

Kardiogener Schock – Diagnostik

A. Link
M. Böhm

Cardiogenic shock – diagnostics

Definition

Beim kardiogenen Schock kommt es infolge eines kardialen Pumpversagens zu einer zunehmenden Kreislaufzentralisation mit konsekutiver Minderperfusion lebenswichtiger Organe. Neben dieser klinischen Definition lässt sich der kardiogene Schock folgendermaßen definieren: Herzindex (Herzzeitvolumen/Körperoberfläche $<21/\text{min}/\text{m}^2$) verbunden mit einem Vorwärtsversagen des linken Ventrikels mit Abnahme des systemarteriellen Mitteldruckes $<70\text{ mmHg}$ und/oder einem Rückwärtsversagen mit Anstieg des pulmonalkapillären Verschlussdruckes (PC-WP $>18\text{ mmHg}$) (5).

Ursachen

Die häufigste Ursache eines kardiogenen Schocks ist ein **myokardiales Pumpversagen** infolge eines akuten Myokardinfarktes. Seltener Ursachen sind eine **mechanische Dysfunktion** oder eine **extrakardial bedingte Behinderung** der Füllung der Ventrikel. **Tab.1** zeigt zusammenfassend die häufigsten Ursachen für ein kardiales Kreislaufversagen.

kurzgefasst: Die häufigste Ursache eines kardiogenen Schocks ist der akute Myokardinfarkt mit mindestens 40%igem Verlust an Myokardmasse.

Wesentliche diagnostische Eckpfeiler

Klinische Leitsymptome

Viele Patienten im kardiogenen Schock kommen in noch kreislaufstabilem Zustand mit niedrig-normalen systemarteriellen Blutdruckwerten in die Klinik. Ein **Abfall des systemarteriellen Blutdrucks** ist ein spätes klinisches Zeichen eines Schockgeschehens. Die für Schockzustände typische **reflektorische Sinustachykardie** kann bei β -Blocker-Vorbehandlung fehlen. Infolge der Kreislaufzentralisation und des Vorwärtsversagens bestehen häufig

Tab.1 Ursachen für kardiales und peripheres Kreislaufversagen.

<i>Myokardiales Pumpversagen</i>	akuter Myokardinfarkt Kardiomyopathie (ischämische, dilatative, hypertrophe, restriktive), Myokarditis
<i>Mechanische Dysfunktion</i>	akute Mitralsuffizienz (Papillarmuskeldysfunktion, Sehnenfadenabriss meist infolge Myokardinfarkt oder Endokarditis) akute Aorteninsuffizienz (meist infolge Endokarditis oder Aortendissektion) dekompensiertes Klappenritium – Chronische Mitralsuffizienz oder -stenose – Chronische Aorteninsuffizienz oder -stenose Ventrikelseptumdefekt (VSD) (meist infolge Myokardinfarkt)
<i>Extrakardiale Obstruktion</i>	Perikardtamponade Lungenembolie
<i>Sonstige Ursachen</i>	Pharmakotoxizität (Ca-Antagonisten, Antidepressiva, Neuroleptika, Antrazykline, ...)

Müdigkeit bis hin zur **Somnolenz**, **Oligurie** sowie eine **akrale Marmorierung und Kälte**. Infolge des Rückwärtsversagens besteht eine progrediente **Dyspnoe**. Unter Umständen sind ein **3. Herzton** oder ein **neu aufgetretenes Systolikum** und über den Lungenarealen **feuchte Nebengeräusche** zu auskultieren. Bei Rechtsherzinsuffizienz sind **Jugularvenenstauung**, **Hepatomegalie** und **periphere Ödeme** zu erkennen. Ein **Pulsus paradoxus**, d.h. die „paradoxe“ Abnahme des systolischen Blutdrucks um mindestens 20 mmHg bei tiefer Inspiration, ist ein Zeichen eines hämodynamisch wirksamen Perikardergusses oder einer Lungenembolie.

