

Notfallmedizin *up2date*

1 · 2020

Internistische Notfälle 2

Diagnose und Therapie des kardiogenen Schocks im akuten Myokardinfarkt

*Carlo Federico Fichera
Nathalie Thelemann
Georg Fürnau*

VNR: 2760512020158722385
DOI: 10.1055/a-0963-1427
Notfallmedizin up2date 2020; 15 (1): 39–55
ISSN 1611-6550
© 2020 Georg Thieme Verlag KG

Unter dieser Rubrik sind bereits erschienen:

**Akute respiratorische Insuffizienz bei chronischen Lungen-
erkrankungen** T. Scheschkowski, S. Budweiser Heft 4/2019

Akute Versorgung der Aortendissektion O. Bartos, M. Lescan,
K. Veseli Heft 3/2019

Lungenarterienembolie B. Metelmann, C. Metelmann,
P. Brinkroff Heft 4/2018

**Herzinfarkt in der Notfallmedizin – Update zu Management
und Therapie** S. Keil, H. Thiele Heft 2/2017

Asthma bronchiale – notfallmedizinische Versorgung
M. Hansen, T. Hachenberg Heft 2/2017

Antikoagulation und Antidote T. Pätz, Sebastian Wolfrum
Heft 2/2017

Kunsthherzpatienten im Rettungswesen B. Panholzer,
A. Haneya Heft 1/2017

Diabetische Stoffwechsellstörungen W. Bonfig
Heft 3/2016

Herzrhythmusstörungen B. Brüggemann, R. Tilz Heft 2/2016

Akutes Koronarsyndrom M. Roser, U. Landmesser Heft 1/2016

Chest Pain Units J. Windolph, I. Eitel, H. Thiele Heft 4/2015

Therapie der akuten Herzinsuffizienz – präklinischer Fokus
A. Joost, M. Reppel, F. Sayk Heft 3/2014

Synkope – das Chamäleon in der Notfallmedizin K. Schöne,
C. Roth, J. A. Pega Heft 1/2014

**Notfallbehandlung bei akutem Koronarsyndrom unter
dem Blickwinkel der aktuellen STEMI-Leitlinien** H. Thiele
Heft 4/2013

**Herzschrittmacher, ICD und CRT – Fehlfunktionen und
Besonderheiten** K. Schöne, P. Sommer Heft 1/2013

Herzrhythmusstörungen P. Sommer, G. Hindricks Heft 3/2012

Das akute Abdomen A. Gries, A. Dietrich, S. Jonas, J. Mössner
Heft 1/2012

**Diagnose und Therapie des kardiogenen Schockes im akuten
Myokardinfarkt** G. Fürnau, H. Thiele Heft 4/2011

**Notfallbehandlung bei akutem Koronarsyndrom nach aktuellen
Leitlinien** H.-R. Arntz, H. Thiele Heft 1/2011

EKG-Diagnostik P. Sommer, G. Fürnau, H. Thiele Heft 3/2010

Herzschrittmacher, ICD und CRT-Systeme – Dysfunktionen
D. Müller, S. Spencker Heft 4/2007

Lungenembolie A. Walther, B. Böttiger Heft 1/2007

Akutes Koronarsyndrom H.-R. Arntz Heft 1/2006

ALLES ONLINE LESEN



Mit der eRef lesen
Sie Ihre Zeitschrift:
online wie offline,
am PC und mobil,

alle bereits erschienenen Artikel.
Für Abonnenten kostenlos!
<https://eref.thieme.de/notfall-u2d>

IHR ONLINE-SAMMELORDNER



Sie möchten jederzeit
und überall auf Ihr
up2date-Archiv zu-
greifen? Kein Problem!

Ihren immer aktuellen Online-
Sammelordner finden Sie unter:
<https://eref.thieme.de/1ES9S>

JETZT FREISCHALTEN



Sie haben Ihre Zeit-
schrift noch nicht
freigeschaltet?
Ein Klick genügt:

www.thieme.de/eref-registrierung

Diagnose und Therapie des kardiogenen Schocks im akuten Myokardinfarkt

Carlo Federico Fichera*, Nathalie Thelemann*, Georg Fürnau

* geteilte Erstautorenschaft



Der kardiogene Schock ist weiterhin neben malignen Herzrhythmusstörungen die für die Prognose relevanteste Komplikation des akuten Myokardinfarkts mit einer Mortalität von 40–50%. Dieser Artikel soll das Thema von der Diagnose bereits in der prähospitalen Phase über die akute Triage bis zur Therapie beleuchten.

Einleitung

Im Bereich der Intensivtherapie ist der kardiogene Schock (CS) ein Krankheitsbild, mit dem die Ärzte häufig konfrontiert sind und das bei 4–10% der mit akutem Koronarsyndrom (ACS) aufgenommen Patienten auftritt. Die Inzidenz des CS beim akuten Myokardinfarkt (AMI) bei Krankenhausaufnahme hat in den letzten Jahren sogar zugenommen. Dies dürfte in erster Linie einer besseren präklinischen Versorgung geschuldet sein, durch die Patienten im CS nunmehr häufiger noch in ein Krankenhaus transportiert werden können und nicht im häuslichen Umfeld versterben [1–6]. Trotz aller beim AMI erreichten Verbesserungen mit einer deutlichen Mortalitätsreduktion in den letzten Jahrzehnten [7] ist die Mortalität im Falle eines CS weiterhin sehr hoch und liegt bei einer Rate von 40–50% nach einem Monat [3, 5, 8, 9].

FALLBEISPIEL

Kardiogener Schock beim akuten Myokardinfarkt

Bei Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt (NSTEMI) und Hypotension sowie erhöhtem Laktat erfolgte die sofortige Transferierung ins Herzkatheterlabor. Hier zeigte sich eine koronare 3-Gefäß-Erkrankung mit hochgradiger Hauptstammstenose als Culprit Lesion. Da sich die Hämodynamik schon bei der diagnostischen Kontrastmittelinjektion in die linke Koronararterie verschlechterte, erfolgte die Anlage eines perkutanen Unterstützungssystems (Impella CP). Nachfolgend konnte mittels PCI der Hauptstamm-bifurkation eine Verbesserung der hämodynamischen Situation erreicht werden.

ABKÜRZUNGEN

ACS	akutes Koronarsyndrom
AMI	akuter Myokardinfarkt
AV	atrioventrikulär
CABG	koronararterielle Bypassoperation
CI	Cardiac Index, Herzindex: $\text{HZV}/\text{Körperoberfläche}$
CPI	Cardiac Power Index: $\text{CPI} [\text{W}/\text{m}^2] = \text{CI} \times \text{MAD} \times 0,0022$
CPR	kardiopulmonale Reanimation
CS	kardiogener Schock
ECLS	Extracorporeal Life Support
ECMO	extrakorporale Membranoxygenierung
eNOS	endotheliale Stickstoffmonoxidsynthase
HZV	Herzeitvolumen
IABP	intraaortale Ballongegenpulsation
iNOS	induzierbare Stickstoffmonoxidsynthasen
LCx	Ramus circumflexus der Arteria coronaria sinistra
LVAD	linksventrikuläres Unterstützungssystem
MAD/MAP	arterieller Mitteldruck/Mean arterial Pressure
MCS	Mechanical circulatory Support
MTH	milde therapeutische Hypothermie
NO	Stickstoffmonoxid
NSTEMI	Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt
PCI	perkutane Koronarintervention
pCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
PCWP	pulmonalkapillärer Verschlussdruck
PICCO	Pulse Contour cardiac Output (Pulskontur-Herzeitvolumen)
pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
RCA	Arteria coronaria dextra
RVEDP	rechtsventrikulärer enddiastolischer Druck
SCAI	Society for Cardiovascular Angiography & Interventions
SIRS	Systemic Inflammation Response Syndrome
SV	Schlagvolumen
S _v O ₂	venöse Sauerstoffsättigung
SVR	systemarterieller Widerstand

PRAXIS

Ursachen für einen kardiogenen Schock

Myokardiale Ursachen

- akuter Myokardinfarkt
 - Funktionsverlust von > 40% des Myokards
 - Funktionsverlust von < 40% des Myokards mit Arrhythmie oder Vasodilatation
 - rechtsventrikulärer Infarkt
 - mechanische Komplikation
 - Papillarmuskelruptur
 - Ventrikelseptumdefekt
 - Ruptur der freien Wand
 - akute dekompensierte Herzinsuffizienz
 - Dekompensation einer chronischen Herzinsuffizienz
 - Erstmanifestation einer Herzinsuffizienz
 - chronische Ischämie
 - dilatative Kardiomyopathie
 - Myokarditis
 - Stresskardiomyopathie (Tako-Tsubo)
 - schwangerschaftsassozierte Herzinsuffizienz:
 - Peripartum-Kardiomyopathie
 - Dissektion einer Koronararterie
 - endokrine Erkrankungen (Schilddrüsenstörungen, Phäochromozytom)
 - Postkardiotomie-Schock nach Herzoperationen
 - dynamische Einengungen des linksventrikulären Ausflusstrakts
 - Stunting nach Herzstillstand und erfolgreicher kardiopulmonaler Wiederbelebung
 - myokardiale Dysfunktion im Rahmen eines septischen Schocks
 - myokardiale Kontusion im Rahmen eines Traumas

Vaskuläre Ursachen

- native Klappen
 - Stenose
 - akute Insuffizienz
 - Obstruktion der Klappe
- prothetische Klappe
 - Obstruktion der Klappe (z. B. Thrombose)
 - Versagen einer Klappensegels
 - mechanisches Problem
 - Klappendehiszenz

Rhythmologische Ursachen

- supraventrikuläre Tachykardie mit sehr schneller Überleitung
- ventrikuläre Tachykardie
- Bradykardie

Extrakardiale Ursachen und Obstruktionen

- Perikardtamponade
- Konstriktion
- Lungenembolie

Andere Ursachen

- Vergiftungen
- Hypothermie mit myokardialer Dysfunktion

Merke

Beim akuten Myokardinfarkt ist das Auftreten eines kardiogenen Schocks neben malignen Rhythmusstörungen die häufigste Todesursache.

Die aktuellen Empfehlungen und Therapieansätze für Deutschland und Österreich basieren auf der im Jahr 2010 initial erschienenen S3-Leitlinie, welche gerade in einer aktualisierten Revision veröffentlicht wurde [10, 11]. Darüber hinaus wurden in den letzten Jahren erstmals auch Leitlinien der großen internationalen Fachgesellschaften zu dem Thema publiziert [12].

