminen wird für die verstärkt auftretenden Rhythmusstörungen verantwortlich gemacht.

Als die 3. Säule bei der Behandlung des kardiogenen Schocks steht die mechanische Unterstützung mithilfe der ► **intraaortalen Ballonpumpe** bzw. einer extrakorporalen Membranoxygenierung zur Verfügung. Bei den beiden Systemen liegt bisher jedoch nur eine unzureichende Datenlage vor, die den Einsatz uneingeschränkt befürworten.

Definition

Von der DIVI wurden im Rahmen einer Arbeitsgruppe zum Schock 5 unterschiedliche Schockformen voneinander abgegrenzt [1]:

- hypovolämischer Schock,
- kardiogener Schock,
- anaphylaktischer Schock,
- septischer Schock,
- neurogener Schock.

Der kardiogene Schock umfasst alle kardialen oder extrakardialen Erkrankungen, die zu einer unmittelbaren Funktionsstörung des Herzens und anschließend zu einem Schockzustand führen.

Die Ursachen, die zu einer Verminderung der kardialen Pumpleistung angeführt werden können, sind

Tab. 1

- myogen,
- mechanisch oder
- rhythmogen.

Vorrangige Aufgabe ist die frühzeitige Erkennung von Risikopatienten und die rasche Einleitung von therapeutischen Maßnahmen

Für die medikamentöse Stabilisierung stehen Katecholamine wie Dobutamin und Noradrenalin zur Verfügung

► **Intraaortale Ballonpumpe**

Tab. 1 Ursachen für die verminderte kardiale Pumpleistung bei kardiogenem Schock

Myogen	<ul style="list-style-type: none"> – Rechts- und Linksherzinfarkt, Kardiomyopathie (dilatativ, ischämisch, restriktiv) – Myokarditis – Intoxikation – Zytostatika, insbesondere Antrazykline – Medikamente: Kalziumantagonisten, β-Blocker, Antiarrhythmika, Digitalis, Antidepressiva, Neuroleptika, Drogen – Ventrikuläre Hypertrophie
Mechanisch	<ul style="list-style-type: none"> – Mechanische Herzklappenerkrankungen (Stenose, insuffizienzkombiniertes Vitium, Funktionsstörung eines Klappenersatzes) – Mechanische Komplikationen eines Myokardinfarktes (Papillarmuskeldysfunktion, Papillarmuskelruptur, Ventrikelseptumruptur, Ruptur der freien Wand), hypertrophe Kardiomyopathie – In der KWG Abflussbehinderung durch Vorhofthromben, Ventrikeltromben, gezogen, Herztumoren), kardiale bzw. extrakardiale Füllung, Behinderung (Perikardtamonade, Spannungspneumothorax, Lungenembolie) – Aortendissektion – Traumatische Herzschädigung
Rhythmogen	<ul style="list-style-type: none"> – Supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Arrhythmien – Bradykardie, Rhythmusstörungen

Die Definition des kardiogenen Schocks umfasst die primäre kritische Verminderung der kardialen Pumpleistung mit inadäquater Sauerstoffversorgung der Organe sowie den Ausschluss anderer korrigierbarer Ursachen (Hypovolämie, Hypoxie) und den Nachweis einer kardialen Dysfunktion. Klinisch kommt es zu einer Kreislaufzentralisation mit blasser kaltschweißiger Haut, Oligurie und Bewusstseinsänderung.

Prävalenz und Inzidenz

Die mit Abstand häufigste Ursache des kardiogenen Schocks ist der Linksherzinfarkt, wobei hier der ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI) dem Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI) an Zahl überlegen ist [16]. Etwa 5–10% der Patienten mit Herzinfarkt erleiden entweder akut oder innerhalb der ersten Tage einen kardiogenen Schock [18]. Im Median tritt der kardiogene Schock ca. 6,2 h nach Beginn des Infarktereignisses auf. Ist der Hauptstamm der linken Koronararterie das Infarktgefäß, entwickelt sich der Schock am schnellsten (1,7 h). Bei anderen Gefäßen deutlich später, sodass eine Abhängigkeit des kardiogenen Schocks vom betroffenen Koronargefäß gegeben ist. Weiterhin konnte auch ein Zusammenhang des Zeitpunktes des kardiogenen Schocks mit der Prognose nachgewiesen werden.

In der TRACE-Studie zeigte sich, dass bei Patienten, bei denen innerhalb der ersten 2 Tage nach dem Infarkt der kardiogene Schock auftritt, die 30-Tage-Sterblichkeit (45%) deutlich niedriger ist als bei Patienten, bei denen es zu einem späteren Zeitpunkt zum kardiogenen Schock kommt (ca. 80% Sterblichkeit; [20]). Die Letalität des kardiogenen Schocks liegt bei ca. 50–70% [15] und ist damit die häufigste Todesursache bei Infarktpatienten im Krankenhaus.

Im Shock Trial und in der Shock Trial Registry konnte gezeigt werden, dass der kardiogene Schock in ca. 36,4% der Fälle bei Frauen auftritt. Dabei wiesen die weiblichen Patienten ein höheres Durchschnittsalter und eine höhere Prävalenz der arteriellen Hypertonie und des Diabetes mellitus auf [16]. Im Gegensatz dazu zeigten sich bei den männlichen Patienten häufiger Myokardinfarkte und/oder Bypassoperationen in der Vorgeschichte sowie ein häufigerer Nikotinabusus.

Pathophysiologie

Die Pathophysiologie des kardiogenen Schocks ist geprägt durch die Verminderung der Auswurfleistung des Herzens (systolische und diastolische Funktionsstörung) und die entsprechende Gegenregulation des Körpers (Vasokonstriktion und Flüssigkeitsretention). Ziel dieser Gegenregulationsmaßnahme ist es, die Organperfusion aufrechtzuerhalten bzw. wiederherzustellen. Die Sympathikusaktivierung führt in den Geweben mit hoher Dichte an α -adrenergen Rezeptoren (Splanchnikusgebiet, Nieren, Haut, Muskulatur) zu einer Minderperfusion. Durch diese Zentralisation soll in den lebenswichtigen Organen (ZNS und Herz) die Perfusion aufrechterhalten werden. Durch die Vasokonstriktion wird ein erheblicher Anteil des Blutes aus dem Splanchnikusgebiet mobilisiert, was zu einer Erhöhung der Vorlast beiträgt. Zusätzlich wird Flüssigkeit aus dem Interstitium in das Blut verlagert. Die myokardiale kontraktile Reserve wird aktiviert, um die Kontraktilität zu steigern. Durch diese sympathische Stimulation und die verminderte Nierenperfusion wird das Reninangiotensin-Aldosteron-System aktiviert. Die ► **schockinduzierte Minderperfusion** mit Sauerstoffmangel und Akkumulation von Abbauprodukten und die anschließende Reperfusion mit Freisetzung akkumulierender Produkte wie Radikale, Zytokine und Proteasen sowie Wiederaufnahme des aeroben Stoffwechsels sind wesentliche pathogenetische Mechanismen, die durch den Reperfusionsschaden zur Weiterentwicklung des Schockgeschehens beitragen. Durch diese Ischämie und Reperfusion kann eine entzündungsähnliche Reaktion (Reperfusionsschaden) getriggert werden. Der ► **Reperfusionsschaden** kann myokardial aber auch global nach Hypotension und Anheben des Druckes auftreten. Dadurch kommt es einer Aktivierung von unterschiedlichen inflammatorischen Kaskaden (Radikalfreisetzung, Komplementbildung, Zytokinfreisetzung). Es werden aber auch zelluläre Bestandteile, wie z. B. Leukozyten, Plättchen, Monozyten und das vaskuläre Endothel, aktiviert, die so zu einer Entzündungsreaktion beitragen können. So kann es zur Schrankenstörung in der Mikrozirkulation z. B. des Mesenteriums kommen, wodurch neben der Translokation von Zellen und Mediatoren auch Keime bzw. bakterielle Toxine in die Zirkulation übertreten können und so eine septische Reaktion nach einem kardiogenen Schock vermitteln. Auch ohne Infektion kann das Schockgeschehen

Klinisch kommt es zu einer Kreislaufzentralisation mit blasser kaltschweißiger Haut, Oligurie und Bewusstseinsänderung