EKG

Domäne des EKG ist die Infarktdiagnostik. Bei allen Patienten mit einer typischen klinischen Symptomatik sollten bei nicht eindeutigen **12-Kanal-EKG** die **erweiterten Ableitungen** (V_7 – V_9) sowie die **rechtsventrikulären Ableitungen** (rV_1 – rV_6) geschrieben werden, um eine rechtsventrikuläre Infarkteteiligung zu erfassen (11).

Institut

Universitätsklinikum des Saarlandes, Innere Medizin III (Kardiologie/Angiologie/Internistische Intensivmedizin)

Korrespondenz

Prof. Dr. med. Michael Böhm · Universitätsklinikum des Saarlandes
Innere Medizin III (Kardiologie/Angiologie/Internistische Intensivmedizin) · Kirrberger Straße · 66421
Homburg/Saar · Tel.: 06841/1623372 · Fax: 06841/1623369 · E-Mail: Boehm@Med-In.uni-saarland.de

eingereicht: 12.7..2004 · akzeptiert: 8.9.2004

Bibliografie

DOI: 10.1055/s-2004-835280

Dtsch Med Wochenschr 2004; 129:2418–2420 · © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0012-0472

Tab.2 Charakteristika kardialer Marker.

Parameter	Anstieg (h)	Gipfel (h)	Normalisierung (Tage)	Biologische Halbwertszeit (h)
Myoglobin	2–6	6–12	1	0,25
Troponin I	3–8	12–24	7–10	2–4
Troponin T	3–8	12–24	7–14	2–4
CK	3–12	12–24	3–4	17
CK-MB-Aktivität	3–12	12–24	2–3	13
CK-MB-Masse	2–6	12–24	3	13
ASAT	6–12	18–36	3–4	20
LDH	6–12	48–144	7–14	110

Abkürzungen: Creatinkinase (CK), Laktatdehydrogenase (LDH), Aspartatamino-transferase (ASAT).

Röntgen-Thorax

Eine Röntgen-Thorax-Aufnahme zählt **nicht** zum Basisrepertoire der Diagnostik eines kardiogenen Schocks. Eine Röntgen-Thorax-Aufnahme ist sinnvoll zur Dokumentation des Ausmaßes einer pulmonalvenösen Stauung und zur Lagekontrolle eines zentralen Venenkatheters.

Labor

Wichtig ist die Bestimmung myokardialer **Enzyme und Proteine** (Troponin T, CK, CK-MB, GOT, LDH), welche ggf. aufgrund einer „diagnostischen Lücke“ nach 2–4 Stunden wiederholt werden muss (Tab.2). Einzelne Laborparameter sind hilfreich, um das Ausmaß des Schockgeschehens zu erfassen: arterielle/kapilläre Blutgasanalyse; Laktat; Nierenretentionswerte; Leberwerte und Gerinnungsfaktoren (GOT, GPT, CHE, Albumin, Quick, AT-III).

Echokardiographie

Als schnelles nicht-invasives und bettseitig einsetzbares Verfahren macht die Echokardiographie Aussagen zur links- und rechtsventrikulären Funktion, zur Lokalisation von Wandbewegungsstörungen sowie zu Infarkt komplikationen wie akuter Mitralinsuffizienz oder Ventrikelseptumdefekt. Auch seltenere differenzialdiagnostische Ursachen eines kardiogenen Schocks wie eine akute Lungenembolie oder eine Perikardtamponade lassen sich erkennen (1).

Invasives hämodynamisches Monitoring

Pulmonalarterien-Katheter (Swan-Ganz-Katheter): Wesentliche Aufgabe des invasiven hämodynamischen Monitorings ist die eindeutige Zuordnung zu einem hypodynamen oder hyperdynamen Kreislaufversagen sowie Änderungen bzw. Modifikationen eines Therapieschemas. Hierzu dienen die in Tab.3 aufgeführten Messparameter. Die erhobenen Werte sollten immer in Zusammenschau mit Klinik und Echokardiographie interpretiert werden, um etwaige Messfehler zu erkennen (Tab.3). Unseres Erachtens gehört der Pulmonalarterien-Katheter zur Überwachung und Therapiesteuerung eines Patienten im kardiogenen Schock. Seine Verweildauer sollte jedoch in Hinblick auf katheterassoziierte Komplikationen, insbesondere Infektionen und Arrhythmien, kritisch überprüft werden (2,6). Entsprechend den Leitlinien der Society of Critical Care Medicine und

des American College of Cardiology handelt es sich dabei um Evidenzgrad D/E Empfehlungen (7,9).

