

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Lebensrettende Strategien im kardiogenen Schock: Was ist bewiesen?

Thiele H

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2013; 20

(11-12), 340-346

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

Lebensrettende Strategien im kardiogenen Schock: Was ist bewiesen?

H. Thiele

Kurzfassung: Im Rahmen dieses Artikels werden die Pathophysiologie, die Inzidenz, das derzeitige Überleben und die Behandlungsoptionen von Patienten mit kardiogenem Schock im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes dargelegt. Ein wesentliches Augenmerk wird hierbei auf die derzeitige Evidenz basierend auf randomisierten Studien und die derzeitigen Leitlinienempfehlungen für die Therapie des kardiogenen Schocks gelegt.

Schlüsselwörter: Kardiogener Schock, Myokardinfarkt, Revaskularisation, Prognose, Kreislaufunterstützung

Abstract: Strategies to Save Lives in Cardiogenic Shock: What is Beneficial?

This review will address the pathophysiology, incidence, current outcome and treatment options

of patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. The major focus will be on the current evidence based on randomized clinical trials and the current guideline recommendations for the treatment of cardiogenic shock. **J Kardiol 2013; 20 (11–12): 340–6.**

Key words: cardiogenic shock, myocardial infarction, revascularisation, prognosis, circulatory support

■ Einleitung

Die Häufigkeit des Auftretens eines kardiogenen Schocks im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes wird in der Literatur mit ca. 5–15 %, je nach Definition, mit einem gewissen Rückgang in den vergangenen Jahren, angegeben [1–5]. Bei einer angenommenen Inzidenz von 5–8 % kardiogener Schocks bei allen hospitalisierten Myokardinfarkten entspricht das ungefähr 60.000–70.000 Fällen/Jahr in Europa [6, 7]. Es gibt multiple Komplikationen eines akuten Myokardinfarktes, aber keine andere ist für die Prognose des Patienten so entscheidend wie das Auftreten eines kardiogenen Schocks. Die Sterblichkeit des akuten Myokardinfarktes konnte in den vergangenen Jahrzehnten für Patienten ohne kardiogenen Schock von 30 % auf 5 % reduziert werden, in der Subgruppe der Patienten im kardiogenen Schock war die Mortalitätsreduktion jedoch weit geringer [4, 8–10].

Trotz aller Verbesserungen in der Behandlung in den vergangenen zwei Jahrzehnten, welche zu einer stetigen Reduktion der Mortalität geführt haben, verbleibt der kardiogene Schock weiterhin die intrahospitale Haupttodesursache mit Mortalitätsraten bis zu 50 % [1, 3–5, 11].

Dieser Übersichtsarbeit soll die Ursachen, die Pathophysiologie und die Behandlung des myokardinfarktassoziierten kardiogenen Schocks, ausgenommen mechanischer Komplikationen und des Rechtsherzversagens, darstellen. Das Hauptaugenmerk gilt dabei evidenzbasierten interventionellen Techniken und Fortschritten in den therapeutischen Möglichkeiten – sowohl medikamentös als auch mechanisch mit Unterstützungssystemen. Da randomisierte Studien im akuten kardiogenen Schock sehr schwierig durchzuführen sind, werden die insgesamt vorhandene Evidenz, basierend auf randomisierten Studien, und die Bedeutung für zukünftige Forschung auf dem Gebiet des kardiogenen Schocks beleuchtet.

■ Definition, Diagnose, Ursachen und Pathophysiologie

Definition und Diagnose

Der kardiogene Schock bezeichnet einen Zustand unzureichender Endorganperfusion aufgrund einer reduzierten kardialen Auswurfleistung, gekennzeichnet durch niedrigen Blutdruck, Volumenüberladung und Zeichen der Endorganhypoperfusion. Ein möglichst frühes Erkennen des kardiogenen Schocks und die Einleitung entsprechender Maßnahmen sind für die weitere Prognose des Patienten von entscheidender Bedeutung [12]. Die Diagnose lässt sich in der Regel klinisch stellen, jedoch wurden insbesondere in einigen klinischen Studien auch zusätzliche hämodynamische Parameter, wie die Messung der linksventrikulären Füllungsdrücke oder der kardiale Index, für die kardiogene Schockdefinition hinzugezogen [13, 14].