Etwa 5–10% der Patienten mit Herzinfarkt erleiden entweder akut oder innerhalb der ersten Tage einen kardiogenen Schock

Die Letalität des kardiogenen Schocks liegt bei ca. 50–70%

Die Pathophysiologie des kardiogenen Schocks ist geprägt durch die Verminderung der Auswurfleistung des Herzens und die entsprechende Gegenregulation des Körpers

► **Schockinduzierte Minderperfusion**

► **Reperfusionsschaden**

Die eskalierende Entzündungsreaktion bestimmt über das konsekutive Multiorganversagen und die Letalität des Patienten

► **Slow-Flow- oder No-Reflow-Phänomene**

Ein Patient im Präshock bzw. kardiogenen Schock bedarf immer einer intensivmedizinischen Betreuung mit genauer Beobachtung und rascher Diagnostik

► **Notaufnahme**

Für die Differenzialdiagnose des kardiogenen und nichtkardiogenen Schocks gibt der pulmonalarterielle Katheter wichtige Informationen

in den Zustand eines Multiorganversagens (MODS) übergehen und sich zum Multiorganversagen entwickeln. Die eskalierende Entzündungsreaktion bestimmt über das konsekutive Multiorganversagen und die Letalität des Patienten. Unterschiedliche Entzündungsmediatoren, wie z. B. Interleukin-6, sind nicht nur beim septischen Schock, sondern auch beim kardiogenen Schock und Multiorganversagen erhöht [13]. Die Leukozytenzahl innerhalb von 24 h nach Schockbeginn gilt als unabhängiger Prädiktor für die Krankenhaussterblichkeit und die 30-Tage-Mortalität. Durch den Reperfusionsschaden bzw. durch die Schrankenstörung können auch Störungen der Mikrozirkulation initiiert werden. Auf der einen Seite kann es in gewissen Bereichen zu einer Hyperperfusion und in anderen Bereichen zu einer Minderperfusion kommen. Angiographisch lässt sich häufig nach einer Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes ein **► Slow-Flow- oder No-Reflow-Phänomen** beobachten. Diese Mikrozirkulationsstörungen können durch Katecholamine noch weiter verstärkt werden und so zur erhöhten Mortalität der Katecholamine bei Patienten mit Herzinsuffizienz bei kardiogenem Schock beitragen.

Diagnostik und Verlaufsbeurteilung

Ein Patient im Präshock bzw. kardiogenen Schock bedarf immer einer intensivmedizinischen Betreuung mit genauer Beobachtung und rascher Diagnostik (■ **Abb. 1**). Myokardinfarkte, die die häufigste Ursache für den kardiogenen Schock sind, müssen entsprechend rasch diagnostiziert und behandelt werden. Dabei sind für die Diagnose und Verlaufsbeurteilung grundlegende Routinemaßnahmen wie Messung der Temperatur, des Pulses, des Blutdruck, die Anlage eines zentralen Venenkatheters und Abnahme eines Routinelabors mit Blutbild, Nierenparametern und Leberenzymen wichtig. Spezifische Marker oder Maßnahmen für den kardiogenen Schock sind die klinische Beobachtung, EKG-Monitoring mit Blutdruckmonitoring, spezifische kardiale Laborbestimmungen wie Troponin, CK, CK-MB, BNP oder NT-proBNP, Echokardiographie, hämodynamisches Monitoring mittels pulmonalarteriellem Katheter, Bestimmung des „Cardiac Outputs“ bzw. „Cardiac Power Index“ und die zentralvenöse Sättigung.

Die Diagnose des kardiogenen Schocks kann anhand von klinischen und auch hämodynamischen Parameter gestellt werden:

- klinische Zeichen eines kardiogenen Schocks: systemische Minderperfusion, Olig-/Anurie <30 ml/h, zyanotische Extremitäten, Zeichen der zerebralen Minderperfusion mit Somnolenz und Verwirrtheit,
- hämodynamische Zeichen: systemische Hypotonie (Blutdruck <90 mmHg über mehr als 90 min), die Notwendigkeit der Gabe von Katecholaminen, Einsatz der intraaortalen Gegenpulsation, um den systolischen Blutdruck über 90 mmHg zu stabilisieren, ein „Cardiac Index“ <2,2 l/min/m² oder ein pulmonalkapillärer Verschlussdruck von >15 mmHg.

Echokardiographie

Die transthorakale bzw. transösophageale Echokardiographie gehört zur Basisdiagnostik bei Verdacht auf kardiogenen Schock und kann schon in der **► Notaufnahme** durchgeführt werden, um die regionale bzw. die globale Pumpfunktion zu bestimmen. Auch Komplikationen des akuten Myokardinfarkts wie Papillarmuskelabriss sind so rasch zu diagnostizieren. Über die Echokardiographie können auch Füllungszustände des linken Ventrikels bzw. der Vorhöfe erfasst und entsprechend behandelt werden.

Hämodynamisches Monitoring

Der pulmonalarterielle Katheter (PAK) ist bei Patienten mit kompliziert verlaufendem Linksherzinfarkt mit Vorwärtsversagen inklusive Hypotonie und Oligurie sowie beim Rechtsherzinfarkt mit Rückwärtsversagen mit Dyspnoe und Hypoxie indiziert. Mithilfe des pulmonalarteriellen Katheters können wichtige Befunde für die Diagnosestellung gewonnen werden bzw. die Werte auch für die weitere Therapiesteuerung eingesetzt werden (■ **Abb. 2, 3**).

Für die Unterscheidung bzw. Differenzialdiagnose des kardiogenen und nichtkardiogenen Schocks gibt der pulmonalarterielle Katheter wichtige Informationen. Bisher konnte jedoch kein prognostischer Nutzen des PAKs bei Patienten mit kardiogenem Schock gezeigt werden. Allerdings konnte

