

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislaufkrankungen

Der kardiogene Schock

Gritsch W, Wiedermann CJ

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 1998; 5

(12), 508-514

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



ÖKG
Österreichische
Kardiologische
Gesellschaft

Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



EUROPEAN
SOCIETY OF
CARDIOLOGY®

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

Grazer Gefäß- & Gerinnungstage 2025
Donnerstag, 26. Juni 2025
14:30 – 15:00

Vertiefendes Fachwissen



www.amrn.link/aerzte

AMARIN SYMPOSIUM

**Ein neuer Angriffspunkt im leitliniengerechten
Risikofaktorenmanagement von pAVK- Patient:innen**

Dr. Reinhard B. Raggam, Graz

The Amarin logo consists of a stylized 'A' symbol followed by the word 'AMARIN' in a bold, sans-serif font.

© 2025 Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited. Alle Rechte vorbehalten.
AMARIN Name und Logo sind Marken von Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited.

AT-VAZ-00220, 05/2025

DER KARDIOGENE SCHOCK

Summary

Inhospital mortality of acute myocardial infarction is mainly due to cardiogenic shock. Cardiogenic shock in acute myocardial infarction may develop delayed, sometimes only after a day. This time course in the development of shock may be related to the occurrence of necrosis, infarct expansion and reinfarction. Medical therapy including

thrombolysis did not reduce mortality. Significant improvement of short and long term survival could be achieved by reperfusion of the infarct-related artery and haemodynamic improvement by using intra-aortal balloon pumping. Often emergency bypass grafting is logistically difficult to organize and should be reserved for patients with unsuccessful PTCA or multivessel disease/left main stenosis.

EINLEITUNG

Der kardiogene Schock beim akuten Myokardinfarkt ist durch eine anhaltende Hypotonie trotz adäquater Füllungsdrücke gekennzeichnet und mit peripheren Zirkulationsauffälligkeiten wie Oligurie, schlechter Hautdurchblutung und Bewußtseinsveränderung verbunden.

In der Hämodynamik finden sich infolge myokardialen Pumpversagens systolische Druckwerte von unter 90 mmHg, ein arterieller Mitteldruck von weniger als 60 bis 70 mmHg beziehungsweise die Notwendigkeit des Einsatzes von Vasopressoren zur Blutdrucknormalisierung und ein Herzindex von kleiner als 2 L/Min, mit einem pulmonalkapillären Verschlussdruck von über 18 mmHg [1].

HÄUFIGKEIT

Die Häufigkeit des kardiogenen Schocks beim akuten Myokardinfarkt (AMI) liegt zwischen 5 und

15 % [2–6]. Sie dürfte in den letzten Jahren wegen der früheren Hospitalisierung von Infarktpatienten und der thrombolytischen Therapie abgenommen haben [2]. Vor der Thrombolyse-ära waren 4,5 % der Infarktpatienten zur stationären Aufnahme im kardiogenen Schock und circa 7 % entwickelten ihn im Krankenhaus [1]; in der GISSI-I Thrombolyse-Studie waren dies 2,5 % und 6 % [3].

PATHOPHYSIOLOGIE

In den meisten Fällen ist der kardiogene Schock die Folge einer linksventrikulären (LV) Dysfunktion. Eine solche LV-Dysfunktion kann sich bei einem ausgedehnten Erstinfarkt oder aber bei einem Reinfarkt, bei Infarktexpansion und bei anhaltender myokardialer Ischämie (Hibernieren) entwickeln. Pathologische Untersuchungen zeigten, daß sich ein kardiogener Schock entwickelt, wenn mehr als 40 % der LV-Masse geschädigt sind [7, 8]. Dies ist hauptsächlich bei der anterolateralen Infarktlokalisierung

der Fall, besonders wenn eine Dreigefäßerkrankung (ca. die Hälfte der Patienten) oder ein Reinfarkt ereignet (ca. ein Drittel der Patienten) vorliegt [5]. Seltener entwickelt sich ein Schock beim inferioren MI mit rechtsventrikulärer (RV) Beteiligung [9].