Pathophysiologie des kardiogenen Schocks

Die Ätiologien des CS sind unterschiedlich, jedoch kann man den CI in ungefähr 80% der Fälle auf einen akuten Myokardinfarkt (AMI) mit akutem Linksherzversagen zurückführen [7, 13, 14]. Auch mechanische Komplikationen eines AMI können im CS resultieren. In diesen Fällen können eine hochgradige akute Mitralklappeninsuffizienz aufgrund eines Papillarmuskelabrisses, die Ruptur einer freien Wand mit Perikardtamponade oder ein Ventrikelseptumdefekt ursächlich sein. Ein Rechtsherzversagen kann ebenfalls ein Auslöser des CS sein. Dies ist selten isoliert und kann häufig auf eine akute Lungenarterienembolie oder eine chronische, akut dekompensierte pulmonale Hypertonie zurückgeführt werden, aber auch ein AMI mit Beteiligung der rechtsventrikulären Koronarversorgung und konsekutiver Dysfunktion des rechtsventrikulären Myokards kann eine Ursache sein [15].

Als weitere Genese für den CS findet man auch hochgradige Herzrhythmusstörungen. Diese können primär oder sekundär bedingt sein; dazu zählen Kammerflimmern oder -flattern sowie ventrikuläre Tachykardie und Bradykardie. Akute sowie chronische Klappenvitien, wie Aortenklappenstenose und Mitralklappeninsuffizienz, Aortendissektion, eine Tako-Tsubo-Kardiomyopathie oder die Endstufe einer schweren chronischen Herzinsuffizienz und eine Myokarditis können sich ebenso als Genese für einen CS erweisen (s. Infobox).

Cave

Mechanische Ursachen für einen kardiogenen Schock wie Papillarmuskelruptur oder -dysfunktion, die Ruptur einer freien Wand mit Perikardtamponade und ein Ventrikelseptumdefekt müssen frühzeitig durch eine Echokardiografie ausgeschlossen werden. Hinweise für die Genese des Schocks können jedoch bereits durch eine ausführliche Auskultation, EKG-Diagnostik und, wenn möglich, Anamnese (ggf. Fremdanamnese) schon im prähospitalen Bereich geliefert werden.

► **Tab. 1** Schweregrade des kardiogenen Schocks (nach SCAI – Society for Cardiovascular Angiography & Interventions, [18]).

Stufe	Beschreibung
A – at risk drohender kardiogener Schock	noch keine Zeichen oder Symptome eines CS, aber mit erhöhtem Risiko, einen CS zu entwickeln, z. B. Patienten mit großen akuten Myokardinfarkten
B – beginning CS beginnender kardiogener Schock	relative Hypotension oder Tachykardie noch ohne Zeichen der Hypoperfusion
C – classic CS klassischer kardiogener Schock	manifeste Hypoperfusion mit Notwendigkeit der Therapie mittels Katecholaminen oder mechanischer Kreislaufunterstützung inkl. ECLS über eine reine Volumengabe hinaus
D – deteriorating/doom sich verschlechternder kardiogener Schock	Patient mit der Klinik wie aus Gruppe C, der sich aber unter der Therapie klinisch verschlechtert auf die initiale Therapie zeigt sich beim Patienten keine klinische Stabilisierung
E – Extremis unter Reanimation	Patient im Herzstillstand unter kardiopulmonaler Reanimation oder mit ECLS-Unterstützung ohne eigene adäquate kardiale Aktion

CS = kardiogener Schock; ECLS = extracorporeal Life Support

Die Bildung eines CS resultiert aus einer generellen Minderperfusion der zentralen Organe und der Extremitäten bedingt durch einen Abfall des Herzzeitvolumens (HZV) sowie des arteriellen Mitteldrucks (MAP). Dieser tritt in der Frühphase des CS beim akuten Myokardinfarkt durch eine infarktbedingte akute systolische und diastolische Dysfunktion auf [16, 17]. Als Gegenregulation für diese Hypotonie ergibt sich eine Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) zur Steigerung des systemischen Widerstands. Dieser führt jedoch zur Erhöhung der Nachlast mit weiterem Abfall des HZV durch ein vermindertes Schlagvolumen (SV). Die akute diastolische Dysfunktion führt zusätzlich zum Lungenödem, basierend auf einer Steigerung der Vorlast. Die resultierende schlechtere Oxygenierung des Blutes verstärkt wiederum die myokardiale und allgemeine Ischämie. Diese Schockspirale verursacht eine generalisierte Minderperfusion des gesamten Körpers, die mit der Gefahr eines Multiorganversagens einhergeht.

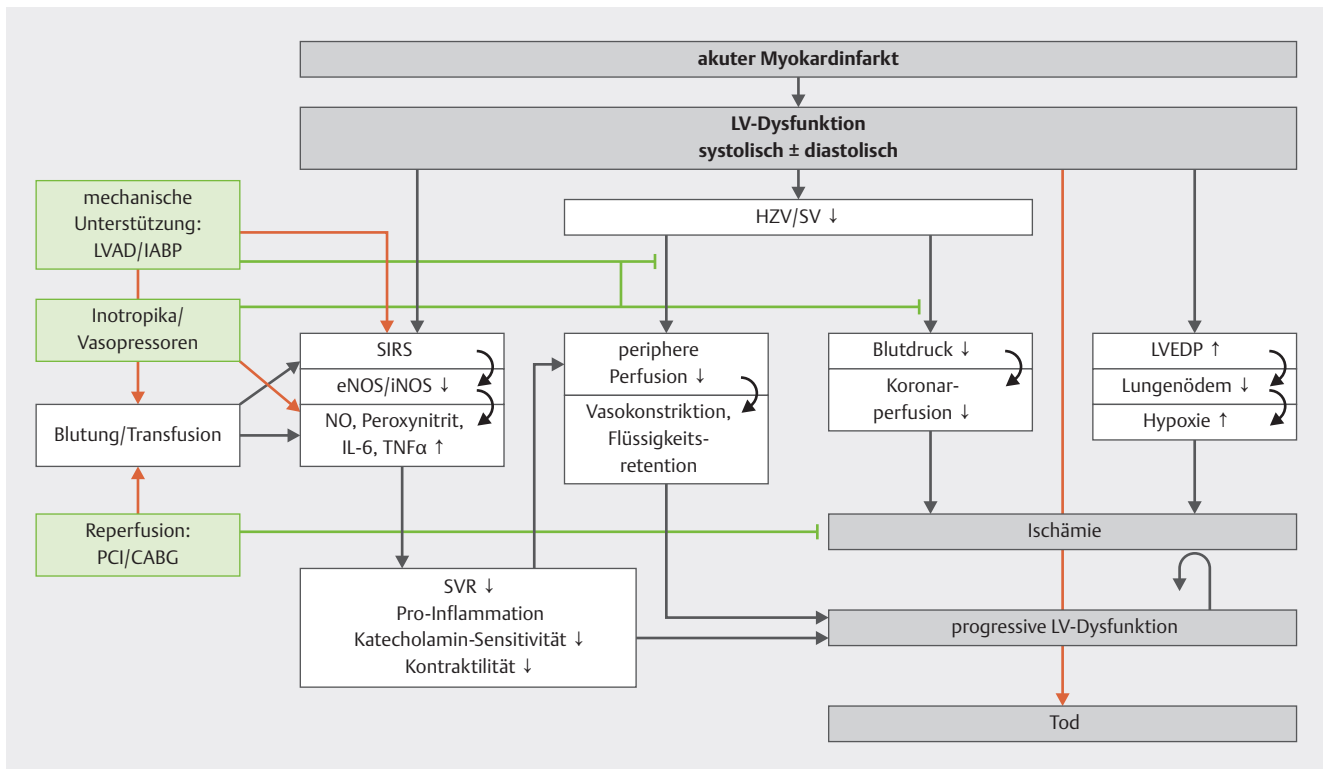
Der CS ist kann in unterschiedliche Schweregrade unterteilt werden. Eine Klassifizierung hierzu wurde unlängst von der amerikanischen Gesellschaft für kardiovaskuläre Angiografie und Interventionen (Society for Cardiovascular Angiography & Interventions – SCAI) publiziert [18] (s. ► **Tab. 1**).

Bei länger bestehendem kardiogenem Schock entwickelt sich eine systemische inflammatorische Reaktion (SIRS) mit einem weiteren Abfall der Mikrozirkulation und der peripheren und kardialen Perfusion. Insgesamt kann man diese Entwicklung als Teufelskreis beschreiben. Unbehandelt führt dieser Prozess in den meisten Fällen zum Tod [12, 19].

Diese inflammatorische Reaktion wird durch verschiedene Mediatoren ausgelöst. Hier spielen wahrscheinlich endotheliale (eNOS) und induzierbare (iNOS) Stickstoffmonoxidsynthasen eine entscheidende Rolle. Eine direkte Kardiotoxizität, die auch z. B. im septischen Schock beobachtet werden kann, resultiert aus der vermehrten Bildung von Stickstoffmonoxid (NO) und Peroxynitrit. Die genauen Abläufe dieser Reaktionen sowie die Rolle von anderen Mediatoren (z. B. Interleukin 6 oder der Tumornekrosefaktor α) sind bisher nicht abschließend geklärt [16].

Im Rahmen der Behandlung des CS können verschiedene Therapieansätze oder Komplikationen ein SIRS auslösen oder verstärken; hierzu zählen Reperfusionsverfahren, wie eine perkutane Koronarintervention (PCI), aortokoronare Bypassoperation (CABG) oder eine Thrombolyse, sowie invasive Diagnostik auf der Intensivstation. Transfusionspflichtige Blutungen können ebenso ein SIRS triggern [20, 21].

Ein Schema zu den pathophysiologischen Zusammenhängen zeigt ► **Abb. 1**.



► **Abb. 1** Konzept der Pathophysiologie des kardiogenen Schocks. Das aktuelle Konzept der Pathophysiologie beinhaltet die klassische Schockspirale mit Erniedrigung des Herzzeitvolumens und konsekutiver genereller Hypoperfusion. Zusätzlich werden auch andere Regelsysteme dargestellt, die einerseits durch den kardiogenen Schock ausgelöst werden können, andererseits aber auch die Schockspirale beeinflussen (schwarze Pfeile). In Grün sind die Angriffspunkte der Therapien abgebildet, die roten Pfeile stellen Komplikationen der Therapien mit möglichen negativen Einflüssen dar.