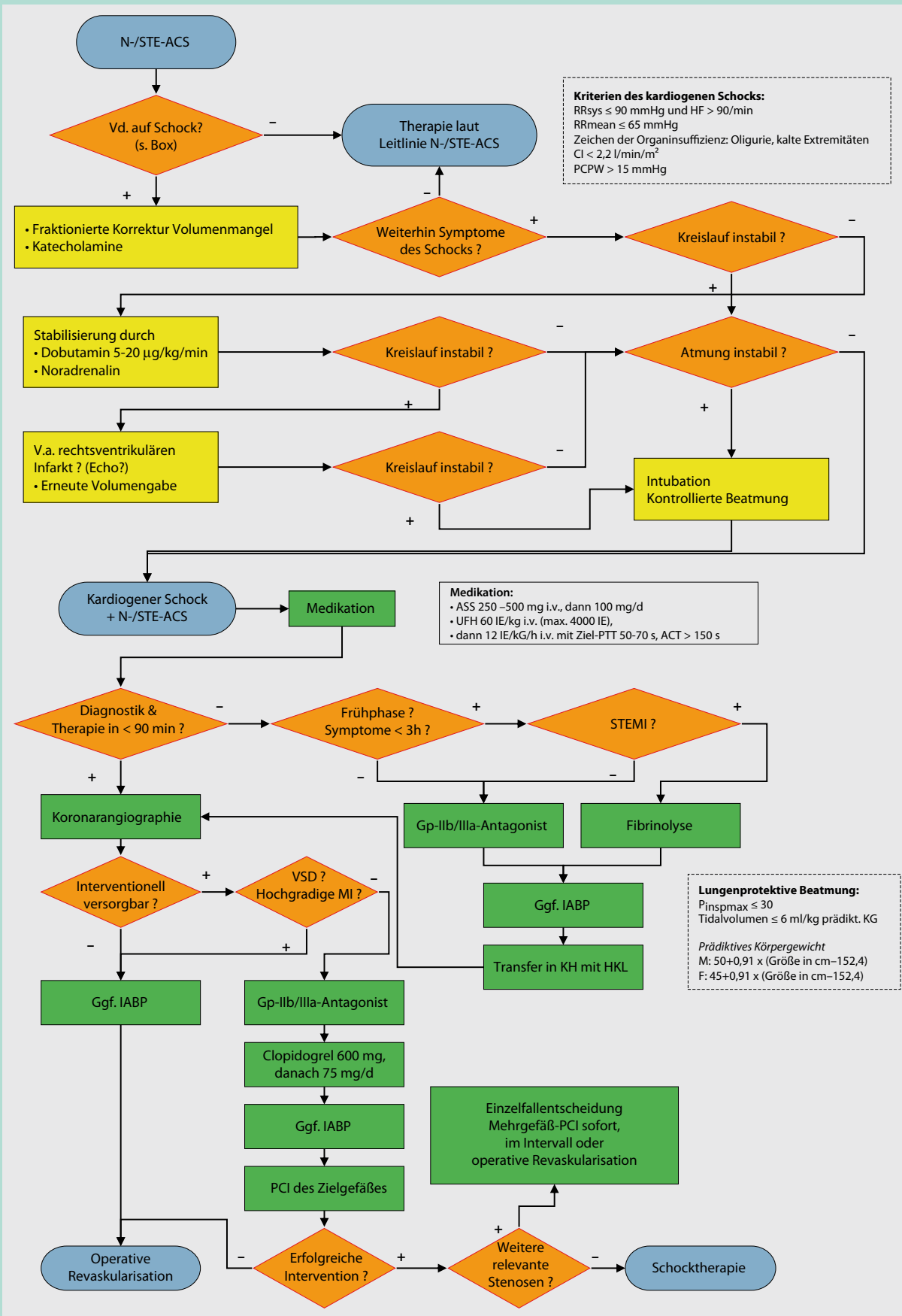


Abb. 1 ▲ Diagnostik und Revaskularisation beim kardiogenen Schock

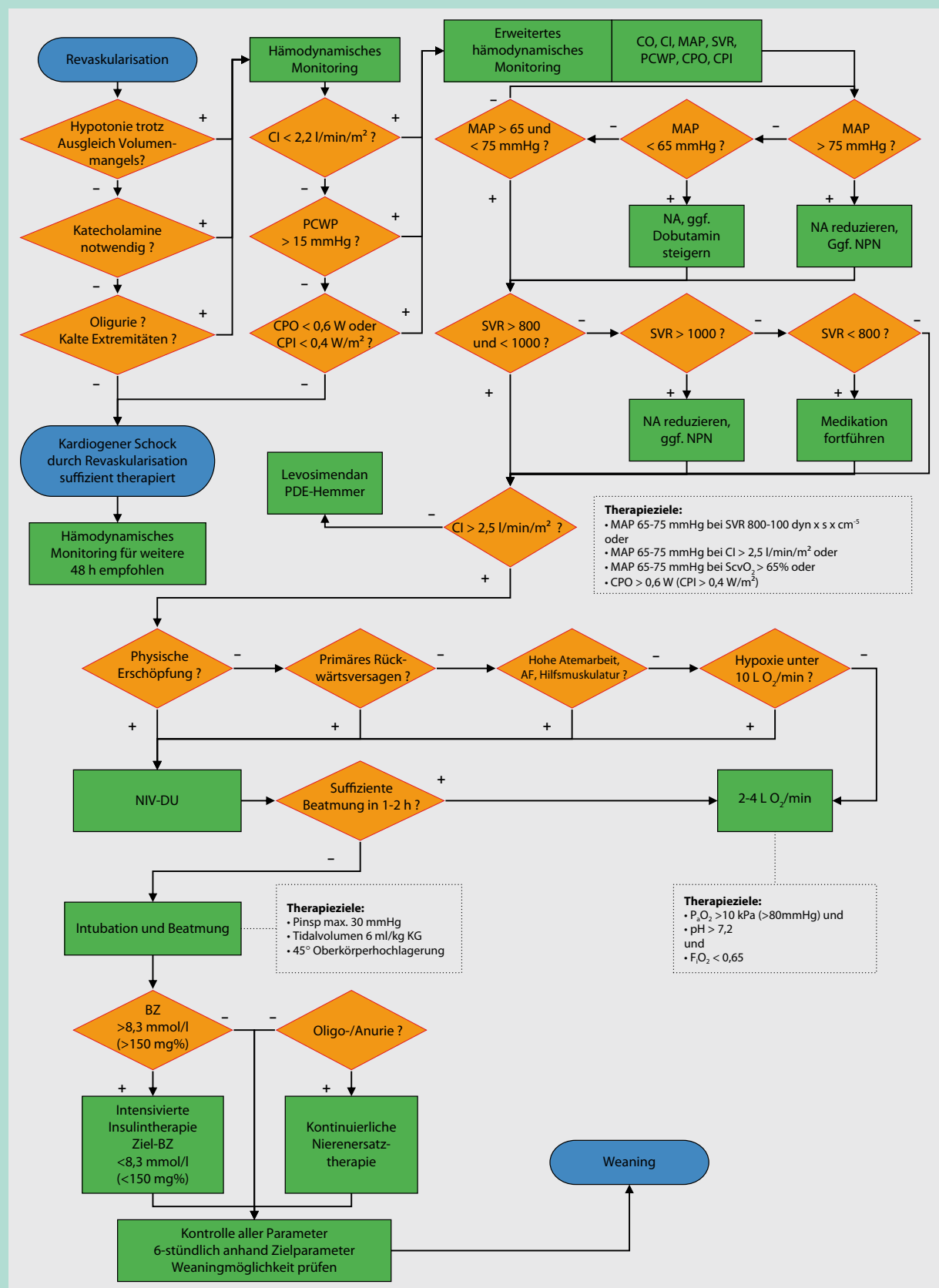


Abb. 2 ▲ Steuerung der medikamentösen Therapie anhand häodynamischer Parameter sowie Beatmung von Patienten mit kardiogenem Schock