Die Kumulation von negativen Einflüssen auf die LV-Funktion scheint in der Schockentwicklung die größte Rolle zu spielen. Ein alter Infarkt, die AMI-Größe und die initiale LV-Auswurfsfraktion (EF) zur stationären Aufnahme sind unabhängige Prädiktoren [1]. Infarktexpansion und Reinfarkt sind dabei wichtige Faktoren [7, 8], und enzymatisch nachweisbare, anhaltende Ischämie kann zusätzlich eine Rolle spielen [1, 10].

Neben der Schädigung der LV-Myokardfunktion spielen die Ventrikelseptumruptur, die Papillarmuskeldysfunktion oder -ruptur, Tachyarrhythmien und Bradykardien und die Pulmonalembolie eine Rolle in der Pathophysiologie des kardiogenen Schocks. Die massive Pulmonalembolie stellt eine wichtige Differentialdiagnose dar.

Ein kardiogener Schock kann erst Stunden bis Tage nach Beginn der Symptome des AMI auftreten. In der MILIS Studie [1] entwickelte sich der kardiogene Schock in über der Hälfte der Fälle erst 24 Stunden nach der Hospitalisierung oder später. Nach der israelischen SPRINT-Datei an AMI-Patienten, die zur Aufnahme keine Herzinsuffizienz zeigten, waren dies sogar zwei Drittel der Schockpatienten [6]. Das verzögerte Auftreten des Pumpversagens spiegelt wahrscheinlich

den Prozeß der Nekrosenentwicklung und Reinfarzierung wider [1, 8, 10].

Diese Vorgänge erzeugen einen Teufelskreis [11]. Vor allem beim protrahierten Schock werden zusätzliche pathophysiologische Mechanismen wie die Triggerung der Zytokinkaskade und die Translokation von Bakterien aus dem Darm aktiviert, welche das Verlassen des Teufelskreises weiter erschweren.

THERAPIE UND PROGNOSE

Der kardiogene Schock ist die häufigste Todesursache bei Patienten mit AMI im Krankenhaus. In der GUSTO-I Studie an über 40.000 Infarktpatienten war die Krankenhausmortalität in 58 % der Fälle auf einen kardiogenen Schock zurückzuführen [12]. Die Mortalität im Schock liegt zum Teil bei über 80 % [4–6, 13]. Die erfolgreiche Behandlung setzt den Ausschluß möglicher extrakardialer Hypotonie-erzeugender und Herzindex-reduzierender Schockursachen voraus, inklusive Hypovolämie, Sepsis, Azidose, Hypoxämie, Arrhythmie und Medikation (Analgesedierung, Vasodilatoren, negative Inotropika wie Beta-Blocker und Kalziumantagonisten).

Echokardiographie ermöglicht eine rasche Beurteilung der globalen und regionalen LV-Funktion, des Klappenapparates und den Ausschluß mechanischer Komplikationen wie Tamponade, Septumruptur, Papillarmuskelriß oder Pseudoaneurysmabildung und führt eventuell zur chirurgischen Akutbehandlung. Das

invasive hämodynamische Monitoring mittels Swan-Ganz-Katheter gewährleistet suffiziente Füllungsdrücke. Die Stabilisierung des Kreislaufs erfolgt durch die Therapie mit Vasopressoren und häufig der intra-aortalen Ballonpumpe (IABP). Je nach Fall ist die Akutangiographie mit eventueller Revaskularisation notwendig.

Inotropika und Vasopressoren

Inotropika und Vasopressoren sollen den Kreislauf aufrechterhalten. Obwohl Inotropika wie Dopamin und Dobutamin die Hämodynamik im kardiogenen Schock bei globaler Einschränkung der LV-Funktion verbessern können, fehlen eindeutige Daten zur Verbesserung des Überlebens. Besonders bei höheren Dosen oder wenn eine längere Zeit zur Überbrückung bis zur IABP-Therapie gegeben ist, können Dopamin und Dobutamin das Behandlungsergebnis sogar verschlechtern [14]. Wahrscheinlich wird der Sauerstoffverbrauch zu stark gesteigert und die Ischämie verstärkt [15]. Niedrig dosiertes Dopamin (3 bis 5 mg/kg/Min) verbessert möglicherweise die Nierendurchblutung und könnte ein akutes Nierenversagen verhindern; ein klinisch relevanter renoprotektiver Effekt ist aber nicht nachgewiesen.

