

KLINISCHE LEITLINIE

Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnostik, Monitoring und Therapie

Deutsch-österreichische S3-Leitlinie

Karl Werdan, Martin Ruß, Michael Buerke, Georg Delle-Karth, Alexander Geppert, Friedrich A. Schöndube

ZUSAMMENFASSUNG

Einleitung: Der Infarktbedingte kardiogene Schock (IkS) – meist Folge eines linksventrikulären Pumpversagens – ist die häufigste Todesursache bei akutem Herzinfarkt, mit einer Sterblichkeit von 30 bis 80 %. Die hier präsentierte S3-Leitlinie beschreibt die erforderliche Evidenz-basierte Therapie: die möglichst rasche Wiedereröffnung des verschlossenen Koronargefäßes, die Schockbehebung und die intensivmedizinische Behandlung des auftretenden und Prognose-bestimmenden Multiorganfunktions-Syndroms (MODS).

Methoden: Experten acht deutscher und österreichischer Fachgesellschaften analysierten circa 3 600 Veröffentlichungen einer systematischen Literatursuche. In drei interdisziplinären Konsensuskonferenzen wurden die 111 Empfehlungen und Algorithmen dieser S3-Leitlinie verabschiedet.

Ergebnisse: Entscheidend ist die möglichst frühzeitige Wiedereröffnung des verschlossenen Koronargefäßes, in der Regel mittels perkutaner Koronarintervention (PCI). Die Schockbekämpfung beinhaltet die medikamentöse Herz-Kreislauf-Therapie mit Dobutamin als Inotropikum und Noradrenalin als Vasopressor der Wahl, gesteuert anhand der Kombination von Druck- und Flussparametern oder dem „Cardiac Power Index“. Bei Katecholamin-refraktärem Schock kann zusätzlich Levosimendan eingesetzt werden. Wird der IkS-Patient mittels PCI behandelt, so wird, entgegen der Klasse-I-Empfehlung der europäischen und der amerikanischen Herzinfarkt-Leitlinie für die adjunktive Behandlung mit der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) nur eine „Kann“-Empfehlung“ aufgrund der schwachen Datenlage ausgesprochen. Nur im Falle einer systemischen Fibrinolysebehandlung wird eine nur schwache Empfehlung zum adjunktiven IABP-Einsatz abgegeben. Die bestmögliche Intensivtherapie zur Vermeidung beziehungsweise Behandlung des MODS beinhaltet Empfehlungen zur Beatmungsform, zur Ernährung, zur Substitution mit Erythrozytenkonzentraten, zur Thrombose- und Stressulkus-Prophylaxe sowie zur Nachsorge und Rehabilitation.

Diskussion: Ziel dieser Leitlinie ist die Verknüpfung von kardiologischer und intensivmedizinischer Therapie, da die Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock nicht nur am kardialen Pumpversagen, sondern mehr noch am MODS versterben. Letzter Aspekt wird in dieser Leitlinie erstmals gebührend dargestellt.

► Zitierweise

Werdan K, Ruß M, Buerke M, Delle-Karth G, Geppert A, Schöndube FA: Cardiac shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment. A German-Austrian S3 guideline. Dtsch Arztebl Int 2012; 109(19): 343–51. DOI: 10.3238/arztebl.2012.0343

Klinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Universitätsklinikum Halle (Saale): Prof. Dr. med. Werdan

Klinik für Innere Medizin I, Amper-Kliniken AG, Dachau: Dr. med. Ruß

Medizinische Klinik II, St. Marien-Krankenhaus Siegen: Prof. Dr. med. Buerke

Universitätsklinik für Innere Medizin II, Universitätskliniken des Allgemeinen Krankenhauses Wien: Prof. Dr. med. Delle-Karth

Kardiovaskuläre Intensivstation, 3. Medizinische Abteilung, KH Wilhelminenspital Wien: Doz. Dr. med. Geppert

Universitätsklinikum der Georg-August-Universität Göttingen, Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie: Prof. Dr. med. Schöndube

Patienten mit akutem Herzinfarkt haben heutzutage, vorausgesetzt sie erreichen das Krankenhaus, eine Überlebenschance von mehr als 90 % (1). Entwickelt sich jedoch initial oder im Verlauf des Herzinfarkts ein kardiogener Schock, so überlebt diesen nur jeder Zweite (2). Alle Fortschritte der Herzinfarktbehandlung scheinen vor diesen 5 bis 10 % der Infarktpatienten Halt gemacht zu haben: Die Publikation des wesentlichsten evidenzbasierten Behandlungsfortschritts bei infarktbedingtem kardiogenem-Schock(IkS)-Patienten, die möglichst rasche Wiedereröffnung des Infarktgefäßes mittels perkutaner Koronarintervention (PCI), liegt schon mehr als zehn Jahre zurück (3).

Eine entscheidende Ursache für die hohe Letalität der IkS-Patienten ist die Entwicklung eines prolongierten Schocks mit Ausbildung eines Multiorganfunktionsyndroms (MODS) (4). Der IkS ist demzufolge nicht nur eine Erkrankung des Herzens, sondern aller Organe des intensivpflichtigen Patienten.

Die aktuelle europäische (5) und amerikanische Herzinfarkt-Leitlinie fokussieren ihre Empfehlungen auf die „kardiologische“ Behandlung der Koronarien und des Herz-Kreislauf-Systems, wohingegen die „intensivmedizinische“ Therapie des MODS wenig Beachtung findet. Dieses Defizit war Anlass für deutsche und österreichische Kardiologen, Intensivmediziner, Herzchirurgen, Anästhesisten und Rehabilitationsmediziner und deren Fachgesellschaften, eine S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock“ unter Moderation der „Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften“ (AWMF) zu erarbeiten. Anliegen dieser deutsch-österreichischen Leitlinie ist es, in sieben Algorithmen und 111 Empfehlungen sowohl die kardiologischen als auch die intensivmedizinischen Aspekte dieses Krankheitsbildes adäquat abzubilden, da die Prognose der Patienten mit IkS nicht nur von der Herzfunktionseinschränkung abhängt, sondern vielmehr von der daraus resultierenden Organ-Zirkulationsstörung mit konsekutivem MODS.

Die Langfassung und der Leitlinienreport sind unter www.leitlinien.net nachzulesen.

KASTEN 1

Beteiligte Fachgesellschaften und Experten

- Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz und Kreislaufforschung (DGK) (federführend) (1)
- Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN) (2)
- Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) (3)
- Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin (ÖGIAIM) (4)
- Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI) (5)
- Österreichische Kardiologische Gesellschaft (ÖKG) (6)
- Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin (DGAI) (7)
- Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation (DGPR) (8)

- Prof. Dr. med. Hans Anton Adams, Medizinische Hochschule Hannover, Stabsstelle Interdisziplinäre Notfall- und Katastrophenmedizin (5*)
- Prof. Dr. med. Christoph Bode, Universitätsklinikum Freiburg der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Medizinische Universitätsklinik, Abteilung Innere Medizin III – Kardiologie und Angiologie (1)
- Prof. Dr. med. Josef Briegel, LMU Klinikum der Universität München, Klinik für Anaesthesiologie (7*)
- Prof. Dr. med. Michael Buerke, Universitätsklinikum Halle (Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III (1, 2*)
- Dr. med. Arnd Christoph, Kliniken der Stadt Köln gGmbH, Krankenhaus Merheim, Medizinische Klinik II (1)
- Prof. Dr. med. Georg Delle-Karth, Universitäts-Kliniken des Allgemeinen Krankenhauses Wien, Universitäts-Klinik für Innere Medizin II, Klinische Abteilung für Kardiologie (6*)
- Prof. Dr. med. Lothar Engelmann, Universität Leipzig, Einheit für multidisziplinäre Intensivmedizin des Universitätsklinikums (2)
- Prof. Dr. med. Raimund Erbel, Universitätsklinikum Essen, Westdeutsches Herzzentrum Essen, Klinik für Kardiologie (1)
- PD Dr. med. Markus Ferrari, Universitätsklinikum Jena, Klinik für Innere Medizin I (1)
- Prof. Dr. med. Hans-Reiner Figulla, Universitätsklinikum Jena, Klinik für Innere Medizin I (1)
- PD Dr. med. Ivar Friedrich, Universitätsklinikum Halle (Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Universitätsklinik und Poliklinik für Herz- und Thoraxchirurgie (3)
- Dr. J. T. Fuhrmann, Technische Universität Dresden, Medizinische Fakultät „Carl Gustav Carus“, Medizinische Klinik/Kardiologie (1)
- Doz. Dr. med. Alexander Geppert, KH Wilhelminenspital Wien, 3. Medizinische Abteilung, Kardiovaskuläre Intensivmedizin (4*, 6)
- Prof. Dr. med. Gunter Görgе, Klinikum Saarbrücken, Medizinische Klinik II (1, 2)
- PD Dr. med. Jürgen Graf, Universitätsklinikum Marburg, Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie (2)
- Prof. Dr. med. Gerhard Hindricks, Universität Leipzig, Herzzentrum Leipzig, Klinik für Innere Medizin/Kardiologie, Abteilung für Rhythmologie (1)