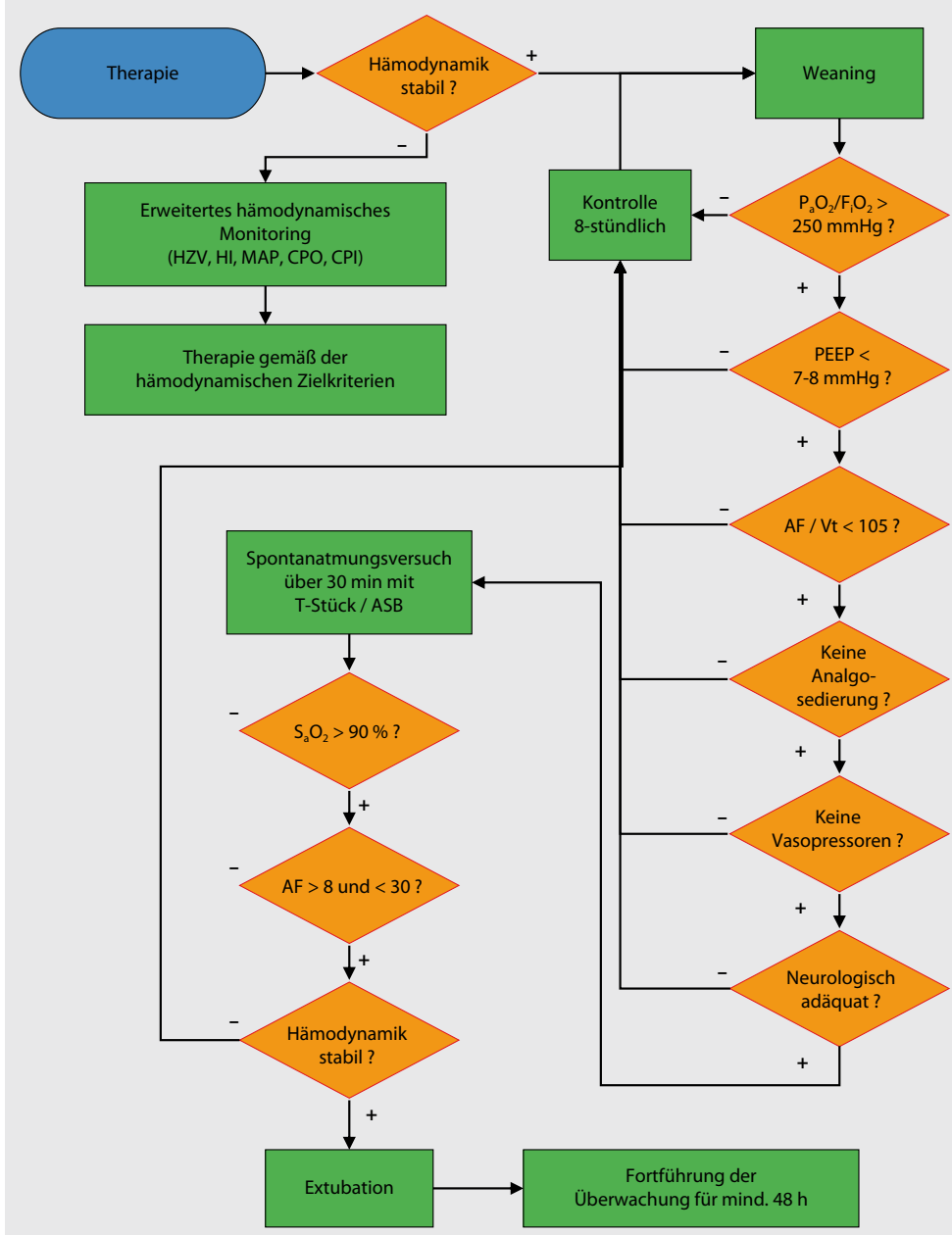


Abb. 3 ▲ Weaning von Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock

auch nicht eindeutig eine Übersterblichkeit durch das pulmonalarterielle Kathetermonitoring nachgewiesen werden [31].

Mithilfe des pulmonalarteriellen Katheters können folgende Messgrößen bestimmt werden: Füllungsdrücke des linken und rechten Herzens, Herzminutenvolumen, systemischer und pulmonalarterieller Gefäßwiderstand, Schlagarbeit des rechten und linken Herzens, Sauerstoffumsatz (O_2 -Angebot, O_2 -Verbrauch), Rückschluss auf intrapulmonale Shunts, gemischt-venöse Sättigung (indirektes Maß für das Herzminutenvolumen), rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion (RVEF – mit speziellen Kathetern), „Cardiac Power Output“ und „Cardiac Power Index“. Für die initiale hämodynamische Stabilisierung reicht der mittlere arterielle Druck bzw. die Herzfrequenz aus. Bei unzureichender hämodynamischer Verbesserung nach Revaskularisation sollte ein erweitertes hämodynamisches Monitoring mit oben angeführten Messgrößen eingeleitet werden, um so die Katecholamintherapie effektiv und dosissparend zu steuern.

Die kardiale Pumpkapazität kann auch als ► „Cardiac Power Output“ (CPO) definiert werden. Die kardiale Reserve ist dann als Steigerung der kardialen Leistung vom Output in Ruhe bis hin zum maximalen Output definiert. In den letzten Jahren konnte in einigen Studien der „Cardiac Power Out-

Für die initiale hämodynamische Stabilisierung reicht der mittlere arterielle Druck bzw. die Herzfrequenz aus

► „Cardiac Power Output“

Eine frühe Revaskularisation im „Shock Trial“ bringt einen deutlichen Überlebensvorteil

Durch den Einsatz von Abciximab konnte bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom/kardiogenem Schock eine signifikant höhere Überlebensrate erzielt werden

► Stentimplantation

► Operative Revaskularisation

put“ bzw. „Cardiac Power Index“ als direkter Indikator für die allgemeine kardiale Leistungsfähigkeit und Prognose bei Patienten mit akuter und chronischer Herzinsuffizienz sowie beim kardiogenen Schock etabliert werden [6]. Der „Cardiac Power Index“ ist das Produkt aus „Cardiac Index“ und dem mittleren arteriellen Druck mal einer Konstante: $CPI=CI \cdot MAP \cdot 0,0022$ (W/m²)

Heutzutage wird häufig auch die Pulskonturanalyse vorrangig in Form des PICCO-Systems (Pulsion®) eingesetzt, mit dem vergleichbare Parameter bestimmt werden können. Wenn jedoch bei Patienten im kardiogenen Schock die Implantation einer intraaortalen Ballonpumpe erfolgt, bietet die Pulskonturanalyse häufig aufgrund der iatrogen alterierten Pulskurve keine ausreichend validen Werte und sollte deswegen nicht verwendet werden.

Therapie des kardiogenen Schocks

Reperfusionstherapie bei kardiogenem Schock

Neben den allgemeinen Therapiemaßnahmen ist die Wiederherstellung der Perfusion, der Sauerstoffversorgung sowohl des Myokards als auch der lebenswichtigen Organe das primäre Ziel der Behandlung des kardiogenen Schocks. Da eine frühe Revaskularisation im „Shock Trial“ einen deutlichen Überlebensvorteil gezeigt hat, muss ein Patient im kardiogenen Schock rasch einer Revaskularisationstherapie zugeführt werden.

Die Revaskularisation kann durch folgende Maßnahmen erfolgen:

- primäre perkutane Koronarintervention (PCI),
- operative Revaskularisation,
- Fibrinolyse (nur in Ausnahmefällen).

Für die fibrinolytische Therapie konnte gezeigt werden, dass das Auftreten eines kardiogenen Schocks verringert werden kann. In den letzten Jahren hat sich jedoch auch gezeigt, dass eine schnelle und erfolgreiche Reperfusion bei STEMI-Patienten eher durch die koronare oder perkutane Intervention erreicht werden kann. Deswegen sollte die thrombolytische Therapie nur in Ausnahmefällen, wenn z. B. bei STEMI-Patienten die zeitnahe koronare Intervention innerhalb von 90 min nicht möglich ist, angewendet werden.

Hochman et al. [18] konnten in der Shock-Studie zeigen, dass die rasche Revaskularisation einen deutlichen Vorteil bietet im Vergleich zu späteren therapeutischen Maßnahmen. In der Zeit zwischen 1993 und 1998 wurden 302 Patienten in dieser Studie eingeschlossen. Der primäre Endpunkt, einen Überlebensvorteil durch die rasche Revaskularisation nach 30 Tagen zu erreichen, konnte in dieser Studie nicht erzielt werden. Aber nach 6 Monaten, 1 Jahr und auch nach 6 Jahren zeigte sich ein deutlicher Überlebensvorteil für die Gruppe, die rasch revaskularisiert wurde [17]. Entsprechend den Leitlinien zur Behandlung des STEMI sollte auch bei Patienten im infarktbedingten kardiogenen Schock die perkutane koronare Intervention unter begleitender Therapie mit GP-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten durchgeführt werden. Im ARCOS-Register konnte gezeigt werden, dass durch den Einsatz von Abciximab bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom/kardiogenem Schock eine signifikant höhere Überlebensrate erzielt werden konnte [14].

Wenn im kardiogenen Schock eine perkutane Koronarintervention durchgeführt wird, sollte diese auch immer mit einer ► **Stentimplantation** erfolgen, um ein langfristig besseres Reperfusionsergebnis zu erzielen. Aus den Daten der Shock-Studie konnte gezeigt werden, dass die 1-Jahres-Überlebensrate bei Patienten mit Eingefäß-PCI günstiger ist als bei denen mit einer Mehrgefäß-PCI. Deswegen sollte eine Mehrgefäßintervention nur dann angestrebt werden, wenn die TIMI-Flussrate in den verbliebenen Koronargefäßen weiterhin deutlich beeinträchtigt ist.

Wenn eine rasche Koronarintervention nicht möglich ist, kann in gewissen Fällen eine ► **operative Revaskularisation** erfolgen. Trotz der erhöhten perioperativen Letalität zeigt sich für diese Patienten immer noch ein Überlebensvorteil [28, 29, 30]. Weiterhin steht die operative Revaskularisation zur optimalen Versorgung bei kardiogenen Schockpatienten mit gleichzeitig bestehenden valvulären Veränderungen (Klappenstenose/-insuffizienzen) bzw. mechanischen Infarkt komplikationen, wie z. B. Papillarmuskelabriss oder ischämiebedingte Ventrikelseptumperforation, zur Verfügung [27].