Der systemische Gefäßwiderstand ist bei Patienten im kardiogenen Schock zwar erhöht, die alleinige Gabe von Vasodilatoren ist jedoch kontraindiziert, da die Patienten schwer hypotensiv sind. Hingegen kann die Gabe von Medikamenten mit einem positiv inotropen und peripher vasodilatierenden Effekt, wie Dobutamin oder

Phosphodiesterase-III-Hemmer, gut toleriert werden und helfen, die Hämodynamik zu stabilisieren [16]. Alpha-Mimetika wie Noradrenalin sollen nur eingesetzt werden, wenn der Kreislauf auf andere Art, einschließlich der IABP, nicht zu stabilisieren ist.

Intraaortale Ballon-Gegenpulsation

Die IABP verbessert signifikant das Herzzeitvolumen und den diastolischen koronaren Blutfluß, sodaß diese Therapieform eine raschere Stabilisierung des Kreislaufs und Besserung der koronaren Ischämie erreichen kann. Allerdings variieren in den verschiedenen Studien die Überlebensraten von Patienten unter dieser Behandlung stark [14, 17, 18]. Der Zeitpunkt des Einsatzes der IABP und die zusätzlichen Behandlungsmaßnahmen, einschließlich Thrombolyse und Revaskularisation, sind in den Studien meist unterschiedlich angegeben. Bengston et al. [5] beschrieben 99 von 200 konsekutiven Patienten im kardiogenen Schock, die IABP erhielten; die Krankenhausmortalität der IABP-Patienten (48 %) unterschied sich nicht von der Krankenhausmortalität der ohne IABP behandelten (50 %). Die Kombination von IABP mit perkutaner transluminaler Koronarangioplastie (PTCA) bei 56 dieser 99 Patienten hatte allerdings nur eine Mortalität von 38 %, im Gegensatz zur Mortalität von 63 % der 43 IABP-Patienten ohne PTCA ($p = 0,01$). Ohman et al. [19] zeigten, daß die IABP nach erfolgreicher Reperfusionstherapie mit Sofort-PTCA die Offenheit des Infarktgefäßes und das Auftreten neuerlicher Ischämie verbessert.

Wenngleich also die alleinige IABP keinen eindeutigen Überlebensvorteil beim kardiogenen Schock bringt, so ist sie doch eine wichtige Zusatzbehandlung für hämodynamische Stabilisierung und reduzierten Inotropika- und Vasopressoren-Bedarf und schafft die Voraussetzung für eine erfolgreiche definitive Revaskularisation mittels PTCA oder Bypass. Komplikationen der IABP können durch Verwendung von dünneren Kathetern (8,5 bis 10,5 French) reduziert werden, treten aber doch in bis zu 5 % der Fälle in Form von lokalen Blutungen, Infektionen und Bein-Ischämien auf, letzteres besonders bei Diabetikern und Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit.

Für eine vorübergehende mechanische LV-Unterstützungs- beziehungsweise LV-Ersatztherapie durch sogenannte „assist devices“, wie sie nach herzchirurgischen Eingriffen bei Versagen von pharmakologischer Therapie und IABP eingesetzt werden, fehlen im kardiogenen Schock nach AMI ausreichende klinische Daten. Ihr versuchsweiser Einsatz muß derzeit wegen der hohen Invasivität der Methode und der im klinischen Alltag oft nicht beurteilbaren Reversibilität des Pumpversagens nach AMI auf „Ultima ratio“-Situationen beschränkt bleiben.