CABG = koronararterielle Bypassoperation; eNOS = endotheliale Stickstoffmonoxidsynthasen; HZV = Herzzeitvolumen; IABP = intraaortale Ballonpulsation; iNOS = induzierbare Stickstoffmonoxidsynthasen; LV = linker Ventrikel; LVAD = linksventrikuläres Unterstützungssystem; LVEDP = linksventrikulärer enddiastolischer Druck; NO = Stickstoffmonoxid; PCI = perkutane Koronarintervention; SIRS = Systemic Inflammation Response Syndrome; SV = Schlagvolumen; SVR = systemischer vaskulärer Widerstand; TNF α = Tumornekrosefaktor alpha

Diagnose des kardiogenen Schocks

Präklinisch

Klinik

Die Diagnose stellt sich bei Anzeichen einer akuten Minderperfusion der Endorgane: Diese kann sich zeigen als

- Zentralisierung mit kühlen, marmorierten Extremitäten,
- verlängerte Rekapillarierungszeit,
- Vigilanzminderung,
- Oligurie (Urinausscheidung < 20 ml/h) oder Anurie.

Beim CS treten zudem folgende Symptome der Herzinsuffizienz auf:

- Dyspnoe bei Lungenödem im Rahmen der Linksherzinsuffizienz,
- gestaute Jugularvenen,
- periphere Ödeme bei einer Rechtsherzinsuffizienz [10, 11, 22].

Auskultation

Durch die Feststellung eines Systolikums bei der Auskultation des Herzens kann bereits die Verdachtsdiagnose einer mechanischen Komplikation des AMI durch eine akute Mitralklappeninsuffizienz oder einen Ventrikelseptumdefekt sowie differenzialdiagnostisch der Verdacht auf das Vorliegen einer dekompensierten Aortenstenose gestellt werden.

Blutdruck

Bei persistierender Hypotonie mit systolischen Werten unter 90 mmHg muss an das Vorliegen eines CS gedacht werden. Jedoch können im CS trotzdem in bis zu einem Viertel der Fälle, aufgrund einer peripheren Vasokonstriktion, Blutdrücke über 90 mmHg gemessen werden. Dies kommt in erster Linie bei jüngeren Patienten oder bei Patienten mit bekanntem Hypertonus vor. Eine regelmäßige Reevaluation der Symptomatik mithilfe eines adäquaten Monitorings muss deshalb erfolgen.

Cave

Auch bei initial stabilen Infarktpatienten kann sich im Verlauf noch ein CS entwickeln. Dies hat auch eine zusätzliche prognostische Bedeutung.

EKG

Nichtinvasive und invasive Messungen spielen eine wichtige Rolle für die Diagnose des CS. Hierbei ist eine korrekte EKG-Diagnostik von immenser Bedeutung. Die Erkennung eines AMI durch die typische Klinik und ST-Strecken-Veränderungen im 12-Kanal-EKG mit ggf. Erweiterung um laterale Ableitungen ermöglicht die frühzeitige Einleitung einer adäquaten Therapie [23].

TAKE HOME MESSAGE

Wichtig für die Prognose im kardiogenen Schock ist die möglichst frühzeitige Diagnosestellung. Diese sollte im Idealfall schon im Notarztwagen erfolgen.

Innerklinisch

Echokardiografie

Durch eine Echokardiografie können eine systolische oder diastolische Dysfunktion sowie Klappenvitien oder ein Ventrikelseptumdefekt nachgewiesen werden. Da diese Untersuchung im Regelfall prähospital nicht möglich ist, ist eine sorgfältige Auskultation durch den Notarzt unabdingbar. Eine entsprechende Untersuchung sollte aber nicht eine schnelle Revaskularisation verzögern. Bei Verdacht auf eine mechanische Infarktkom-

FALLBEISPIEL

Alternative Ursache für einen kardiogenen Schock im akuten Myokardinfarkt

Ungefähr eine Woche nach dem Auftreten von thorakalen Beschwerden wird bei zunehmender Luftnot der Notarzt gerufen. Es zeigt sich im EKG ein ST-Streckenhebungsinfarkt, und bei hämodynamischer sowie respiratorischer Instabilität erfolgen die direkte Ankündigung und der Transfer ins Herzkatheterlabor. Hier zeigt sich lediglich eine subtotale Stenose der mittleren A. circumflexa. Dies erklärt zwar den Infarkt, aber nicht die hämodynamische Instabilität. Vor geplanter PCI wird daher direkt am Herzkatheterisch eine Echokardiografie durchgeführt. Diese zeigt eine akute höchstgradige Mitralklappeninsuffizienz aufgrund eines Papillarmuskela-brisses.

Nach Rücksprache mit der Herzchirurgie erfolgt die sofortige Verlegung in den Operationsaal zum chirurgischen Klappenersatz bei gleichzeitiger Revaskularisation der betroffenen Koronararterie mittels Bypassversorgung.

plikation sollte eine Echokardiografie bestenfalls direkt im Herzkatheterlabor durchgeführt werden [24].

Laboruntersuchung

Als Folge der akuten Minderperfusion der Endorgane kann laborchemisch Laktat im Serum nachgewiesen werden. In der Notaufnahme bzw. im Schockraum, in vielen Herzkatheterlaboren und im Verlauf auf der Intensivstation ist die Kontrolle dieser Werte auch für die weitere Prognose bedeutsam. Präklinisch ist jedoch meist keine Bestimmung dieser Werte möglich.

Hämodynamische Parameter

Die Definition des kardiogenen Schocks umfasst hämodynamische Parameter. Diese können im intensivmedizinisch erweiterten hämodynamischen Monitoring mithilfe eines pulmonalarteriellen Katheters oder durch kontinuierliche Pulsokturanalyse erfasst werden.

Zeichen des Vorwärtsversagens [12, 25] sind:

- eine persistierende Hypotonie (systolischer Blutdruck < 90 mmHg oder ein MAP um 30 mmHg niedriger als der Grundwert)
- mit einhergehender akuter signifikanter Minderung des Herzindex (CI) (< 1,8 l/min/m² ohne Unterstützung oder < 2,0–2,2 l/min/m² mit Unterstützung je nach benutzter Definition).

Gleichzeitig müssen aber auch adäquate oder erhöhte Füllungsdrücke (d.h. linksventrikulärer [26] enddiastolischer Druck > 18 mmHg oder rechtsventrikulärer end-

PRAXIS

Diagnostische Kriterien für das Vorliegen eines kardiogenen Schocks

Nichtinvasiv ermittelte Kriterien

- Blutdruck systolisch < 90 mmHg über mindestens 30 Minuten ohne Vorliegen einer Hypovolämie oder Katecholamine und/oder mechanische Unterstützung, um den Blutdruck > 90 mmHg zu halten
- Zeichen der Endorganhypoperfusion
 - zerebral: Agitiertheit oder Eintrübung
 - renal: Anurie oder Oligurie (< 20 ml/h Urinausscheidung)
 - peripher: kalte, blasse, schweißige Haut, Zyanose
 - erhöhtes Serumlaktat in der arteriellen Blutgasanalyse
- pulmonale Stauung mit Lungenödem und/oder Pleuraergüssen

Invasiv gemessene Kriterien

- erniedrigtes Ruhe-HZV (CI ≤ 2,2 l/min/m²)
- pulmonalkapillärer Verschlussdruck (PCWP) ≥ 15 mmHg
- CPI ≤ 0,4 W/m²

diastolischer Druck [RVEDP] > 15 mmHg) als Zeichen eines Rückwärtsversagens vorliegen [27, 28].

Zusätzliche prognostische Aussagekraft hat die Kombination von CI und arteriellem Mitteldruck (MAD) als Formel zur Berechnung des Cardiac-Power-Index (CPI) [29]:

$$\text{CPI [W/m}^2\text{]} = \text{CI} \times \text{MAD} \times 0,0022$$

Merke

Insgesamt sollte aber die Verdachtsdiagnose auf einen kardiogenen Schock bereits klinisch, also ohne erweiterte Hämodynamik, gegebenenfalls bereits in der präklinischen Situation gestellt werden.

Monitoring des kardiogenen Schocks

Zur Überwachung von Patienten im CS ist ein intensivmedizinisches invasives Monitoring notwendig. Zusätzlich zum kontinuierlichen Monitoring sollten regelmäßig klinisch und apparativ diverse Organfunktionen überwacht werden.

Laborparameter

Biomarker gelten als diagnostische sowie prognostische Werkzeuge in der Behandlung des CS. Die Bestimmung der relevanten Laborparameter erfolgt zum einen mittels regelmäßiger Point-of-Care-Testverfahren in Form von Blutgasanalysen sowie über serielle Bestimmungen über das Zentrallabor.

Laktat

Merke

Einer der wichtigsten Diagnose- und Verlaufparameter ist das arterielle Laktat.

Die Messung ist in den meisten Fällen im Rahmen einer Blutgasanalyse möglich, was eine sofortige Verfügbarkeit der Werte innerhalb von Minuten zulässt. Neuere biochemische Konzepte gehen nicht mehr von einer Laktaterhöhung nur aufgrund einer unzureichenden Versorgung des Körpers mit Sauerstoff aus. Adrenerge Stimulation und oxidativer Stress dürften hier ebenso eine Rolle spielen [30].

Marker zur Überwachung der Organfunktionen

Eine häufige Organdysfunktion im CS stellt das *akute Nierenversagen* mit niedriger bis fehlender Urinausscheidung als Ausdruck einer systemischen Hypoperfusion dar. Als etablierte Marker sind das Serumkreatinin sowie die glomeruläre Filtrationsrate wesentlicher Bestandteil der Laborkontrollen in der Intensivmedizin. Es konnte ein enger prognostischer Zusammenhang belegt werden, sodass ein akutes Nierenversagen Einzug als primärer Endpunkt in Studien zum CS (s. CULPRIT SHOCK) gehalten hat [8, 31].

Auch ein *akutes Leberversagen* kann Folge eines CS sein und nimmt Einfluss auf die Mortalität. Als Ursachen sind hier sowohl eine arterielle Hypoperfusion als auch eine venöse Stauung vorrangig. Laborchemisch sind erhöhte Transaminasen zu beobachten [32].

Hämodynamische Überwachung

In der hämodynamischen Überwachung von Patienten im CS kann neben einer direkten kontinuierlichen Überwachung des arteriellen Blutdrucks ein erweitertes hämodynamisches Monitoring durchgeführt werden.

Blutdruck: Als führendes Diagnosekriterium kommt dem systemischen Blutdruck eine besondere Rolle zu. Präklinisch steht eine nichtinvasive Blutdruckmessung zur ersten Einschätzung und Diagnosestellung zur Verfügung. Hier sollten bei fragwürdigen Messungen auch Fehlmessungen durch eine Wiederholung an der anderen Extremität ausgeschlossen werden. Die direkte invasive Messung ermöglicht hingegen eine zeitechte, kontinuierliche Erfassung des MAD. Zudem ist eine regelmäßige Überwachung der Oxygenierung per arterieller Blutgasanalyse (pO_2 , pCO_2) sowie die Detektion weiterer Parameter wie unter „Laborparameter“ (s. o.) beschrieben, möglich.

Die Empfehlung der ersten Version der S3-Leitlinie sah einen Zielblutdruck von MAD 65–75 mmHg vor [10]. In der aktuellen Fassung wird bei „grenzwertig“ stabilen Patienten (Herzfrequenz < 100/min bzw. < 110/min bei Vorhofflimmern, Laktat konstant oder fallend, Diurese erhalten) ein MAD von ≥ 55 mmHg empfohlen. Ansonsten sollte der Wert auf ≥ 65 mmHg angehoben werden. Bei Werten oberhalb von 75 mmHg sollten die Katecholamine reduziert werden [11].

Für den septischen Schock konnten bereits randomisierte Studiendaten erhoben werden, die zeigen, dass durch eine Anhebung auf hochnormale Werte (MAP 80–85 mmHg) kein Vorteil zu verzeichnen ist [33]. Bei Patienten nach kardiopulmonaler Reanimation gibt es allerdings Hinweise in einer kleinen randomisierten Studie, dass die zerebrale Oxygenierung verbessert werden könnte [34]. Ob diese Beobachtung allerdings auch Unterschiede im klinischen Überleben mit adäquater zerebraler Funktion bewirken könnte, muss erst durch adäquate, multizentrische Studien geklärt werden. Diese Studien stehen für den CS aber noch aus.

Weiterführendes hämodynamisches Monitoring: Zentrale Bedeutung für die Therapiekontrolle und -anpassung kommt dem *Herzzeitvolumen (HZV)* bzw. dem auf die Körperoberfläche umgerechneten *Cardiac Index (CI)* zu. Folglich steht deren Monitoring im Mittelpunkt der erweiterten hämodynamischen Überwachung im CS und ist so auch in den Leitlinien empfohlen [35]. Die Bestimmung des CI erfolgt invasiv über Thermodilution oder Pulskonturanalyse (Schlagvolumenvarianz) per pulmona-

arteriellem Katheter bzw. über arterielle Messverfahren (wie z. B. PiCCO oder FloTrac Sensor). Hierüber können neben dem CI (Ziel $>2,2 \text{ l/m}^2$) ebenfalls der systemarterielle Widerstand (SVR, Ziel $800\text{--}1000 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$), die gemischtenvenöse Sättigung ($S_v\text{O}_2$, Ziel $>65\%$) und der prognostische Cardiac Power Index (CPI) bestimmt werden:

Merke

Der CPI ist der stärkste unabhängige Prädiktor für die Krankenhaussterblichkeit im CS [29].

Der *zentralvenöse Druck* ist in der kritischen Phase des Schocks zur Beurteilung des Flüssigkeitsstatus unzureichend und soll nicht als alleiniger Vorlastparameter zur Volumensteuerung herangezogen werden [35].

Per *Echokardiografie* kann die direkte Beurteilung der Auswirkung einer Volumensubstitution erfolgen. Insbesondere bei rechtventrikulärer Beteiligung kann auf diese Weise schnell eine Aussage über die Füllung des rechten Ventrikels und gegebenenfalls Volumenbedarf getroffen werden.

Ein weiteres nichtinvasives Tool zum Monitoring im CS kann die Überwachung der *sublingualen Mikrozirkulation* sein. Über orthogonale Polarisations-Spektral-Analyse kann diese gemessen werden. Untersuchungen stützen die Hypothese, dass mit der Modulation der Mikrozirkulation Einfluss auf Endorganschäden und somit Multiorganversagen genommen werden kann. Aktuell stellt die Überwachung der Mikrozirkulation keine Standardmethode dar, ist jedoch potenziell ein zukünftiges Werkzeug.

Therapie des kardiogenen Schocks

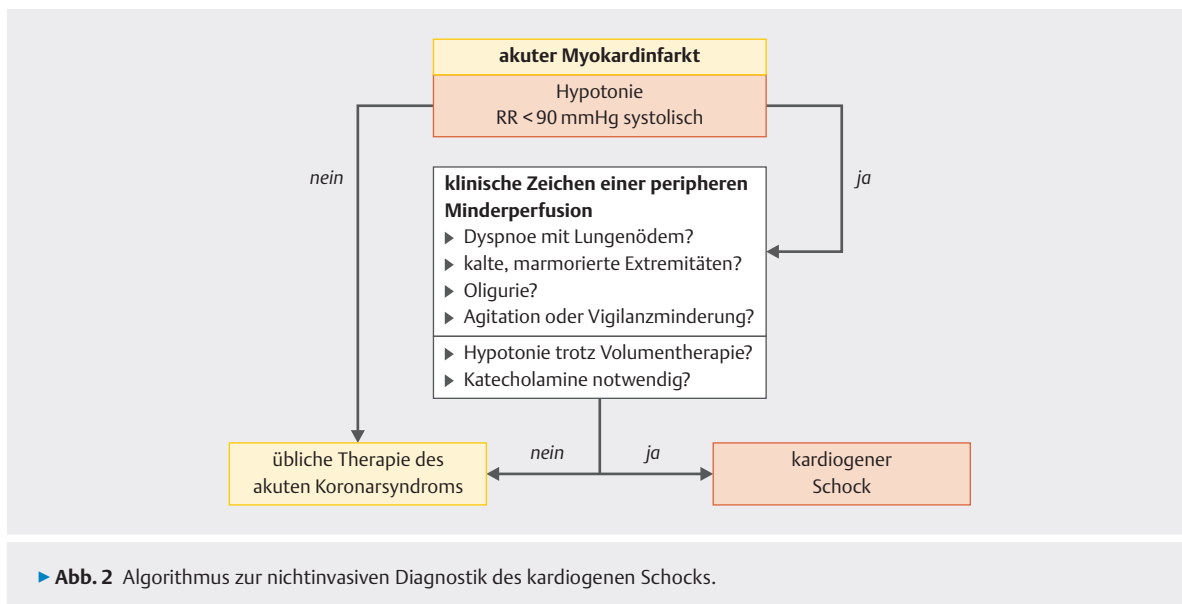
Revaskularisation

Merke

Zum aktuellen Zeitpunkt ist die frühe Revaskularisation die einzige mit einem Überlebensvorteil belegte Therapie im infarktbedingten CS.

Die hierfür maßgebliche randomisierte „Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock (SHOCK)“-Studie konnte einen signifikanten Überlebensvorteil nach 6 Monaten bis zur Langzeitanalyse nach 6 Jahren für die frühe Revaskularisation mit perkutaner Koronarintervention (PCI) oder koronararterieller Bypassoperation (CABG) zeigen [14, 27, 36]. Die primäre Revaskularisation durch PCI ist aktuell das Mittel der Wahl (► **Abb. 2**). Diese ist breit verfügbar. In der 2012 publizierten Intraaortic-Balloon-Pump-in-Cardiogenic-Shock-II-(IABP-SHOCK-II-)Studie wurde bei ca. 96% der Fälle ein primär interventionelles Vorgehen gewählt. Im Vergleich dazu lag die Rate an primärer chirurgischer Revaskularisation mittels CABG nur bei 1% [37].

Bisher wurden im Rahmen der Revaskularisation bei Patienten mit Herzinfarkt und koronarer Mehrgefäßerkrankung auch nicht infarktrelevante Koronarstenosen zusätzlich zur Infarktarterie behandelt. Die CULPRIT-SHOCK-Studie zeigte zum ersten Mal, dass sich diese Strategie als prognostisch unterlegen im Vergleich zur alleinigen Versorgung der sogenannten „Culprit Lesion“ in der Akutphase erweist. Weitere Stenosen sollten in einer zweiten Sitzung behandelt werden [8, 38].



Die Mehrgefäß-PCI bei kardiogenem Schock wurde daher inzwischen in den europäischen STEMI-Leitlinien und den aktuellen Leitlinien zur Revaskularisation zurückgestuft [39].

Die Thrombolyse sollte nur dann zur Anwendung kommen, wenn eine PCI nicht in einem adäquaten Zeitfenster durchgeführt werden kann. In Deutschland sollte dieser Fall aufgrund der infrastrukturellen Voraussetzungen eine absolute Ausnahme bleiben [12]. Dazu hat sich eine Lysetherapie bei Patienten im CS als deutlich weniger effektiv im Vergleich bei Patienten mit stabiler Hämodynamik erwiesen.

Cave

Aufgrund der Notwendigkeit einer frühen Revaskularisation sind Fehlzweisungen in nicht adäquat ausgestattete Krankenhäuser unbedingt zu vermeiden.

Allein die Zeitverzögerung durch den notwendigen Sekundärtransport ergibt eine höhere Mortalität [40] (s. ► **Abb. 3**). Eine aktuelle Registerstudie aus Deutschland zeigt deutlich den Einfluss auch von kurzen Zeitverzögerungen auf die Mortalität im kardiogenen Schock [41].

TAKE HOME MESSAGE

Eine frühe präklinische Erkennung des kardiogenen Schocks mit Transport des Patienten in ein Krankenhaus mit 24-h-PCI-Bereitschaft spielt eine wichtige Rolle für die Prognose.

Medikamentöse Therapie

Sowohl die medikamentöse Akutbehandlung als auch die weiterführende Therapie erfolgt bei unklarer enteraler Resorptionskapazität und Metabolisierung in der Regel intravenös.

Merke

Die rasche Etablierung eines venösen Zugangs ist Voraussetzung und sollte möglichst präklinisch erfolgen.

Bei desolatem peripherem Venenstatus empfiehlt sich spätestens im klinischen Setting die Anlage eines zentralvenösen Katheters insbesondere in Hinblick auf eine etwaige nötige Katecholamin-Therapie. Dies sollte aber eine PCI nicht verzögern.

Volumensubstitution, Vasopressoren und Inotropika

Um hypotoniebedingte Endorganschäden in der hämodynamischen Instabilität zu vermeiden und weil bei Patienten im CS meist ein absoluter oder relativer Volumemangel vorliegt, sollte eine vorsichtige kontrollierte Substitution von *kristalloiden Lösungen* erfolgen. Diese erhält adäquate Füllungsdrücke aufrecht und verbessert durch Vorlastmodulation das HZV positiv.