In der bisher größten randomisierten Studie zum kardiogenen Schock, der IABP-SHOCK-II-Studie, wurde hingegen eine rein klinische Definition verwendet [15]. Generell etablierte Kriterien für die Definition des kardiogenen Schocks sind:

- Systolischer Blutdruck < 90 mmHg für > 30 Minuten oder Vasopressoren benötigt, um einen Blutdruck $\geq$ 90 mmHg zu erreichen.
- Lungenödem oder erhöhte linksventrikuläre Füllungsdrücke (z. B. pulmonalkapillärer Verschlussdruck > 18 mmHg).
- Zeichen der Endorganhypoperfusion mit mindestens einem der folgenden Kriterien:
 - a) Veränderter neurologischer Bewusstseinszustand
 - b) Kalte, blasse Haut und Extremitäten
 - c) Oligurie mit Urinproduktion < 30 ml/h
 - d) Serumlaktat > 2,0 mmol/l
- Reduzierter kardialer Index (< 1,8 l/min/m² ohne und 2,0–2,2 l/min/m² mit Katecholaminen) (optional)

In manchen Fällen können sich allerdings auch Patienten mit höheren Blutdruckwerten im kardiogenen Schock präsentieren, bei denen aufgrund einer endogenen Vasokonstriktion der Blutdruck > 90 mmHg gehalten wird, was jedoch durch den erhöhten peripheren Widerstand eine weitere Reduktion des Herzzeitvolumens bewirkt. Ein wichtiger laborchemischer Marker zur Beurteilung der peripheren Hypoxämie ist

Eingelangt am 18.06.2013; angenommen am 03.07.2013; Pre-Publishing Online am 13.09.2013

Aus dem Herzzentrum Leipzig

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Holger Thiele, Universität Leipzig – Herzzentrum, Klinik für Innere Medizin/Kardiologie, D-04289 Leipzig, Strümpellstraße 39; E-Mail: thielh@medizin.uni-leipzig.de

Siehe Printversion

Abbildung 1: Erweitertes Konzept der Pathophysiologie des kardiogenen Schocks. Die klassische Schockspirale (rot und fett dargestellt) und das aktuelle erweiterte Konzept der Pathophysiologie mit der Aktivierung eines „Systemic Inflammation Response“-Syndroms sowie der Einfluss von Blutungskomplikationen und folgender Transfusion von Erythrozytenkonzentraten. Außerdem dargestellt: Therapien zur Beeinflussung und zum Unterbrechen der Schockspirale (blau).

HZV: Herzzeitvolumen; LVEDP: linksventrikulär enddiastolischer Druck; LV: linker Ventrikel; IABP: intraaortale Ballonpumpe; IL: Interleukin; TNF: Tumornekrosefaktor; SVR: systemisch vaskulärer Widerstand; LVAD: linksventrikuläres Unterstützungssystem; SIRS: Systemic Inflammation Response-Syndrom; NO: Stickstoff; eNOS: endotheliale NO-Synthase; iNOS: induzierbare NO-Synthase; PCI: perkutane Koronarintervention; CABG: koronare Bypassoperation. Übersetzung aus [20], Nachdruck mit Genehmigung der © Oxford University Press.

das Serumlaktat, welches bei erhöhten Werten auch prognostische Relevanz hat.

Ursachen und Pathophysiologie

In den meisten Fällen liegt der Entwicklung des kardiogenen Schocks ein akuter Myokardinfarkt (ST-Streckenhebungsinfarkt und auch Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt) zugrunde, der aufgrund einer akuten systolischen, aber auch diastolischen Dysfunktion zu einer plötzlichen Reduktion des Herzzeitvolumens führt. Als Folge davon kommt es, um den notwendigen Blutdruck aufrecht zu erhalten, zu einer peripheren Vasokonstriktion, was gleichzeitig den peripheren Widerstand erhöht und das schon reduzierte Herzzeitvolumen weiter vermindert. Dieser *Circulus vitiosus*, die sogenannte Schockspirale, führt unbehandelt in der Regel zum Tod des Patienten. Zusätzlich können akute mechanische Komplikationen des Myokardinfarktes wie ein Ventrikelseptumdefekt (VSD), eine Ruptur der freien Wand mit konsekutiver Tamponade oder ein Papillarmuskelabrisse bzw. eine Papillarmuskeldysfunktion mit folgender hochgradiger Mitralklappeninsuffizienz zur Ausbildung eines kardiogenen Schocks beitragen. Die Inzidenz der verschiedenen Ursachen wurde im SHOCK-Register mit 78,5 % für das Linksherzversagen, 3,9 % für VSD, 6,9 % für ischämische Mitralklappeninsuffizienz, 2,8 %

für Rechtsherzversagen und 1,4 % für Herzbeuteltamponaden angegeben [16].