Thrombolyse

Thrombolysebehandlung früh nach AMI eingesetzt verkleinert das Infarktareal, erhält die LV-Funktion und verbessert die Überlebensraten. Wenn Patienten zum Zeitpunkt der AMI-Diagnose bereits im kardiogenen Schock

sind, so bringt die Thrombolysebehandlung keinen Überlebensvorteil mehr [13, 20–22]. In GISSI [3] wurden als der einzigen der großen Placebo-kontrollierten Lysestudien auch Patienten im kardiogenen Schock randomisiert und das Ergebnis nach Killip-Klassen ausgewertet: Von 280 Patienten starben 69,9 % in der Streptokinasegruppe und 70,1 % in der Placebogruppe ($p = n. s.$). Auch die Gabe von Gewebsplasminogenaktivator (tPA) konnte im Vergleich zur Streptokinase keine besseren Behandlungsergebnisse erreichen [12]. Die Metaanalyse der Fibrinolytic Therapy Trialists [23] ergab einen statistisch signifikanten Benefit bei getrennter Analyse von Patienten mit systolischem Blutdruck unter 100 mmHg oder mit Herzfrequenz über 100/Min, nicht jedoch wenn beide Parameter gleichzeitig berücksichtigt wurden. Fehlende Reperfusion dürfte für die unverändert hohe Mortalität verantwortlich sein. Wird die Reperfusion zum Beispiel durch intrakoronare Streptokinasegabe erreicht, so sank in einer Studie die Krankenhausmortalität von 84 % bei fehlender Reperfusion auf 44 % bei erfolgreicher Reperfusion [20]. Die Ursachen für das Versagen der Thrombolysetherapie bei Patienten im kardiogenen Schock sind nicht genau bekannt, dürften jedoch in hämodynamischen, mechanischen und metabolischen Faktoren liegen [24]. Die Tatsache, daß die Streptokinasetherapie in der GISSI Studie für die Killip-III-Gruppe der Patienten zwar eine Mortalitätsreduktion von 23 % erreichte, dies statistisch aber nicht signifikant war, weist auf das allgemeine Problem von Subgruppenanalysen bei Megastudien mit

großer Schwankungsbreite hin [siehe auch 25].

In der anglo-skandinavischen frühen Thrombolysestudie (ASSET), der AIMS und der deutschen APSAC-Studie [26–28] konnte durch Thrombolyse die Inzidenz des kardiogenen Schocks auf unter 4 % der Studienpopulation reduziert werden. Ein ähnliche Beobachtung wurde in der GUSTO-I-Studie für tPA, im Vergleich zu den Streptokinasebehandlungsarmen, gemacht [12].

In der Summe sprechen die Daten (1) für eine Reduktion der Häufigkeit des kardiogenen Schocks durch frühe Thrombolyse und (2) profitieren einzelne Patienten eventuell auch dann noch von der Thrombolyse, wenn sich der Schockzustand bereits entwickelt hat.

Revaskularisierung

Die schlechte Prognose beim kardiogenen Schock und die unzureichenden Behandlungsergebnisse, einschließlich von hämodynamischem Monitoring, Vasopressorengabe und IABP, waren Anlaß für mehrere kleine, nicht-randomisierte, nicht-kontrollierte Studien zur notfallmäßigen koronararteriellen Bypassoperation. Die initialen Behandlungsergebnisse waren vielversprechend [14, 29–32]. Der Selektionsdruck in Richtung des besseren Patienten für die Operation macht definitive Schlußfolgerungen jedoch schwer [11]. Die Logistik einer Operation unter den Umständen des Schocks macht den Einsatz dieser Behandlungsmethode häufig unmöglich. Die notfallmäßige

Durchführung einer PTCA des infarktbezogenen Gefäßes erscheint um vieles praktikabler. Jedoch auch in der multizentrischen SHOCK-Datei waren in einer Negativselektion besonders jene Patienten zu Angiographie und eventueller PTCA zugewiesen worden, die zu schlecht für eine Bypassoperation schienen [33].