Mechanische Unterstützungssysteme

Intraaortale Ballongegenpulsation

Als häufigstes mechanisches Unterstützungssystem bei Patienten im kardiogenen Schock erfolgt die Implantation einer intraaortalen Ballonpumpe (IABP) über die Leiste. Der Ballon wird entweder EKG- oder druckgetriggert in der Diastole um ca. 40 ml entfaltet. Die Gegenpulsation führt zu einer retrograden Perfusion der Koronararterien, Nierenarterien, zerebralen Arterien und zu einer Entlastung des Myokards (Nachlastsenkung). Die diastolische Perfusion in den Koronararterien wird gesteigert und die linksventrikuläre Nachlast nachhaltig gesenkt. Unter der intraaortalen Ballonpumpe kommt es zu einem gewissen Anstieg des Herzzeitvolumens, ohne dass dabei der Sauerstoffverbrauch ansteigt. Bisher gibt es nur wenige prospektive Daten, die einen Vorteil der intraaortalen Gegenpulsation nachweisen.

In einer prospektiv randomisierten Studie unserer Gruppe konnte gezeigt werden, dass unter dem Einsatz der IABP kein Vorteil in Bezug auf Reduktion der Krankheitsschwere (Abfall des APACHE-II-Scores) durch die IABP erzielt werden konnte [22]. Weiterhin konnte in dieser Studie deutlich gemacht werden, dass die IABP keine Unterschiede in Bezug auf hämodynamische Parameter im Vergleich zu rein medikamentös behandelten Patienten aufwies [22]. Auch eine Metaanalyse zeigte keinen Vorteil durch die Behandlung mit der IABP bei durch PCI behandelten Schockpatienten [26].

In kleineren Registerarbeiten konnte gezeigt werden, dass die Mortalität beim kardiogenen Schock von Patienten in Krankenhäusern, die häufig eine IABP einsetzen, niedriger war als in den Krankenhäusern, wo eine IABP selten eingebaut wurde. Dies kann zum einen sicher mit der IABP zusammenhängen, auf der anderen Seite kann es aber auch Hinweis dafür sein, dass die supportiven Therapiemaßnahmen in den Krankenhäusern mit seltenem IABP-Einsatz weitaus unzureichender ausgeprägt sind [3]. In verschiedenen Studien zeigte sich, dass ein Vorteil der IABP bei Patienten mit thrombolytischer Therapie vorliegt, da hierbei häufig eine unzureichende Reperfusion durch das Thrombolytikum erzielt wird. Als weitere Indikation gilt der Einsatz der IABP für Patienten im kardiogenen Schock und gleichzeitig bestehenden mechanischen Infarkt komplikationen (Papillarmuskellabris, Ruptur der freien Wand oder des intraventrikulären Septums). Hier kann durch eine kurzfristige mechanische Unterstützung der Patient stabilisiert werden, sodass er sicher zur operativen Revision und Revaskularisation gebracht werden kann.

Beatmung beim kardiogenen Schock

Bei Patienten im kardiogenen Schock führt häufig die unzureichende Perfusion zu einem verminderten Sauerstoffangebot an die entsprechenden Organe. Mittels Blutgasanalyse sollte überprüft werden, ob eine ausreichende arterielle Sauerstoffsättigung vorliegt. Bei nachgewiesener Hypoxie kann unter Beachtung der Kontraindikationen eine großzügige Sauerstoffgabe per Nasenonde oder Maske erfolgen. Reicht dies nicht aus, um eine entsprechende Normalisierung des pO_2 bei dem Patienten zu erzielen, sollte rasch nach Intubation auf eine maschinelle Beatmung gewechselt werden. Mithilfe der maschinellen Beatmung kann sowohl die Oxygenierung sichergestellt als auch gleichzeitig die hämodynamische Situation verbessert werden. Durch den positiven endexpiratorischen Druck kommt es zu einer Reduktion der linksventrikulären Vor- und Nachlast und dadurch zu einer Verbesserung der Druckvolumenbeziehung des linken Ventrikels. Die Reduktion der Vor- und Nachlast führt zu einer Senkung der myokardialen Wandspannung und somit zu einer Senkung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs [10]. Eine Verbesserung der Oxygenierung kann ebenfalls durch eine nichtinvasive Beatmung (CPAP) erzielt werden. Bei Patienten im kardiogenen Schock wird diese Methode jedoch nicht an erster Stelle empfohlen, da diese Patienten häufig eng geführt werden müssen und gerade durch die Maske bzw. durch einen Beatmungshelm weiterer Stress für die Patienten aufgebaut wird. Dadurch kann z. B. eine Tachykardie oder ein Blutdruckanstieg ausgelöst und so die hämodynamische Situation weiter verschlechtert werden. Deswegen sollte die Indikation zur Intubation und maschinellen Beatmung großzügig gestellt werden. Die Indikation zur maschinellen Beatmung besteht auch beim Rechtsherzversagen. Dabei sollte die Intubation vor der Akutkoronarangiographie durchgeführt werden, da durch die Flachkörperlagerung bei der Koronarangiographie die Atemsituation weiter verschlechtert werden kann. Wenn bei Patienten im kardiogenen Schock ein Vorwärtsversagen dominiert, ist die Datenlage für die Beatmung der Patienten nicht so eindeutig. Bei instabiler klinischer Situation mit Tachypnoe, Hypoxämie, Azidose und akutem Nierenversagen bzw. ra-

Unter der IABP kommt es zu einem Anstieg des Herzzeitvolumens, ohne dass dabei der Sauerstoffverbrauch ansteigt

Ein Vorteil der IABP besteht bei Patienten mit thrombolytischer Therapie

Mithilfe der maschinellen Beatmung kann sowohl die Oxygenierung sichergestellt als auch gleichzeitig die hämodynamische Situation verbessert werden

Eine Verbesserung der Oxygenierung kann durch eine nichtinvasive Beatmung erzielt werden

Die Indikation zur maschinellen Beatmung besteht auch beim Rechtsherzversagen

scher Verschlechterung der respiratorischen Situation sollte auch hier die Indikation zur Beatmung großzügig gestellt werden.

Im Rahmen der maschinellen Beatmung bzw. Intubation wird der Patient sediert. Die Sedierungstiefe bei dem Patienten sollte während der Beatmung standardisiert mithilfe der Ramsey Agitation Sedation (RASS)-Skala erfasst werden [23].

Die ► **RASS-Skala** ist eine 10-Punkte-Skala, die zwischen 4 Unruhestadien (+1 bis +4), Normalstadium wach und orientiert, 0 und 5 Schlafstadien (-1 bis -5) unterscheidet [23]. Angestrebt werden für die maschinelle Beatmung Werte auf der Skala zwischen -2 und -3.

Medikamentöse Therapie beim kardiogenen Schock

Die medikamentöse Therapie stellt die 3. Säule für die Behandlung von Patienten im kardiogenen Schock dar. Es muss jedoch angemerkt werden, dass insgesamt die Datenlage zur medikamentösen Therapie von Patienten im kardiogenen Schock sehr dünn ist und dass viele Empfehlungen anhand von Daten aus Studien zur akuten Herzinsuffizienz gegeben werden. In der Initialphase muss die Kreislauf- und Atemsituation so stabilisiert werden, dass eine sofortige Revaskularisation mittels Koronarangiographie und perkutaner Koronarintervention möglich ist. Da zu diesem Zeitpunkt nicht selten noch kein erweitertes hämodynamisches Monitoring vorliegt, muss die Therapie aus der Kombination eines Inotropikums und ggf. eines Vasopressors nach klinischen Parametern wie mittlerem arteriellem Blutdruck, Herzfrequenz und Zeichen wie Agitiertheit bzw. Verwirrtheit gesteuert werden. Für die initiale Unterstützung der Pumpleistung (inotroper Support) sollte Dobutamin eingesetzt werden. Um ausreichende Perfusionsdrücke auch schon vor der PCI zu erzielen, kann bei unzureichendem Ansprechen auf Dobutamin zusätzlich noch ► **Noradrenalin** eingesetzt werden.

Es hat sich jedoch seit geraumer Zeit gezeigt, dass die Katecholamintherapie mit Nebenwirkungen, wie z. B. kardiotoxischen Effekten und einer Wirkverminderung bei längerfristiger Therapie, assoziiert ist. Generell gilt für den Einsatz der Katecholamine: nur so lange wie nötig und mit der geringsten notwendigen Dosis geben.

