Punkte sammeln auf ...

SpringerMedizin.at

Das DFP-E-Learning ist Teil des Diplom-Fortbildungs-Programms (DFP) der Österreichischen Ärztekammer und ermöglicht qualitätsgesicherte Fortbildung durch das Studium von Fachartikeln nach den Richtlinien des DFPs.

Teilnahmemöglichkeiten:

DFP Punkte Online, per Post, Fax oder E-Mail

Der Multiple-Choice-Fragebogen des DFP kann bis zum jeweils angegebenen Datum eingereicht werden:

- Online: Für eingeloggte User steht der Beitrag und der Fragebogen auf unserer Website unter <http://www.springermedizin.at/> zur Verfügung.
- per Post: Prinz-Eugen-Straße 8-10, 1040 Wien
- per Fax: +43 1 330 24 26
- per E-Mail (eingescannter Test) an: susanna.hinterberger@springer.at

Approbation

Diese Fortbildungseinheit wird mit 3 DFP Punkten approbiert. Die Fortbildungspunkte werden rasch und unkompliziert mit Ihrer ÖÄK-Nummer elektronisch verbucht.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Springer Medizin
Susanna Hinterberger
E-Mail: susanna.hinterberger@springer.at
SpringerMedizin.at

DFP-Fortbildung

Robert Zilberszac · Gottfried Heinz

Abteilung für Kardiologie, Intensivstation 13H3, Univ. Klinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Kardiogener Schock

Inhalt

Definition
Pathophysiologie
Ätiologie
Prognose
Weiterführende Diagnostik
Behandlung
Ausblick
DFP-Fragen

Ärztlicher Fortbildungsanbieter

Klinische Abteilung für Hämatologie und Hämostaseologie, Universitätsklinik für Innere Medizin I, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien, Österreich

Lecture Board

P. Balcke, St. Pölten
W. Hilbe, Wien
M. Köller, Wien
R. Koppensteiner, Wien
I. Lang, Wien
K. Machold, Wien

C. Marosi, Wien
I. Pabinger, Wien
E. Pohanka, Linz
G.-H. Schernthaner, Wien
M. Steurer, Innsbruck
F. Thalhammer, Wien

M. Trauner, Wien
F. Weidinger, Wien
C. Wenisch, Wien
G. Zollner, Graz
J. Zwerina, Wien

Im Allgemeinen wird der kardiogene Schock als Zustand kritischer Endorganhypoperfusion und Hypoxie auf Basis einer primär kardialen Schädigung definiert

Allgemein akzeptierte Cutoffs sind ein Herzzeitindex $<2,2 \text{ l/min/m}^2$ sowie ein pulmonalarterieller Verschlussdruck $>15 \text{ mm Hg}$

Es gibt auch eine nichthypotensive Verlaufsform des kardiogenen Schocks

Die klinischen Zeichen sind eine *conditio sine qua non*

Das Ausmaß der Myokardnekrose spielt eine entscheidende Rolle bei der Ausbildung des infarktbedingten kardiogenen Schocks

Definition

Im kardial bedingten (kardiogenen) Schock kann das Herz den Substrat- und Energiebedarf der peripheren Organe nicht decken [1]. Durch die kritische Minderversorgung der Organe wird eine Kaskade mit weitreichenden Konsequenzen bis hin zum Multiorganversagen und systemischer Inflammation in Gang gesetzt.

Zwar wird im Allgemeinen der kardiogene Schock salopp als Zustand kritischer Endorganhypoperfusion und Hypoxie auf Basis einer primär kardialen Schädigung definiert [2] und die Diagnose oft pragmatisch, basierend nur auf Blutdruck und klinischen Kriterien gestellt; einer allgemein akzeptierten Publikation folgend [3], müssen jedoch streng genommen vier Kriterien erfüllt sein um von der Diagnose des kardiogenen Schocks sprechen zu können (siehe auch **Tab. 1**).

1. Hypotension (Systemdruck $<90 \text{ mm Hg}$ über mindestens 30 min oder 30 % Abfall gegenüber dem gewohnten Blutdruck des Patienten) ohne adäquates Ansprechen auf Volumersatz und andererseits
2. Hinweis auf reduziertes Herzzeitvolumen (HZV)
3. Hinweis auf pulmonale Stauung/erhöhte Füllungsdrücke
4. Zeichen der Endorganhypoperfusion (kühle, zyanotische Extremitäten, Oligoanurie, Schockleber, Laktatazidose, eingetrübtes Sensorium etc.; diese sind eine *conditio sine qua non*!)

Allgemein akzeptierte Cutoffs hierbei sind ein Herzzeitindex (CI) $<2,2 \text{ l/min/m}^2$ sowie ein pulmonalarterieller Verschlussdruck (PAWP) $>15 \text{ mm Hg}$. Die Patienten sind somit in der von Nohria et al. [4] vorgeschlagenen Klassifikation der akuten Herzinsuffizienz als „cold and wet“ einzuordnen (**Abb. 1**; **Tab. 1**) – auch hier ist das klinische Bild ein entscheidendes Kriterium.

Es müssen aber die Füllungsdrücke und das HZV nicht unbedingt direkt gemessen werden, sondern es können auch Surrogatparameter und Hilfsbefunde herangezogen werden. Dies wurde auch in rezenten großen randomisierten Studien [5, 6, 7] akzeptiert. Surrogatparameter zur Diagnosesicherung anstelle des HZVs sind ein Abfall der gemischt venösen (SvO_2) und/oder zentralvenösen Sättigung (ScvO_2), eine Erhöhung der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz (avDO_2) über $5 \text{ ml O}_2/100 \text{ ml Blut}$ sowie ein Anstieg der O_2 -Extraktionsrate über 30 % [8]. So ist durch die einfache Bestimmung der gemischt venösen (SvO_2) und/oder (nur mit Einschränkungen!) zentralvenösen Sättigung (ScvO_2) und der arteriellen Sättigung innerhalb weniger Minuten die Ursache des Herz/Kreislaufversagens klärbar [9]. Bei Vorliegen einer schlechten Oxygenation sollte die avDO_2 verwendet werden; die SvO_2 oder ScvO_2 ist in diesem Fall durch die schlechte Oxygenierung erniedrigt und kann nicht alleine als ein Korrelat für ein vermindertes HZV angesehen werden. Auch der Befund einer großen Wandbewegungsstörung im Echo oder ausgehnter EKG Veränderungen in Zusammenhang mit den klinischen Zeichen kann genügen und wurde sogar in randomisierten Studien akzeptiert [7]. Für das Vorliegen einer Lungenstauung kann das Vorhandensein entsprechender feuchter Rasselgeräusche in der Auskultation oder von Stauungszeichen im Röntgen herangezogen werden [7].

Diese Kriterien sind nur für den durch linksventrikuläres Versagen bedingten kardiogenen Schock gültig! Bei rechtsventrikulärem Versagen sind sie nicht anwendbar (es ist dann der zentralvenöse Druck und nicht der PAWP erhöht). Darüber hinaus sollte betont werden, dass es auch eine nichthypotensive Verlaufsform des kardiogenen Schocks gibt (im SHOCK-Register betraf dies 4,93 % der Patienten) [10]. Es schließt also ein normaler Blutdruck einen kardiogenen Schock keineswegs aus!

Es sei nochmals darauf hingewiesen, dass die klinischen und laborchemischen Zeichen unter Punkt 4) eine *conditio sine qua non* sind. Liegen lediglich Kriterien 1–3 vor, so sprechen wir von *Low-Output* und nicht von kardiogenem Schock!

Pathophysiologie

Seit der pathologisch-anatomischen Arbeit von Alonso [11] ist klar, dass das Ausmaß der Myokardnekrose eine entscheidende Rolle bei der Ausbildung des infarktbedingten kardiogenen Schocks spielt. Patienten mit kardiogenem Schock nach akutem Myokardinfarkt hatten ein signifikant größeres frisches Nekroseareal von im Mittel 31 %, verglichen mit 12 % in der Kontrollgruppe.