Im Rahmen der Untersuchungen zur Sofort-PTCA bei AMI wurden kleinere Studien zum Einsatz bei kardiogenem Schock durchgeführt [13]. Wenn die Revaskularisation bald nach Entwicklung des Schocks erfolgen kann, wird eine signifikante Verbesserung des Krankenhaus- und Langzeitüberlebens erreicht. Für Patienten ohne erfolgreiche Revaskularisation, oder wenn der Revaskularisationsversuch erst mit zeitlicher Verzögerung, deutlich nach Beginn des Schocks, erfolgt, bleibt der Behandlungserfolg jedoch schlecht [34].

In einer Übersicht zu mehr als 450 AMI-Patienten mit kardiogenem Schock aus 15 verschiedenen Studien, war die 30-Tages-Krankenhausmortalität bei erfolgreicher Reperfusion mit PTCA 33%, ohne Reperfusion jedoch 80% [5, 17, 22, 35–37]. Der Zeitpunkt der PTCA scheint von entscheidender Bedeutung zu sein. Moosvi et al. zeigten, daß das Krankenhausüberleben bei PTCA innerhalb der ersten 24 Stunden bei 77% liegt, verglichen mit 10%, wenn die PTCA erst nach 24 Stunden erfolgt [36]. Prognostisch ungünstige Faktoren waren Mehrgefäßerkrankung und Alter über 70 Jahre [37].

Möglicherweise wird mit der PTCA der Teufelskreis im kardio-

genen Schock von progressiver Nekrose, Reinfarkt, Funktionsverschlechterung und noch mehr Ischämie unterbrochen. Obwohl der Behandlungserfolg in den ersten vier Stunden nach Beginn der Symptome am eindeutigsten war, konnte eine günstige Wirkung der PTCA beim Schock auch noch später beobachtet werden [22].

Gegenwärtig soll die PTCA des infarktbezogenen Gefäßes zusammen mit IABP beim AMI mit kardiogenem Schock angestrebt werden, besonders wenn es sich um einen jungen Patienten und um einen Erstinfarkt handelt, der früh in einen Schockzustand gerät. Die Rolle der akuten Bypassoperation in der Behandlung dieser Patienten ist weniger klar, weder als primäre Maßnahme noch nach erfolgloser PTCA, und das Vorgehen hängt stärker von den individuellen Umständen ab. Antwort auf einen Teil der offenen Fragen wird von der SHOCK-Studie zu erwarten sein, in der Patienten nach AMI in zwei Revaskularisationsstrategien randomisiert werden: Notfallrevaskularisation mit PTCA oder Bypassoperation versus initiale Stabilisierung inklusive IABP und Thrombolyse und spätere Revaskularisation mit Mortalität als primären Endpunkt [33].

Risikostratifizierung beim kardiogenen Schock und Prognose

Zwischen dem Infarktereignis und der Entwicklung des Schockzustandes liegt häufig eine zeitliche Verzögerung. Patienten mit einem hohen Risiko für die Entwicklung eines akuten Pumpversagens sollten daher so früh wie möglich

erkannt und einer aggressiven Behandlungsstrategie zugeführt werden, um den Schockzustand mit seiner bekannt hohen Mortalität abzuwenden. Prädiktoren für die Schockentwicklung sind Alter über 65 Jahre, initiale EF von unter 30%, CKMb über 160 U/L, Anamnese von Diabetes mellitus und alter Infarkt oder andere Manifestationen der atherosklerotischen Gefäßerkrankung sowie weibliches Geschlecht [6]. Der beste Prädiktor für Krankenhaus- und Langzeitüberleben ist eine anhaltende Wiedereröffnung des infarktbezogenen Gefäßes [5]. Werden Patienten mit vorübergehendem Pumpversagen ohne Wiedereröffnung des Gefäßes entlassen, haben diese im Vergleich zu erfolgreich Revaskularisierten eine fünfmal höhere Einjahresmortalität. Neuere Studien zur Primär-PTCA zeigten, daß die früh eingesetzte Primär-PTCA in der Hochrisikogruppe (anteriorer MI, Alter über 70 Jahre, Herzfrequenz über 100/Min) der konventionellen Thrombolyse überlegen ist [38–40].