Die grundlegende Pathophysiologie des kardiogenen Schocks ist eine akute linksventrikuläre Dysfunktion, sowohl systolisch als auch diastolisch [17–20]. Diese bedingt einerseits eine Hypoperfusion der zentralen Organe und der peripheren Extremitäten, andererseits über das Rückwärtsversagen die Entwicklung eines Lungenödems, was wiederum durch die schlechtere Oxygenierung eine Progression der Ischämie bedingt. Konsekutiv kommt es dadurch wieder zu einer weiteren Verschlechterung der kardialen Dysfunktion. Durch die Hypoperfusion kommt es auch zu einer reflektorischen peripheren Vasokonstriktion, was wiederum den peripheren Widerstand erhöht und zu einer weiteren Verringerung des Herzzeitvolumens führt. Bei persistierendem Schock kommt es in vielen Fällen darüber hinaus zu einer Entwicklung eines „Systemic Inflammation Response“-Syndroms (SIRS). Dieses bewirkt in weiterer Folge einen paradoxen Abfall der peripheren Widerstände mit Verschlechterung der arteriellen Hypotonie. Eine wichtige Rolle hierbei spielen wahrscheinlich endotheliale und induzierbare Stickstoffmonoxidsynthasen. Durch die gesteigerte Produktion von NO und Peroxynitrit, mit negativ inotroper Wirkung und Kardiotoxizität, wird zusätzlich auch

Siehe Printversion

Abbildung 2: Meta-Analyse bisheriger relevanter randomisierter Studien im kardiogenen Schock und die Beeinflussung der Mortalität. Es ist das relative Risiko mit 95 %-CI dargestellt. Übersetzung aus [20], Nachdruck mit Genehmigung der © Oxford University Press.

direkt die kardiale Situation weiter negativ beeinflusst. Auch Blutungen als Komplikationen der verschiedenen Reperfusionverfahren wie der perkutanen Koronarintervention (PCI) oder einer aortokoronaren Bypassoperation (CABG) wie auch der invasiven Maßnahmen auf der Intensivstation mit nachfolgender Notwendigkeit der Gabe von Bluttransfusionen können die Schockspirale beeinflussen. Das führt dazu, dass einerseits primär grenzwertig stabile oder instabile Patienten zusätzlich hämodynamisch instabil werden können und andererseits durch eine Veränderung der erythrozytären NO im Rahmen der Lagerung auch eine Inflammation getriggert werden kann (Abb. 1) [17, 18, 20].

■ Evidenzbasierte Behandlung

Revaskularisation

Die wichtigste Therapie im infarktbedingten kardiogenen Schock ist die möglichst schnelle Revaskularisation. Aufgrund ihrer nur limitierten Effektivität ist die Fibrinolyse nur für STEMI-Patienten reserviert, wenn keine PCI entsprechend der aktuellen ESC-Leitlinien mit einer Klasse-IIa-C-Empfehlung möglich ist [21, 22]. In der randomisierten „Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock“- (SHOCK-) Studie konnte zwar kurzfristig für den primären 30-Tages-Endpunkt ein Trend zu

einer geringeren Mortalität in der frühen Revaskularisationsgruppe (durch PCI oder CABG) gesehen werden, in den Langzeitkontrollen sowohl nach 6 und 12 Monaten als auch nach 6 Jahren zeigte sich jedoch ein signifikanter Überlebensvorteil durch eine frühe Revaskularisation (Abb. 2).

Um ein Leben im kardiogenen Schock zu retten, müssen < 8 Patienten mit einer frühen Revaskularisation im Vergleich zu einer initial medikamentösen Stabilisierung behandelt werden.

Seit der weit verbreiteten Anwendung der frühen Revaskularisation in der klinischen Praxis, die wesentlich durch die Klasse-IB-Leitlinien-Empfehlung beeinflusst wurde [21–23], haben zahlreiche Register den Überlebensvorteil einer frühen Revaskularisation mit nachfolgender Reduktion der Mortalität im kardiogenen Schock bei jüngeren wie auch bei älteren Patienten bestätigt [4–7]. Allerdings zeigen die wirklichen Revaskularisationsraten im klinischen Alltag mit 27–54 % in den Vereinigten Staaten [3], 47 % im GRACE-Register [24] und 70 % bzw. 50 % in einem Schweizer und einem französischen Register [4, 5] noch deutlichen Verbesserungsbedarf in der Behandlung von Patienten im kardiogenen Schock, um die weiterhin hohe Mortalität durch bessere Revaskularisationsraten weiter zu reduzieren.