Inotrope Substanzen

Dobutamin

Die Steigerung der myokardialen Kontraktilität führt zu einem Anstieg des Herzzeitvolumens, und zusätzlich wird auch eine geringe Reduktion der Nachlast bzw. der linksventrikulären Füllungsdrücke erzielt. Die Startdosis bei Dobutamin liegt im Bereich von 2–3 µg/kg/min und wird nach Wirkung titriert. In einem Bereich von 2,5–10 µg/kg/min liegt eine lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung vor. Dosierungen von über 20 µg/kg/min bringen keinen weiteren therapeutischen Nutzen. Vielmehr können dadurch Nebenwirkungen wie Tachykardie getriggert werden. Wenn Patienten im kardiogenen Schock bereits mit einem β-Blocker vorbehandelt sind, kann es manchmal notwendig sein, höhere Dosierungen von Dobutamin sowohl vor der PCI als auch nach der Intervention einzusetzen [21]. Auch mithilfe der Gabe von Phosphodiesterase-Inhibitoren kann es zu seiner Wirkverstärkung von Dobutamin kommen, ohne dabei die Dosis nachhaltig zu erhöhen. Wenn Dobutamin längerfristig gegeben wird (über 48 h), kann durch eine Tachyphylaxie eine Wirkverminderung auftreten. Höhere Dosen von Dobutamin können zu einer stärkeren Frequenzzunahme führen bzw. Tachyarrhythmien induzieren. Wenn unter Dobutamin keine ausreichende Steigerung des Herzzeitvolumens bzw. des Herzindex erzielt werden kann, sollte die medikamentöse Therapie zusätzlich durch eine andere inotrope Substanz, wie z. B. Phosphodiesterase-III-Inhibitoren oder den Kalziumsensitizer Levosimendan, ergänzt werden.

Levosimendan

Levosimendan bindet an Troponin C, stabilisiert den Kalzium-Troponin-C-Komplex und steigert über diese Kalziumsensibilisierung die kardiale Inotropie. Diese Erhöhung der Kalziumempfindlichkeit der Herzmuskelzelle ist cAMP-unabhängig und ATP-neutral. Bei einer kaliumkanalvermittelten peripheren Vasodilatation kann es auch zu einer Senkung der Nachlast kommen. Allerdings kann diese Hypotension, wenn nicht gegengesteuert wird, zu einer Verminderung der Organperfusion beitragen. Die Gabe von Levosimendan erfolgt initial durch einen Bolus und anschließend über eine Infusion über 24 h. Diese kann entsprechend der Wirkung bzw. der Nebenwirkungen einge-

► RASS-Skala

Für die initiale Unterstützung der Pumpleistung sollte Dobutamin eingesetzt werden

► Noradrenalin

Für Katecholamine gilt: nur so lange wie nötig und mit der geringsten notwendigen Dosis geben

In einem Bereich von 2,5–10 µg/kg/min liegt eine lineare Dosis-Wirkungs-Beziehung vor

Die Gabe von Levosimendan erfolgt nach Klinik initial durch einen Bolus und anschließend über eine Infusion über 24 h

stellt werden. Obwohl die Levosimendan-Infusion lediglich über 24 h läuft, kann nach einigen Tagen bzw. Wochen eine erneute Infusion versucht werden. Obwohl Levosimendan über 24 h gegeben wird, lässt sich eine länger anhaltende Wirkung (bis zu 1 Woche) beobachten, da Levosimendan zu pharmakologisch aktiven Metaboliten, die über eine Halbwertszeit von bis zu 7 Tagen verfügen, umgebaut und im Herzen gespeichert wird.

Der Einsatz von Levosimendan resultiert aus der Analogie zur Therapie der akuten Herzinsuffizienz. Hier gab es bereits vor einigen Jahren einige erfolgreiche Studien, die eine höhere Effektivität im Vergleich zur Dobutamin nachgewiesen haben, ohne dass dabei klinisch relevante Nebenwirkungen zu beobachten waren.

In der LIDO-Studie konnte initial ein gewisser Überlebensvorteil bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz beobachtet werden, der sich jedoch in der SURVIVE-Studie nicht bestätigt hat.

In kleineren Untersuchungen wurde der Einsatz von Levosimendan an Patienten im kardiogenen Schock erprobt. Delle-Karth et al. [9] haben erstmals 2003 den erfolgreichen Einsatz von Levosimendan bei Patienten im kardiogenen Schock gezeigt.

In einer Studie unserer Arbeitsgruppe konnte gezeigt werden, dass Patienten, die unter Therapie mit Dobutamin und Noradrenalin nur eine unzureichende hämodynamische Verbesserung erzielt haben, durch die zusätzliche intravenöse Gabe von Levosimendan innerhalb von wenigen Stunden eine deutliche hämodynamische Verbesserung erreichten [25]. Ebenso konnte für Levosimendan eine raschere hämodynamische Verbesserung im Vergleich zur mechanischen Unterstützung mit IABP gezeigt werden [4]. Weiterhin haben wir die positiven Effekte von Levosimendan auf Patienten mit einem überwiegenden Rechtsherz-bedingten kardiogenen Schock ausgeweitet. Auch hier konnte eine deutliche Verbesserung der rechtsventrikulären Hämodynamik unter Levosimendan erzielt werden [24].

Hierbei wurde von unserer Arbeitsgruppe der rechtsventrikuläre ► „**Cardiac Power Index**“ (rvCPI) definiert, der eine Unterscheidung für Patienten mit überwiegendem Rechtsherz- bzw. Linksherzversagen ermöglicht. Entsprechend war das Ansprechen auf Levosimendan mit einer Steigerung des rechtsventrikulären „Cardiac Power Index“ über 30% mit einer besseren Prognose assoziiert. In einer Arbeit von Fuhrmann [12] wurden beim Vergleich von Levosimendan und Phosphodiesterase (PDE)-Inhibitoren zur Therapie beim kardiogenen Schock vergleichbare klinische Effekte beobachtet. Allerdings war die Gabe von PDE-III-Inhibitoren mit einer erhöhten Mortalität vergesellschaftet [12].

Um die rasche Verbesserung der Pumpleistung mit Levosimendan zu erzielen, kann Levosimendan als Bolus appliziert werden (10 µg/kg über 10 min), anschließend gefolgt von einer 23-stündigen Infusion mit einer Dosis von 0,05–0,2 µg/kg/min entsprechend dem Blutdruck. Bei initialer Hypotonie kann ggf. auch auf den Bolus verzichtet werden.

Phosphodiesterase-III-Inhibitoren (Milrinon und Enoximon)

Milrinon und Enoximon sind selektive Phosphodiesterase-III-Inhibitoren und hemmen den Abbau von zyklischem Adenosinmonophosphat (AMP). Sie sind so in der Lage, eine intrazelluläre Kalziumakkumulation zu bewirken und darüber eine Steigerung der Inotropie und eine gewisse Vasodilatation zu vermitteln. Bei der Gabe der Phosphodiesterase-III-Inhibitoren sollte auf eine Bolusinjektion verzichtet werden, um einer schweren Hypotension entgegenzuwirken. Phosphodiesterase-III-Inhibitoren können in Kombination mit Dobutamin gegeben werden. Gerade Patienten, die unter einer β-Blocker-Therapie stehen, sprechen auf diese Kombination besonders gut an. Eine längerfristige Gabe von Phosphodiesterase-III-Inhibitoren sollte vermieden werden, da in einer Reihe von Studien gezeigt werden konnte, dass über die intrazelluläre Kalziumerhöhung vermehrt maligne Rhythmusstörungen auftreten und so zu einer Übersterblichkeit führen können [7]. Weiterhin wurde bei Patienten im kardiogenen Schock nach Gabe von Phosphodiesterase-III-Inhibitoren beobachtet, dass es zu einer Verschlechterung der Oxygenierung über die Bildung von intrapulmonalen Shunts kommen kann.

Milrinon wird in der Dosis von 0,375–0,75 µg/kg/min gegeben, Enoximon in einer Dosis von 1,25–7,5 µg/kg/min.

► „Cardiac Power Index“ rvCPI

Phosphodiesterase-III-Inhibitoren sollten nicht als Bolusinjektion gegeben werden, um einer schweren Hypotension entgegenzuwirken

Vasopressoren

Vasopressoren werden eingesetzt, um bei unzureichender Zunahme des Herzzeitvolumens einen ausreichenden Perfusionsdruck zu erzielen. Als Substanzen für die Vasopression werden Noradrenalin, Dopamin und Adrenalin eingesetzt.