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die Krankenhausmortalität des AMI ist hauptsächlich auf den kardiogenen Schock zurückzuführen. Der Schock entwickelt sich oft erst Stunden, manchmal sogar Tage nach dem Infarktereignis, was auf zunehmende Nekrotisierung und Reinfarktzurückzuführen sein dürfte. Konventionelle medikamentöse Behandlungsmethoden einschließlich der Thrombolyse konnten die Mortalität nicht wesentlich senken. Ein deutlich besseres Kurz- und Langzeitüber-

leben kann durch sofortige PTCA des Infarktgefäßes unter hämodynamischer Stabilisierung mit IABP erreicht werden. Die notfallmäßige koronararterielle Bypassoperation ist logistisch oft schwer umzusetzen und soll für Patienten mit erfolgloser PTCA oder schwerer Mehrgefäßerkrankung und Hauptstammstenose reserviert bleiben.

Literatur

1. Hands ME, Rutherford JD, Muller JE et al. The in-hospital development of cardiogenic shock after myocardial infarction: incidence, predictors of recurrence, outcome and prognostic factors. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 40–6.
2. Killip T. Cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 47–8.
3. GISSI-I trial. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397–401.
4. Goldberg RJ, Gore JM, Albert JS et al. Cardiogenic shock after acute myocardial infarction. Incidence and mortality from community-wide perspective, 1975–1988. *N Engl J Med* 1991; 325: 1117–22.
5. Bengston JR, Kaplin AJ, Piper KS et al. Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1482–9.
6. Leor J, Goldbourt U, Reicher-Reiss H and the SPRINT study group. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission: incidence, risk factors and outcome. *Am J Med* 1993; 94: 265–73.
7. Page DL, Korfield JB, Kator JA et al. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1971; 285: 133–7.
8. Alonso BR, Scheidt S, Post M et al. Pathophysiology of cardiogenic shock: quantitation of myocardial necrosis, clinical pathological and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973; 48: 588–96.
9. Roberts N, Harrison DG, Reimer KA et al. Right ventricular infarction with shock but without significant left ventricular function. A new clinical syndrome. *Am Heart J* 1985; 110: 1047–53.
10. Gutovitz A, Sobel B, Roberts R. Progressive nature of myocardial injury in selected patients with cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 1978; 41: 469–75.
11. Califf RM, Bengston JR. Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1994; 330: 1724–30.
12. Holmes ER, Bates ER, Kleinman NS et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: The GUSTO-I trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 668–74.
13. Bates ET, Topol EJ. Limitations of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction, complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1077–84.
14. Mouloupoulos SD, Stamateolopoulos SF, Nanas JN et al. Effect of protracted dobutamine infusion on overall survival of patients in cardiogenic shock treated with an intra-aortic balloon pumping. *Chest* 1993; 103: 248–52.
15. Barry WL, Sarembock IJ. Cardiogenic shock: Therapy and prevention. *Clin Cardiol* 1998; 21: 72–80.
16. Klocke RK, Mager G, Kux A et al. Effects of twenty-four hour milrinone infusion in patients with severe heart failure in cardiogenic shock as a function of a haemodynamic initial condition. *Am Heart J* 1991; 121: 1965–73.
17. Willerson JT, Frazier OH. Reducing mortality in patients with extensive myocardial infarction. *N Engl J Med* 1991; 325: 1166–8.
18. O'Rourke M. Editorial. *Eur Heart J* 1986; 7: 400–3.
19. Ohman EM, George BS, White CJ et al. Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary patency during acute myocardial infarction. Results of a randomised trial. *Circulation* 1994; 90: 792–9.
20. Kennedy JW, Gensini GG, Timmus GC et al. Acute myocardial infarction treated with intracoronary streptokinase. A report of the Society of Cardiac Angiography. *Am J Cardiol* 1985; 55: 871.
21. Garrahy PJ, Henzlova MJ, Foreman S et al. Has thrombolytic therapy improved survival from cardiogenic shock? Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI-II results) (abstract). *Circulation* 1989; 80 (Suppl. 2): 2–623.
22. Lee L, Erbel R, Brown T et al. Multicentre registry of angioplasty therapy of cardiogenic shock: Initial and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 599–603.
23. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: Collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311–22.
24. Becker RC. Haemodynamic, mechanical and metabolic determinates of thrombolytic efficacy: A theoretical framework for assessing limitation of thrombolysis in patients with cardiogenic shock. *Am Heart J* 1993; 125: 919–29.
25. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both of neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349–60.
26. AIMS Trial Study Group. Effect of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction: Preliminary report of a placebo controlled clinical trial. *Lancet* 1988; 1: 545–9.
27. Wilcox RG, van der Lippe G, Olssen CG et al. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction: Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis. ASET. *Lancet* 1988; 1: 525–30.
28. Meinertz T, Kasper W, Schumacher M, Just H. The German multicenter trial of anisoylated plasminogen streptokinase activator complex versus heparin for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 62: 347–51.
29. Wood MA, Notske RH, Hensley GR et al. Intra-aortic balloon counterpulsation with and without reperfusion for myocardial infarction shock. *Circulation* 1980; 61: 1105–12.
30. Dunkman WB, Leinbach RC, Buckley MJ et al. Clinical and hemodynamic results of intra-aortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. *Circulation* 1972; 46: 465–77.
31. Johnson SA, Scanlon PJ, Loeb HS et al. Treatment for cardiogenic shock in myocardial infarction by intra-aortic balloon counterpulsation and surgery. *Am J Med* 1977; 62: 687–92.
32. Bordet J, Masquet C, Kahn J et al. Clinical and hemodynamic results of intra-aortic counterpulsation and surgery for cardiogenic shock. *Am Heart J* 1977; 93: 280–8.
33. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularisa-