- Prof. Dr. med. Uwe Janssens, St. Antonius Hospital Eschweiler, Klinik für Innere Medizin (1, 2)
- Prof. Dr. med. Burkert Mathias Pieske, Medizinische Universität Graz, Universitätsklinik für Innere Medizin, Klinische Abteilung für Kardiologie (1, 6)
- Dr. med. Roland Prondzinsky, Carl-von-Basedow-Klinikum Saalekreis GmbH Bereich Merseburg, Klinik für Innere Medizin I (1)
- Dr. med. Sebastian Reith, Universitätsklinikum Aachen, Medizinische Klinik I (1)
- Dr. med. Martin Ruß, Universitätsklinikum Halle (Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III (1, 2) (Schriftführer)
- Dr. med. Dirk Schmitt, Universität Leipzig, Herzzentrum Leipzig, Klinik für Herzchirurgie (3)
- Prof. Dr. med. Dipl.-Physiker Friedrich A Schöndube, Universitätsklinikum der Georg-August-Universität Göttingen, Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (3*)
- Prof. Dr. med. Gerhard Schuler, Universität Leipzig, Herzzentrum Leipzig, Klinik für Innere Medizin/Kardiologie (1)
- Prof. Dr. med. Bernhard Schwaab, Klinik Höhenried, Abteilung Kardiologie (8*)
- Prof. Dr. med. Rolf-Edgar Silber, Universitätsklinikum Halle (Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Universitätsklinik und Poliklinik für Herz- und Thoraxchirurgie (3)
- Prof. Dr. med. Ruth Strasser, Technische Universität Dresden, Medizinische Fakultät „Carl Gustav Carus“, Medizinische Klinik/Kardiologie (1)
- Prof. Dr. med. Ulrich Tebbe, Klinikum Lippe-Detmold, Klinik für Kardiologie und Angiologie (1)
- Prof. Dr. med. Hans-Joachim Trappe, Klinikum der Ruhr-Universität Bochum, Marienhospital Herne, Medizinische Klinik II (1, 2)
- Prof. Dr. med. Karl Werdan, Universitätsklinikum Halle (Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III (1*, 2) (Koordination)
- Prof. Dr. med. Uwe Zeymer, Klinikum der Stadt Ludwigshafen, Medizinische Klinik B (1)
- Prof. Dr. rer. pol. Dr. med. Manfred Zehender, Universitätsklinikum Freiburg der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Medizinische Universitätsklinik, Abteilung Innere Medizin III – Kardiologie und Angiologie (1)
- Prof. Dr. med. Hans-Reinhard Zerkowski, Genolier Swiss Medical Network, Genolier (VD), Schweiz (3)
- Prof. Dr. med. Bernhard Zwißler, LMU Klinikum der Universität München, Klinik für Anaesthesiologie (7)

Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf die Zugehörigkeiten zu den Fachgesellschaften

*Delegierter der jeweiligen Fachgesellschaft mit Stimmrecht im Nominalen Gruppenprozess.

Die Adressenangaben beziehen sich auf den Zeitpunkt der Leitlinienfertigstellung.

Gekürzte Printversionen sind bisher in den Zeitschriften „Intensivmedizin und Notfallmedizin“, „Intensiv- und Notfallbehandlung“ sowie „Kardiologie“ erschienen (6).

Methodik

Leitlinienkonzept und -entwicklung

Die Leitlinienerarbeitung erfolgte von 2004–2010 (siehe Methodenreport). Zunächst wurden 16 Sitzungen mit den in *Kasten 1* aufgeführten Kollegen und Kolleginnen der genannten Fachgesellschaften zu den Kapiteln der Leitlinie durchgeführt. Anschließend wurde ein mehrteiliger Nominaler Gruppenprozess – moderiert von Frau Prof. Dr. med. I. Kopp (AWMF) – zwischen dem 19. 8. 2008 und dem 25. 9. 2009 durchgeführt, indem jeder Fachgesellschaft eine Stimme zur Verfügung stand. Die Empfehlungen wurden im Konsens verabschiedet. Empfehlungen ohne Konsens wurden entsprechend gekennzeichnet und die unterschiedlichen Interpretationen der Evidenz dargelegt. Vor der Veröffentlichung wurde der Leitlinienentwurf von Oktober bis Dezember 2009 über die Homepage der AWMF, der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung und anderer Fachgesellschaften zur Diskussion (Konsultationsphase) bereitgestellt. Die Kommentare wurden dem Expertenkreis zur Stellungnahme weitergeleitet und der Änderungsbedarf beraten (siehe Methodenreport unter <http://leitlinien.net/>). Insgesamt hat sich keine Änderung bei den Empfehlungen ergeben, wichtige Kommentare wurden als Fußnoten eingefügt. Auf eine Patientenbeteiligung wurde einstimmig verzichtet (siehe Methodenreport unter <http://leitlinien.net/>).

Die Leitlinie ist bis zur nächsten Überarbeitung beziehungsweise bis spätestens Januar 2014 gültig.

Die Erstellung der S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock“ erfolgte in redaktioneller Unabhängigkeit; Koordination und methodische Unterstützung wurden durch die DGK finanziert. Die Reisekosten wurden von den Fachgesellschaften getragen, die Expertenarbeit erfolgte ehrenamtlich und ohne Honorar. Alle Mitglieder der Leitlinien-Entwicklungsgruppe haben etwaige Interessenskonflikte im Zusammenhang mit der Erstellung der S3-Leitlinie offen gelegt, die Liste ist Bestandteil des Leitlinienreports unter <http://leitlinien.net/>.

Ziel der Leitlinie und deren Adressaten

Ziel der S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“ ist eine verbesserte Versorgungsqualität der Patienten mit IkS durch die Verbreitung evidenzbasierter Empfehlungen. Weiterhin liefert diese S3-Leitlinie eine „State-of-the-Art“ in Diagnostik, Monitoring und Therapie und stellt somit die Ausgangsbasis für vergleichende Studien dar. Dies ist insbesondere hervorzuheben, da viele Empfehlungen dieser S3-Leitlinie aufgrund mangelnder höherwertiger Evidenzen auf Expertenmeinungen begründet sind.