Revaskularisationsstrategie

Theoretisch könnte es einen Einfluss des Revaskularisationsverfahrens, d. h. PCI vs. CABG, auf das Überleben geben. Allerdings gibt es bezüglich der optimalen Revaskularisation im kardiogenen Schock eine große Unsicherheit [20], da alle bisherigen randomisierten Studien, die den Effekt der Revaskularisation untersucht haben, nicht die Art der Revaskularisation präspezifiziert haben [13, 25, 26]. Die derzeitige Evidenz, basierend auf 4 verschiedenen Beobachtungsstudien mit Vergleich PCI vs. CABG, gibt den Hinweis, dass die Wahl „PCI oder CABG“ nicht das Überleben der Patienten im kardiogenen Schock beeinflusst [27, 28]. In den ESC-Revaskularisations-Leitlinien wird die sofortige Bypassoperation nur nach erfolgloser PCI oder Fibrinolyse mit persistierender Instabilität oder lebensbedrohlicher Arrhythmien aufgrund einer ausgeprägten Ischämie wie bei Hauptstammstenose oder schwerer Dreifäßkrankung (Klasse-1C-Empfehlung) empfohlen [22]. Weiterhin wird eine sofortige CABG bei nur 4 % der Patienten in der IABP-SHOCK-II-Studie und dem begleitenden Register selten durchgeführt [15].

Mehr als 70 % der Patienten im kardiogenen Schock haben eine Mehrgefäßkrankung oder eine relevante Hauptstammstenose [15, 29]. Die derzeitigen ESC-Leitlinien empfehlen im kardiogenen Schock eine Mehrgefäß-PCI aller hochgradigen Stenosen zusätzlich zur sogenannten Culprit-Läsion, der Läsion, die den Infarkt ausgelöst hat, was im Gegensatz zu den Empfehlungen bei hämodynamisch stabilen Patienten ist [21, 22]. Diese Empfehlungen basieren vorwiegend auf pathophysiologischen Erwägungen. Die derzeitige Evidenz aus Registern, die eine Mehrgefäß-PCI-Strategie im Vergleich zur Culprit-Läsion alleine verglichen haben, unterstützt diesen Mehrgefäß-PCI-Ansatz nicht [30–33]. Es gibt nur ein vor Kurzem publiziertes Register bei Patienten mit kardiogenem Schock nach überlebtem Herzstillstand, das einen Überlebensvorteil durch die Mehrgefäß-PCI zeigte [34]. Diese Unsicherheit der Behandlung zeigt sich auch in den Leitlinien: Während die ESC-Leitlinien die PCI aller kritischen Stenosen empfiehlt, sind die deutlich umfangreicheren Deutsch-Österreichischen S3-Leitlinien zurückhaltender mit einer Empfehlung der Mehrgefäß-PCI nur in selektionierten individuellen Fällen [21, 22, 35]. Deshalb wurde die prospektive, randomisierte CULPRIT-SHOCK-Studie mit geplanten 706 Patienten im kardiogenen Schock vor Kurzem gestartet, um die optimale Revaskularisationsstrategie bei Patienten mit Mehrgefäßkrankung und kardiogenem Schock zu untersuchen.

Medikamentöse Behandlung

Thrombozytenaggregationshemmung

Die Standardtherapie des akuten Koronarsyndroms mit ASS und Heparin sowie Clopidogrel, Prasugrel oder Ticagrelor sollte, wie beim akuten Koronarsyndrom in den Richtlinien empfohlen, eingesetzt werden [21, 23, 36]. Randomisierte Daten im kardiogenen Schock gibt es dazu nicht, aber diese Medikamente sind bei allen Patienten mit PCI indiziert und auf Basis der Datenlage beim Myokardinfarkt ohne kardiogenen Schock sollten sie auch im Schock nützlich sein.

Generell werden orale Thrombozytenaggregationshemmer im kardiogenen Schock verzögert resorbiert, was die Zeit bis

zur effektiven Thrombozytenaggregationshemmung auch bei Verwendung neuer oraler Substanzen wie Ticagrelor oder Prasugrel sicherlich weiter verzögert [37]. Theoretisch sollte daher der Einsatz von intravenösen Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren im kardiogenen Schock besonders sinnvoll sein. In der randomisierten PRAGUE-7-Studie, die eine relativ hohe Cross-over-Rate und mit nur 80 Patienten sicherlich auch eine fragliche Power hatte, um klinische Fragestellungen zu beantworten, konnte für den primären kombinierten Studienendpunkt Tod, Re-Infarkt, Schlaganfall und Auftreten einer neuen schweren Niereninsuffizienz kein Vorteil für Abciximab im kardiogenen Schock gezeigt werden [38]. Für den neueren direkten Thrombininhibitor Bivalirudin gilt Ähnliches. Da bisher nur Populationen ohne kardiogenen Schock untersucht wurden, kann aktuell keine spezifische Empfehlung für Patienten im kardiogenen Schock abgegeben werden [39].