tion on mortality. Results of an international registry. SHOCK registry investigators. *Circulation* 1995; 91: 973–81.

34. Eltchaninoff H, Simpfendorfer C, Franco J et al. Early and 1-year survival rates in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A retrospective study comparing coronary angioplasty with medical treatment. *Am Heart J* 1995; 130: 459–64.

35. Gacioch GN, Ellis SG, Lee L et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: the use of coronary angioplasty in the integration of new support devices into patient management. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 647–53.

36. Moosvi RA, Villanueva L, Gheorghia-di M et al. Early revascularization in cardiogenic shock (abstract). *Circulation* 1990; 82 (Suppl. 3): 308.

37. Hibbard MD, Holmes DR, Bailey KR et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 639–46.

38. Grines CL, Browne KF, Marco J et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 673–9.



Dr. Walter Gritsch

Geboren am 9. 11. 1964, Medizinstudium in Innsbruck, 1991 Promotion. 1991–1994 Turnusarzt am BKH Reutte. 1994–Mai 1996 Assistenzarzt an der Internen Abteilung des BKH Reutte. Seit Juni 1996 Assistenzarzt an

der Univ.-Klinik für Innere Medizin Innsbruck, Abteilung für Allg. Innere Medizin (Leiter Prof. Dr. Patsch) mit Schwerpunkt in der internistischen Akut- und Intensivmedizin.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Walter Gritsch

Abt. f. Allgemeine Innere Medizin, Universitätsklinik für Innere Medizin A-6020 Innsbruck, Anichstrasse 35

39. Stone GW, Grines CL, Browne KF et al. Implications of recurrent ischemia after reperfusion therapy and acute myocardial infarction: A comparison of thrombolytic therapy and primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 66–72.

40. Zijlstra F, Beukema WP, van't Hoff AWJ et al. Randomised comparison of

primary coronary angioplasty with thrombolytic therapy in low risk patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 908–12.

*Eingelangt am 22. 07. 98.
Angenommen nach Review am
02. 10. 98.*

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)