Noradrenalin

Über die Stimulation von α -Rezeptoren wirkt Noradrenalin vasokonstriktorisch und erhöht den systemischen vaskulären Widerstand. Darüber hinaus wirkt es über die Stimulation von β -Rezeptoren moderat inotrop. Noradrenalin kommt bei der therapierefraktären Hypotonie im kardiogenen Schock zum Einsatz. Die intravenöse Infusion mit Dosierungen von 0,1–1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ führt zu einer effektiven Anhebung des mittleren arteriellen Blutdrucks. Bei einer unkorrigierten Azidose ist die Wirkung von Noradrenalin deutlich herabgesetzt. Bei Dosierungen von über 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ überwiegen die negativen Wirkungen wie Steigerung der Inflammation, Arrhythmien und auch kardiotoxische Effekte.

Dopamin

Von der American Heart Association wird weiterhin der Einsatz von Dopamin im kardiogenen Schock empfohlen. In der europäischen Region wurde Dopamin eher selten eingesetzt. Hier wird überwiegend Noradrenalin als Vasopressor der 1. Wahl verwendet. Der Einsatz von Dopamin ist kritisch zu sehen, da in unterschiedlichen Dosierungen unterschiedliche Effekte beobachtet werden können. Bei einer Dosis von 4–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ stehen die Vasodilatation und Steigerung der glomerulären Infiltrationsrate im Vordergrund. Jedoch konnte der früher propagierte nephroprotektive Effekt in großen Studien nicht nachgewiesen werden [11]. Bei einer Dosis von 5–10 μg kommt es überwiegend zu einer Steigerung der Kontraktilität, und ab Dosierungen von über 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ werden überwiegend vasokonstriktorische Effekte beobachtet. Eine länger dauernde Gabe von Dopamin führt zu einer Herunterregulation der β_1 -Rezeptoren und zu einer Induktion von Tachykardien. Individuell lässt sich bei unterschiedlichen Patienten eine unterschiedliche Ansprechbarkeit bzw. Variabilität in den einzelnen Dosierungsbereichen beobachten.

Kürzlich wurde in einer aktuellen Arbeit der Einsatz unterschiedlicher Vasokonstriktoren in unterschiedlichen Schockarten untersucht [8]. Dabei zeigte sich, dass gerade beim kardiogenen Schock und Dopamin es zu einer Übersterblichkeit kommt. Dies spricht dafür, dass Noradrenalin der Vasopressor der 1. Wahl ist.

Adrenalin

Adrenalin sollte nur dann zum Einsatz kommen, wenn Dobutamin und Noradrenalin nicht zu einer ausreichenden hämodynamischen Stabilisierung führen. Die Nebenwirkungsrate unter Adrenalin ist deutlich höher. So konnte nach Adrenalin eine verstärkte Reduktion der Splanchnikusperfusion und Entstehung des Multiorgan dysfunktionssyndroms beobachtet werden. Weiterhin zeigte sich experimentell, dass Adrenalin Myokardnekrosen und negatives ventrikuläres Remodeling induzieren kann.

Neue pharmakologische Ansätze

Vasopressin

Vasopressin wurde im Rahmen der Reanimation eingesetzt. In kleineren Studien wurde Vasopressin auch zur hämodynamischen Stabilisierung bei Patienten im kardiogenen Schock eingesetzt [19]. Ein signifikanter Überlebensvorteil konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

NO-Synthase-Inhibitoren L-NMMA, L-NAME

Neue Therapieansätze beschäftigen sich mit der Frage, ob die Entzündungsreaktion im Rahmen des kardiogenen Schocks beeinflusst und so die Vasodilatation reduziert werden kann. Für eine Reihe proinflammatorischer Mediatoren, wie z. B. TNF- α und Interleukin-6, kommt es zu einer Induktion der induzierbaren NO-Synthase mit einer exzessiven Freisetzung von Stickstoffmonoxid (NO). Dadurch wird die hämodynamische Situation durch Entstehung einer therapierefraktären Hypotension weiter verschlechtert. Um die NO-Synthase effektiv zu inhibieren, wurde in einer kleinen Pilotstudie

Noradrenalin kommt bei der therapierefraktären Hypotonie im kardiogenen Schock zum Einsatz

Der Einsatz von Dopamin ist kritisch zu sehen, da in unterschiedlichen Dosierungen unterschiedliche Effekte beobachtet werden können

Die Nebenwirkungsrate unter Adrenalin ist deutlich höher

Neue Therapieansätze beschäftigen sich mit der Frage, ob die Entzündungsreaktion im Rahmen des kardiogenen Schocks beeinflusst werden kann

von Cotter et al. [5] der NO-Synthase-Inhibitor L-N-Mono-Methylarginin (L-NMMA) getestet. Dabei konnte der mittlere arterielle Blutdruck bei Patienten im kardiogenen Schock deutlich angehoben werden. Durch den raschen Blutdruckanstieg konnte langfristig die Entstehung eines Multiorganisationsyndroms vermindert und so in dieser Studie die Letalität reduziert werden.

In einer prospektiven, placebokontrollierten, multizentrischen Studie (TRIUMPH-Studie) wurde Tilarginin (L-NAME-Analgon) im protrahierten Schock nach Herzinfarkt untersucht. Diese Studie wurde vorzeitig abgebrochen, da sich sowohl nach 30 Tagen als auch nach 6 Monaten keine Unterschiede in den Überlebensraten in beiden Gruppen (Tilarginin vs. Placebo) nachweisen ließen [2].

Fazit für die Praxis

Der kardiogene Schock ist eine schwerwiegende Komplikation nach Herzinfarkt mit nach wie vor hoher Letalität trotz intensivster Therapiebemühungen. Bei einem kardiogenen Schock durch Myokardinfarkt ist die rasche Wiedereröffnung der Infarktarterie mit Wiederherstellung der kardialen Durchblutung der wichtigste kausale Ansatz. Um einem Übergang in ein Multiorgandysfunktionssyndrom entgegenzuwirken, muss die Durchblutung lebenswichtiger Organe, wie z. B. des Splanchnikusgebietes, sichergestellt werden. Gleichzeitig muss die Entstehung einer Entzündungsreaktion gehemmt werden, um die hämodynamische Instabilität zu beseitigen (■ Infobox 1).

Als weiterer Therapieansatz steht die mechanische Unterstützung zur Verfügung. Derzeit gibt es jedoch nur unzureichende Daten, die den Einsatz der intraaortalen Ballonpumpe empfehlen. Auch für neuere Therapieansätze, wie z. B. die extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO), ist für Patienten im kardiogenen Schock der Nutzen bisher nur unzureichend belegt.

Für die medikamentöse Unterstützung bei Patienten im kardiogenen Schock wird für den inotropen Support an 1. Stelle Dobutamin verwendet. Als Substanz der Wahl zum Anheben des mittleren arteriellen Druckes sollte Noradrenalin eingesetzt werden. Wenn darunter keine ausreichende Stabilisierung erzielt werden kann, sollte Levosimendan als Kalziumsensitizer zusätzlich zu den anderen Katecholaminen gegeben werden. So kann meist durch Steigerung des CO eine hämodynamische Stabilisierung erreicht werden. PDE-Inhibitoren spielen nur noch eine untergeordnete Rolle, da auch im direkten Vergleich zwischen Levosimendan und PDE-Inhibitoren eine erhöhte Mortalität für die PDE-III-Inhibitoren nachgewiesen werden konnte.