TABELLE 1

Empfehlungsgrade und Evidenzniveaus

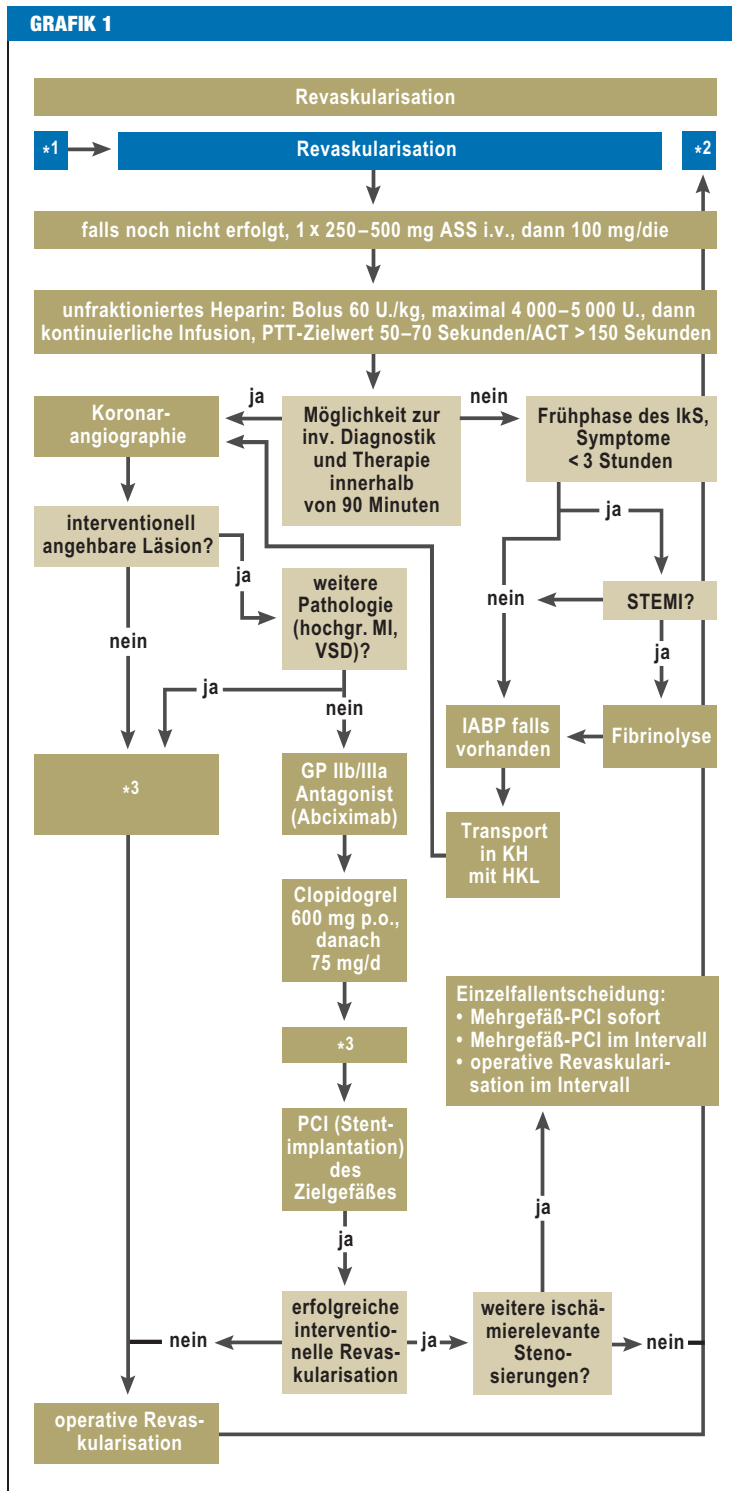
Empfehlungsgrade	
↑↑	Starke Empfehlung: „soll“ (in der Regel begründet auf Studien mit Evidenzgrad 1++ oder 1+)
↑	Empfehlung: „sollte“ (in der Regel begründet auf Studien mit Evidenzgrad 2++ oder 2+)
↔	Empfehlung offen: „kann“ (es liegen keine sicheren Studienergebnisse vor, die eine günstige oder schädigende Wirkung belegen)
↓	Ablehnung: „sollte nicht“ (negative Empfehlung)
↓↓	Starke Ablehnung: „soll nicht“ (starke negative Empfehlung)
Evidenzniveaus	
1++	Qualitativ hochstehende systematische Übersichtsarbeiten von randomisierten kontrollierten Studien (RCTs) oder RCTs mit sehr geringem Bias-Risiko
1+	Gut durchgeführte systematische Übersichtsarbeiten von RCTs oder RCTs mit geringem Bias-Risiko
2++	Qualitativ hochstehende systematische Übersichtsarbeiten über Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit sehr niedrigen Störgrößen(Confounder)- oder Bias-Risiko und hoher Wahrscheinlichkeit für ursächliche Zusammenhänge
2+	Gut durchgeführte systematische Übersichtsarbeiten über Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit niedrigem Störgrößen(Confounder)- oder Bias-Risiko und mäßigem Risiko nicht ursächlicher Zusammenhänge
3	Nichtanalytische Studien
4	Konsensus-Meinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung oder im Interesse der Patientensicherheit (z.B. Monitoring)

Das Empfehlungs- und Graduierungssystem dieser S3-Leitlinie orientiert sich auf Empfehlung der AWMF für die Vergabe von Empfehlungsgraduierungen an dem Schema der Nationalen Versorgungsleitlinie „Chronische KHK“ (www.versorgungsleitlinien.de/themen/khk/pdf/nvl_khkh_lang.pdf), welche sich am „Scottish Intercollegiate Guidelines Network“ zur Graduierung der Evidenz anlehnt (www.sign.ac.uk/).

KASTEN 2

Inhalte der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring, Therapie“

- Einführung
- Methodik
- Synopsis:
Diagnose, Monitoring und Therapie des infarktbedingten kardiogenen Schocks
- Definition, Diagnostik und Monitoring
- Frühestmöglich Koronarrevaskularisation
- Herz-Kreislauf-Unterstützung
- Behandlung von Komplikationen bei infarktbedingtem kardiogenen Schock
- Supportive Therapie des Multiorgandysfunktions-Syndroms (MODS)
- Ernährung und Insulintherapie, Substitutions- und Prophylaxemaßnahmen, Betrachtungen zur Therapiebegrenzung
- Nachsorge und Rehabilitation
- Literatur



Die Revaskularisation ist die wichtigste therapeutische Maßnahme im IKS.
 *1 nach initialer Stabilisierung/vor Herzkatheteruntersuchung;
 *2 persistierender Schock nach Revaskularisation;
 *3 für die Insertion der IABP gibt es derzeit keine ausreichende Evidenz für den Einsatz im Rahmen von PCI oder ACB; bei Fibrinolyse sollte die IABP angewendet werden.

Die Empfehlungen dieser S3-Leitlinie richten sich an ÄrztInnen, welche Patienten mit den Krankheitsbildern „Schock“ und „akuter Myokardinfarkt“ betreuen, also insbesondere Internisten/Kardiologen, Intensivmediziner, Herzchirurgen, Anästhesisten, Ärzte in interdisziplinären Notaufnahmen, Notärzte und Rehabilitationsmediziner, sowie das entsprechende Pflegepersonal.

Datenakquisition und Empfehlungs-/Evidenzbewertung
 Einerseits wurde eine systematische Recherche internationaler Leitlinien zur Evidenzdarlegung der konsentierten Themenbereiche und Fragestellungen vollzogen („Quell-Leitlinien“, siehe Methodenreport unter <http://leitlinien.net/>). Andererseits wurde eine primäre systematische Literaturrecherche (Pubmed: Suchbegriffe (Abstracts) „Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock“) (Grafik 3) der Publikationen von 1. 1. 1990 bis 30. 9. 2009 berücksichtigt (3 546 Treffer) durchgeführt. Für die Themen „Revaskularisation“ und „IABP-Implantation“ wurden Evidenztabelle erstellt. Die Wertung der Evidenz der Studiendaten sowie die Vergabe von Empfehlungsgraden erfolgte in dem bereits geschilderten Nominalen Gruppenprozess entsprechend den in Tabelle 1 aufgeführten Empfehlungsgraden und Evidenzniveaus.

Ergebnisse
 Tabelle 2 gibt das Inhaltsverzeichnis der Leitlinie wieder: Eine Auswahl der Empfehlungen finden sich in eTabelle 1. Im Folgenden sollen besonders diskussionwürdige Empfehlungen ausführlicher präsentiert werden.