Bei einer rechtsventrikulären Beteiligung ist eine ausreichende Volumensubstitution zur Optimierung der Vorlast im rechten Ventrikel von besonderer Bedeutung.

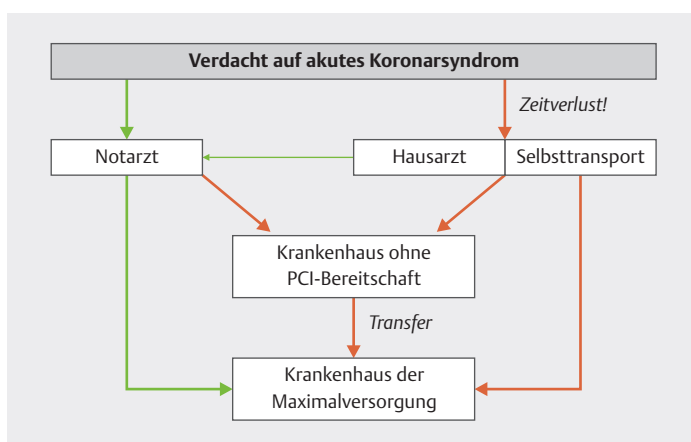
Cave

Die Volumensubstitution sollte an die Klinik des Patienten adaptiert durchgeführt werden, es besteht die Gefahr einer Aggravation der pulmonalvenösen Stauung bis zum Lungenödem mit Verschlechterung der Oxygenierung.

Nur bei ausgeprägter Volumenüberladung sollten Schleifendiuretika eingesetzt werden. Hier sind niedrige Bolusgaben bzw. eine kontinuierliche Infusion alleinigen insbesondere hohen Boli vorzuziehen. So kann eine durch hohe Boli vermittelte Reflexvasokonstriktion und konsekutiv Erhöhung des peripheren Widerstandes vermieden werden [35].

Reicht eine Volumensubstitution zur Aufrechterhaltung eines adäquaten mittleren Blutdrucks nicht aus, ist der Einsatz von *Inotropika* und *Vasopressoren* angezeigt.

Als initiales Katecholamin sollte präklinisch und in der ersten klinischen Phase während der primären Diagnostik und Therapie *Noradrenalin* (0,1–1 µg/kgKG/min) eingesetzt werden [11]. Vor allem gegenüber Adrenalin hat sich hier Noradrenalin in einer kleinen randomisierten Studie durch eine geringere Rate an persistierenden CS überlegen gezeigt [42].



► **Abb. 3** Flusschema zur prähospitalen Triage des akuten ST-Streckenhebungsinfarkts gemäß den europäischen Leitlinien, dieses gilt gleichfalls für den akuten Myokardinfarkt mit kardiogenem Schock. PCI = perkutane Koronarintervention

FALLBEISPIEL

Verbrennung und Infarkt

Nach Sturz in ein Gartenfeuer mit großflächigen Verbrennungen zeigt sich nach initialer Versorgung durch die Plastische Chirurgie eine zunehmende hämodynamische Instabilität. Bei gleichzeitig auffälligem EKG mit ausgeprägten Erregungsrückbildungsstörungen mit ST-Senkungen und T-Negativierungen in V₂–V₆ erfolgte die kardiologische Vorstellung mit dem Verdacht auf einen akuten Myokardinfarkt mit kardiogenem Schock.

In der sofort durchgeführten Herzkatheteruntersuchung zeigte sich eine koronare 2-Gefäß-Erkrankung mit chronischem Verschluss der RCA (rechte Koronararterie) und subtotaler LCx-Stenose (LCx = Ramus circumflexus der linken Herzkranzarterie) als akute Läsion. Es wurde eine PCI mit Stentimplantation in der LCx durchgeführt, der chronische RCA-Verschluss wurde gemäß der CULPRIT-SHOCK-Studie nicht interveniert.

Direkt nach der Revaskularisation konnte bei Besserung der hämodynamischen Situation die Katecholamin-Dosierung deutlich reduziert werden.

Weiterführend wird auf der Intensivstation dann zur differenzierten Steuerung eine Kombination mit *Dobutamin* (2,5–10 µg/kgKG/min) empfohlen, welches über seine positive Inotropie und Nachlastsenkung den CI positiv beeinflusst [11]. Dopamin wird für den kardiogenen Schock nicht mehr empfohlen, da in der SOAP II-Studie für die prädefinierte Subgruppe der Patienten mit CS für Noradrenalin ein Überlebensvorteil gezeigt werden konnte, der am ehesten auf die proarrhythmogene Wirkung des Dopamins zurückgeführt wird [43].

Merke

Die Dosierung der Katecholamine sollte generell aufgrund von deren Nebenwirkungen, insbesondere der Proarrhythmogenität, immer auf dem niedrigsten möglichen Niveau erfolgen, und sie sollten möglichst über einen zentralvenösen Katheter verabreicht werden.

Im katecholaminrefraktären Schock kann eine Behandlung mit *Levosimendan* versucht werden [35]. Der Kalziomsensitizer bedingte in kleinen Patientenserien eine Steigerung der CI sowie eine Senkung des systemischen Widerstandes [44]. Größere Studien fehlen jedoch noch. In jedem Fall ist eine Therapie mit *Levosimendan* dem Einsatz von Phosphodiesterase-III-Hemmern vorzuziehen [44]. Im septischen Schock zeigte eine *Levosimendan*-Therapie allerdings keinen positiven Einfluss auf das

Überleben [45]. Dies bestätigte sich auch in der Subgruppe für Patienten mit Hinweis auf eine kardiale Dysfunktion [46].

Thrombozytenaggregationshemmung

In Ermangelung spezieller Empfehlungen zur antithrombozytären Therapie im CS beruft man sich hier auf die Vorgaben der Leitlinien zum AMI.

Es gilt zu beachten, dass eine veränderte Hämodynamik und daraus resultierende Organminderperfusion die enterale Resorption sowie die Aktivierung der als Prodrug vorliegenden Medikamente verringern kann. Des Weiteren kann es bei Endorganschäden, z. B. im akuten Nieren- oder Leberversagen, zu einer gestörten Elimination aktivierter Metabolite kommen. Dies erhöht die Plasmahalbwertszeiten und führt gegebenenfalls zu erhöhten Wirkspiegeln.

Antithrombozytäre Therapie: Analog zum akuten Koronarsyndrom erfolgt die initiale Gabe von *Azetylsalizylsäure* prähospital 250–500 mg i. v., eine orale Gabe wie beim ACS ohne kardiogenen Schock ist bei unklarer Resorption im Gastrointestinaltrakt nicht zu empfehlen.

Die *P2Y12-Hemmer* Prasugrel und Ticagrelor werden in der üblichen Dosierung verabreicht (Prasugrel 60 mg p. o. und Ticagrelor 180 mg p. o.). Der Einsatz von Clopidogrel (Initialdosis 600 mg p. o.) wird nur noch bei Kontraindikationen für neue Thrombozytenaggregationshemmer empfohlen [35].

Bei intubierten und beatmeten Patienten wird die antithrombozytäre Begleittherapie gemörsert über eine nasogastrale Sonde eingegeben. Eine rein intravenöse Medikation wie z. B. Cangrelor erscheint theoretisch vorteilhaft. Randomisierte Daten stehen hier jedoch noch aus [47].

Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren sollten bei Patienten im kardiogenen Schock in Hinblick auf mögliche Blutungskomplikationen nur nach strenger Indikationsstellung (hohe Thrombuslast, No-Reflow-Phänomen nach Stenung) eingesetzt werden [24].

Thrombinhemmung: Zur Thrombinhemmung ist die intravenöse Gabe von *unfraktioniertem Heparin* auch prähospital weiterhin Mittel der Wahl (prähospital i. v. Bolusgabe von 70–100 U/kgKG). Das Verabreichen von niedermolekularem Heparin subkutan ist aufgrund der gestörten Resorption bei Minderperfusion und Zentralisation nicht empfohlen.

Zum Einsatz von *Bivalirudin* bei Schockpatienten besteht derzeit keine ausreichende Studienlage, insbesondere randomisiert kontrollierte Studien fehlen. Bei vermehrt berichteten Stentthrombosen unter *Bivalirudin* sollte der

Einsatz kritisch gesehen und die Indikation streng gestellt werden [48, 49].

Therapie von Rhythmusstörungen im kardiogenen Schock

Herzrhythmusstörungen können durch die Verringerung des CI sowohl ursächlich für die Ausbildung eines CS sein als auch einen bereits bestehenden CS weiter destabilisieren. Die Diagnose erfolgt mittels EKG. Sofern es die hämodynamische Situation des Patienten zulässt, sollte ein 12-Kanal-EKG angefertigt werden. Sowohl bradykarde Herzrhythmusstörungen wie AV-Blockierungen oder Sinusknotendysfunktionen als auch Tachykardien (ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern, Vorhofflimmern oder -flattern) spielen eine Rolle.

Kurze *bradykarde* Phasen lassen sich gegebenenfalls kurzfristig mit Atropin behandeln, wohingegen höhergradige AV-Blockierungen die Anlage eines externen Schrittmachers bzw. das Einschwenken eines passageren Schrittmacherkabels erforderlich machen.

Bei der Behandlung *tachykarder* Herzrhythmusstörungen (meist Vorhofflimmern oder Vorhofflattern) muss die vorherrschend negativ-inotrope Wirkung eines Großteils der Antiarrhythmika beachtet werden. Insbesondere Betablocker erhöhen nachgewiesenermaßen die Sterblichkeit im kardiogenen Schock [50]. Deshalb sollte primär eine Rhythmisierung per Elektrokardioversion angestrebt werden. Bleibt diese frustriert, ist weiterhin Amiodaron durch seine vergleichsweise geringe negative Inotropie das Antiarrhythmikum der Wahl [35, 50].

Mechanische Unterstützungssysteme

Mechanische Unterstützungssysteme sind schon lange als Therapieansatz des CS von zentralem Interesse. Die Aufrechterhaltung des CI unter Einsparungen im Bereich der potenziell kardiotoxischen und nebenwirkungsreichen Katecholamine ist hier die Idee. Jedoch lässt die aktuelle Studienlage eine konkrete Empfehlung über die Art des Device sowie den optimalen Implantationszeitpunkt nicht zu. In einer Metaanalyse über randomisierte Studien zum Einsatz verschiedener MCS zeigte sich ein Effekt auf die Hämodynamik (MAP) sowie auf das Serumlaktat, eine Reduktion der Mortalität konnte jedoch nicht nachgewiesen werden [51]. Als erklärender Ansatz sind hier sicher die Gefäß- und Blutungskomplikationen zu nennen, die positive Effekte möglicherweise aufheben können.