Gemischtvenöse Sauerstoffsättigung: Die gemischtvenöse Sauerstoffsättigung (SvO₂) setzt sich aus venösem Blut der V. cava superior und inferior sowie dem Sinus coronarius zusammen. Sie ist nur mittels Pulmonalarterien-Katheter messbar und wird von folgenden Faktoren beeinflusst: Herzzeitvolumen, Hämoglobinkonzentration, arterielle Sauerstoffsättigung und Sauerstoffverbrauch. Es besteht nur dann eine direkte Korrelation zwischen SvO₂ und HZV, sofern alle übrigen Parameter als konstant einzustufen sind. Diese Prämisse ist jedoch nur gültig in stabilen hämodynamischen Zuständen und fehlenden Zeichen einer manifesten Linksherzdekompensation (hier wären die Variablen SaO₂ und VO₂ vermindert). Trotz dieser Kritikpunkte wird einer engmaschigen oder kontinuierlichen SvO₂-Messung eine besondere Bedeutung beigemessen, um frühestmöglich hämodynamische Änderungen zu erkennen und ggf. ein Therapie regime zu modifizieren. Aus Gründen einer leichteren Verfügbarkeit wird von manchen Autoren vorgeschlagen, die SvO₂ durch die zentralvenöse Sättigung (ScvO₂) zu ersetzen, was jedoch nur eine grobe Annäherung darstellt (8,10).

kurzgefasst: Klinik, Labor, EKG und Echokardiographie sind die wichtigsten nicht-invasiven Verfahren zur Diagnostik. Ein invasives hämodynamisches Monitoring ist zur Überwachung und Therapiesteuerung eines Patienten im kardiogenen Schock unabdingbar.

Herzkatheteruntersuchung

Beim kardiogenen Schock infolge eines akuten Myokardinfarktes besteht die Indikation zur umgehendenden Akut-Koronarangiographie in Interventionsbereitschaft (AKUT-PTCA). In allen anderen Fällen bedarf es nach anfänglicher medikamentöser Stabilisierung ebenfalls einer invasiven Diagnostik zur Verifizierung einer kritischen Koronarstenose oder eines hämodynamisch relevanten Klappenvitiums. Dieses Vorgehen sollte in Anlehnung an die Leitlinien der Europäischen und Deutschen Gesellschaft für Kardiologie erfolgen (3,4,12).

Fazit

Für die Diagnose eines drohenden oder manifesten kardiogenen Schocks ist entscheidend, frühzeitig bei klinischen Symptomen wie Hypotension, Lungenstauung und/oder Zeichen der Kreislaufzentralisation daran zu denken. Die Verdachtsdiagnose kann durch eine echokardiographische Beurteilung der linksventrikulären Pumpfunktion weiter verifiziert werden. Anhand dieses nicht-invasiven Vorgehens lassen sich drohende oder manifeste Schockzustände rasch erkennen und therapieren („Früh“-Revaskularisation!). Entsprechend den Leitlinien des American College of Cardiology und der European Society of Cardiology ist der Einsatz eines Pulmonalarterien-Katheters zur Differenzierung zwischen kardiogene und hypovolämischem Schock, zur Identifizierung der führenden Schockkomponente bei gemischten Schockformen und bei manifestem kardiogenem Schock zur Steuerung einer medikamentösen Therapie mit positiv-inotropen Substanzen gerechtfertigt (9,12).

Tab.3 Mögliche Fehlerquellen beim invasiven hämodynamischen Monitoring.