Diagnose und Monitoring: Initialphase
 Die Verdachtsdiagnose „infarktbedingter kardiogener Schock“ (IKS) (E 1/2 in eTabelle 1) muss meist in der Prähospitalphase aufgrund des 12-Ableitungs-EKG („STEMI“) und der klinischen Befunde („kardiogener Schock“) vom Notarzt rasch gestellt werden (Empfehlung ↑↑). Selbst im Falle eines seltenen IKS infolge eines NSTEMI (im EKG keine ST-Streckenhebungen) kann der Arzt anhand klinischer Kriterien den IKS im Zusammenhang mit einem ACS diagnostizieren.

Wichtigstes Symptom des IKS, jedoch nicht obligat, ist eine Hypotonie < 90 mm Hg systolisch für mindestens 30 Minuten, in Verbindung mit Zeichen der Organminderperfusion. Eine invasive Herzzeitvolumenbestimmung (zum Beispiel HI < 2,2 L × min⁻¹ × m⁻² sowie PAOP > 15 mm Hg) (3) ist zur Diagnosestellung eines IKS nicht erforderlich. Allerdings präsentiert sich jeder vierte Patient im IKS ohne initiale Hypotonie; hier muss zur Diagnosestellung auf klinische Zeichen einer Organminderperfusion (kalte Extremitäten, Oligurie, psychische Alterationen wie Agitation) zurückgegriffen werden.

Revaskularisation
 Die möglichst rasche Wiedereröffnung des verschlossenen Koronar-Infarktgefäßes (Grafik 1) erfolgt in der Regel mittels PCI (↑↑, E 13 in eTabelle 1). Die initiale

Stabilisierung von Herz-, Kreislauf- und Lungenfunktion des IKS-Patienten ist notwendig – Dobutamin/Noradrenalin, maschinelle Beatmung bei respiratorischer Insuffizienz, ausreichende Volumengabe bei Infarzierung des rechten Ventrikels – um die Koronarintervention sicher und effizient durchführen zu können.

Die Überlegenheit des Konzepts der frühestmöglichen koronaren Revaskularisation ist seit dem SHOCK-Trial (3, 7) evident. Die frühzeitige Wiederherstellung der Koronarperfusion ist wesentlicher Prädiktor des Langzeitüberlebens (2) (eTabelle 2), wobei pro 1 000 behandelte Schockpatienten 132 Leben gerettet werden können (7).

Die PCI der „Koronar-Infarktarterie“ erfolgt üblicherweise als Stentimplantation (↑, E 14 in der eTabelle 1) unter intensiver Thrombozytenaggregationshemmung. Gelingt keine interventionelle Revaskularisation, sollte schnellstmöglich die operative Versorgung durchgeführt werden. Liegen mehrere signifikante Koronarstenosen vor, muss im Einzelfall über weitere interventionelle oder operative Revaskularisation entschieden werden.

Ein spezielles Kollektiv stellen erfolgreich reanimierte Patienten dar, welche immerhin 30 % aller Patienten mit IKS ausmachen können (8, 9). Bei rasch defibrillierten Patienten sollte eine frühzeitige PCI erwogen (↑, E78 in der eTabelle 1) und eine milde Hypothermie (32°–34°C) für 12 bis 24 Stunden eingeleitet werden (↑, E79/80 in der eTabelle 1).

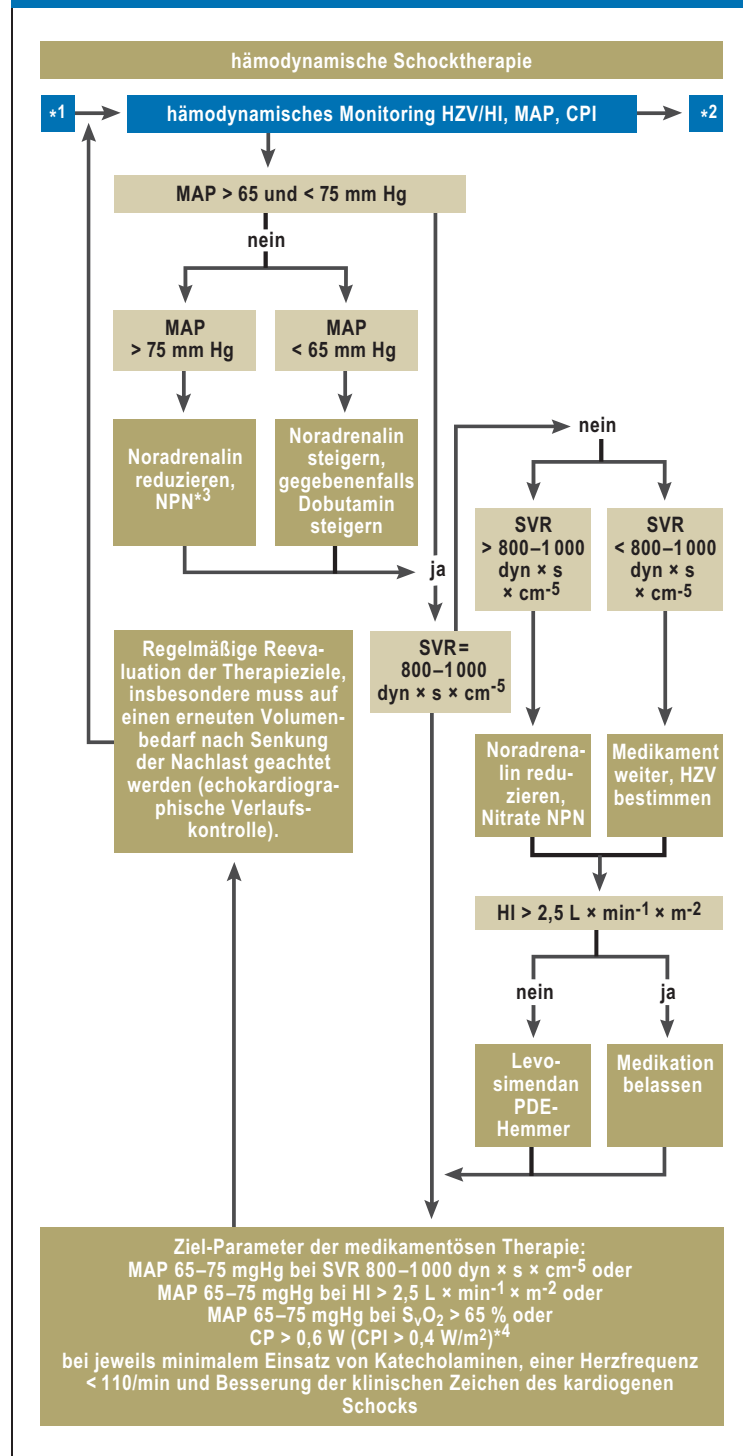
Persistierender Schock nach Revaskularisation

Ziel der hämodynamischen Steuerung bei persistierender Schocksymptomatik sind die Blutdruckstabilisierung, sowie die Sicherstellung einer ausreichenden Organperfusion (↑, E32/33 in der eTabelle 1; Grafik 2). Um dieses Ziel bei ausreichender Vorlast und mit möglichst geringem Katecholamineinsatz zu erreichen, ist ein engmaschiges invasives Monitoring einschließlich der repetitiven invasiven Messung des Herzzeitvolumens (HZV) (↑↑, E 12) notwendig (Grafik 2). Anzustrebende Druck-Fluss-Korridore sind ein arterieller Mitteldruck zwischen 65 und 75 mm Hg und ein Herzindex (dem Herzzeitvolumen bezogen auf die Körperoberfläche) von $> 2,5 \text{ L} \times \text{m}^{-1} \times \text{m}^{-2}$; als Flussäquivalente können anstelle des HI auch ein SVR von $800\text{--}1\,000 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$, ein $\text{SvO}_2 > 65\%$ oder ein „Cardiac Power“ (Produkt aus Herzzeitvolumen und mittlerem arteriellen Druck als Maß der gesamten hydraulischen Herzleistung)/Cardiac Power Index (CP/CPI $> 0,6 \text{ W} / > 0,4 \text{ W} \times \text{m}^{-2}$) (10–13) gewählt werden (Grafik 2).