Zukünftige neue Therapiestrategien werden sich sicher inflammatorischen Ansätzen widmen. Jedoch muss auch für diese Therapieansätze zunächst ein Wirknachweis gebracht werden.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. M. Buerke



Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Martin Luther Universität Halle-Wittenberg
Ernst-Grube-Str. 40, 06120 Halle/Saale
michael.buerke@medizin.uni-halle.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- Adams HA, Baumann G, Gansslen A et al (2001) Definition of shock types. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 36(Suppl 2):S140–S143
- 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
- Chen EW, Canto JG, Parsons LS et al (2003) Relation between hospital intra-aortic balloon counterpulsation volume and mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 108:951–957
- Christoph A, Prondzinsky R, Russ M et al (2008) Early and sustained haemodynamic improvement with levosimendan compared to intraaortic balloon counterpulsation (IABP) in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Acute Card Care* 10:49–57
- Cotter G, Kaluski E, Milo O et al (2003) LINCOS: L-NAME (a NO synthase inhibitor) in the treatment of refractory cardiogenic shock: a prospective randomized study. *Eur Heart J* 24:1287–1295
- Cotter G, Williams Sg, Vered Z et al (2003) Role of cardiac power in heart failure. *Curr Opin Cardiol* 18:215–222
- Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr et al (2002) Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 287:1541–1547

Infobox 1: Behandlungsziele beim kardiogenen Schock nach Myokardinfarkt

- Frühestmögliche koronare Reperfusion [PCI, ACVB-OP (Thrombolyse)]
- Aufrechterhaltung bzw. Wiederherstellung einer adäquaten Perfusion und Oxygenierung der vitalen Organe
- Prävention und Begrenzung des Multiorgandysfunktionssyndroms (MODS) und Multiorganversagens sowie die supportive Unterstützung der Organdysfunktionen
- Frühzeitige Versorgung mechanischer Infarkt komplikationen

8. 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
9. Delle Karth G, Buberl A, Geppert A et al (2003) Hemodynamic effects of a continuous infusion of levosimendan in critically ill patients with cardiogenic shock requiring catecholamines. *Acta Anaesthesiol Scand* 47:1251–1256
10. Field S, Kelly SM, Macklem PT (1982) The oxygen cost of breathing in patients with cardiorespiratory disease. *Am Rev Respir Dis* 126:9–13
11. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS et al (2005) Meta-analysis: Low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. *Ann Intern Med* 142:510–524
12. 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
13. Geppert A, Steiner A, Zorn G et al (2002) Multiple organ failure in patients with cardiogenic shock is associated with high plasma levels of interleukin-6. *Crit Care Med* 30:1987–1994
14. Heer T, Zeymer U, Juenger C et al (2006) Beneficial effects of abciximab in patients with primary percutaneous intervention for acute ST segment elevation myocardial infarction in clinical practice. *Heart* 92:1484–1489
15. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA et al. (1995) Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an international registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 91:873–881
16. 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
17. 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
18. 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
19. Jolly S, Newton G, Horlick E et al (2005) Effect of vasopressin on hemodynamics in patients with refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 96:1617–1620
20. Lindholm Mg, Kober L, Boesgaard S et al (2003) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development. *Eur Heart J* 24:258–265
21. Metra M, Nodari S, D'aloia A et al (2002) Beta-blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: a randomized comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol* 40:1248–1258
22. 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
23. Rassin M, Srueyah R, Kahalon A et al (2007) Between the fixed and the changing: examining and comparing reliability and validity of 3 sedation-agitation measuring scales. *Dimens Crit Care Nurs* 26:76–82
24. Russ MA, Prondzinsky R, Carter JM et al (2009) Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: improvement with levosimendan. *Crit Care Med* 37:3017–3023
25. 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
26. 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* 30:459–468
27. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA et al (2000) Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36:1117–1122
28. Webb JG, Lowe AM, Sanborn TA et al (2003) Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol* 42:1380–1386
29. 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
30. 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
31. Zion MM, Balkin J, Rosenmann D et al (1990) Use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Analysis of experience in 5,841 patients in the SPRINT registry. SPRINT Study Group. *Chest* 98:1331–1335

CME-Fragebogen

kostenfreie Teilnahme für Abonnenten

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: CME.springer.de
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Zu den definierenden Kriterien des kardiogenen Schocks gehört nicht:

- Eine primäre kritische Verminderung der myokardialen Pumpleistung.
- Eine inadäquate Sauerstoffversorgung vitaler Organe.
- Ausschluss anderer korrigierbarer Kriterien wie Hypovolämie und Hypoxie.
- Reduziertes Herzzeitvolumen oder „Cardiac Index“.
- Ventrikuläre Tachykardie.

Zu den physiologischen Mechanismen im kardiogenen Schock gehören nicht:

- Sympathikusaktivierung.
- Mobilisation von Blut aus dem Splanchnikusgebiet.
- Minderperfusion von Haut und Nieren.
- Dilatation der Koronargefäße.
- Aktivierung der myokardialen Reserve.

Im Rahmen des kardiogenen Schocks sollten folgende Laborparameter bestimmt werden:
I Blutbild.
II Nierenparameter.
III Leberenzyme.
IV Troponin, CK, CK-MB.
V BNP oder pro-BNP.

- I + II + III.
- I + III + IV.
- II + III + V.
- I + II + V.
- Alle sind richtig.

Welche der folgenden Aussagen trifft nicht zu?

- Das primäre Ziel der Behandlung des kardiogenen Schocks

ist die Wiederherstellung der Perfusion und eine ausreichende Sauerstoffversorgung.

- Die Reperfusion beim infarktbedingten kardiogenen Schock stellt einen wichtigen Pfeiler der therapeutischen Bemühungen dar.
- Die Thrombolysetherapie ist beim kardiogenen Schock der PCI überlegen.
- Mithilfe des Swan-Ganz-Katheter-Monitorings kann die medikamentöse Therapie gesteuert werden.
- Patienten im kardiogenen Schock sollten maschinell beatmet werden.

Die maschinelle Beatmung beim kardiogenen Schock bietet einige Vorteile. Welche Aussage ist falsch?

- Ermöglicht eine Sicherstellung der Oxygenierung.
- Kann die hämodynamische Situation verbessern.
- Senkt Vor- und Nachlast.
- Erhöht die myokardiale Wandspannung.
- Senkt den myokardialen Sauerstoffverbrauch.

Zu den Effekten der IABP gehört nicht:

- Verstärkte Perfusion der Koronararterien.
- Verbesserung der Nierendurchblutung.
- Anheben des diastolischen Druckes in den Koronararterien.
- Senkung der linksventrikulären Nachlast.

- Die IABP hat einen Überlebensvorteil in prospektiv randomisierten Studien gezeigt.

Welche Aussage gehört nicht zu den Effekten der Katecholamintherapie?

- Steigerung des Sauerstoffverbrauchs.
- Zunahme von Arrhythmien und Tachykardien.
- Verbesserung des kardialen Remodelings.
- Zunahme der Inflammation.
- Wirkverlust bei längerer Anwendung.

Der Kalziumsensitizer Levosimendan bietet bei der Behandlung von Patienten im kardiogenen Schock folgende Vorteile: Was trifft nicht zu?

- Levosimendan führt ohne Anstieg des intrazellulären Kalziums zu einem positiv inotropen Effekt.
- Levosimendan vermittelt eine moderate Vasodilatation.
- Metaboliten von Levosimendan sind im Myokard auch noch nach mehreren Tagen nachweisbar und aktiv.
- Unter Levosimendan kommt es zu einem Anstieg des BNP.
- Der positiv inotrope Effekt von Levosimendan wird ohne Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs vermittelt.

Welche Aussage bezüglich der Therapie beim kardiogenen Schock ist falsch?

- Maximale Dosen von Dobutamin führen zu einer deutlichen Steigerung der Kontraktilität ohne Nebenwirkungen.

- Vasopressor der ersten Wahl ist Noradrenalin.
- Inotroper Support der ersten Wahl sollte durch Dobutamin erfolgen.
- Verbesserung der Nierenfunktion erfolgt nicht durch Dopamin.
- Dopamin ist mit einer Übersterblichkeit im kardiogenen Schock im Vergleich zu Noradrenalin vergesellschaftet.

Welche Aussage ist bezüglich des Managements von Patienten im kardiogenen Schock zutreffend?

- Ältere kardiogene Schockpatienten sollten nicht revaskularisiert werden.
- Operative Revaskularisation ist immer rascher als interventionelle Revaskularisation (PCI).
- Hämodynamische Kontrolle durch Swan-Ganz-Katheter senkt die Mortalität.
- Nichtinvasive Beatmung führt zu einer geringeren Mortalität als invasive Beatmung beim CS-Patienten.
- Revaskularisation beim infarktbedingten kardiogenen Schock hat einen langfristigen (über Jahre) Überlebensvorteil.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de