Parameter		Fehlerquellen
MAP	Mittlerer arterieller Druck	– Eichung beachten
ZVD Norm: 8–10 mmHg	Zentraler Venendruck	– Eichung beachten – Beatmung mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP-Beatmung) – bei Trikuspidalinsuffizienz
PAPm Norm: 9–19 mmHg	mittlerer pulmonalarterieller Druck	– Eichung
PCWP Norm: 4–12 mmHg	Pulmonalkapillärer Verschlussdruck sog. „wedge“-pressure	– Eichung beachten – PEEP-Beatmung – Katheterspitze oberhalb Zone 3 nach West, d.h. in Rückenlage des Patienten oberhalb des linken Atriums. – „overwedging“, d.h. kontinuierlicher Druckanstieg, der auf einen Verschluss der Katheterspitze durch einen übermäßig inflatierten Ballon oder eine zu periphere Katheterlage zurückzuführen ist – „underwedging“, wenn der Ballon die Pulmonalarterie nicht vollständig verschließt – Anliegen der Katheterspitze auf der Gefäßwand
SvO₂ Norm: >70%	Gemischtenvenöse Sauerstoffsättigung	– Blutentnahme in zu peripherer Pulmonalarterienposition – Blutentnahme nicht Luftblasen frei – nicht erkanntes Shunt-Vitium
HZV Bestimmung nach Thermodilution	Herzminutenvolumen	– bei Trikuspidalinsuffizienz – bei sehr niedrigen Flüssen im rechten Herzen (low-output) aufgrund Temperaturverlust an Umgebung – Thermistor an PA-Wand anliegend – nicht erkanntes Shuntvitium
HZV Bestimmung nach Fick	Herzminutenvolumen $HZV = VO_2 / avDO_2 \times 10$ $= VO_2 / ((CaO_2 - CvO_2) \times 10)$	– O ₂ -Aufnahme aus Normtabelle (= VO ₂) nicht korrekt (z.B. Lungendiffusionsstörungen, Lungenödem...) – Fehlbestimmung der SvO ₂ (s.o.)
SVR Norm: 800–1200 dyn×s×cm ⁻⁵	Systemvaskulärer Widerstand $= (MAP - ZVD) / HZV \times 80$	– Ergeben sich aus ZVD- und HZV-Fehlerquellen (s.o.)
VO₂ Norm: 180–280 l/min	Sauerstoffverbrauch	– O ₂ -Aufnahme aus Normtabelle (= VO ₂) nicht korrekt (z.B. Lungendiffusionsstörungen, Lungenödem...)
avDO₂ Norm 30–50 ml/l	Arteriovenöse Sauerstoffdifferenz	– periphere AV-Shunts

Autorenerklärung: Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen Verbindungen mit einer Firma haben, deren Produkt in dem Artikel eine wichtige Rolle spielt (oder mit einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt).

Literatur

- Buda AJ. The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 84: 109–127
- Jr. Connors AF, Speroff T, Dawson NV et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients: SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996; 276: 889–897
- Hamm CW. Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil 1: ACS ohne persistierende ST-Hebung. *Z Kardiol* 2004; 93: 72–90
- Hamm CW. Leitlinien: Akutes Koronarsyndrom (ACS). Teil 2: ACS mit ST-Hebung. *Z Kardiol* 2004; 93: 324–341
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–634
- Ivanov R, Allen J, Calvin JE. The incidence of major morbidity in critically ill patients managed with pulmonary artery catheters: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2000; 28: 615–619
- Müller HS, Chatterjee K, Davis KB et al. ACC expert consensus document. Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 840–864
- Müller Th, Pfeifer M, Muders F. Das Monitoring der zentralvenösen und gemischtenvenösen Sauerstoffsättigung in der Intensivmedizin. *Intensivmed* 2003; 40: 711–719
- Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference. Consensus statement. *Crit Care Med* 1997; 25: 910–925
- Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 204–211
- Schmitt C, Lehmann G, Schmieder S et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in angiographically documented occluded infarct vessel: limitations of ST-segment elevation in standard and extended ECG leads. *Chest* 2001; 120: 1540–1546
- Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003; 24: 28–66