Welchen Vasopressor und welches Inotropikum?

Noradrenalin ist Vasopressor der Wahl bei MAP-Werten unter 65 mm Hg (↑, Grafik 2; E 34–E 38 in der eTabelle 1). Mit i.v.-Infusionen von $0,1\text{--}1 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ lässt sich zumeist eine effektive Anhebung des MAP erzielen. In der SOAP II-Studie mit 1 679 Patienten (14) zeigte Noradrenalin im Schock unterschiedlicher Ätiologie eine im Trend geringere

GRAFIK 2



Hämodynamische Schocktherapie: Im Mittelpunkt der hämodynamischen Schocktherapie steht die Erzielung einer ausreichenden Organperfusion unter minimalem Einsatz von Katecholaminen.

*¹ Schock nach Revaskularisation;

*² Therapie des MODS;

*³ Vor Therapiebeginn mit Nitraten, bzw. Nitroprussid-Natrium wird bei erhöhtem SVR die Therapie mit Noradrenalin stets beendet. ÖKG und ÖGIAIM bevorzugen bei erhöhtem SVR trotz Beendigung der Katecholamine die Behandlung mit Nitroglycerin gegenüber Nitroprussid-Natrium.

*⁴ Ein CP $> 0,6 \text{ W}$ entspricht einem HZV von 5 L/min bei einem MAP von 65 mmHg und einem SVR von $880 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$

KASTEN

Was ist neu im Vergleich zu den etablierten Leitlinien?

- Druck-Monitoring reicht nicht! Herzzeitvolumen-Messung als zusätzliches obligates Fluss-Monitoring.
- Dobutamin ist Inotropikum der Wahl, Noradrenalin ist Vasopressor der Wahl, Levosimendan kann bei katecholaminrefraktärem Schock zusätzlich eingesetzt werden.
- Auch bei reanimierten Patienten möglichst frühzeitige PCI nach individueller Abwägung in Erwägung ziehen.
- „Downgrading“ der IABP (Intraaortale Ballongegenpulsation).
- Falls Beatmung notwendig, dann invasiv und lungenprotektiv.

Sterblichkeit als Dopamin (28-Tage-Sterblichkeit 45,9 vs. 50,2 %; Odds Ratio [OR] 1,19; Konfidenzintervall [KI] 0,98–1,44; $p = 0,07$) sowie signifikant weniger Arrhythmien (12,4 vs. 24,1 %), insbesondere Vorhofflimmern. In der prospektiv festgelegten Subgruppe mit kardiogenem Schock führte die Noradrenalin-Behandlung zu einem signifikant besseren Überleben als die Dopamin-Behandlung (OR 0,75; $p = 0,03$; [14]).

Dobutamin ist das Inotropikum der Wahl (↑, *Grafik 2*; E 34–E 38 in der *eTabelle 1*). Im Bereich von $2,5 - 10 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung. In einer multizentrischen Kohorten-Beobachtungsstudie mit 1058 katecholaminbehandelten Schockpatienten (15) hatten die mit Dobutamin beziehungsweise Noradrenalin therapierten Patienten kein erhöhtes Sterberisiko, wohl aber die mit Dopamin behandelten.

Bei katecholaminrefraktärem IKS spricht die Studienlage mehr für den zusätzlichen Einsatz von Levosimendan („Loading dose“ $12-24 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1}$ über 10 min; anschließend $0,05-0,2 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$) als für den von Phosphodiesterase-III-Hemmern wie Enoximon oder Milrinon (↑, *Grafik 2*; E 34–E 38 in der *eTabelle 1*) (16). Mit β -Blockern vorbehandelte koronarkranke Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz profitieren hämodynamisch mehr von einer Phosphodiesterase-III-Hemmer-Gabe als von Dobutamin (17).

Skepsis gegenüber der Intraortalen Ballongegenpulsation

Sowohl die europäische als auch die amerikanische Herzinfarktleitlinie sehen im Einsatz der IABP eine Klasse-I-Indikation. Der günstige hämodynamische Effekt der IABP wird dabei auf eine Steigerung der diastolischen Koronarperfusion bei gleichzeitiger

Nachlastsenkung zurückgeführt. Bei IKS-Patienten sind die hämodynamischen Effekte der IABP allerdings eher moderat (18): Zwar kann die IABP eine Entlastung des linken Ventrikels erzielen – erkennbar an niedrigeren BNP-Spiegeln – der Herzindex ist jedoch innerhalb der ersten Tage nach Schockbeginn nicht signifikant verbessert. Noch entscheidender ist, dass weder das prognosebestimmende MODS (gemessen als APACHE II-Score) noch die systemische Inflammation (gemessen als IL-6-Serumspiegel) durch die IABP-Behandlung verbessert werden (18).

Diese ernüchternden Ergebnisse der geschilderten randomisierten kontrollierten IABP-SHOCK-Studie bei IKS (18) werden durch die Negativ-Resultate einer Cochrane-Analyse über sechs randomisierte Studien mit insgesamt 190 IKS-Patienten (19) und einer Meta-Analyse mit 10 529 IKS-Patienten aus neun Kohortenstudien (20) bekräftigt. Die mit PCI (der empfohlenen Standardtherapie) behandelten IKS-Patienten haben von der adjunktiven IABP-Behandlung keinen Nutzen, sondern sogar eine absolute Übersterblichkeit von 6 % (ARR +6 %; RRR +15 %) (20); lediglich bei systemischer Fibrinolyse führt die adjunktive IABP-Behandlung zu einer 18 %igen Letalitätsenkung (ARR –18 %; RRR –26 %) (20). Es ist zu hoffen, dass die derzeit laufende prospektive multizentrische IABP-SHOCK-II-Studie (26) Klarheit darüber bringen wird, ob der adjunktive Einsatz der IABP bei PCI-behandelten IKS-Patienten die Letalität senken kann. Noch schwächer ist eine Kann-Empfehlung in Einzelfällen für den Einsatz mechanischer Herzunterstützungssysteme, die vor allem in Tierexperimenten ihre Fähigkeit zur Verbesserung der Hämodynamik, Reduktion der Wandspannung und Verbesserung der koronaren Flussreserve gezeigt haben. Hier sind allerdings größere klinische Anwenderstudien unterwegs, von denen in baldiger Zukunft größere Klarheit erwartet werden kann (21).

Die deutsch-österreichische S3-Leitlinie gibt daher (E 44–E 47 in der *eTabelle 1*) für den IABP-Einsatz bei IKS mit systemischer Fibrinolyse nur eine schwache Empfehlung (↑, E 44) und für die mit PCI behandelten Patienten lediglich eine „Kann“-Information (↔, E 45).

Beatmung

Die maschinelle Beatmung sichert beim IKS-Patienten die Oxygenierung und entlastet das Herz von der Atemarbeit. Im Gegensatz zur NIV-Empfehlung bei der dekompensierten Herzinsuffizienz, sollte beim Patienten mit IKS die invasive Beatmung bevorzugt werden (↑, *eGrafik*; E 86 in *eTabelle 1*). Gründe dafür sind die konstant stabilen Beatmungsbedingungen bei der invasiven Ventilation und die Vermeidung psychomotorischer Erregung und Erschöpfung des Patienten. Während initial die hämodynamische Stabilität im Vordergrund steht, sollten zum frühestmöglichen Zeitpunkt die Vorteile einer lungenprotektiven Beatmung genutzt werden (↑, E 88 in der *eTabelle 1*), obwohl die Datenlage speziell beim IKS-

Patienten diesbezüglich sehr spärlich ist (22). Die Tiefe der Analgosedierung ist dreimal täglich mit der Richmond-Agitation-Sedation-Scale zu erfassen (↑, E 93 in der *eTabelle 1*). Das bei IkS-Patienten häufig schwierige Weaning sollte nach einem Weaning-Protokoll erfolgen (↑, E 94 in der *eTabelle 1*), wobei vor Beginn der Weaning-Massnahmen folgende Voraussetzungen gegeben sein sollten: hämodynamische Stabilität, Fehlen einer Myokardischämie und fehlende oder regrediente Inflammation/Infektion (↑, E 95 in *eTabelle 1*).