Volumensubstitution, Vasopressoren und Inotropika

Neben der akuten Revaskularisation ist die hämodynamische Stabilisierung zur Verhinderung sekundärer Organschäden aufgrund der Minderperfusion und eines konsekutiven Multiorganversagens von Bedeutung. Primär sollten durch eine Volumensubstitution adäquate Füllungsdrücke erzielt werden. Als Inotropikum ist Dobutamin entsprechend der S3-Leitlinie „Kardiogener Schock“ aktuell das Mittel der ersten Wahl, als Vasopressor sollte Noradrenalin eingesetzt werden [35]. Das noch von den amerikanischen und den europäischen Leitlinien empfohlene Dopamin zeigte in der SOAP-II randomisierten Studie mit 1679 Patienten in der prädefinierten Subgruppe von Patienten im kardiogenen Schock (280 Patienten) eine höhere Mortalität im Vergleich zur Therapie mit dem Vasopressor Noradrenalin (Abb. 2) [40]. Dieser Effekt könnte auf einer höheren Proarrhythmogenität des Dopamins im Vergleich zu Noradrenalin beruhen [40]. Der Kalziumsensitizer Levosimendan könnte aus pathophysiologischen Überlegungen eine für den kardiogenen Schock ideale Substanz sein, da er, ohne den Sauerstoffverbrauch zu erhöhen, die myokardiale Kontraktilität steigern kann. Allerdings konnte in den bis dato durchgeführten randomisierten Studien, die keine kardiogenen Schockpatienten eingeschlossen haben, kein Überlebensvorteil durch Levosimendan gezeigt werden [41]. Basierend auf Beobachtungsstudien im kardiogenen Schock könnte sich aber eventuell ein Vorteil in der Kombination mit Katecholaminen ergeben [41]. Um hier genauere Aussagen treffen zu können, wäre allerdings eine groß angelegte, randomisierte klinische Studie im kardiogenen Schock notwendig.

Mechanische Kreislaufunterstützung

Intraaortale Gegenpulsation (IABP)

Seit der humanen Erstbeschreibung der Benutzung der intraaortalen Ballon-Gegenpulsation (IABP) im Jahr 1968 hat das System sich zur am meisten verbreiteten mechanischen Unterstützung im kardiogenen Schock entwickelt. Durch eine Nachlastsenkung aufgrund der Deflation des Ballons in der Systole und die Steigerung des diastolischen Blutdrucks durch Inflation in der Diastole werden das Herzzeitvolumen in Teilen positiv beeinflusst, der myokardiale Sauerstoffverbrauch reduziert und die Koronarperfusion verbessert. In den vorherigen Versionen der europäischen und amerikanischen

Tabelle 1: Technische Parameter derzeitiger perkutaner Kreislaufunterstützungssysteme

	Tandem Heart™	Impella Recover®	Impella Recover®	Impella CP®	ECMO
		LP 5.0	LP 2.5		
Kathetergröße (French)	–	9	9	9	–
Kanülengröße (French)	21 venös 12–19 arteriell	21 –	12 –	14 –	17–21 venös 16–18 arteriell
Fluss (l/min)	Max. 4,0	Max. 5,0	Max. 2,5	3,7–4,0	Max. 7,0
Pumpengeschwindigkeit (rpm)	Max. 7,500	Max. 33,000	Max. 51,000	Max. 51,000	Max. 5,000
Insertion/Platzierung	Perkutan (Femoralarterie + linkes Atrium nach transseptaler Punktion)	Peripher chirurgische Freilegung (Femoralarterie)	Perkutan (Femoralarterie)	Perkutan (Femoralarterie)	Perkutan (Femoralarterie + Vene)
Antikoagulation	+	+	+	+	+
Empfohlene Dauer der Behandlung	–14 Tage	10 Tage	10 Tage	10 Tage	–7 Tage
CE-Zertifizierung	+	+	+	+	+
FDA-Zertifizierung	+	+	+	+	+
Relative Kosten im Vergleich zu IABP	+++++	++++	+++	++++	++

CE: Conformité Européenne; FDA: Food and Drug Administration; ECMO: extracorporeal membrane oxygenation

Richtlinien wurde der Einsatz der IABP als Klasse-I-Indikation bis 2012 bzw. 2013 empfohlen [42, 43]. Dieser Empfehlungsgrad wurde basierend auf einer Meta-Analyse von Registerdaten [44], bei gleichzeitigem Fehlen randomisierter Daten, mit der Aktualisierung der Leitlinien heruntergestuft [21, 36]. Bei Fehlen randomisierter Daten und da bei Patienten mit primärer PCI Hinweise auf eine Erhöhung der Mortalität durch eine IABP gezeigt wurden [44], wird in den aktuellen ESC-Leitlinien jetzt eine IIb-B-Empfehlung und in den amerikanischen Leitlinien eine IIa-B-Empfehlung ausgesprochen [21, 36].