Tab. 1 Definition des kardiogenen Schocks [2]**In Gegenwart eines primär kardialen Versagens**

Persistente Hypotension (Systemdruck <90 mm Hg über mindestens 30 min) ohne adäquates Ansprechen auf Volumersatz und

Zeichen der Endorganhypoperfusion wie kühle, zyanotische Extremitäten, Oligoanurie, Schockleber, Laktatazidose, eingetrübtes Sensorium etc.

Oder

Systolischer arterieller Druck <90 mm Hg für 30 min und

Cardiac index <2,2 l/min/m² und

PCWP >15 mm Hg und

Zeichen der Organminderversorgung:

- Zyanose, kalte, kaltschweißige Extremitäten
- Oligurie, Anurie
- Laborzeichen der ischämischen Hepatitis (Schockleber), Laktatazidose
- Zerebrale Eintrübung, mentale Konfusion

Insgesamt war bei den Myokardinfarktpatienten welche am kardiogenen Schock verstorben waren mehr als 50 % des linksventrikulären Myokards nekrotisch. Bemerkenswerterweise wurde bereits damals (1973!) von den Autoren geschlussfolgert, dass die Erhaltung von Myokardmasse von entscheidender Bedeutung sei, was durch die 1999 publizierte SHOCK Studie (s. unten) eindrucksvoll bestätigt wurde und seither mehrfach reproduziert werden konnte [12, 13, 14, 15].

Die Folge davon ist, wie oben angeführt, die Reduktion des HZVs und auch der Cardiac Power [16] mit allen oben angeführten Konsequenzen. Die einzigartige Situation des Herzens als Organ, das zwar auf Basis einer Nachlastreduktion von niedrigem Blutdruck profitieren kann, andererseits aber unter ebendiesem leiden kann wenn der koronare Blutfluss beeinträchtigt ist, bedingt hier eine Situation in der bereits geringe Änderungen der Hämodynamik große Auswirkungen auf das Outcome haben können. Eine Kompromittierung der Koronarperfusion (welche durch Atherosklerose abseits des Infarktgefäßes noch verstärkt werden kann) führt zu einer Verringerung des HZVs, was schlussendlich einen Circulus Vitiosus in Gang setzt, der über einen wiederum beeinträchtigten koronaren Blutfluss zu einer immer stärkeren Beeinträchtigung der Endorganperfusion führt.

Reflektorische metabolische Auslenkungen sind selbst im nicht infarzierten Myokard dokumentiert, wobei es akut insbesondere zu einer Ausschüttung von Katecholaminen und zur Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron Systems kommen soll, was zwar einerseits die Kontraktilität und den peripheren Blutfluss verbessert, andererseits aber den myokardialen Sauerstoffverbrauch erhöht und proarrhythmische Wirkungen bedingt [17]. Abseits des Herzens führt dies zur Konstriktion peripherer Arteriolen, wobei hier insbesondere Angiotensin II eine Rolle zu spielen scheint [18, 19, 20]. Dies trägt zwar zur Aufrechterhaltung des Blutdrucks bei, allerdings auf Kosten einer erhöhten Nachlast, die wiederum das HZV beeinträchtigen kann. Diese Vasokonstriktion ist im Splanchnikus-Gefäßbett am stärksten ausgeprägt [19, 20] und es verwundert daher nicht, dass auch ischämische Colitis und ischämische Hepatitis (Schockleber) zum Spektrum der Organdysfunktionen bei kardiogenem Schock gehören. Die Aktivierung dieser neurohumoralen Kaskade ist für das akute Setting, also den kardiogenen Schock nicht gut abgesichert sondern beruht vielmehr auf einer Extrapolation der Befunde bei chronischer Herzinsuffizienz auf den kardiogenen Schock [3], und auf tierexperimentellen Daten [18, 19, 20].

Im klassischen Kardiogenen-Schock-Perikardtamponade-Modell kommt es durch Auffüllen des Perikardsacks mit zunehmender Füllung zu einem Rückgang des HZV und zu einem kompensatorischen Anstieg des peripheren systemischen Widerstandes (SVR) um 30–50 %, der angiotensinvermittelt ist [19]. Dieser kompensatorische Anstieg des SVR im kardiogenen Schock ist beim Menschen nicht gut dokumentiert – am ehesten kann hier als Hinweis für die Existenz eines solchen kompensatorischen Mechanismus beim Menschen der Anstieg des SVRs bei nichtschockierten (!) Patienten mit Perikarderguß herangezogen werden [21]. In der Klinik wird dieser anfängliche reflektorische Anstieg des SVRs meist nicht mehr gesehen und die Verwendung der klassischen Herzinsuffizienzmedikation scheint auch nicht günstig zu sein [22]. Im Verlauf des (protrahierten) kardiogenen Schocks kommt es dann zur Ausbildung eines systemischen Inflam-

Fieber sowie erhöhte Entzündungszeichen und Interleukine gehören zum Spektrum von Infarkt und kardiogenem Schock

Die bei weitem häufigste Ursache des kardiogenen Schocks ist nach wie vor das durch ausgedehnten Myokardinfarkt ausgelöste Pumpversagen

Abb. 1 ▲ Definition des kardiogenen Schocks [1]. Adaptiert nach Mohria et al. [4]

mationssyndroms mit kapillärem Leak und relativ geringem SVR (z. B. betrug in der SHOCK Studie [12] der mediane SVR trotz zusätzlicher Vasopressorengabe nur 1350 dyn*sec*cm⁻⁵). Im protrahierten Schock sterben die Patienten oft mit einem relativ „hohen“ CI und niedrigem SVR [23]. Passend dazu ist es lange bekannt, dass etwa Fieber und erhöhte Entzündungszeichen wie C-reaktives Protein aber auch erhöhte Interleukine zum Spektrum von Infarkt und kardiogenem Schock [24, 25, 26] gehören. Trotz erfolgreicher Behandlung des auslösenden mechanischen Triggers kann es in diesem Kontext zur Ausbildung eines (Multi-) Organversagens kommen, welches als Erkrankung sui generis unabhängig vom auslösenden Trigger den weiteren Verlauf und die Prognose bestimmt. Das klassische, mechanische Schockparadigma wurde daher um das Vorliegen einer systemischen Inflammation erweitert [27].

Ursachen hierfür können einerseits eine bakterielle Transmigration aus dem minderperfundierte Darm [25] und andererseits eine exzessive NO Produktion sein, bedingt durch vermehrte Expression der induzierbaren NO Synthase (iNOS), die im Rahmen des (experimentellen) Myokardinfarktes beobachtet wurde [28], aber auch als typischer inflammatorischer Mediator im Rahmen der Sepsis fungiert [29]. Das hierdurch vermehrt anfallende NO bedingt eine Vasodilatation und Myokarddepression und interferiert mit der Wirkung der (endogenen) Vasopressoren. Die aus dieser Beobachtung folgende Idee, NO Synthetasehemmer therapeutisch einzusetzen, konnte zwar in einigen kleinen Studien eine Verbesserung der Hämodynamik und auch der Mortalität (!) bewirken, zeigte jedoch in der großen, randomisierten, kontrollierten multizentrischen TRIUMPH Studie [7] keinen Effekt im Sinne einer Mortalitätsreduktion.

Ätiologie

Die bei weitem häufigste Ursache des kardiogenen Schocks ist nach wie vor das durch ausgedehnten Myokardinfarkt ausgelöste Pumpversagen (im Shock Register 78 % aller erfassten Schocks) [30] (■ Abb. 2). Die Inzidenz des kardiogenen Schocks im Rahmen des Myokardinfarkts liegt bei etwa 3–13 % [31, 32, 33] wobei hier insbesondere hinsichtlich der Abnahme der Inzidenz momentan widersprüchliche Daten vorliegen.

Seltenere Schockursachen sind die mechanischen Komplikationen des Myokardinfarkts, vor allem Papillarmuskelruptur mit akuter Mitralinsuffizienz (6,9 %), Ventrikelseptumruptur (3,9 %) oder Ruptur der freien Wand (1,4 %) [30]. Wie bereits erwähnt, können auch der isolierte Rechtsventrikelfarkt oder die rechtsventrikuläre Beteiligung bei Myokardinfarkt kompliziert verlaufen und zum kardiogenen Schock führen. Andere Ursachen für kardiogenen Schock sind fortgeschrittene Klappenerkrankungen (meist Aortenklappenstenosen, aber auch Aortenklappeninsuffizienz oder Mitralvitien) sowie Erkrankungen des Myokards wie Myokarditis und Kardiomyopathie im

Abb. 2 ▲ Häufigkeit von verschiedenen Schockursachen in der SHOCK Studie [30]

Endstadium. Die Pulmonalembolie wird heute als so genannte obstruktive Schockform in einer eigenen Kategorie geführt und nicht unter den Ursachen für kardiogenen Schock gelistet.

Nach kardiochirurgischen Eingriffen kann das Bild eines kardiogenen Schocks durch Perikardtamponade (Blutung etwa aus der Anastomosen- oder Kanülierungsstelle), perioperativen Infarkt, oder etwa durch zusätzliche Verschlechterung einer schon präoperativ kritischen Ventrikelfunktion im Rahmen der Kardioplegie auftreten.

Prognose

Die Prognose des kardiogenen Schocks ist weiterhin ernst. Die Mortalitätsraten betrugen bis 1997 um 60–90 % [34]. Dank der mittlerweile zumeist flächendeckenden Verfügbarkeit der primären perkutanen Koronarintervention (PCI) im Schock gelang eine Reduktion der Mortalität auf zuletzt 40–50 % [32], in jüngeren Altersgruppen bis zu 30 % [35]. Es sei jedoch erwähnt, dass diese doch immer noch beträchtliche Sterblichkeit auch in der Ära der primären PCI seither kaum weiter verbessert werden konnte [5, 6, 31, 32]. Manche rezente Registerdaten berichten gar von einer wiederum steigenden Mortalität [33, 36, 37], wobei dies wohl durch die Zunahme betagter Patienten mit erhöhtem Risikoprofil bedingt ist [38].

Die klinischen Zeichen des kardiogenen Schocks sind unabhängige Risikofaktoren und erlauben zumindest im infarktbedingten kardiogenen Schock eine unmittelbare klinische Einschätzung am Krankenbett [39]. So ist bei Vorliegen kaltschweißiger, kühler Extremitäten im Rahmen eines Myokardinfarktes das Risiko um das 1,68-fache, bei Vorliegen einer „mental Confusion“ um ein weiteres 1,68-faches und bei Vorliegen einer Oligo-Anurie sogar um das 2,25-fache erhöht.

Auch der Zeitpunkt des Auftretens einer kardiogenen Schockierung im Infarktverlauf spielt eine Rolle. Je früher sich das Schockgeschehen manifestiert, desto günstiger ist die Prognose [40]. Ebenso gehen das Lebensalter, das Geschlecht sowie vorangegangene Myokardinfarkte in die Prognose ein. Darüber hinaus spielt die Zeitdauer im Schock eine ganz wesentliche prognostische Rolle [41]. Neben diesen klinischen Zeichen konnten auch biochemische Prognosemarker, (allen voran Inflammationsmarker und Marker der Nieren- und Leberfunktion) identifiziert werden, welche schlussendlich in diversen Risikoscores zusammengefasst wurden. Zuletzt wurde, basierend auf der randomisierten IABP-SHOCK II Studie [5] ein Risikoscore mit 6 Variablen (Alter >73 Jahre, Schlaganfall in der Vorgeschichte, Glukose bei Aufnahme >10,6 mmol/l [191 mg/dl], Kreatinin bei Aufnahme >132,6 µmol/l [1,5 mg/dl], TIMI Flow <3 nach PCI, und arterielles Laktat >5 mmol/l bei Aufnahme) vorgestellt. Mit maximal 9 erreichbaren Punkten werden 3 Risikokategorien

Die Mortalitätsrate im kardiogenen Schock konnte dank breiter Verfügbarkeit der primären PCI auf ca. 40–50 % gesenkt werden

Die klinischen Zeichen des kardiogenen Schocks sind unabhängige Prädiktoren des Mortalitätsrisikos

In der Diagnostik des kardiogenen Schocks spielen vor allem Anamnese, klinische Untersuchung, EKG und Echokardiographie eine entscheidende Rolle

Die Prädispositionsstelle für eine Ventrikelseptumruptur ist beim Vorderwandinfarkt das apikale, beim Hinterwandinfarkt das basale Septum

unterschieden; Niedrig (0–2 Punkte), intermediär (3–4 Punkte) und hoch (5–9 Punkte) welche ein 30-Tages Mortalitätsrisiko von jeweils 20–30 %, 40–60 %, und 70–90 %, aufweisen [42].

Eine rezente, durch die amerikanische Society for Cardiovascular Angiography and Intervention vorgeschlagene Stadieneinteilung des kardiogenen Schocks nach einem ABCDE Schema (A = „at risk“, B = „beginning“, C = „classic“, D = „deteriorating“, E = „extremis“) [43] korreliert ebenso signifikant mit dem Mortalitätsrisiko der Patienten [44].

Weiterführende Diagnostik

In der Diagnostik des kardiogenen Schocks (■ Tab. 2) spielen die Anamnese (alte Myokardinfarkte?), die klinische Untersuchung (obige klinische Zeichen des kardiogenen Schocks) inklusive Auskultation (neu aufgetretenes Systolikum bei Papillarmuskelruptur und Septumruptur) und natürlich auch das EKG (Ausdehnung des Infarkts, rechtsventrikuläre Mitbeteiligung in den rechtsventrikulären Ableitungen) eine Rolle.

Eine ganz entscheidende differentialdiagnostische Bedeutung kommt der Echokardiographie zu. Sie kann eine ausgedehnte Pumpfunktionsstörung bestätigen und das Vorliegen von mechanischen Komplikationen eines Infarkts oder das Vorliegen von Klappenerkrankungen verifizieren oder ausschließen.

Bei der Trias

- kardiogener Schock,
- kleiner Lateralinfarkt und
- paradoxerweise guter bis hyperdynamer systolischer Linksventrikelfunktion im Echokardiogramm

muss unbedingt an eine Papillarmuskelruptur gedacht werden! Diese lässt sich echokardiographisch bestätigen (■ Abb. 3).

Die Prädispositionsstelle für eine Ventrikelseptumruptur ist beim Vorderwandinfarkt das apikale, beim Hinterwandinfarkt das basale Septum (■ Abb. 4). Der Mechanismus der Ventrikelseptumruptur bei Myokardinfarkt ist eine Zerschichtung und Wühlblutung, das Erscheinungsbild ist daher nicht vergleichbar mit demjenigen angeborener Defekte. Es muss im Doppler nach abnormem Fluss im Bereich der Prädispositionsstellen gesucht werden. Die Echokardiographie sollte immer vor der Herzkatheterdiagnostik durchgeführt [45] werden, da bei Vorliegen mechanischer Komplikationen die Indikation zur Chirurgie gegeben ist, während ansonsten eine möglichst rasche mechanische Rekanalisation des Infarktgefäßes im Herzkatheterlabor durchgeführt werden muss. Die Echokardiographie ist mit geringem zeitlichem Aufwand und geringer Patientenbelastung verbunden sodass die weiterführende Diagnostik im Herzkatheterlabor nicht relevant verzögert wird.

Einen besonders hohen Aufmerksamkeitsgrad erfordert das Vorliegen eines rechtsventrikulären Infarktes und auch hier kann die Echokardiographie entscheidende Hinweise liefern. Dilatation, Hypokinesie oder Akinesie des rechten Ventrikels oder Abplattung des interventrikulären Septums sprechen für eine Mitbeteiligung des rechten Ventrikels oder einen isolierten Rechtsventrikelfarkt. Etwa 30–50 % aller Hinterwandinfarkte weisen eine rechtsventrikuläre Beteiligung auf und in etwa 3 % treten isolierte rechtsventrikuläre Infarkte auf. Isolierten rechtsventrikulären Infarkten liegt

Tab. 2 Diagnostische Maßnahmen bei Verdacht auf kardiogenen Schock

<i>Anamnese</i>
Angina pectoris
Vorhergehende Infarkte
<i>Klinische Untersuchung</i>
3. Herzton (Galopprrhythmus)
Neu aufgetretenes Systolikum
– Papillarmuskelruptur (Mitralklappeninsuffizienz)
– Ventrikelseptumruptur
<i>EKG</i>
Frische Myokardinfarktzeichen?
Ausdehnung und Lokalisation des Infarkts?
Infarktzeichen in den rechtsventrikulären Brustwandableitungen? rV4!
Myokarditis?
Perikarditis?
<i>Labor (CK, LDH, GOT, GPT, Kreatinin, BUN, Lactat, Bicarbonat, BE, pCO₂, pO₂)</i>
<i>Bestimmung der SvO₂ oder ScvO₂, Bestimmung der avDO₂</i>
<i>Echokardiographie</i>
Dem Untersucher muss die Fragestellung bekannt sein!
Durchführung vor der Herzkatheteruntersuchung da bei Vorliegen von mechanischen Komplikationen sich entscheidende therapeutische Konsequenzen ergeben
Ausmaß der Pumpfunktionsstörung?
Rechtsventrikelfunktion?
Mechanische Komplikationen?
– Papillarmuskelruptur, Mitralklappeninsuffizienz?
– Ventrikelseptumruptur
– Perikarderguß (bei Ruptur der freien Wand oder postoperativ)
<i>Koronarangiographie</i>
<i>Optionell: Bestimmung des HZV (Pulmonalarterienkatheter, Pulscontouranalyseverfahren, Doppler), PCWP (Pulmonalarterienkatheter)</i>

Abb. 3 ▲ Transthorakales Echokardiogramm einer Patientin mit Papillarmuskelruptur. LV Linker Ventrikel, LA linker Vorhof, AML vorderes Mitralsegel. Die Pfeile kennzeichnen einen etwa 1,5 cm großen Papillarmuskelanteil der in der Systole in den Vorhof prolapiert

Abb. 4 ▲ Subkostales transthorakales Echokardiogramm eines Patienten mit Ventrikelseptumruptur. Betroffen ist das basale Septum (erkennbar im Farbdoppler). Dies ist die Prädispositionsstelle für eine Ruptur bei Patienten mit Hinterwandinfarkt

ein so genannter koronarer Linksversorgungstyp zugrunde, d.h. das rechte Kranzgefäß versorgt ausschließlich den rechten Ventrikel. In diesem Fall sind im EKG gar keine infarkttypischen Veränderungen zu sehen und die Ursache des kardiogenen Schocks kann unerkannt bleiben! Bei der Trias

- auskultatorisch und radiologisch freie Lungenfelder (entsprechend einem niedrigen PAWP)
- Hypotonie und
- gestauten Halsvenen (entsprechend einem hohen zentralvenösen Druck)

muss an einen rechtsventrikulären Infarkt gedacht werden! Insbesondere eine Nitrattoleranz, d.h. ein massiver Blutdruckabfall auf Gabe von Nitraten muss die Aufmerksamkeit auf das mögliche Vorliegen eines Rechtsventrikelfinfarkts lenken. In einem solchen Fall kann die Ableitung des rechts-präkordialen Brustwand-EKGs (zumindest die Ableitung rV4) zur Klärung der Diagnose beitragen. Allerdings sind die infarkttypischen ST Streckenhebungen in den rechtsventrikulären Ableitungen nur in den ersten 10 bis 12 h nachweisbar [46]!

Bei einer unklaren Situation, etwa bei Verdacht auf Ventrikelseptumruptur oder Rechtsventrikelfinfarkt und schlechter Schallbarkeit können hämodynamische und oxymetrische Daten aus der Rechtsherzkatheterisierung unter Umständen hilfreich sein. In keinem Fall darf jedoch eine etwaig notwendige rasche Revaskularisation durch die Anlage eines Pulmonalkatheters verzögert werden!

Behandlung

Kausale Behandlung

Die kausale Behandlung des kardiogenen Schocks richtet sich nach der zu Grunde liegenden Ursache.

Für die bei weitem häufigste Ursache, das Pumpversagen bei ausgedehntem Myokardinfarkt ist die möglichst baldige Revaskularisation die entscheidende Maßnahme. Rezente Registerdaten konnten zeigen, dass pro 10 min Verzögerung der primären PCI 3,31 zusätzliche Todesfälle pro 100 mit PCI behandelten Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock auftreten [14]. Die Wichtigkeit eines raschestmöglichen Transfers betroffener Patienten in ein Zentrum mit PCI Bereitschaft kann daher nicht genug betont werden. Schon in der bisher wegweisenden randomisierten kontrollierten SHOCK-Studie [12] konnte die Mortalität nach 6 und 12 Monaten durch frühzeitige Revaskularisation signifikant reduziert werden (50,3 % vs 63,1 % sowie 53,3 vs 66,4 %; $p < 0,03$). Die Reduktion der Mortalität nach 30 Tagen war nicht signifikant (46,7 vs. 56 %)

Bei der Trias aus Hypotension, auskultatorisch freien Lungenfeldern und gestauten Halsvenen muss an einen rechtsventrikulären Infarkt gedacht werden

Die raschestmögliche Revaskularisation ist die entscheidende Maßnahme zur Mortalitätsenkung im kardiogenen Schock

Abb. 5 ◀ Führungsdraht und entfalteter Stentballon in einem Koronargefäß bei einem Patienten mit kardiogenem Schock. Dargestellt ist die Phase der Stentabsetzung im Koronargefäß. LAO Hemiaxiale Projektion

aber deutlich. In einer Subgruppenanalyse wurden diese positiven Ergebnisse in der Altersgruppe der über 75-Jährigen nicht gefunden. Hier war die weniger aggressive Strategie tendenziell sogar besser. Dieses Subgruppenergebnis bezüglich der >75-Jährigen in der randomisierten SHOCK-Studie blieb allerdings nicht unwidersprochen. Von den Studienautoren selbst wurden aus dem SHOCK Registry (nicht randomisierte, unkontrollierte) Daten über 277 ältere Patienten ausgewertet, welche nahe legen, dass auch >75-Jährige von einer raschen Revaskularisation profitieren [47].

In der SHOCK-Studie wurden sowohl Patienten mittels PCI als auch Patienten mittels aortokoronarer Bypassoperation revaskularisiert. Die Revaskularisation ist heutzutage aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mittels PCI möglich (■ **Abb. 5**; [5, 32]). Die Ergebnisse der SHOCK Studie haben zu einer Klasse-I Empfehlung der ESC und ACC/AHA [48, 49, 50] für die primäre PCI bei Patienten mit kardiogenem Schock im Rahmen eines akuten Myokardinfarkts geführt. Für den Einsatz der Fibrinolyse im kardiogenen Schock gibt es keine ausreichende Datenlage, sie kann jedoch dann angewendet werden, wenn ein PCI-Zentrum nicht rasch genug erreicht werden kann [2].

Mittlerweile ist nach Publikation der CULPRIT-SHOCK [6] Studie klar, dass bei der akuten PCI im infarktbedingten kardiogenen Schock nur das infarktbedingte Koronargefäß (die „Culprit Lesion“) wiedereröffnet werden soll. Diese kürzlich publizierte Studie konnte den signifikanten Benefit einer „Culprit lesion only“ – Strategie, sowohl hinsichtlich des primären Endpunktes, definiert als 30-Tages Mortalität und Dialysepflichtigkeit (45,9 % vs. 55,4 %; $P = 0,01$) als auch der 30-Tages Mortalität alleine (43,3 % vs. 51,5 %; $P = 0,03$) zeigen. Schlussendlich konnte dieser Trend auch im Ein-Jahres-Follow-up bestätigt werden [51]. Die aktuellen Revaskularisations-Guidelines der ESC raten daher nunmehr von einer routinemäßigen Mehrgefäß-PCI im kardiogenen Schock ab [48, 50].

Auch ein durch rechtsventrikulären Infarkt bedingter kardiogener Schock sollte umgehend einer PCI zugeführt werden [46].

Mechanische Komplikationen des Myokardinfarkts mit Schock müssen einer sofortigen Operation zugeführt werden [50], wobei vor allem bei der Ventrikelseptumruptur die Mortalität trotz Einsatz aller Maßnahmen mit etwa 90 % extrem hoch ist. Daher wird an vielen Zentren die Ventrikelseptumruptur im akuten Stadium und im Schock gar nicht mehr operiert. Das Operationsergebnis bei Ventrikelseptumruptur ist einige Wochen nach dem Infarkt zwar besser, allerdings ist zu diesem Zeitpunkt nur mehr ein Bruchteil der Patienten am Leben [52]. Die Prognose der Papillarmuskelruptur ist mit einer Mortalität um 50 % deutlich besser ([30]; ■ **Abb. 6**).

Patienten mit postoperativer Perikardtamponade oder Blutung müssen einer sofortigen Revision zugeführt werden. Bei neu aufgetretenen ischämietypischen Hebungen im EKG nach

Bei der akuten PCI im infarktbedingten kardiogenen Schock soll nur das infarktbedingte Koronargefäß wiedereröffnet werden

Mechanische Komplikationen des Myokardinfarkts mit Schock müssen einer sofortigen Operation zugeführt werden

Abb. 6 ▲ Mortalität bei verschiedenen Schock Ätiologien. Daten aus dem SHOCK Registry. LV linksventrikuläres, RV rechtsventrikuläres

koronarer Bypassoperation muss eine Revision des Bypasses (mit oder ohne vorhergehende Coronarangiographie) angestrebt werden.

Stabilisierung und unterstützende Therapiemaßnahmen

Mechanische Unterstützung

An unterstützenden Maßnahmen kam traditionell der intraaortalen Ballonpumpe (IABP) zur Stabilisierung des Patienten ein hoher Stellenwert zu. Schließlich konnte aber in der randomisierten IABP-SHOCK2 Studie [5] durch die zusätzliche Anwendung der IABP keine Mortalitätsverbesserung bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock gezeigt werden, die einer Revaskularisation mittels PCI unterzogen wurden. Auch in den 12-Monatsdaten fand sich kein Unterschied in der Mortalität (52 % in der IABP Gruppe und 51 % in der Kontrollgruppe, $p = 0.91$) [53]. In Folge der IABP-Shock II Studie wurde daher in den Richtlinien der ESC der Einsatz der IABP bei schockierten Infarktpatienten auf Grad IIIB zurückgestuft [48]. Die von mehreren Fachgesellschaften unter der Federführung von Prof. Werdan erstellten, und zur Zeit in Überarbeitung befindlichen deutsch-österreichischen Richtlinien zum infarktbedingten kardiogenen Schock empfehlen in der noch vorliegenden Version (mit einem „sollte“ versehen, i.e. die zweithöchste Kategorie) den Einsatz der IABP nur adjuvant bei primärer systemischer Fibrinolyse (was heute de facto nirgends mehr der Fall sein wird) [45]. Verbliebene Indikationen sind zur Zeit noch die mechanischen Infarktkomplikationen Papillarmuskelruptur/Mitralinsuffizienz und die Ventrikelseptumruptur [50]. Es sollte nicht unerwähnt bleiben, dass sich die IABP auch in der IABP-Shock II Studie als zumindest sehr sicheres, komplikationsarmes Unterstützungssystem darstellte. Thrombotische Ereignisse, peripher ischämische Komplikationen und Sepsis waren in den beiden Gruppen nicht signifikant unterschiedlich.

Mit der insofern erwartungsgemäß stark rückläufigen Anwendung der IABP kam es zu einem deutlichen Anstieg in der Verwendung invasiverer mechanischer Unterstützungsverfahren [54] (z. B. Extrakorporale Membranoxygenierung [ECMO], ■ **Abb. 7**, Impella®, TandemHeart®). Der Einsatz dieser Verfahren ist jedoch wenigen spezialisierten Zentren vorbehalten.

Bei der venoarteriellen ECMO drainiert eine zuführende Kanüle, die in der Regel über eine der Femoralvenen unterhalb des rechten Vorhofs platziert wird, das venöse Blut. Die ECMO zirkuliert, angetrieben durch eine Zentrifugalpumpe, das drainierte Blut in den dazwischen geschalteten

Bei der venoarteriellen ECMO wird venöse entnommenes Blut mittels Zentrifugalpumpe über einen Oxygenator in die arterielle Zirkulation rückgeführt

Abb. 7 ◀ Einsatz von ECMO (extra-corporaler Membranoxygenation) bei einem Patienten mit kardiogenem Schock. Gezeigt wird eine Kanülierung der A. und V. femoralis rechts sowie eine antegrade arterielle Beinperfusionskanüle. Der Kopf des Patienten wäre rechts im Bild

Oxygenator, der so den Gasaustausch in der Lunge ersetzt. Das so aufbereitete oxygenierte und decarboxylierte Blut wird über eine zweite Kanüle, die in der Regel in einer der Femoralarterien liegt, wieder zurück in den Blutkreislauf des Patienten geführt. Neben den Komplikationen die durch die Kanülierung per se auftreten können (Blutungen und Extremitätenischämie), sei insbesondere auf die Gefahr von Thromboembolien und Infektionen bei diesem Verfahren hingewiesen. Eine weitere Gefahr besteht darin, dass es bei vollständigem Sistieren der eigenen mechanischen Herzaktion, sowie der, von der ECMO ausgehend erhöhten Nachlast, zu einem fehlenden Abtransport des Blutes aus der Lunge kommt. Das heißt, es entwickelt sich rasch ein intractables, massives Lungenödem. Eine umgehende Entlastung des linken Ventrikels z. B. mittels herzchirurgisch eingebrachter apikaler Venting-Kanüle, oder aber z. B. mit zusätzlicher Implantation einer Impella® ist in dieser Situation dringlichst geboten. Auch eine atriale Septostomie bzw. der Einsatz der IABP sind in einer solchen Situation beschrieben [55]. Vor allem aber muss präventiv alles unternommen werden um die Pulsatilität des Ventrikels zu erhalten, z. B. durch inotrope Therapie. Es sei betont, dass die Koronarien immer nur durch die körpereigene Zirkulation (Herz, Lunge, ggf. Respirator) perfundiert und oxygeniert werden! Selbst bei Anlage der arteriellen Rückgabekanüle in die Arteria Carotis ist die prädominante Perfusion/Oxygenation stromabwärts ins Bein und nicht in den Bulbus aortae [56]!

Die Impella® Pumpe wird durch die Femoralarterie eingeführt und über die Aorta und die Aortenklappe bis in den linken Ventrikel vorgeschoben. Dort fördert die Pumpe aktiv und kontinuierlich Blut aus dem linken Ventrikel über die Aortenklappe in die aufsteigende Aorta. Neben vaskulären Problemen besteht hier wie bei allen Systemen die Gefahr der massiven Hämolyse bei Fehlpositionierung. Nachteile im Vergleich zur ECMO sind die vergleichsweise nur geringe Entlastung des rechten Ventrikels im Falle eines biventrikulären Versagens, und der fehlende respiratorische Support.

Die Impella® ist eine axiale Pumpe, die kontinuierlich Blut aus dem linken Ventrikel in die aufsteigende Aorta fördert

Die Datenlage zu diesen mechanischen Unterstützungssystemen ist immer noch sehr spärlich. In einer rezenten Metaanalyse wurden 4 relativ kleine randomisierte Studien mit insg. 148 Patienten, die die IABP der Impella® bzw. der TandemHeart® Pumpe (hier wird nach transseptaler Punktion Blut aus dem Linken Vorhof drainiert und mittels Kreislumpumpe in die Femoralarterie rückgeführt) gegenüberstellten, untersucht. Zwar konnte ein initialer Benefit im Hinblick auf Laktatabbau und Mitteldruck gezeigt werden, jedoch wurden keine Unterschiede insbesondere hinsichtlich Mortalität gefunden, was auf die höhere Komplikationsrate der moderneren Verfahren zurückgeführt wurde [57]. In einer rezenten gematchten Mortalitätsanalyse von jeweils 237 Impella® vs. IABP Patienten wurde dieser fehlende Effekt auf die Mortalität erneut bestätigt (30-Tagesmortalität 48,5 % vs. 46,4 %, $P = 0,64$) wobei auch hier das deutlich häufigere Auftreten vaskulärer Komplikationen und Blutungsereignisse der entscheidende Faktor zu sein schien [58].

Auch für die ECMO liegen momentan nur spärliche Outcome Daten vor. Es sei auf ein Positionspapier der österreichischen kardiologischen Gesellschaft zum ECMO Einsatz hingewiesen [59]. Eine rezent Metaanalyse von 13 Studien (9 mit reanimierten Patienten, $n = 3098$; und 4 mit Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock; $n = 235$) [60] konnte einen Überlebensvorteil der ECMO im Rahmen der Reanimation demonstrieren (30-Tages Überlebensvorteil 13 %; $p < 0,001$; NNT 7,7). Im kardiogenen Schock zeigte sich ein um 33 % verbessertes 30-Tagesüberleben von ECMO gegenüber IABP ($p < 0,001$; NNT 13) aber kein Vorteil gegenüber TandemHeart®/Impella® (-3 %; $p = 0,70$; NNH 33).

Medikamentöse Stabilisierung

Die medikamentöse Stabilisierung des Patienten mit kardiogenem Schock sollte heute primär mit Noradrenalin und Dobutamin erfolgen. Aus der (nichtrandomisierten) SOAP Studie wissen wir, dass Noradrenalin gegenüber Dopamin hinsichtlich Mortalität gerade im kardiogenen Schock mit einer besseren Überlebensrate assoziiert ist [61]. Auch der Kalziumsensitizer Levosimendan wurde im kardiogenen Schock erfolgreich eingesetzt [62]. Im SHOCK Registry erhielten von 943 Patienten mit klassischem hypotensivem kardiogenem Schock 32 % Noradrenalin, 91 % Dopamin und 65 % Dobutamin [10]. Hierbei müssen allerdings länderspezifische Unterschiede berücksichtigt werden. In Europa scheint die Therapie mit Noradrenalin schon lange weiter verbreitet zu sein.

Die Ergebnisse der 2018 publizierten Levy Studie [63] zum Vergleich von Adrenalin und Noradrenalin im kardiogenen Schock scheinen diese Empfehlung zu bestätigen, haben bislang jedoch bei der Erstellung von Richtlinien noch keine Beachtung gefunden. Aufgrund des unter Adrenalin gefundenen höheren Druck-Frequenzproduktes (ein zu erwartendes Phänomen) sowie des höheren Lactats unter Adrenalin (pathophysiologisch auch nicht ganz unerwartet) ist zu erwarten, dass in künftigen Leitlinien die Kombination von Dobutamin und Noradrenalin stärker betont und die Verwendung von Adrenalin nicht empfohlen werden wird. Es soll jedoch nicht unerwähnt bleiben, dass auch in der Noradrenalingruppe 67 % der Patienten Dobutamin, somit also einen β -Agonisten erhielten (in der Epinephrin Gruppe waren es ebenso viele). Darüber hinaus, startete die Adrenalingruppe mit einem wesentlich höheren Lactat-Ausgangswert.

Es ist ein Verdienst der unter dem Vorsitz von Prof. Werdan, Halle, entstandenen deutsch-österreichischen Leitlinien, dass erstmals ein Behandlungsalgorithmus und hämodynamische Ziele für den Patienten mit kardiogenem Schock präsentiert wurden [45]. Entsprechend dieser Leitlinien sollte Noradrenalin in der Kombination mit Dobutamin eingesetzt werden („sollte“ entspricht hier der zweithöchsten Graduierung). Für den inotropen Support sollte zunächst Dobutamin, bei auf diese Therapie refraktärem kardiogenen Schock bevorzugt Levosimendan eingesetzt werden (bevorzugt gegenüber Phosphodiesterasehemmern). Für den Einsatz von Adrenalin gibt es in den noch gültigen Leitlinien (die Überarbeitung ist noch im Gange und u.a. Levy Studie [63] in den noch vorliegenden Leitlinien nicht berücksichtigt) ein „kann“ und für die nichthypotensive Verlaufsform des kardiogenen Schocks die Empfehlung für Natriumnitroprussid.

Im Falle eines rechtsventrikulären Infarktes sollte auf ausreichende Zufuhr von Volumen geachtet werden um die rechtsventrikuläre Vorlast aufrechtzuerhalten. Harte Zielwerte für den optimalen zentralvenösen Druck oder volumetrische Parameter in dieser Situation existieren nicht. Es wurden aber zentralvenöse Druckwerte bis 20 mm Hg für notwendig erachtet [45].

Die medikamentöse Stabilisierung des Patienten mit kardiogenem Schock sollte primär mit Noradrenalin und Dobutamin erfolgen

Beim Rechtsventrikelfarkt sollte auf ausreichende Zufuhr von Volumen geachtet werden um die rechtsventrikuläre Vorlast aufrechtzuerhalten

Hämodynamisches Monitoring

In großen Studien ausreichend validierte hämodynamische oder oxymetrische Zielwerte für die Behandlung des kardiogenen Schocks existieren indes nicht. So wurde für den kardiogenen Schock z. B. nie untersucht, dass beispielsweise die Erzielung einer bestimmten SvO₂ mit einer verminderten Mortalität oder Morbidität verbunden wäre.

Die Versorgung mit einem Pulmonalarterienkatheter bei Patienten mit kardiogenem Schock ist nicht obligat. Die ESC Guidelines aus 2017 zur Behandlung des Myokardinfarkts empfehlen die Versorgung mit einem Pulmonalkatheter bei Schock unklarer Genese [50]. Es ist hierbei auch festzuhalten, dass die modernen Pulscontouranalyseverfahren zur Bestimmung des Herzzeitvolumens (z. B. PiCCO, LiDCO) oder die Bestimmung des Lungenwassers zwar eingesetzt werden können, bei kardiogenem Schock aber noch nicht spezifisch evaluiert wurden!

Die schon erwähnten deutsch-österreichischen Richtlinien empfehlen die möglichst baldige Messung des HZV („soll“ Empfehlung) und präferieren den Pulmonalkatheter als Werkzeug. Allerdings lassen sie auch alternative Methoden oder die Messung einer zentralvenösen Sättigung als Surrogatparameter zu [45].

Ausblick

Der Überlebensvorteil für kardiogen schockierte Infarktpatienten durch das Aufkommen der primären PCI im akuten Myokardinfarkt konnte im Rahmen der SHOCK Studie 1999 erstmals dargelegt werden. In den seither publizierten großen randomisierten Studien konnten jedoch, was die Überlebensrate betrifft, keine weiteren Fortschritte mehr erzielt werden und die 30-Tagesmortalität liegt nach wie vor bei 40–50 %.

Wie, bzw. welchen dieser 40–50 % der Patienten im kardiogenen Schock überhaupt wirksam zu helfen ist, wird in künftigen Studien zu klären sein. Naturgemäß liegt in der heutigen Ära die größte Hoffnung auf dem Erfolg der mechanischen Unterstützungsverfahren, wobei im Moment 3 große, ausreichend gepowerte randomisierte Studien gerade Patienten rekrutieren.

Die ECLS-SHOCK Studie (clinicaltrials.gov: NCT03637205) wird ca. 420 Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock rekrutieren und zu entweder venoarterieller ECMO mit anschließender PCI oder primärer PCI und üblicher Intensivtherapie randomisieren. Ergebnisse werden für August 2023 erwartet.

Die EURO SHOCK Studie (clinicaltrials.gov: NCT03813134) wird ca. 428 Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock rekrutieren und zu entweder primärer PCI mit Implantation einer venoarterieller ECMO unmittelbar nach der PCI oder primärer PCI und üblicher Intensivtherapie randomisieren. Ergebnisse werden für Februar 2024 erwartet.

Die DanGer Shock Studie (clinicaltrials.gov: NCT01633502) wird ca. 360 Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock rekrutieren und entweder zu Impella® mit anschließender PCI oder zu primärer PCI und üblicher Intensivtherapie randomisieren. Ergebnisse werden für Jänner 2023 erwartet.

Bemerkenswert ist hier, dass in 2 dieser 3 Studien die Implantation des Unterstützungssystems noch vor der primären PCI erfolgt, was zwar im Lichte der Wichtigkeit einer dringlichsten Revaskularisation kontraintuitiv erscheint, von manchen Experten jedoch trotzdem als vorrangig erachtet wird um den linken Ventrikel früh zu entlasten und die Kaskade des Schocks vorzeitig zu unterbrechen [64].

Man darf gespannt sein welche Implikationen für das künftige Management des kardiogenen Schocks sich aus diesen Studien ergeben werden.

Korrespondenzadresse

Dr. Robert Zilberszac

Abteilung für Kardiologie, Intensivstation 13H3, Univ. Klinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität Wien
Wien, Österreich
robert.zilberszac@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Interessenkonflikt. R. Zilberszac und G. Heinz geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Lim HS. Cardiogenic shock: failure of oxygen delivery and oxygen utilization. *Clin Cardiol.* 2016;39(8):477–83.
2. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(16):e232–e68.
3. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1994;330(24):1724–30.
4. Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. *JAMA.* 2002;287(5):628–40.
5. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012;367(14):1287–96.
6. Thiele H, Akinin S, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R, et al. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2017;377(25):2419–32.
7. Investigators T, Alexander JH, Reynolds HR, Stebbins AL, Dzavik V, Harrington RA, et al. Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA.* 2007;297(15):1657–66.
8. Creamer JE, Edwards JD, Nightingale P. Hemodynamic and oxygen transport variables in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction, and response to treatment. *Am J Cardiol.* 1990;65(20):1297–300.
9. Muir AL, Kirby BJ, King AJ, Miller HC. Mixed venous oxygen saturation in relation to cardiac output in myocardial infarction. *Br Med J.* 1970;4(5730):276–8.
10. Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med.* 2000;108(5):374–80.
11. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation.* 1973;48(3):588–96.
12. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, 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(9):625–34.
13. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, Aylward P, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA.* 2006;295(21):2511–5.
14. Scholz KH, Maier SKG, Maier LS, Lengfelder B, Jacobshagen C, Jung J, et al. Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German prospective, multicentre FITT-STEMI trial. *Eur Heart J.* 2018;39(13):1065–74.
15. Kochhar A, Al-Khalidi HR, Hansen SM, Shavadia JS, Roettig ML, Fordyce CB, et al. Delays in primary percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018;11(18):1824–33.
16. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(2):340–8.
17. Beyersdorf F, Buckberg GD, Acar C, Okamoto F, Sjostrand F, Young H, et al. Cardiogenic shock after acute coronary occlusion. Pathogenesis, early diagnosis, and treatment. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;37(1):28–36.
18. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation.* 2008;117(5):686–97.
19. Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton SR, Morris JB, Smith GW. Pathogenesis of nonocclusive ischemic colitis. *Ann Surg.* 1986;203(6):590–9.
20. Reilly PM, MacGowan S, Miyachi M, Schiller HJ, Vickers S, Bulkley GB. Mesenteric vasoconstriction in cardiogenic shock in pigs. *Gastroenterology.* 1992;102(6):1968–79.
21. Brown J, MacKinnon D, King A, Vanderbush E. Elevated arterial blood pressure in cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 1992;327(7):463–6.
22. van Diepen S, Reynolds HR, Stebbins A, Lopes RD, Dzavik V, Ruzyllo W, et al. Incidence and outcomes associated with early heart failure pharmacotherapy in patients with ongoing cardiogenic shock. *Crit Care Med.* 2014;42(2):281–8.
23. Lim N, Dubois MJ, De Backer D, Vincent JL. Do all nonsurvivors of cardiogenic shock die with a low cardiac index? *Chest.* 2003;124(5):1885–91.
24. Remskar M, Horvat M, Hojker S, Noc M. Procalcitonin in patients with acute myocardial infarction. *Wien Klin Wochenschr.* 2002;114(5–6):205–10.
25. Brunkhorst FM, Clark AL, Forey ZF, Anker SD. Pyrexia, procalcitonin, immune activation and survival in cardiogenic shock: the potential importance of bacterial translocation. *Int J Cardiol.* 1999;72(1):3–10.
26. Geppert A, Steiner A, Zorn G, Delle-Karth G, Koreny M, Haumer M, et al. Multiple organ failure in patients with cardiogenic shock is associated with high plasma levels of interleukin-6. *Crit Care Med.* 2002;30(9):1987–94.
27. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation.* 2003;107(24):2998–3002.
28. Feng Q, Lu X, Jones DL, Shen J, Arnold JM. Increased inducible nitric oxide synthase expression contributes to myocardial dysfunction and higher mortality after myocardial infarction in mice. *Circulation.* 2001;104(6):700–4.
29. Titheradge MA. Nitric oxide in septic shock. *Biochim Biophys Acta.* 1999;1411(2–3):437–55.
30. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, et al. 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.* 2000;36(3 Suppl A):1063–70.
31. Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, Charbonnier B, Schiele F, Lefevre T, et al. Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FAST-MI French nationwide registries. *Eur Heart J.* 2012;33(20):2535–43.
32. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, Pfisterer ME, Stauffer JC, Erne P, et al. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med.* 2008;149(9):618–26.
33. Rathod KS, Koganti S, Iqbal MB, Jain AK, Kalra SS, Astrouklakis Z, et al. Contemporary trends in cardiogenic shock: Incidence, intra-aortic balloon pump utilisation and outcomes from the London Heart Attack Group. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2018;7(1):16–27.
34. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1999;340(15):1162–8.
35. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA.* 2005;294(4):448–54.
36. Redfors B, Angeras O, Ramunddal T, Dworeck C, Haraldsson I, Ioanes D, et al. 17-year trends in incidence and prognosis of cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction in western Sweden. *Int J Cardiol.* 2015;185:256–62.
37. Wayangankar SA, Bangalore S, McCoy LA, Jneid H, Latif F, Karrow N, et al. Temporal trends and outcomes of patients undergoing percutaneous coronary interventions for cardiogenic shock in the setting of acute myocardial infarction: a report from the CathPCI

- registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9(4):341–51.
38. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J.* 2019;40(32):2671–83.
 39. Hasdai D, Holmes DR Jr., Califf RM, Thompson TD, Hochman JS, Pfisterer M, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: predictors of death. GUSTO Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *Am Heart J.* 1999;138(1 Pt 1):21–31.
 40. Lindholm MG, Køber L, Boesgaard S, Torp-Pedersen C, Aldershvile J, group TCEs. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development. *Eur Heart J.* 2003;24(3):258–65.
 41. Brodie BR, Stuckey TD, Muncy DB, Hansen CJ, Wall TC, Pulsipher M, et al. Importance of time-to-reperfusion in patients with acute myocardial infarction with and without cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am Heart J.* 2003;145(4):708–15.
 42. Poss J, Koster J, Fuernau G, Eitel I, de Waha S, Ouarrak T, et al. Risk stratification for patients in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(15):1913–20.
 43. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019;94(1):29–37.
 44. Jentzer JC, van Diepen S, Barnes GW, Henry TD, Menon V, Rihal CS, et al. Cardiogenic shock classification to predict mortality in the cardiac intensive care unit. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(17):2117–28.
 45. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/019-013.html>. Zugriffsdatum: 12.2.2020
 46. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med.* 1998;338(14):933–40.
 47. Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP, Moscucci M, Saucedo J, Hosat S, et al. Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J.* 2003;24(9):828–37.
 48. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019;40(2):87–165.
 49. Kushner FG, Hand M, Smith SC Jr., King SB 3rd, Anderson JL, Antman EM, et al. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2009;120(22):2271–306.
 50. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39(2):119–77.
 51. Thiele H, Akin I, Sandri M, de Waha-Thiele S, Meyer-Saraei R, Fuernau G, et al. One-Year Outcomes after PCI Strategies in Cardiogenic Shock. *N Engl J Med.* 2018;379(18):1699–710.
 52. Coskun KO, Coskun ST, Popov AF, Hinz J, Schmitto JD, Bockhorst K, et al. Experiences with surgical treatment of ventricle septal defect as a post infarction complication. *J Cardiothorac Surg.* 2009;4:3.
 53. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial. *Lancet.* 2013;382(9905):1638–45.
 54. Shah M, Patnaik S, Patel B, Ram P, Garg L, Agarwal M, et al. Trends in mechanical circulatory support use and hospital mortality among patients with acute myocardial infarction and non-infarction related cardiogenic shock in the United States. *Clin Res Cardiol.* 2018;107(4):287–303.
 55. Russo JJ, Aleksova N, Pitcher I, Couture E, Parlow S, Faraz M, et al. Left ventricular unloading during extracorporeal membrane oxygenation in patients with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(6):654–62.
 56. Kato J, Seo T, Ando H, Takagi H, Ito T. Coronary arterial perfusion during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;111(3):630–6.
 57. Thiele H, Jobs A, Ouweneel DM, Henriques JPS, Seyfarth M, Desch S, et al. Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: a systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J.* 2017;38(47):3523–31.
 58. Schrage B, Ibrahim K, Loehn T, Werner N, Sinning JM, Pappalardo F, et al. Impella Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation.* 2019;139(10):1249–58.
 59. Pichler P, Antretter H, Dunser M, Eschertzhuber S, Gottardi R, Heinz G, et al. Use of ECMO in adult patients with cardiogenic shock: a position paper of the Austrian Society of Cardiology. *Med Klin Intensivmed Notfmed.* 2015;110(6):407–20.
 60. Ouweneel DM, Schotborgh JV, Limpens J, Sjaauw KD, Engstrom AE, Lagrand WK, et al. Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2016;42(12):1922–34.
 61. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362(9):779–89.
 62. Delle Karth G, Buberl A, Geppert A, Neunteufl T, Huelsmann M, Kopp C, et al. Hemodynamic effects of a continuous infusion of levosimendan in critically ill patients with cardiogenic shock requiring catecholamines. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2003;47(10):1251–6.
 63. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, Morichau-Beauchant T, Leone M, Frederique G, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(2):173–82.
 64. Kapur NK, Davila CD. Timing, timing, timing: the emerging concept of the 'door to support' time for cardiogenic shock. *Eur Heart J.* 2017;38(47):3532–4.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

DFP-Literaturstudium

Bitte beachten Sie:

Im Rahmen des Diplom-Fortbildungsprogramms ist es möglich, durch das Literaturstudium in der Wiener Klinische Wochenschrift Punkte für das DFP zu erwerben.

1. Nach der Lektüre des DFP-Artikels beantworten Sie bitte die Multiple-Choice-Fragen. Eine Frage gilt dann als richtig beantwortet, wenn alle möglichen richtigen Antworten angekreuzt sind. Bei positiver Bewertung (66 Prozent der Fragen) werden Ihnen drei DFP-Fachpunkte für das Sonderfach Innere Medizin zuerkannt.

2. Schicken Sie diese Seite entweder per Post oder Fax an die Redaktion von Springer Medizin Wien (z. Hd. Susanna Hinterberger), Prinz-Eugen-Straße 8-10, 1040 Wien Postfach 11, Fax: 01 / 330 24 26.
3. Einsendeschluss: 17.08.2020

4. Internet: Sie haben die Möglichkeit, den Fragebogen unter www.SpringerMedizin.at/fortbildung/ herunterzuladen oder unter E-Learning auf der Website der Österreichischen Akademie der Ärzte www.meindfp.at auszufüllen.

DFP-Fragen

? Was ist die häufigste Ursache des kardiogenen Schocks?

- ☐ Pumpversagen bei ausgedehntem Myokardinfarkt
- ☐ Myocarditis
- ☐ Dekompensierte Kardiomyopathie
- ☐ Dekompensiertes Klappenvitium
- ☐ Post Reanimation

? Wie hoch ist die Mortalität im kardiogenen Schock?

- ☐ 10–20 %
- ☐ 20–30 %
- ☐ 30–40 %
- ☐ 40–50 %
- ☐ 50–60 %

? Welcher Maßnahme kommt die größte Bedeutung in der Therapie des kardiogenen Schocks zu?

- ☐ Akute PCI der „culprit lesion“
- ☐ Akute PCI aller koronaren Stenosen
- ☐ Frühzeitiger Einsatz extrakorporaler Verfahren (z. B. ECMO)
- ☐ Frühzeitiger Einsatz von Inotropika
- ☐ Frühzeitiger Einsatz von NO Sythetasehemmern

? Sie übernehmen eine Patientin nach kleinem Lateralinfarkt im kardiogenen Schock. Das EKG zeigt nach auswärts durchgeführter Thrombolyse nur mehr sehr diskrete ST-Hebungen in I und aVL. Die Linksventrikelfunktion sei bei Abfahrt extrem gut. Die Patientin benötigt 10 µg/kg/min Dobutamin und 1 µg/kg/min Noradrenalin. Der invasive Blutdruck bei Aufnahme beträgt 87/65 mm Hg. Die Patientin ist intubiert, der Aufwand beträgt 100%Fio2 und 10 PEEP mit einer Sättigung von 91 %. Das CRP liegt bei 5 mg/dl, die Patientin fiebert auf 38 °C. Welche Diagnose müssen Sie bedenken und welche Diagnostik einleiten?

- ☐ CRP Kontrolle und Coronarangiographie wenn das CRP nicht steigt
- ☐ sofortige Coronarangiographie ohne Echo
- ☐ Papillarmuskelruptur, nochmalige Echokardiographie
- ☐ Ventrikelseptumruptur und sofortige Rechtsherzkatheteruntersuchung
- ☐ Pneumonie, Lungenröntgen und Thorax CT

? Welcher Vasopressor ist vorrangig im kardiogenen Schock einzusetzen?

- ☐ Adrenalin
- ☐ Dopamin
- ☐ Noradrenalin
- ☐ Vasopressin
- ☐ Hydrocortison

? Welches Inotropikum ist vorrangig im kardiogenen Schock einzusetzen?

- ☐ Milrinon
- ☐ Levosimendan
- ☐ Dobutamin
- ☐ Adrenalin
- ☐ Digitalisglykoside

? Im Gegensatz zur IABP kommt es bei ECMO-Therapie zu:

- ☐ Einer verbesserten Koronarperfusion
- ☐ Einer erhöhten Nachlast
- ☐ Einer verringerten Nachlast
- ☐ Einer erhöhten Vorlast
- ☐ Einer verringerten Vorlast

? Relevanter Parameter zur Diagnose des kardiogenen Schocks ist *nicht*

- ☐ Arterieller Blutdruck
- ☐ Harnausscheidung
- ☐ Laktatspiegel
- ☐ HZV (bzw. Surrogatparameter)
- ☐ Arterielle Sauerstoffsättigung

? Eine Patientin präsentiert sich mit Brustschmerzen und ST-Hebungen in II, III und aVF anurisch mit steigendem Laktat und Hypotension. Die Lungengfelder sind auskultatorisch völlig frei, im klinischen Status fallen aber gestaute Halsvenen auf. Was ist die wahrscheinlichste Ursache für diese Konstellation?

- ☐ Ischämischer VSD
- ☐ Papillarmuskelruptur
- ☐ Rechtsventrikelfarkt
- ☐ Perikardtamponade
- ☐ Keines der genannten

? Welche Form des Monitoring ist bei Patienten im kardiogenen Schock *nicht* obligat?

- ☐ Arteriell Blutdruckmonitoring
- ☐ Kontinuierliches EKG Monitoring
- ☐ Hämodynamisches Monitoring mit Pulmonalkatheter
- ☐ Monitoring der Harnausscheidung
- ☐ Sättigungsmonitoring

> Bitte ausfüllen

Absender (Bitte gut leserlich ausfüllen)

Name: ☐ Frau ☐ Herr

Straße/Gasse:

Ort/PLZ: ☐ Ich besitze ein gültiges ÖÄK-Diplom

Telefon: Altersgruppe: ☐ <30 ☐ 51–60

☐ 31–40 ☐ >60

ÖÄK-Nummer: ☐ 41–50