Intensivmedizinische Maßnahmen

Die zunächst günstigen Ergebnisse der kontinuierlichen intravenösen Insulintherapie zur Erzielung einer Normoglykämie bei Intensivpatienten konnten in Nachfolgestudien wie der NICE-SUGAR-Studie (23) nicht bestätigt werden. In Anbetracht dieser Ergebnisse und auch der Tatsache, dass hohe Blutzuckerspiegel bei Herzinfarktpatienten prognostisch ungünstig sind (24), empfiehlt sich bei IkS-Patienten ein „Mittelweg“ mit Blutzuckerwerten $< 150 \text{ mg} \times \text{dL}^{-1} / < 8,3 \text{ mmol} \times \text{L}^{-1}$ (↑, *eGrafik*; E 99 in *eTabelle 1*).

Insulin-Glukose-Kalium-Infusionen, für deren Einsatz es überzeugende experimentelle Befunde gibt, haben sich in klinischen Studien beim Herzinfarktpatienten als nicht wirksam erwiesen (24) und sollen deshalb auch beim IkS-Patienten nicht angewendet werden (↓↓, E100 in *eTabelle 1*).

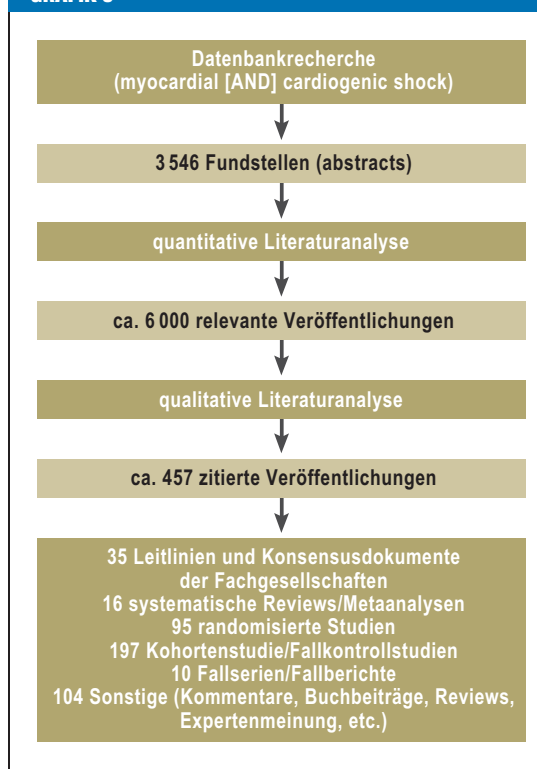
Ab welchem Hb-Wert soll bei Intensivpatienten eine Substitution mit Erythrozytenkonzentraten vorgenommen werden? Diese Frage wird kontrovers diskutiert, insbesondere bei Intensivpatienten mit kardialen Erkrankungen und bei älteren Patienten, bei denen ein erhöhter Sauerstoffbedarf des minderdurchbluteten Herzens angenommen werden kann. In Anbetracht der Datenlage empfiehlt sich beim IkS-Patienten eine Substitution ab einem Hb-Wert $< 7,0 \text{ g} \times \text{dL}^{-1} / < 4,3 \text{ mmol} \times \text{L}^{-1}$ beziehungsweise einem Hämatokritwert $< 25 \%$. Zielwerte der Substitution sind dabei ein Hb-Wert von $7,0\text{--}9,0 \text{ g} \times \text{dL}^{-1} / 4,3\text{--}5,6 \text{ mmol} \times \text{L}^{-1}$ beziehungsweise ein Hämatokritwert von 25% (↑, E 101), bei älteren (> 75 Jahre) Patienten 30% (↑, E 102 in *eTabelle 1*).

Obligat sind beim IkS-Patienten eine Thromboseprophylaxe – im Schockzustand mit intravenöser Heparin-gabe – und die Stressulkusprophylaxe.

Empfehlungen zur Nachsorge/Rehabilitation

Besonderes Augenmerk muss beim IkS-Patienten nach überstandener Schockphase auf die Risikostratifizierung in der Postintensivphase gelegt werden. Die aktuellen Rehabilitationsleitlinien weisen sowohl den akuten STEMI/NSTEMI als auch die dekompensierte Herzinsuffizienz als Klasse I/A-Indikationen für eine kardiologische Rehabilitation aus. Bei Patienten mit IkS ist aufgrund der Schwere des stattgehabten Infarktgeschehens möglichst eine stationäre Rehabilitationsmaßnahme von üblicherweise 3–4 Wochen anzustreben.

GRAFIK 3



Literaturrecherche und Auswahl der relevanten Publikationen

Diskussion

Die effektivste letalitätssenkende Behandlungsmaßnahme bei IkS-Patienten ist die schnellstmögliche Wiedereröffnung des Infarktgefäßes (*eTabelle 2*). Trotz erfolgreicher Wiedereröffnung verstirbt weiterhin nahezu jeder zweite IkS-Patient. Dafür verantwortlich sind die Folgen eines protrahierten Schocks: die überschießende systemische Inflammationsreaktion (SIRS) und das Multiorgan dysfunktions-Syndrom (MODS) (18). Demzufolge ließen sich Fortschritte nur durch eine effektive Anti-SIRS (25), Anti-MODS- und allgemeine intensivmedizinische Behandlung erzielen, welche bisher bei diesem Krankheitsbild nicht die erforderliche Aufmerksamkeit erhalten haben. Vor allem beim Vergleich mit den verfügbaren evidenzbasierten Empfehlungen zur Behandlung der schweren Sepsis und des septischen Schocks werden die Defizite zum Beispiel auf dem Gebiet der lungenprotektiven Beatmung und des Weaning sowie der standardisierten frühen Hämodynamik-Stabilisierung ersichtlich. Hier stehen intensivmedizinische gegenüber kardiologischen Behandlungskonzepten des IkS im Vordergrund. Speziell diesem Aspekt trägt die vorliegende deutsch-österreichische Leitlinie mehr Rechnung als die europäische und die amerikanische Herzinfarkt-leitlinie.

Schwächen und Limitationen der Leitlinie

Qualitativ hochwertige randomisierte kontrollierte Studien und Metaanalysen bezüglich Diagnose, Monitoring und Therapie des IkS sind nur zu wenigen Aspekten verfügbar, sodass sich die Leitlinienempfehlungen sehr häufig auf Expertenmeinungen stützen müssen. Völlig ausgeklammert sind bisher die pflegerischen Maßnahmen, sowohl im Herzkatheterlabor als auch auf der Intensivstation, da die begonnenen Aktivitäten auf dem Pflegesektor bisher nicht zu dem gewünschten Abschluss gebracht werden konnten. Es ist zu hoffen, dass die Leitlinie mit der Schilderung der zum Teil nur geringen Evidenz zur Durchführung qualitativ hochwertiger Studien anregt.

Danksagung

Die Autoren danken allen Kolleginnen und Kollegen, allen Fachgesellschaften und der AWMF (Kasten 1), die zur Fertigstellung dieser Leitlinie beigetragen haben.

Interessenkonflikt

K. Werdan hat Vortragshonorare der Firmen Baxter, Datascope, Maquet und Orion bekommen, hat in Advisory Boards der Fa. Baxter und Datascope mitgearbeitet und Forschungsunterstützung von Fa. Datascope erhalten.

G. Delle-Karth hat erhielt Beraterhonorare von Orion, Abbott, Bayer AG und St. Jude Medical sowie Vortragshonorare von Orion, Abbott, Biotronik, Daiichi Sankyo und Eli Lilly. Er erhielt Kostenerstattungen für Reisen oder Kongresse von Medtronic, Biosensors, Abbott, Boston Scientific, Daiichi Sankyo, Eli Lilly und Orion. Er erhielt Gelder für Forschungsvorhaben von Medtronic, Abbott, Boston Scientific, Braun, Siemens, GE Healthcare und Biosensors.

A. Geppert wurden Teilnahmegebühren für Veranstaltungen und Reisekosten von Medtronic, Abbott, Orion Pharma erstattet und er erhielt Vortragshonorare von Orion Pharma und Medtronic.

M. Ruß und F.A. Schöndube geben an, dass kein Interessenskonflikt besteht.

M. Buerke erhielt Vortragshonorare von Orion Pharma, Datascope und Abbott.

Manuskriptdaten

eingereicht: 22. 12. 2011, revidierte Fassung angenommen: 24. 2. 2012

GLOSSAR

ACS,	Akutes Koronarsyndrom
ARR,	Absolute Risikoreduktion
AWMF,	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
CP/CPI,	Cardiac Power/Cardiac Power Index
DGK,	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung
GP IIb/IIIa,	Glykoprotein IIb/IIIa
HI,	Herzindex
IABP,	Intraaortale Ballongegenpulsation
IkS,	Infarkt-bedingter kardiogener Schock
IL,	Interleukin
KH,	Krankenhaus
MAP,	Mittlerer arterieller Blutdruck
MI,	Mitralinsuffizienz
MODS,	Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom
NIV,	Nichtinvasive Ventilation
NSTEMI,	Non-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt
PAOP,	Pulmonalarterieller Okklusionsdruck
PCI,	Perkutane Koronarintervention
RRR,	Relative Risikoreduktion
STEMI,	ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt
S _v O ₂ ,	Venöse Sauerstoffsättigung
SVR,	Systemischer Gefäßwiderstand („systemic vascular resistance“)
TV,	Tidalvolumen (Atemzugvolumen)
VSD,	Ventrikelseptumdefekt
Weaning,	Entwöhnung von der Beatmung und der intensivmedizinischen Maßnahmen

LITERATUR

- Nabel EG, Braunwald E: A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N Engl J Med* 2012; 366: 54–63.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al.: Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295: 2511–5.
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al.: 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* 1999; 341: 625–34.
- Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al.: Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1643–50.
- Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al.: Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008; 29: 2909–45.
- Werdan K, Ruß M, Buerke M, et al.: Deutsch-österreichische S3-Leitlinie Infarktbedingter kardiogener Schock. Diagnose, Monitoring und Therapie. *Der Kardiologe* 2011; 5: 166–224; *Intensivmed* 2011; 48: 291–344; *Intensiv- und Notfallbehandlung* 2011; 36: 49–130.
- Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al.: One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *Jama* 2001; 285: 190–2.
- Arntz HR, Bossaert LL, Danchin N, Nikolaou NI: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 2010; 81: 1353–63.
- Nolan JP, Soar J: Postresuscitation care: entering a new era. *Curr Opin Crit Care* 2010; 16: 216–22.
- Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E et al.: The role of cardiac power and systemic vascular resistance in the pathophysiology and diagnosis of patients with acute congestive heart failure. *European Journal of Heart Failure* 2003; 5: 443–51.
- Fincke R, Hochman JS, Lowe AM et al.: Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: A report from the SHOCK trial registry. *Journal of the American College of Cardiology* 2004; 44: 340–8.

12. Mendoza DD, Cooper HA, Panza JA: Cardiac power output predicts mortality across a broad spectrum of patients with acute cardiac disease. *Am Heart J* 2007; 153: 366–70.
13. Russ MA, Prondzinsky R, Carter JM, et al.: Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Improvement with levosimendan. *Crit Care Med* 2009; 37: 3017–23.
14. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al.: Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362: 779–89.
15. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, et al.: Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med* 2006; 34: 589–97.
16. Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR, et al.: Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 2008; 36: 2257–66.
17. Metra M, Nodari S, D'Aloia A, et al.: 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. *Journal of the American College of Cardiology* 2002; 40: 1248–58.
18. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, et al.: 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* 2010; 38: 152–60.
19. Unverzagt S, Machemer MT, Solms A, et al.: Intra-aortic balloon pump counterpulsation (IABP) for myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; CD007398.
20. Sjauw KD, Engstrom AE, Vis MM, et al.: 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* 2009; 30: 459–68.
21. Cyrus T, Mathews SJ, Lasala JM: Use of mechanical assist during high-risk PCI and STEMI with cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010; 75(Suppl 1): 1–6.
22. Kouraki K, Schneider S, Uebis R, et al.: Characteristics and clinical outcome of 458 patients with acute myocardial infarction requiring mechanical ventilation. Results of the BEAT registry of the ALKK-study group. *Clin Res Cardiol* 2011; 100: 235–9.
23. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al.: Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009; 360: 1283–97.
24. Cobb LA, Killip T, Lambrew CT, et al.: Glucose-insulin-potassium infusion and mortality in the CREATE-ECLA trial. *Jama* 2005; 293: 2597; Letters and authors' reply: 2005; 293: 2596–7.
25. The Triumph-Investigators: Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial. *Jama* 2007; 297: 1657–66.
26. Thiele H, Schuler G, Neumann FJ, et al. on behalf of the IABP-Shock II Trial Investigators: Intraaortic balloon counterpulsation in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Design and rationale of the intraaortic balloon pump in cardiogenic shock II trial (IABP-SHOCK II). *Am Heart J*, 2012, in press.

Anschrift für die Verfasser

Prof. Dr. med. Karl Werdan
 Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III
 Universitätsklinikum Halle (Saale)
 Ernst-Grube-Straße 40
 06120 Halle (Saale)
 karl.werdan@uk-halle.de

Zitierweise

Werdan K, Ruß M, Buerke M, Delle-Karth G, Geppert A, Schöndube FA: Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment. A German-Austrian S3 guideline. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109(19): 343–51. DOI: 10.3238/arztebl.2012.0343



Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:
www.aerzteblatt.de/lit1912

eSupplement:
www.aerzteblatt.de/12m0343

The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

eTABELLE 1

Auswahl von Empfehlungen der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“

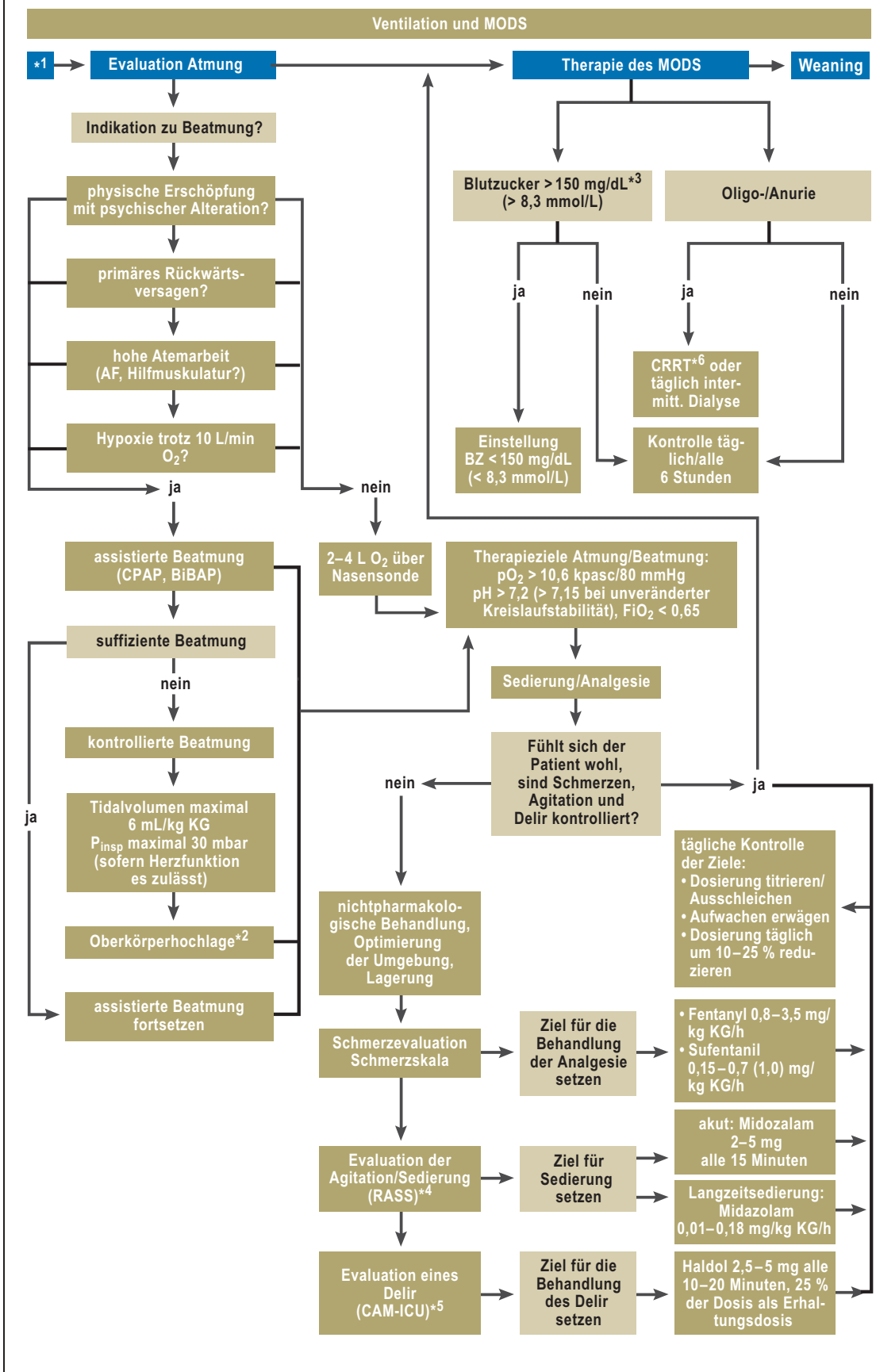
Diagnose und Monitoring	
E 1/2 ↑↑	Rasches Handeln! Diagnostische und therapeutische Maßnahmen sollen unverzüglich und simultan durchgeführt werden. Die Diagnose „infarktbedingter kardiogener Schock“ basiert auf der klinischen Einschätzung (Zeichen der Organ-Minderperfusion) und auf nichtinvasiven hämodynamischen Messungen (z.B. nach Ausschluss einer Hypovolämie: RRsyst < 90 mm Hg für wenigstens 30 min).
E 32/33 ↑	Die Herz-Kreislaufbehandlung sollte anhand hämodynamischer Druck-Fluss-Korridore gesteuert werden (z.B. RR-Mitteldruck 65–75 mm Hg und HI > 2,5 L × min ⁻¹ × m ² bzw. systemischer Gefäßwiderstand 800–1000 dyn × s × cm ⁻⁵ bzw. S _v O ₂ /S _{cv} O ₂ > 65 % bzw. Cardiac Power (CP)/Cardiac Power Index (CPI) > 0.6 W/> 0.4 W × m ⁻²).
Koronar-Revaskularisation so früh als möglich!	
E 13 ↑↑	Das Infarktgefäß soll baldmöglichst wiedereröffnet werden, in der Regel mittels PCI, bei initialem Schock innerhalb von 2 h seit erstem Arztkontakt, ansonsten frühestmöglich.
E 14 ↑	Das intrakoronare Stenting sollte bevorzugt werden.
Inotropika und Vasopressoren bei systolischem Pumpversagen	
E 34–E 38	Dobutamin sollte als Inotropikum (↑) und Noradrenalin als Vasopressor (↑) gegeben werden. Im Falle eines Katecholamin-refraktären kardiogenen Schocks können Levosimendan oder Phosphodiesterase-III-Hemmer eingesetzt werden (↔), wobei Levosimendan bevorzugt werden sollte (↑).
Intraaortale Balloon-Gegenpulsation (IABP) bei systolischem Pumpversagen	
E 44 ↑	Im Falle der Fibrinolysebehandlung sollte die IABP adjunktiv eingesetzt werden.
E 45 ↔	Im Falle der PCI-Behandlung kann der Einsatz erwogen werden, die Datenlage ist jedoch unklar.
Der Patient mit infarktbedingtem kardiogenen Schock und überlebtem Herz-Kreislauf-Stillstand	
E 78 ↑	Bei reanimierten Patienten mit rasch mittels Defibrillation behobenem Herz-Kreislauf-Stillstand sollte nach individueller Abwägung eine möglichst frühzeitige PCI in Erwägung gezogen werden, da damit zu rechnen ist, dass dadurch eine Prognoseverbesserung erzielt werden kann.
E 79/80 ↑	Milde Hypothermie (32–34 °C) für 12–24 Stunden sollte bei komatösen Patienten nach kardiopulmonaler Reanimation durchgeführt werden, sowohl nach Reanimation wegen Kammerflimmerns (E 79) als auch wegen Asystolie und auch nach Herzstillstand im Krankenhaus (E 80).
Organdysfunktion „Lunge“: Atemunterstützung, Beatmung, Analgosedierung und Weaning	
E 84 ↑	Bei Rückwärtsversagen sollte der Patient invasiv beatmet werden.
E 86 ↑	Die invasive sollte der nichtinvasiven Beatmung vorgezogen werden.
E 88 ↑	Nach hämodynamischer Stabilisierung sollte bei fortbestehender Beatmungsindikation lungenprotektiv beatmet werden (TV ≤ 6 mL × kg ⁻¹ ; Spitzendruck ≤ 30 mbar).
E 93 ↑	Die Analgosedierung sollte mit einer Sedierungsskala konsequent erfasst und dokumentiert werden.
E 94 ↑	Generell sollte Weaning nach einem standardisierten und etablierten Weaningprotokoll erfolgen.
Supportive Behandlung des Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms (MODS) und allgemeine intensivmedizinische Maßnahmen einschließlich Prophylaxe	
E 99 ↑	Der Blutzuckerspiegel sollte mittels Insulin auf Werte < 150 mg × dL ⁻¹ / < 8.3 mmol × L⁻¹ eingestellt werden.
E 100 ↓↓	Glucose-Insulin-Kalium-Infusionen sollen nicht gegeben werden.
E 101 ↑	Erythrozyten-Konzentrate sollten bei Hämoglobinwerten < 7.0 g × dL ⁻¹ / 4.3 mmol × L⁻¹ oder bei einem Hämatokritwert von < 25 % transfundiert und auf Werte von 7.0–9.0 g × dL ⁻¹ / 4.3–5.6 mmol × L⁻¹ bzw. ≥ 25 % angehoben werden.

↑↑ / ↓↓ Starke Empfehlung („soll/soll nicht“); ↑ Empfehlung („sollte“); ↔ keine Evidenz-basierte Empfehlung möglich. Die Nummerierung bezieht sich auf die Printversionen der Leitlinie (3)

eGRAFIK

Beatmung und Therapie des MODS:

- *1 Hämodynamische Schocktherapie;
- *2 in den Sepsisleitlinien wird eine Oberkörperhochlagerung von 45° empfohlen;
- *3 die Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin (ÖGIAM) empfiehlt einen Blutzuckerbereich von 80–120 mg/dL (4,4–6,7 mmol/L);
- *4 RASS: Richmond Agitation Sedation Scale;
- *5 CAM-ICU (confusion assessment method for intensive care units): Test zur Evaluation eines Delirs auf der Intensivstation;
- *6 CRRT: kontinuierliche Nierenersatztherapie



eTABELLE 2

Ergebnisse der SHOCK-Studie: 30-Tage- bis 6-Jahres-Überlebensraten der beiden Gruppen

	Frühe Revaskularisation	Medikamentös konservativ	
Primärer Endpunkt			
Überleben: 30 Tage	56,0 %	47,6 %	p = 0,11
Sek. Endpunkte			
Überleben: 6 Monate	49,7 %	36,9 %	p = 0,027
Überleben: 12 Monate	46,7 %	33,6 %	p < 0,04
Überleben: 6 Jahre	32,8 %	19,6 %	p = 0,03

Zusammenstellung der Daten aus (1, 4, 5)