Perkutane Systeme ohne Oxygenierung/Decarboxylierung

Die Konzepte zur linksventrikulären Unterstützung ohne gleichzeitige Membranoxygenierung basieren auf einer Reduktion der Nachlast bzw. einem aktiven Entladen des linken Ventrikels.

Intraaortale Ballonpumpe: Die intraaortale Ballonpumpe (IABP) war über Jahre das am häufigsten genutzte mechanische Unterstützungssystem. Jedoch konnten die theoretisch positiven hämodynamischen Effekte der IABP in einer kleinen randomisierten Studie bei Patienten im infarktbedingtem CS im Vergleich zu einer Kontrollgruppe nicht belegt werden [52]. Die randomisierte, multizentrische IABP SHOCK II-Studie konnte in diesem Patientenkollektiv bei 600 Patienten keine Reduktion der Mortalität nach 30 Tagen, 12 Monaten und jüngst im Langzeit-Follow-up nach 6 Jahren nachweisen [9, 37, 53].

Basierend auf den Daten über die 30-Tages- und 1-Jahres-Mortalität erfolgte die Rückstufung der Empfehlung in den europäischen Leitlinien zum Einsatz der IABP im kardiogenen Schock von einer Klasse initial I C in den Leitlinien von 2008 [54] über IIb B im Jahr 2012 [55] auf aktuell III B (kontraindiziert) [12, 24, 39, 56].

Impella: Mit dem Impella-System steht ein weiteres perkutanes Unterstützungssystem zur Verfügung. Ebenfalls über einen arteriellen Zugang wird die mikroaxiale Rotationspumpe über die Aortenklappe in den linken Ventrikel eingebracht, saugt das Blut aus dem Ventrikel und gibt es in die Aorta ascendens ab. Mit den verschiedenen Ausführungen (Impella 2.5, Impella CP, Impella 5.0) können Flussraten zwischen 2,5–5 l/min erreicht werden, mit der Impella RD-Herzpumpe steht ein Device zur rechtsventrikulären Unterstützung mit ca. 4 l/min zur Verfügung. Auch bei dem Einsatz des Impella-Systems konnte einerseits der Fluss in den Koronararterien verbessert, andererseits scheint der myokardiale Sauerstoffverbrauch gesenkt zu werden. Die linksventrikuläre Entlastung erfolgt ohne Nachlasterrhöhung und somit im Vergleich zu Systemen mit Rückführung über eine Leistenkanüle (extracorporeal Life Support [ECLS], TandemHeart) besser [57].

Die hämodynamischen Parameter zeigen sich unter Impella denen unter IABP-Therapie überlegen [51]. Bezüglich der 30-Tages-Mortalität konnte jedoch bis dato kein Vorteil durch den Einsatz einer Impella gezeigt werden [51, 58]. Aufgrund größerer Gefäßzugänge (Impella 12–14 F, IABP 7–8 F) konnten in der Impella-Gruppe häufiger schwere oder lebensbedrohende Blutungen (8,5 vs. 3,0%, $p < 0,01$) und periphere Gefäßkomplikationen (9,8 vs. 3,8%, $p = 0,01$) beobachtet werden [59].

Um endgültig das Nutzen-Risiko-Profil abschätzen zu können, werden die Daten der randomisierten DanGer SHOCK-Studie dringend erwartet (NCT01633502) [60].

Extracorporeal Life Support

Der Unterschied zu bereits genannten Unterstützungssystemen liegt beim ECLS mit extrakorporaler Membranoxygenierung (ECMO) in der Möglichkeit einer Decarboxylierung und Oxygenierung des Blutes und somit der Ersatz der Lungenfunktion sowie einer höheren Flussrate von bis zu 7 l/min. Beim CS wird in erster Linie eine venös-arterielle ECMO eingesetzt. Über eine venöse Kanülierung (V. femoralis, V. subclavia, V. jugularis interna) wird das Blut mittels Zentrifugalpumpe über eine Membran geleitet. Hier erfolgen dann die Eliminierung von CO₂ sowie die Oxygenierung. Über einen arteriellen Zugang (anterograde Zugang A. femoralis) wird das Blut rückgeführt.

Im Vergleich zum Einsatz eines Impella-Systems ließ sich in einer retrospektiven Arbeit mit 128 Patienten keine Reduktion der 30-Tages-Mortalität zeigen [61]. Komplikationen in Form von Extremitätenischämien, Blutungskomplikationen und Infektionen konnten häufiger in der Gruppe der ECMO detektiert werden [61]. Aktuell untersuchen 2 Studien diese Therapieform im CS (ECLS-SHOCK, NCT03637205 und EURO-SHOCK, NCT03813134).

TAKE HOME MESSAGE

Bei therapierefraktärem kardiogenem Schock kann die mechanische Kreislaufunterstützung mittels perkutanem Assist Device erwogen werden.

Neue Therapieansätze

Trotz moderner Techniken und schnellerer und adäquater Betreuung der Patienten ist die Mortalität im Falle eines CS weiterhin extrem hoch [62]. In den Untersuchungen neuer Behandlungskonzepte liegt daher aktuell ein Schwerpunkt.

Eine milde therapeutische Hypothermie (MTH), die einer Verminderung der Körpertemperatur auf 32 °C bis 34 °C entspricht, wird seit Beginn der 2000er-Jahre regelmäßig bei Patienten mit vorhergehender prähospitaler kardiopulmonaler Reanimation (CPR) durchgeführt. Dies führt zu einer Verbesserung der neurologischen Outcomes

[26, 63, 64]. Die großen, randomisierten Studien, die die Vorteile einer MTH nach CPR dokumentierten, schlossen Patienten mit CS aus aufgrund des Verdachts, dass die Hypothermie das Herz zusätzlich belasten könnte [26, 65]. Im Verlauf konnten jedoch mehrere Tierstudien eine signifikante Verbesserung des MAP, des SV und der venösen Sauerstoffsättigung (S_vO₂) nachweisen [66, 67]. Die kürzlich publizierte randomisierte SHOCK-COOL-Studie untersuchte dies bei 40 intubierten und beatmeten Patienten im CS ohne Indikation zur MTH. Bei 20 wurde die Körperkerntemperatur, zusätzlich zum konventionellen Schockmanagement, auf 33 °C abgesenkt. Hier konnten keine Unterschiede in Bezug auf den primären Endpunkt CPI nach 24 h und andere Parameter nachgewiesen werden. Ebenso ergaben sich keine Hinweise auf die Verbesserung des Überlebens [68].

Bei Patienten mit hochgradig eingeschränkter systolischer Funktion mit elektrokardiografischem Nachweis einer Dyssynchronie (Schenkelblock) hat sich im therapierefraktären CS eine linksventrikuläre Stimulation in einer kleinen Patientenkohorte ohne Kontrollgruppe als potenzielle Therapieoption gezeigt. Bei 15 Patienten im CS konnte mittels Anlage einer transjugulären Sonde in den Koronarsinus eine Mortalität von 47% beobachtet werden. Dies lag deutlich unter der prognostizierten Mortalität in dieser Kohorte mit refraktärem CS [69]. Diese Effekte müssen aber noch in adäquaten randomisierten Studien überprüft werden.

Ausblick

Der CS hat trotz aller Verbesserungen der Therapie des AMI weiterhin eine hohe Mortalität und stellt eine große Herausforderung für die Behandler dar. Wichtig sind eine möglichst frühe Diagnosestellung, um eine adäquate Therapie mit schneller Revaskularisation gewährleisten zu können. Um dies zu ermöglichen, ist eine gründliche präklinische Diagnostik unabdingbar, denn in den vielen Fällen kann ein CS schon im Notarztwagen erkannt werden.

In Zukunft werden möglicherweise Transporte mit LVAD zunehmen. In vielen Fällen werden solche Transporte von spezialisierten Teams, die mancherorts schon gebildet sind, durchgeführt werden. Allerdings sollte sich jedes Notarzt- oder Intensivtransportsystem mit diesem Thema auseinandersetzen.

KERNAUSSAGEN

- Die Mortalität beim kardiogenen Schock liegt bei 40–50%. Rund 80% der kardiogenen Schocks basieren auf einem akuten Myokardinfarkt. Etwa 5–15% aller Myokardinfarkte entwickeln einen kardiogenen Schock.
- Die Verdachtsdiagnose „kardiogener Schock“ kann bereits beim ersten Patientenkontakt mittels EKG, Blutdruckmessung, Anamnese und klinischer Untersuchung gestellt werden.
- Bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock sollten unverzüglich eine invasive Koronar-diagnostik mit anschließender Revaskularisation durchgeführt werden.
- Eine frühe Diagnose sowie ein zeitnaher Transport in ein Krankenhaus der maximalen Versorgung und eine frühe Revaskularisation mittels PCI oder ggf. CABG ist für die weitere Prognose des Patienten von entscheidender Bedeutung.
- Zur hämodynamischen Stabilisierung sind Dobutamin und Noradrenalin die Mittel der 1. Wahl. Die Dosierung sollte immer so niedrig wie möglich gewählt werden.
- Linksventrikuläre Unterstützungssysteme können im therapierefraktären kardiogenen Schock in Zentren implantiert werden. Implantationszeitpunkt, Art des Device und prognostischer Nutzen sind aktuell noch Untersuchungsschwerpunkte einiger Studien.

Interessenkonflikt

Erklärung zu finanziellen Interessen

Forschungsförderung erhalten: nein; Honorar/geldwerten Vorteil für Referententätigkeit erhalten: nein; Bezahler Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an im Bereich der Medizin aktiven Firma: nein; Patent/Geschäftsanteile/Aktien (Autor/Partner, Ehepartner, Kinder) an zu Sponsoren dieser Fortbildung bzw. durch die Fortbildung in ihren Geschäftsinteressen berührten Firma: nein.

Erklärung zu nichtfinanziellen Interessen

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Autorinnen/Autoren



Carlo-Federico Fichera

Dr. med., Jahrgang 1988. Studium der Humanmedizin an der Paris-Ile-de-France-Ouest-Universität, Frankreich, Abschluss 2013. Seit 2013 Assistenzarzt an der Universität Lübeck, Herzzentrum, Klinik für Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin. Mehrjährige klinische Erfahrung in internistischer und kardiologischer Intensivmedizin. Wissenschaftliche Interessen: Herzinsuffizienz und kardiogener Schock.



Nathalie Sophia Thelemann

Jahrgang 1990. Nach dem Abitur 2008 Ausbildung zur Gesundheits- und Krankenpflegerin an der Berufsfachschule am Klinikum der Universität Würzburg, Abschluss 2011. Studium der Humanmedizin 2012–2014 an der Georg-August-Universität Göttingen, 2014–2018 an der Universität zu Lübeck. Seit 2018 Assistenzärztin am universitären Herzzentrum Lübeck, Klinik für Kardiologie, Angiologie und Intensivmedizin. Wissenschaftliche Interessen: akuter Myokardinfarkt, kardiogener Schock.



Georg Fürnau

Dr. med. univ., Jahrgang 1976. Studium der Humanmedizin an der Karl-Franzens-Universität in Graz, Österreich, Abschluss 2002. 2002–2003 Zivildienst im Rettungsdienst beim Roten Kreuz Leibnitz, Österreich. 2006–2015 an der Universität Leipzig, Herzzentrum, Klinik für Innere Medizin/Kardiologie, seit 2015 Universitäres Herzzentrum Lübeck, Medizinische Klinik II (Kardiologie, Angiologie, Intensivmedizin). Langjährige klinische Erfahrung in kardiologischer Intensivmedizin und invasiver Kardiologie. Wissenschaftliche Interessen: akuter Myokardinfarkt, kardiogener Schock, nichtinvasive Bildgebung (MRT) beim akuten Koronarsyndrom.

Korrespondenzadresse

Dr. med. univ. Georg Fürnau

Universitäres Herzzentrum Lübeck –
Universitätsklinik Schleswig-Holstein
Medizinische Klinik II (Kardiologie, Angiologie,
Intensivmedizin)
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck
georg.fuernau@uksh.de

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen

Wissenschaftlich verantwortlich gemäß Zertifizierungsbestimmungen für diesen Beitrag ist Dr. med. univ. Georg Fürnau, Lübeck.

Literatur

- [1] De Luca L, Olivari Z, Farina A et al. Temporal trends in the epidemiology, management, and outcome of patients with cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Eur J Heart Fail* 2015; 17: 1124–1132. doi:10.1002/ehf.339
- [2] Kolte D, Khera S, Aronow WS et al. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. *J Am Heart Assoc* 2014; 3: e000590. doi:10.1161/JAHA.113.000590
- [3] Backhaus T, Fach A, Schmucker J et al. Management and predictors of outcome in unselected patients with cardiogenic shock complicating acute ST-segment elevation myocardial infarction: results from the Bremen STEMI Registry. *Clin Res Cardiol* 2018; 107: 371–379. doi:10.1007/s00392-017-1192-0
- [4] Shah M, Patnaik S, Patel B 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: 287–303. doi:10.1007/s00392-017-1182-2
- [5] Hunziker L, Radovanovic D, Jeger R et al. Twenty-year trends in the incidence and outcome of cardiogenic shock in AMIS Plus Registry. *Circulat Cardiovasc Intervent* 2019; 12: e007293. doi:10.1161/circinterventions.118.007293
- [6] Rathod KS, Koganti S, Iqbal MB 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: 16–27. doi:10.1177/2048872617741735
- [7] Harjola VP, Lassus J, Sionis A et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail* 2015; 17: 501–509. doi:10.1002/ehf.260
- [8] Thiele H, Akin I, Sandri M et al. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2017; 377: 2419–2432. doi:10.1056/NEJMoa1710261
- [9] Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012; 367: 1287–1296. doi:10.1056/NEJMoa1208410
- [10] Werdan K RM, Buerke M, Engelmann L et al. Deutsch-Österreichische S3-Leitlinie Infarktbedingter kardiogener Schock. Diagnose, Monitoring und Therapie. *Kardiologie* 2011; 5: 166–224
- [11] Werdan K, Ruß M, Boeken U et al. Deutsch-österreichische S3 Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“, 2. Aufl. Registernummer 019-013, Stand: 28.02.2019. Im Internet: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/019-013.html>; Stand: 02.01.2020
- [12] van Diepen S, Katz JN, Albert NM et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2017; 136: e232–e268. doi:10.1161/CIR.0000000000000525
- [13] Barton M, Gruntzig J, Husmann M et al. Balloon angioplasty – the legacy of Andreas Gruntzig, M.D. (1939–1985). *Front Cardiovasc Med* 2014; 1: 15. doi:10.3389/fcvm.2014.00015
- [14] Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295: 2511–2515. doi:10.1001/jama.295.21.2511
- [15] Shiraki H, Yokozuka H, Negishi K et al. Acute impact of right ventricular infarction on early hemodynamic course after inferior myocardial infarction. *Circ J* 2010; 74: 148–155. doi:10.1253/circj.cj-09-0405
- [16] Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008; 117: 686–697. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613596
- [17] Post H, Schwarzl M, Steendijk P et al. Coronary microembolisation induces acute and progressive diastolic heart failure. *Eur Heart J* 2010; 31: 44
- [18] Baran DA, Grines CL, Bailey S 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. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2019; 94: 29–37. doi:10.1002/ccd.28329
- [19] Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. *Eur Heart J* 2019; 40: 2671–2683. doi:10.1093/eurheartj/ehz363
- [20] Eikelboom JW, Mehta SR, Anand SS et al. Adverse impact of bleeding on prognosis in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2006; 114: 774–782. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.612812
- [21] Rao SV, Jollis JG, Harrington RA et al. Relationship of blood transfusion and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes. *JAMA* 2004; 292: 1555–1562. doi:10.1001/jama.292.13.1555
- [22] Thiele H, Allam B, Chatellier G et al. Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? *Eur Heart J* 2010; 31: 1828–1835. doi:10.1093/eurheartj/ehq220
- [23] Sommer P, Fürnau G, Thiele H. EKG-Diagnostik. *Notfallmed up2date* 2010; 5: 193–208
- [24] Ibanez B, James S, Agewall S 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: 119–177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
- [25] Fuernau G, Thiele H. The spectrum of haemodynamic support in cardiogenic shock: how to choose and use. *Kardiol Polsk* 2013; 71: 887–892
- [26] Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346: 557–563. doi:10.1056/NEJMoa003289
- [27] 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: 625–634. doi:10.1056/NEJM199908263410901
- [28] Investigators T, Alexander JH, Reynolds HR et al. Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 297: 1657–1666. doi:10.1001/jama.297.15.joc70035
- [29] 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. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 340–348. doi:10.1016/j.jacc.2004.03.060
- [30] Kubiak GM, Tomasik AR, Bartus K et al. Lactate in cardiogenic shock – current understanding and clinical implications. *J Physiol Pharmacol* 2018; 69: 15–21. doi:10.26402/jpp.2018.1.02
- [31] Fuernau G, Poenisch C, Eitel I et al. Prognostic impact of established and novel renal function biomarkers in myocardial in-

- farcion with cardiogenic shock: A biomarker substudy of the IABP-SHOCK II-trial. *Int J Cardiol* 2015; 191: 159–166. doi:10.1016/j.ijcard.2015.04.242
- [32] Jung C, Fuernau G, Eitel I et al. Incidence, laboratory detection and prognostic relevance of hypoxic hepatitis in cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 2017; 106: 341–349. doi:10.1007/s00392-016-1060-3
- [33] Asfar P, Meziani F, Hamel JF et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2014; 370: 1583–1593. doi:10.1056/NEJMoa1312173
- [34] Ameloot K, De Deyne C, Eertmans W et al. Early goal-directed haemodynamic optimization of cerebral oxygenation in comatose survivors after cardiac arrest: the Neuroprotect post-cardiac arrest trial. *Eur Heart J* 2019; 40: 1804–1814. doi:10.1093/eurheartj/ehz120
- [35] Werdan K, Ruß M, Buerke M et al. Deutsch-Österreichische S3-Leitlinie Infarktbedingter kardiogener Schock. Diagnose, Monitoring und Therapie. *Kardiologie* 2011; 5: 166–224
- [36] Hochman JS, Sleeper LA, White HD et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001; 285: 190–192. doi:10.1001/jama.285.2.190
- [37] Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ 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: 1638–1645. doi:10.1016/S0140-6736(13)61783-3
- [38] Thiele H, Akin I, Sandri M et al. One-Year Outcomes after PCI Strategies in Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2018; 379: 1699–1710. doi:10.1056/NEJMoa1808788
- [39] Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2019; 40: 87–165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394
- [40] Wang TY, Nallamothu BK, Krumholz HM et al. Association of door-in to door-out time with reperfusion delays and outcomes among patients transferred for primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2011; 305: 2540–2547. doi:10.1001/jama.2011.862
- [41] Scholz KH, Maier SKG, Maier LS 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: 1065–1074. doi:10.1093/eurheartj/ehy004
- [42] Levy B, Clere-Jehl R, Legras A et al. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 173–182. doi:10.1016/j.jacc.2018.04.051
- [43] 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: 779–789. doi:10.1056/NEJMoa0907118
- [44] 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: 2257–2266. doi:10.1097/CCM.0b013e3181809846
- [45] Gordon AC, Perkins GD, Singer M et al. Levosimendan for the Prevention of Acute Organ Dysfunction in Sepsis. *N Engl J Med* 2016; 375: 1638–1648. doi:10.1056/NEJMoa1609409
- [46] Antcliffe DB, Santhakumaran S, Orme RML et al. Levosimendan in septic shock in patients with biochemical evidence of cardiac dysfunction: a subgroup analysis of the LeoPARDS randomised trial. *Intensive Care Med* 2019; 45: 1392–1400. doi:10.1007/s00134-019-05731-w
- [47] Droppa M, Vaduganathan M, Venkateswaran RV et al. Cangrelor in cardiogenic shock and after cardiopulmonary resuscitation: A global, multicenter, matched pair analysis with oral P2Y12 inhibition from the IABP-SHOCK II trial. *Resuscitation* 2019; 137: 205–212. doi:10.1016/j.resuscitation.2019.02.008
- [48] Steg PG, van 't Hof A, Hamm CW et al. Bivalirudin started during emergency transport for primary PCI. *N Engl J Med* 2013; 369: 2207–2217. doi:10.1056/NEJMoa1311096
- [49] Valgimigli M, Frigoli E, Leonardi S et al. Bivalirudin or unfractionated heparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2015; 373: 997–1009. doi:10.1056/NEJMoa1507854
- [50] van Diepen S, Reynolds HR, Stebbins A et al. Incidence and outcomes associated with early heart failure pharmacotherapy in patients with ongoing cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2014; 42: 281–288. doi:10.1097/CCM.0b013e31829f6242
- [51] Thiele H, Jobs A, Ouweneel DM 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: 3523–3531. doi:10.1093/eurheartj/ehx363
- [52] Prondzinsky R, Unverzagt S, Russ M et al. Hemodynamic effects of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP shock trial. *Shock* 2012; 37: 378–384. doi:10.1097/SHK.0b013e31824a67af
- [53] Thiele H, Zeymer U, Thelemann N et al. Intraaortic balloon pump in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: long-term 6-year outcome of the randomized IABP-SHOCK II Trial. *Circulation* 2018; 139: 395–403. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038201
- [54] 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: 2909–2945. doi:10.1093/eurheartj/ehh416
- [55] Steg PG, James SK, Atar D et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012; 33: 2569–2619. doi:10.1093/eurheartj/ehs215
- [56] Ponikowski P, Voors AA, Anker SD et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37: 2129–2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
- [57] Kawashima D, Gojo S, Nishimura T et al. Left ventricular mechanical support with impella provides more ventricular unloading in heart failure than extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J* 2011; 57: 169–176. doi:10.1097/MAT.0b013e31820e121c
- [58] Schrage B, Ibrahim K, Loehn T et al. Impella support for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 2019; 139: 1249–1258. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036614
- [59] Becher PM, Schrage B, Sinning CR et al. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiopulmonary support. *Circulation* 2018; 138: 2298–2300. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036691
- [60] Udesen NJ, Moller JE, Lindholm MG et al. Rationale and design of DanGer shock: Danish-German cardiogenic shock trial. *Am Heart J* 2019; 214: 60–68. doi:10.1016/j.ahj.2019.04.019

- [61] Karami M, den Uil CA, Ouweneel DM et al. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock from acute myocardial infarction: Impella CP/5.0 versus ECMO. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2019. doi:10.1177/2048872619865891
- [62] Menon V, Fincke R. Cardiogenic shock: a summary of the randomized SHOCK trial. *Congest Heart Fail* 2003; 9: 35–39
- [63] Donnino MW, Andersen LW, Berg KM et al. Temperature management after cardiac arrest: an advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation and the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. *Resuscitation* 2016; 98: 97–104. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.09.396
- [64] Soar J, Callaway CW, Aibiki M et al. Part 4: Advanced life support: 2015 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2015; 95: e71–e120. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.07.042
- [65] Jacobshagen C, Pelster T, Pax A et al. Effects of mild hypothermia on hemodynamics in cardiac arrest survivors and isolated failing human myocardium. *Clin Res Cardiol* 2010; 99: 267–276. doi:10.1007/s00392-010-0113-2
- [66] Gotberg M, van der Pals J, Olivecrona GK et al. Mild hypothermia reduces acute mortality and improves hemodynamic outcome in a cardiogenic shock pig model. *Resuscitation* 2010; 81: 1190–1196. doi:10.1016/j.resuscitation.2010.04.033
- [67] Schwarzl M, Huber S, Maechler H et al. Left ventricular diastolic dysfunction during acute myocardial infarction: effect of mild hypothermia. *Resuscitation* 2012; 83: 1503–1510. doi:10.1016/j.resuscitation.2012.05.011
- [68] Fuernau G, Beck J, Desch S et al. Mild hypothermia in cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Circulation* 2019; 139: 448–457. doi:10.1161/circulationaha.117.032722
- [69] Eitel C, Gaspar T, Bode K et al. Temporary left ventricular stimulation in patients with refractory cardiogenic shock and asynchronous left ventricular contraction: a safety and feasibility study. *Heart Rhythm* 2013; 10: 46–52. doi:10.1016/j.hrthm.2012.09.007

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0963-1427>
 Notfallmedizin up2date 2020; 15: 39–55
 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
 ISSN 1611-6550

Punkte sammeln auf CME.thieme.de



Diese Fortbildungseinheit ist in der Regel 12 Monate online für die Teilnahme verfügbar. Den genauen Einsendeschluss finden Sie unter <https://cme.thieme.de>. Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, finden Sie unter <https://cme.thieme.de/hilfe> eine ausführliche Anleitung. Wir wünschen viel Erfolg beim Beantworten der Fragen!

Unter <https://eref.thieme.de/CXDH3QD> oder über den QR-Code kommen Sie direkt zur Startseite des Wissenstests.

VNR 2760512020158722385



Frage 1

Ein Patient mit infarktbedingtem kardiogenem Schock sollte unverzüglich ...

- A ein invasives erweitertes hämodynamisches Monitoring erhalten.
- B auf einer Intensivstation aufgenommen werden, um eine schnelle initiale Stabilisierung zu erreichen.
- C für eine akute Herztransplantation gescreent werden.
- D eine invasive Koronardiagnostik mit konsekutiver Revaskularisation erhalten.
- E über einen passageren Herzschrittmacher mit einer Herzfrequenz von 90–100/min stimuliert werden.

Frage 2

Eine der folgenden Aussagen im Zusammenhang mit der Steuerung der Katecholamin-Therapie ist falsch. Welche?

- A Der Zielblutdruck sollte möglichst niedrig gewählt werden, aber eine ausreichende Perfusion muss erhalten bleiben.
- B Noradrenalin kann bereits präklinisch in einer Dosierung von 0,1–1 µg/kgKG/min gegeben werden.
- C Dopamin ist im kardiogenen Schock als Vasopressor aufgrund einer höheren Rate an Herzrhythmusstörungen dem Noradrenalin unterlegen und sollte daher nicht mehr verwendet werden.
- D Um eine adäquate Perfusion aller Organe zur Verhinderung eines Multiorganversagens zu gewährleisten, empfiehlt die aktuelle Leitlinie, hochnormale Blutdruckwerte anzustreben.
- E Eine Katecholamin-Therapie sollte möglichst immer über einen zentralvenösen Zugang mittels Perfusor verabreicht werden.

Frage 3

Was gehört nicht zur initialen Basisdiagnostik des kardiogenen Schocks?

- A Blutdruckmessung
- B Bestimmung des PCWP
- C Anamnese, ggf. Fremdanamnese
- D Auskultation
- E 12-Kanal-EKG

Frage 4

Bei wie viel Prozent aller Myokardinfarkte ist mit dem Auftreten eines kardiogenen Schocks zu rechnen?

- A 0,05–0,1%
- B 0,1–1%
- C 1–2%
- D 2–4%
- E 4–10%

Frage 5

Eine der Aussagen über den kardiogenen Schock ist falsch. Welche?

- A Der kardiogene Schock ist eine systemische Reaktion auf eine generalisierte Hypoperfusion.
- B Die 30-Tages-Mortalität des kardiogenen Schocks liegt um 40–50%.
- C Initial kommt es zu einem Abfall der peripheren Widerstände und dadurch zur Hypotonie.
- D Bis zu einem Viertel der Patienten können Blutdrücke auch knapp über 90 mmHg aufweisen.
- E Im therapierefraktären kardiogenen Schock kann eine mechanische Kreislaufunterstützung mit einem perkutanen Assist Device in Erwägung gezogen werden.

Frage 6

Welches ist kein klinisches Zeichen im kardiogenen Schock?

- A marmorierte, kaltschweißige Haut
- B Oligurie
- C pulmonale Stauung mit Rasselgeräuschen
- D Vigilanzminderung oder Agitiertheit
- E Flushsymptomatik im Gesicht mit Rötung und Hitzegefühl

► Weitere Fragen auf der folgenden Seite ...

Punkte sammeln auf CME.thieme.de

Fortsetzung...

Frage 7

Welche Aussage trifft im kardiogenen Schock zu?

- A Es kann im Verlauf zur Entwicklung eines SIRS (systemic Inflammation Response Syndrome) nur bei septischer Superinfektion im Rahmen einer ventilatorassoziierten Pneumonie kommen.
- B Blutkonserven beeinflussen den Verlauf durch die Steigerung der Zahl der Sauerstoffträger und Reduktion der Ischämie positiv und sollten bei allen Patienten mit einem Hämoglobinwert < 10 mg/dl verabreicht werden.
- C Katecholamine sollten aufgrund der Nebenwirkungen so niedrig wie möglich dosiert werden. Bei lediglich stabilen Patienten kann ein arterieller Mitteldruck bis 55 mmHg akzeptiert werden.
- D Mechanische Komplikationen wie ein Ventrikelseptumdefekt oder ein Papillarmuskelabriss müssen in einer Akut-MRT ausgeschlossen werden.
- E Ein akutes Leberversagen im kardiogenen Schock bedarf einer gesonderten hochkalorischen Ernährung.

Frage 8

Was muss bei einer rechtsventrikulären Beteiligung im kardiogenen Schock bei Hinterwandinfarkt besonders beachtet werden?

- A Es sollten lateral erweiterte Ableitungen (V₇-V₉) im EKG abgeleitet werden.
- B Ein eventuell vorhandener pulmonalarterieller Katheter sollte entfernt werden, um eine weitere Irritation des Myokards zu unterbinden.
- C Der rechtsventrikuläre Infarkt ist für die Prognose unbedeutend und bedarf keiner weiteren Beachtung.
- D Eine ausreichende Volumengabe ist notwendig, um die Vorlast für den rechten Ventrikel zu optimieren.
- E Kompressionsstrümpfe helfen, die Entwicklung von Beinödemen zu verhindern, und erhöhen damit auch das intravasale Volumen.

Frage 9

Welche Kombination an Katecholaminen ist nach derzeitiger Evidenz beim kardiogenen Schock einzusetzen?

- A Levosimendan und Dopamin
- B Dobutamin und NO-Synthase-Inhibitor
- C Noradrenalin und Dopamin
- D Noradrenalin und Dobutamin
- E Noradrenalin und Adrenalin

Frage 10

Welche Aussage gilt im kardiogenen Schock nicht?

- A Ein kardiogener Schock kann sich auch im Verlauf entwickeln, daher ist ein korrektes Monitoring beim akuten Koronarsyndrom unbedingt notwendig.
- B Eine frühe Revaskularisation mittels PCI oder CABG bringt prognostisch Vorteile.
- C Bei einer Mehrgefäßerkrankung sollte akut nur die Culprit Lesion behandelt werden. Weitere Stenosen können im Verlauf revaskularisiert werden.
- D Der Verdacht auf das Vorliegen eines kardiogenen Schocks sollte bestmöglich schon in der Erstdiagnostik im Notarztwagen gestellt werden.
- E Um eine möglichst frühe Reperfusion zu erzielen, ist eine facilitated PCI mittels sofortiger Lyse und anschließend schnellstmöglicher PCI das Mittel der Wahl.