Basierend auf einer kleinen Pilotstudie mit 40 Patienten im kardiogenen Schock wurde die bisher größte randomisierte Studie im kardiogenen Schock durchgeführt [45, 46]. In dieser IABP-SHOCK-II-Studie wurden 600 Patienten im kardiogenen Schock als Folge eines akuten Myokardinfarktes mit früher Revaskularisation zu einer IABP oder konventioneller Therapie randomisiert. Es zeigte sich zwischen den beiden Behandlungsgruppen kein Unterschied im primären Studienendpunkt, der 30-Tage-Mortalität, was auch durch die nicht unterschiedlichen sekundären Studienendpunkte bestätigt wurde [15]. Auf der anderen Seite zeigten sich keine vermehrten Komplikationen durch die Verwendung der IABP [15]. Der Einfluss dieser negativen Ergebnisse der IABP auf die zukünftigen Leitlinien und die klinische Praxis wird sich erst in der Zukunft zeigen, allerdings lässt sich der routinemäßige Einsatz einer IABP nicht mehr rechtfertigen. Die derzeitige Evidenz der IABP auf das Überleben zeigt Abbildung 2.

Perkutan implantierbare linksventrikuläre Unterstützungssysteme (LVAD)

Sowohl bei therapierefraktärem kardiogenen Schock als auch als Therapiemittel der ersten Wahl erfolgt in manchen Fällen der Einsatz linksventrikulärer Unterstützungssysteme. Die aktuelle Datenlage ist allerdings auf wenige Studien mit nur jeweils einer geringen Patientenzahl limitiert. In einer Meta-Analyse der aktuell 3 vorhandenen randomisierten Stu-

dien mit insgesamt nur 100 Patienten konnten bei Vorteilen in der Hämodynamik, aber gleichzeitiger stärkerer Triggerung von Inflammation und Blutungskomplikationen, keine Unterschiede im Überleben mit Unterstützungssystemen im Vergleich zur Therapie mit einer IABP gesehen werden [47]. Das relative Risiko für die Mortalität lag bei 1,06; 95 %-CI: 0,68–1,66 für diese Devices im Vergleich zur IABP (Abb. 2) [20]. Die in diesen Studien genutzten Unterstützungssysteme waren in 2 Studien das TandemHeart™ (Cardiac Assist, Inc., Pittsburgh, USA) und in der dritten die Impella® 2,5-Pumpe (Abiomed Europa, Aachen, Deutschland), welche auch in einer chirurgisch implantierbaren Größe mit maximaler Leistung von 5,0 l/min zur Verfügung steht. Neu auf dem Markt ist die technisch verbesserte Impella® CP-Pumpe, für die allerdings bisher keine publizierten klinischen Daten vorliegen.

Basierend auf diesen oben beschriebenen Ergebnissen sollten aktive LVAD derzeit nicht als initiale Therapie im kardiogenen Schock mit einer Klasse-III-Empfehlung verwendet werden [22]. In den aktuellen STEMI-Leitlinien der ESC wird allerdings für den refraktären kardiogenen Schock eine Klasse-IIb-C-Empfehlung für den Einsatz von aktiven Devices ausgesprochen [21].

Extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO)

Nach Einführung des ersten kardiopulmonalen Bypasssystems im Jahr 1953 haben weitere Entwicklungen zu perkutan implantierbaren Devices geführt [48]. Diese Systeme bestehen im Wesentlichen aus einer Blutpumpe und einem Oxygenator. Blut wird durch diese Devices aus dem rechten Atrium angesaugt und durch einen Membranoxygenator und einen Temperatúraustauscher in die Femoralarterie zurückgeführt. Im kardiogenen Schock gibt es nur eine limitierte Evidenz ohne randomisierte Studien. In einer Single-Center-retrospektiven Analyse konnte im Vergleich zu einem historischen Kontrollkollektiv ein Überlebensvorteil gezeigt werden [49]. In einer aktuelleren prospektiven Register-Studie lag die Krankenhaussterblichkeit mit ECMO-Behandlung bei

63,2 %. Patienten mit einem Alter von > 62 Jahren und Patienten mit Reanimation hatten sogar eine 100%-ige Mortalität, was den Einsatz dieses Devices in unselektionierten Patienten mehr als in Frage stellt [50].

Trotz der Potenz mechanischer Unterstützungssysteme, die Hämodynamik im kardiogenen Schock zu stabilisieren und als Überbrückung bis zu einer Erholung des Myokards zu dienen, können durch die Invasivität mit den möglichen Blutungskomplikationen sowie durch den Kontakt mit Fremdoberflächen in der extrakorporalen Zirkulation die Entstehung eines SIRS oder Aktivierung von Komplement und eine Koagulopathie getriggert werden. Da uns zum aktuellen Zeitpunkt adäquate Studien fehlen, kann leider noch keine definitive Aussage zum Nutzen, aber auch zur adäquaten Indikation für linksventrikuläre Unterstützungssysteme getroffen werden. Aktuell sollten diese Systeme oder eine extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) nur in spezialisierten Zentren bei refraktärem kardiogenen Schock und Versagen der Standardtherapie eingesetzt werden.

Tabelle 1 gibt einen Überblick über die aktuell kommerziell erhältlichen Systeme und deren besondere technische Spezifikationen.

■ Zusammenfassung und Ausblick in die Zukunft

Aufgrund der eingeschränkten Datenlage, da Studien im kardiogenen Schock vor allem durch die schwierige Patientenrekrutierung und die sehr hohen Kosten nicht einfach zu planen und durchzuführen sind, ist es schwierig, evidenzbasierte Aussagen zu treffen. Die meisten der aktuellen Empfehlungen sind dadurch vor allem aufgrund von Beobachtungsstudien und aus pathophysiologischen Überlegungen entstanden. Die derzeitige Evidenz basierend auf randomisierten Studien wird in der Abbildung 2 zusammengefasst.

Um jedoch für die Zukunft die Therapie und die Prognose weiter verbessern zu können, sind große randomisierte Studien zur Überprüfung der verschiedenen Therapiekonzepte notwendig. Wichtig für den einzelnen tätigen Arzt ist insbesondere die schnelle Diagnose eines kardiogenen Schocks mit konsekutiver Einleitung einer entsprechenden Therapie.

■ Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

- Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340: 1162–8.
- Hasdai D, Behar S, Wallentin L, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J* 2002; 23: 1190–201.
- Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, et al. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the mag-

- nitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation* 2009; 119: 1211–9.
- Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, Charbonnier B, Schiele F, Lefevre T, Durand E, Blanchard D, Simon T, Cambou J-P, Danchin N. 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: 2535–43.
 - Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, et al. Ten-year incidence and treatment of car-

■ Fragen zum Text

- Welches Kriterium definiert **nicht** den kardiogenen Schock?
 - Oligurie
 - systolischer Blutdruck < 90 mmHg
 - reduzierter kardialer Index (<1,8 l/min/m²)
 - Serumlaktat >2,0 mmol/l
 - Hyperthermie
- Welche Aussage zu Katecholaminen bei kardiogenem Schock ist richtig?
 - Katecholamine sollten immer in der höchst möglichen Dosierung gegeben werden
 - Dopamin ist der Vasopressor der Wahl
 - Dobutamin ist das Inotropikum der Wahl
 - Adrenalin ist der Vasopressor der Wahl
 - Katecholamine sollten nicht kombiniert werden
- Welche Aussage zu Assist Devices ist richtig?
 - Perkutane Assist Devices sollten immer im kardiogenen Schock eingesetzt werden, um Katecholamine sparen zu können
 - Assist Devices sind bei perkutaner Implantation weitgehend nebenwirkungsfrei
 - typische Komplikationen von perkutanen Assist Devices sind Blutungen und Beinischämien
 - die IABP kann die Mortalität senken
 - durch die Membranoxygenierung einer ECMO kann im Vergleich zu anderen Devices die Sterblichkeit gesenkt werden

Lösung

diogenic shock. *Ann Intern Med* 2008; 149: 618–26.

6. Thom T, Haase N, Rosamund W, et al. Heart disease and stroke statistics-2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2006; 113: e85–e151.

7. Thiele H, Schuler G. Cardiogenic shock: To pump or not to pump? *Eur Heart J* 2009; 30: 389–90.

8. Zahn R, Schiele R, Schneider S, et al. Primary angioplasty versus intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: can we define subgroups of patients benefiting most from primary angioplasty? Results from the pooled data of the Maximal Individual Therapy in Acute Myocardial Infarction Registry and the Myocardial Infarction Registry. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 1827–35.

9. Schiele F, Hochadel M, Tubaro M, et al. Reperfusion strategy in Europe: temporal trends in performance measures for reperfusion therapy in ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2010; 31: 2614–24.

10. de Vreede JJ, Gorgels AP, Verstraaten GM, et al. Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 698–706.

11. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005; 294: 448–54.

12. Zeymer U, Vogt A, Zahn R, et al. Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI). *Eur Heart J* 2004; 25: 322–8.

13. The TRIUMPH Investigators. Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. The TRIUMPH Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2007; 297: 1657–66.

14. 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 [see comments]. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–34.

15. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012; 367: 1287–96.

16. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction – etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2000; 36: 1063–70.

17. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock. Current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008; 117: 686–97.

18. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003; 107: 2998–3002.

19. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999; 131: 47–59.
20. Thiele H, Allam B, Chatellier G, Schuler G, Lafont A. Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? *Eur Heart J* 2010; 31: 1828–35.
21. 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: 2569–619.
22. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2010; 31: 2501–55.
23. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2011; 32: 2999–3054.
24. Awad HH, Anderson Jr FA, Gore JM, Goodman SG, Goldberg RJ. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes: Insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Am Heart J* 2012; 163: 963–71.
25. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–34.
26. Urban P, Stauffer JC, Bleed D, et al. A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock-(S)MASH. *Eur Heart J* 1999; 20: 1030–8.
27. Mehta RH, Lopes RD, Ballotta A, et al. Percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass surgery for cardiogenic shock and multivessel coronary artery disease? *Am Heart J* 2010; 159: 141–7.
28. White HD, Assmann SF, Sanborn TA, et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) Trial. *Circulation* 2005; 112: 1992–2001.
29. Sanborn TA, Sleeper LA, Webb JG, et al. Correlates of one-year survival in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: angiographic findings from the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1373–9.
30. Webb JG, Lowe AM, Sanborn TA, et al. Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1380–6.
31. van der Schaaf RJ, Claessen BE, Vis MM, et al. Effect of multivessel coronary disease with or without concurrent chronic total occlusion on one-year mortality in patients treated with primary percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2010; 105: 955–9.
32. Cavender MA, Milford-Beland S, Roe MT, Peterson ED, Weintraub WS, Rao SV. Prevalence, predictors, and in-hospital outcomes of non-infarct artery intervention during primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction (from the National Cardiovascular Data Registry). *Am J Cardiol* 2009; 104: 507–13.
33. Bauer T, Zeymer U, Hochadel M, et al. Use and outcomes of multivessel percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (from the EHS-PCI Registry). *Am J Cardiol* 2012; 109: 941–6.
34. Mylotte D, Morice M-C, Eltchaninoff H, et al. Primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction, resuscitated cardiac arrest, and cardiogenic shock. The role of primary multivessel revascularization. *JACC: Cardiovasc Interv* 2013; 6: 115–25.
35. Werdan K, Ruß M, Buerke M, et al. Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment – A German-Austrian S3 Guideline. *Dtsch Arztebl Int* 2012; 109: 343–51.
36. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2013; 127: e362–e425.
37. Parodi G, Valenti R, Bellandi B, et al. Comparison of prasugrel and ticagrelor loading doses in ST-segment elevation myocardial infarction patients. RAPID (Rapid Activity of Platelet Inhibitor Drugs) primary PCI study. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 1601–6.
38. Tousek P, Rokyta R, Tesarova J, et al. Routine upfront abciximab versus standard periprocedural therapy in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock: The PRAGUE-7 Study. An open randomized multicentre study. *Acute Card Care* 2011; 13: 116–22.
39. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008; 358: 2218–30.
40. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362: 779–89.
41. De Luca L, Colucci WS, Nieminen MS, et al. Evidence-based use of levosimendan in different clinical settings. *Eur Heart J* 2006; 27: 1908–20.
42. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary. *Circulation* 2004; 110: 588–636.
43. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909–45.
44. Sjaauw KD, Engstrom AE, Vis MM, et al. A systematic review and meta-analysis of intra aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009; 30: 459–68.
45. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock – the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multi-organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 2010; 38: 152–60.
46. Thiele H, Schuler G, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Design and rationale of the Intraaortic Balloon Pump in Cardiogenic Shock II (IABP-SHOCK II) trial. *Am Heart J* 2012; 163: 938–45.
47. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J* 2009; 30: 2102–8.
48. Phillips SJ, Ballentine B, Slonine D, et al. Percutaneous initiation of cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1983; 36: 223–5.
49. Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2010; 38: 1810–7.
50. Beurtheret S, Mordant P, Paoletti X, et al. Emergency circulatory support in refractory cardiogenic shock patients in remote institutions: a pilot study (the cardiac-RESCUE program). *Eur Heart J* 2013; 34: 112–20.

Richtige Lösung: 1e; 2c; 3c

← Zurück

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung