

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Revaskularisation des infarktbedingten kardiogenen Schocks

Pretsch I

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2011; 18

(7-8), 245-250

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

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

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

Revaskularisation des infarktbedingten kardiogenen Schocks

I. Pretsch

Kurzfassung: Die Entwicklung eines kardiogenen Schocks als Komplikation eines Herzinfarktes ist nach wie vor mit einer hohen Mortalitätsrate von knapp unter 50 % assoziiert. Pathophysiologisch wird hierbei eine Kaskade von kreislauf- und organminimierenden Reaktionen losgetreten, die noch durch eine zusätzliche entzündliche Komponente (systemisches inflammatorisches Response-Syndrom) erweitert wird. Das oberste Ziel zur Durchbrechung dieser Abwärtsspirale ist die möglichst frühzeitige Diagnose mit Einleiten gut strukturierter und organisierter Maßnahmen, die in der raschen Wiedereröffnung des verschlossenen oder hochgradig stenosierte Koronargefäßes gipfeln. Evidenzbasiert kommt hierbei der perkutanen Koronarangioplastie die größte Bedeutung zu.

In der folgenden Übersicht werden die von der AWMF erstellten Leitlinien über den kardiogenen Schock im Hinblick auf Revaskularisationsmaßnahmen präsentiert und diskutiert. Wie in den vorhergehenden Übersichten erfolgt die selbe Empfehlungsgraduierung: ↑↑ „soll“, ↑ „sollte“, ↔ „kann“, ↓ „sollte nicht“, ↓↓ „soll nicht“.

Schlüsselwörter: primäre PTCA, Mehrgefäß-PTCA, linkskoronare Hauptstammstenose, aortokoronale Bypassoperation

Abstract: Revascularization of Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction. The development of cardiogenic shock

as a complication from acute myocardial infarction is still associated with a mortality rate about 50%. The circulatory system reacts in a cascade of pathophysiologic responses that include minimizing of diverse organ and circulatory functions, which is enhanced by a systemic inflammatory response syndrome. The first priority is to break the cascade through an early diagnosis with structured and well organized actions, to quickly open the high grade stenosed or occluded coronary artery. Evidence best practice proves that primary PCI is the first priority. **J Kardiologie 2011; 18 (Pre-Publishing Online).**

Key words: primary PCI, multivessel PCI, left main stenosis, coronary artery bypass surgery

■ Einleitung

Kardiogener Schock ist das klinische Zustandsbild einer inadäquaten Gewebepfusion aufgrund einer kardialen Dysfunktion. Die häufigste Ursache des kardiogenen Schocks ist ein akuter Myokardinfarkt (sowohl ST- als auch Nicht-ST-Hebungsinfarkt) mit Linksherzversagen. Aber auch mechanische Komplikationen wie akute Mitralsuffizienz oder Ruptur – entweder des ventrikulären Septums oder der freien Wand – können auftreten.

■ Die Bedeutung der Revaskularisation im infarktbedingten kardiogenen Schock anhand der Studienlage

Es scheint, als wisse die Inzidenz des kardiogenen Schocks seit den 1970er-Jahren eine abnehmende Tendenz auf. In einer 10-Jahres-Analyse aus der Schweiz [1] findet sich eine Abnahme des Auftretens von 1997–2006 von 12,9 auf 5,5 %. Während die prähospitalen Inzidenz weitgehend unverändert ist (2,2 % vs. 2,6 %), konnte eine deutliche Reduktion im stationären Bereich gesehen werden (10,6 % vs. 2,9 %), einhergehend mit einer Abnahme der Mortalität (62,8 % vs. 47,7 %) bei gleichzeitigem Anstieg des Einsatzes einer Primärangioplastie (Tab. 1). Diese Entwicklung lässt den Schluss zu, dass die Senkung der Sterberate durch den häufigeren Einsatz der PCI erklärbar ist.

Es waren die großen Thrombolysestudien (wie GUSTO-1, ISIS-2, InTime-2) in den 1980er-Jahren, die beim akuten ST-

Hebungsinfarkt durch pharmakologische Reperfusion erstmals eine dramatische Senkung der Mortalitätsrate erkennen ließen.

In den folgenden Jahren zeigte sich sehr bald eine Überlegenheit der mechanischen Reperfusion mittels Primärangioplastie gegenüber den medikamentösen Methoden, die in einer Meta-Analyse über 23 randomisierte Studien ihren Niederschlag fand [2]. Der kombinierte Endpunkt (Kurzzeitmortalität, Reinfarkt und Schlaganfall) konnte hierbei von 14 % (Thrombolyse) auf 8 % (PCI) gesenkt werden. Aber auch beim kardiogenen Schock konnte die Mortalitätsrate von ehemals 80–90 % auf 42–48 % in rezenten Studien reduziert werden [3, 4].

Zusammengefasst reflektiert die häufige Verwendung von koronaren Reperusionsstrategien, insbesondere der perkutanen Koronarintervention, die Verbesserungen der Inzidenz und der Mortalität – allerdings unter der Voraussetzung, dass durch diese Intervention auch das infarktbezogene Koronargefäß möglichst rasch wiedereröffnet wird.

Die Benefits der frühen Revaskularisation von Patienten mit kardiogenem Schock wurden im SHOCK-Trial [5] bestätigt, das von 1993 bis 1998 durchgeführt wurde. Es inkludierte 302 Patienten, bei denen sich der Schock innerhalb von 36 Stun-

Tabelle 1: 10-Jahre-Trends der Inzidenz und Behandlung des kardiogenen Schocks. Nach [1].

	Zeitraum 1997–2006	1997	2006
Gesamtrate kardiogener Schock (% aller ACS)	8,3 %	12,9 %	5,5 %
Prähospital	2,3 %	2,2 %	2,6 %
Stationär	6,0 %	10,6 %	2,9 %
Mortalität		62,8 %	47,7 %
PCI		7,6 %	65,9 %

Eingelangt am 10. Jänner 2011; angenommen nach Revision am 5. März 2011.

Aus der Univ.-Klinik für Innere Medizin II, Kardiologie und Internistische Intensivmedizin der Paracelsusmedizinischen Privatuniversität Salzburg

Korrespondenzadresse: OA Dr. med. Ingrid Pretsch, Landeskrankenhaus Salzburg, Univ.-Klinik für Innere Medizin II, Kardiologie und Internistische Intensivmedizin der Paracelsusmedizinischen Privatuniversität Salzburg, A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48; E-Mail: i.pretsch@salk.at

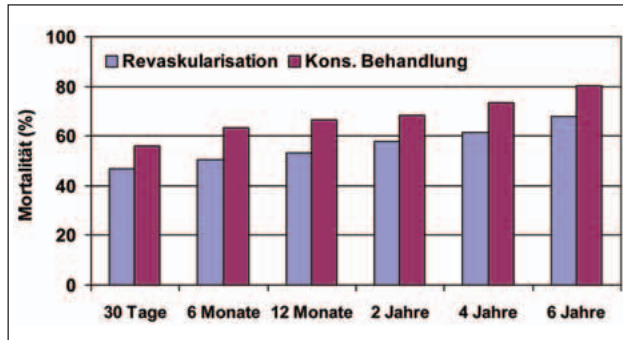


Abbildung 1: Langzeit-Follow-up „Shock-Trial-Kohorte“. Erstellt nach Daten aus [Hochmann JS et al. JAMA 2006; 295: 2511–5].

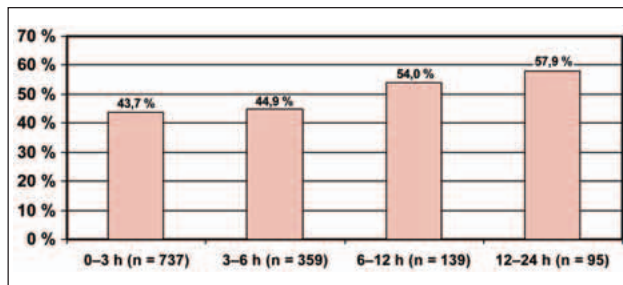


Abbildung 2: Intrahospitale Mortalität des kardiogenen Schocks abhängig von der Zeitverzögerung bis zur Intervention. Nachdruck aus [6] mit Genehmigung der Oxford University Press.

den im Rahmen eines akuten MCI entwickelte. Die Patienten wurden innerhalb von 12 Stunden nach Diagnose des Schocks in eine Gruppe für Notfallrevaskularisation (CABG in 40 %, PCI in 60 %) oder in eine Gruppe mit initial medikamentöser Stabilisierung inklusive intraaortaler Ballonpumpe randomisiert. Beinahe die Hälfte der Patienten der Interventionsgruppe hatten eine vorhergehende Fibrinolyse und wurden somit einer Rescue-PCI oder -CABG zugeführt. Auch 63 % der Patienten im medikamentösen Behandlungsarm erhielten eine thrombolytische Therapie. Eine späte Revaskularisation wurde in 25 % der Patienten der 2. Gruppe durchgeführt und eine IABP in jeweils 86 % eingesetzt. Nach 30 Tagen war zwar nur eine nicht-signifikante Senkung der Mortalität um 9 % in der Interventionsgruppe (47 % vs. 56 %) erkennbar, aber über die Zeit steigerte sich der Benefit, wurde nach 6 Monaten signifikant und hielt auch noch 6 Jahre später an (Abb. 1).

So stellt die frühestmögliche Koronarreperfusion – in der Regel mittels PCI – die wichtigste und effektivste Therapie-maßnahme beim infarktbedingten kardiogenen Schock dar.

Prognoseentscheidend ist auch die Dauer der unterbrochenen Koronarperfusion. Im deutschen ALKK-Report [6] betrug die Krankenhausmortalität 44 % bei Patienten, die eine PCI innerhalb der ersten 3 Stunden, 45 % zwischen 3 und 6 Stunden, 54 % von 6–12 Stunden und 58 % von 12–24 Stunden erfuhren (Abb. 2). Das bedeutet wiederum, dass eine Notfallrevaskularisation auch Patienten im Schock mit später Präsentation aufgrund der zeitlichen Verzögerung nicht vorenthalten werden soll.

Im SHOCK-Trial-Registry [7] zeigte sich eine mittlere Zeitdauer von 6,2 Stunden vom Symptombeginn bis zum Auftre-

Tabelle 2: Intrahospitale Mortalität des kardiogenen Schocks abhängig vom postinterventionellen TIMI-Fluss. Nachdruck aus [6] mit Genehmigung der Oxford University Press.

TIMI-Fluss	Total		PTCA allein		Stent	
	n (%)	Mortalität (%)	n (%)	Mortalität (%)	n (%)	Mortalität (%)
TIMI 3	75,2	37,4	65,2	41,6	85,2	34,9
TIMI 2	9,3	66,1	7,9	72,9	9,2	61,2
TIMI 0/1	15,5	78,2	26,9	81,1	5,6	67,4
Total		46,1		54,7		39,1

ten des Schocks, wobei dem betroffenen Gefäßsegment eine bedeutende Rolle zukommt: So ist beim Schock der Schweregrad der Koronarsklerose ausgeprägter, die Prävalenz einer koronaren Dreigeßerkrankung höher, die LAD häufiger, das Infarktgefäß und proximal gelegene „culprit lesions“ überwiegen.

Aber nicht nur der Faktor Zeit, sondern auch das Ergebnis der Intervention – u. a. der TIMI-Fluss – ist für die Prognose ausschlaggebend.

So beweisen die Daten des nicht-randomisierten SHOCK-Trial Registry, dass die Spitalsmortalität nach PCI abhängig ist vom Grad der Reperfusion im infarktbezogenen Gefäß. Die Sterblichkeit der Patienten mit PCI betrug bei TIMI-Fluss-3 33 %, TIMI-Fluss-2 50 % und TIMI-Fluss-0/1 86 %. Eine ähnliche Beziehung zum TIMI-Flussgrad wurde im deutschen ALKK Primär PTCA-Register [6] (Tab. 2) wahrgenommen, nämlich 37 %, 66 %, bzw. 78 % der Krankenhausmortalität. Für die Thrombolyse bei Patienten mit STEMI, aber ohne Schock, kam man in der GUSTO-1-Studie [8] zu einem ähnlichen Resultat: 9,9 % Mortalität beim TIMI-Fluss-0 vs. 4,3 % bei TIMI-Fluss-3.

■ Revaskularisationsmethoden

Perkutane Koronarintervention

Die frühestmögliche PCI ist bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock die wichtigste und prognostisch am besten evidenzgesicherte Maßnahme – und soll (↑↑ „soll“; s. Abs. 5.1.2.A.) unabhängig vom Zeitpunkt des auslösenden Infarktes durchgeführt werden. Hierbei soll ein Zeitintervall vom ersten Arztkontakt bis zur PCI von 90 Minuten nicht überschritten werden (↑↑ „soll“; s. Abs. 5.1.5.A.).

Intrakoronares Stenting (↑ „sollte“; 5.1.5.A.)

In einer Meta-Analyse von De Luca [9] senkte die koronare Stentimplantation beim Patienten mit STEMI im Vergleich zu alleiniger Ballonangioplastie die Zahl nachfolgender Re-Interventionen wie PCI oder CABG. Auf den kardiogenen Schock bezogen zeigte sich im ALKK-Registry eine Senkung der Mortalitätsrate von 41,6 auf 34,9 %, wenn die Patienten einer Stentimplantation und nicht nur einer Ballonangioplastie unterzogen wurden. Zu einem ebenfalls positiven Ergebnis kam De Luca auch in einer weiteren Meta-Analyse [10] über die Effizienz und Sicherheit vom Einsatz von Drug-eluting Stents bei Patienten mit ST-Hebungsinfarkt. Auch hierbei zeigte sich eine niedrigere Rate an primärem Endpunkt (Mortalität, Reinfarkt), wenn die Patienten mit einem

DE-Stent versorgt worden sind. Letztendlich wird diesem Umstand auch in den rezent publizierten (Oktober 2010) europäischen Guidelines über die myokardiale Revaskularisation Rechnung getragen [11]. Prinzipiell wird der Einsatz von DE-Stents zur Verhinderung von Restenose und Reokklusion mit einem Empfehlungsgrad IA gehandhabt. Über die Frage des Einsatzes medikamentös beschichteter Stents bei Patienten im infarktbedingten kardiogenen Schock kann derzeit allerdings noch keine evidenzgesicherte Aussage getroffen werden.

Kathetertechniken (5.1.6.)

Distale „protection devices“ werden zur Verhinderung einer distalen Embolisierung verwendet, weisen allerdings heterogene Ergebnisse in Meta-Analysen auf und werden aktuell auch nicht mit einem hohen Empfehlungsgrad gehandelt.

Intrakoronare Thrombusaspiration

Anhand der vorliegenden randomisierten Studien kann keine spezifische Angabe zur Wirksamkeit bei Schockpatienten getätigt werden. Allerdings wurde in den rezent publizierten europäischen Revaskularisations-Guidelines im Oktober 2010 [11] auch u. a. durch das Ergebnis der monozentrischen TAPAS-Studie [12] der Empfehlungsgrad der manuellen Thrombusaspiration für das akute Koronarsyndrom auf eine IIa-Empfehlung mit Evidenz A aufgewertet.

Linkskoronare Hauptstammstenose

Bei Hauptstammstenose soll eine unverzügliche, wenn auch häufig erschwerte Revaskularisation – in Absprache zwischen Kardiologen und Herzchirurgen – angestrebt werden (↑↑ „soll“, niedriger Evidenzgrad, s.5.1.6.A.).

Im SHOCK-Trial Registry hatten 16 % der Patienten mit kardiogenem Schock eine signifikante Erkrankung des linken Hauptstammes. Obwohl die Notfall-CABG eine Revaskularisationsoption darstellt, wird sie in der gegenwärtigen klinischen Praxis wenig verwendet. Eine potenzielle Effektivität der PCI bei Schockpatienten und Hauptstammerkrankung wurde in einem Observationsregister von ungeschützten Hauptstammstenosen [13] gefunden. 40 Patienten mit akutem Myokardinfarkt (37 davon im Schock) unterzogen sich einer Notfall-PCI, wobei 17 einen Stent erhielten. Die intrahospital Mortalitätsrate war mit 35 % bei jenen niedriger, die einen Stent erhielten, im Gegensatz zu 70 % bei alleiniger Ballonangioplastie. Im ALKK-Primär-PTCA-Register aus Deutschland [7] hingegen zeigte sich bei einem hauptstamminduzierten Myokardinfarkt eine deutlich höhere Mortalitätsrate von 81 %.

Bei Nicht-Schockpatienten empfehlen die ESC-PCI-Leitlinien bei Hauptstammstenose derzeit das operative Vorgehen.

Mehrgefäß-PCI

Beim Patienten mit koronarer Mehrgefäßerkrankung kann im Einzelfall eine Mehrgefäß-PCI anstelle der Eingefäß-PCI der Infarktkoronararterie durchgeführt werden (↔ „kann“, niedriger Evidenzgrad; 5.1.6.B.).

In den AWMF-Leitlinien zeigt sich keine klare Stellungnahme bezüglich einer Mehrgefäß-PCI im kardiogenen Schock. In einer Subgruppenanalyse des SHOCK-Trials [5] wurde

eine günstigere 1-Jahres-Überlebensrate bei Eingefäß- vs. Mehrgefäß-PCI (20 % vs. 55 %) gesehen. Allerdings dürfte hierbei ein „observational bias“ vorliegen. Anders in den kürzlich publizierten ESC-Guidelines über die Revaskularisation [11]: Hier wird eindeutig die Empfehlung abgegeben, dass Schockpatienten einer kompletten PCI-Revaskularisation aller kritischen Stenosen der großen epikardialen Koronargefäße zugeführt werden sollen.

Nicht erfolgreiche PCI

Ist die interventionelle Revaskularisation des Infarktgefäßes nicht erfolgreich, soll in Absprache zwischen Kardiologen und Herzchirurgen die Möglichkeit einer operativen Revaskularisation geprüft werden (↑↑ „soll“, 5.1.6.C.).

PCI beim Älteren

Auch bei Patienten > 75 Jahre sollte nach individueller Abwägung eine frühzeitige Revaskularisation durchgeführt werden (↑ „sollte“, niedriger Evidenzgrad; 5.1.7.B.).

Im SHOCK-Trial zeigte sich auch bei älteren Patienten ein geringer Überlebensvorteil, wenn auch nicht so ausgeprägt wie bei Patienten < 75 Jahren.

PCI-Begleittherapie mit gerinnungsaktiven Substanzen

ASS: Initialdosis von 250–500 mg intravenös, gefolgt von Dauertherapie mit 100 mg (75–325 mg)/Tag (↑↑ „soll“).

Clopidogrel: Loading-Dose von 600 mg, dann 75 mg/Tag als Erhaltungsdosis (↑↑ „soll“, 5.4.1.B.C.).

bzw. Prasugrel: Loading-Dose von 60 mg, dann 10 mg/Tag. Studienerfahrungen im kardiogenen Schock liegen nicht vor.

Abciximab: Bei allen Patienten, bei denen innerhalb der nächsten 60–90 Minuten eine PCI geplant ist, sollte zur Verbesserung der myokardialen Reperfusion und zur Verhinderung von frühen Re-Verschlüssen frühzeitig Abciximab eingesetzt werden (↑ „sollte“, 5.4.1.D.).

In nicht-randomisierten Vergleichstudien u. a. auch von Chan [14] zeigte sich die niedrigste Mortalitätsrate beim kardiogenen Schock mit der Kombination Stent und Abciximab (26 %) vs. Stent allein (36 %) und Ballonangioplastie allein (62 %). Das Konzept der „Facilitated PCI“ beim akuten STEMI mit Abciximab hat sich allerdings in der FINESSE-Studie [15] nicht bewährt. Die europäische STEMI-Leitlinie (2008) [20] empfiehlt bei STEMI-Patienten mit PCI-Behandlung Abciximab (Empfehlungsgrad IIa, Evidenzniveau B) als i.v.-Bolus von 0,25 mg/kg Körpergewicht (KG), gefolgt von einer Infusion mit 0,125 µg/kg/min über 12 Stunden.

Für andere Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren liegen für den kardiogenen Schock nur wenige Daten vor.

Heparin (↑↑ „soll“): Um sich alle therapeutischen Optionen (PCI, CABG, Fibrinolyse, konservativ) offen zu halten, soll initial mit einer intravenösen Bolusgabe von unfractioniertem Heparin begonnen werden (60–70 I.E./kg KG als Bolus, maximal 4000–5000 I.E.), gefolgt von einer Dauerinfusion von 12 I.E./kg KG pro Stunde mit einer aPTT von 50–70 s.

Während der primären PCI ist ein Ziel-ACT („activated clotting time“) von 250–350 s entsprechend einer i.v.-Bolusgabe von 70–100 I.E./kg anzustreben, bzw. bei gleichzeitiger Gabe von Abciximab ein ACT von 200–250 s durch einen Bolus von 60 I.E./kg.

Auf subkutan appliziertes Heparin soll verzichtet werden (↓ „sollte nicht“; 5.4.2.C.).

Bivalirudin: In den rezenten ESC-Guidelines wird beim ACS mit Hochrisiko-Ischämie Bivalirudin (direktes Antithrombin) als Monotherapie mit einer 1B-Empfehlung gehandelt. Es zeigte sich bei annähernd gleichem Outcome in Bezug auf Ischämie und Mortalität eine deutlich niedrigere Blutungskomplikationsrate, wenn Bivalirudin verabreicht wurde. Patienten mit kardiogenem Schock wurden allerdings in diesen „Kernstudien“ ausgeschlossen. In einer einzelnen retrospektiven Analyse aus dem Jahre 2008 [16] fand sich bei Patienten mit kardiogenem Schock bei Gabe von Bivalirudin und fakultativem Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitor eine geringere intrahospitale Mortalität bei gleichem Blutungsrisiko gegenüber der Kombination Heparin/Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren.

Operative Koronarrevaskularisation (CABG)

Eine sofortige chirurgische Intervention soll bei erfolgloser PCI oder bei folgender Konstellation erwogen werden: links-koronare Hauptstammstenose, koronare Dreifäßerkrankung, begleitende schwere valvuläre Erkrankungen, mechanische Infarkt komplikationen wie Ventrikelseptumruptur, hochgradige Mitralinsuffizienz und Papillarmuskelruptur (↑↑ „soll“, mittlerer Evidenzgrad; 5.3.A.).

Die Mehrheit der Patienten im kardiogenen Schock besitzen eine signifikante Hauptstammstenose oder eine koronare Dreifäßerkrankung (16 bzw. 53 % im SHOCK-Trial-Registry). Für diese Patienten stellt die komplette Revaskularisation mittels Bypassoperation eine mögliche therapeutische Strategie dar. Gepoolte Daten von 370 Schockpatienten aus 22 Studien offenbarten eine 32 % Spitalmortalität im Rahmen einer Bypassoperation [17]. Ähnliche Resultate (41 % Sterberate) produzierte das SHOCK-Trial bei Patienten, die einer Notfall-CABG unterzogen wurden. Trotz dieses Benefits ist die Bypassoperation im kardiogenen Schock unterrepräsentiert. In einer Review des „National Registry of Myocardial Infarction“ in den USA wurde zwischen 1995 und 2004 eine stabile Rate von 3 % an akut durchgeführter Bypass-OP gesehen.

Prospektiv randomisierte Vergleichsstudien zwischen der chirurgischen und katheterbasierten Revaskularisation im kardiogenen Schock liegen derzeit noch nicht vor.

Als günstiges Zeitfenster für die Operation werden 8–12 Stunden nach Symptombeginn angesehen, oder dann wieder 7 Tage nach dem Ereignis.

Wenn eine dringliche operative Revaskularisation nicht möglich ist, sollte ein mechanisches Herz-Unterstützungssystem als „bridge to bridge“ in Erwägung gezogen werden.

Aber auch für den kardiogenen Schock sollte – ähnlich wie in den ESC-Guidelines für Revaskularisation [11] gefordert –

ein „Herz-Team“ geschaffen werden, das dem Zweck eines balancierten multidisziplinären Entscheidungsprozesses dient. Zusätzlicher Input kann auch durch Stellungnahmen von Anästhesisten und Intensivmediziner geschaffen werden.

Systemische Fibrinolyse

Die Fibrinolyse soll bei denjenigen Patienten mit Schock durchgeführt werden, bei denen eine früh invasive Diagnostik und Revaskularisation aus logistischen, organisatorischen, anatomischen oder sonstigen Gründen keine Therapieoption darstellt (↑↑ „soll“, niedriger Evidenzgrad; 5.2.2.A.).

Bei Patienten, die innerhalb von 3 Stunden nach Symptombeginn erstversorgt werden und bei denen eine PCI nicht innerhalb von 90 Minuten begonnen werden kann, sollte eine systemische Fibrinolyse auch vor geplanter PCI durchgeführt werden (↑ „sollte“, niedriger Evidenzgrad; 5.2.2.B.).

Es liegen nur wenige randomisierte Daten über die Effektivität der Fibrinolyse gegenüber Placebo oder PCI bei Patienten mit kardiogenem Schock vor. Sie weisen einen Benefit gegenüber Placebo auf, sind aber der PCI oder auch der CABG im direkten Vergleich unterlegen.

So wird die Fibrinolyse nur dann empfohlen, wenn die PCI nicht oder nur verspätet durchführbar ist. Zeitlich gesprochen bedeutet das, wenn innerhalb der ersten 3 Stunden nach Symptombeginn eine PTCA in den nächsten 90 Minuten nicht organisierbar ist, soll der Patient einer Fibrinolyse zugeführt werden. Eine Ausnahme bedeutet die Thrombolyse zur Schockprophylaxe. So zeigten sich in der französischen CAPTIM-Studie [18] Hinweise für eine Abnahme des Auftretens eines Schockgeschehens bei sehr frühzeitiger (prä-hospitaler) Verabreichung der Fibrinolyse im Vergleich zur Primär-PTCA.

In einer Meta-Analyse von der „Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group“ aus dem Jahre 1994 [19] hingegen sah man, dass Patienten mit einem systolischen Blutdruck < 100 mmHg und einer Herzfrequenz > 100 Schlägen pro Minute nur eine mit Placebo verglichene geringe Senkung der Mortalitätsrate aufwiesen.

Die offensichtlich limitierte Wirksamkeit der Fibrinolyse mag das Unvermögen widerspiegeln, die koronare Perfusion während der Gabe der fibrinolytischen Substanz anzuheben. In tierexperimentellen Untersuchungen [20] zeigte sich, dass die Rate der Thrombusauflösung im Koronargefäß durch eine fibrinolytische Therapie deutlich vermindert ist, wenn eine Hypotonie vorliegt. Andererseits konnte diese Rate auf normale Werte angehoben werden, wenn der Blutdruck durch aggressiven Einsatz von Vasopressoren oder durch eine Ballonpumpe [21] normalisiert wird. Das wäre aber auch eine Erklärung für die Reduktion der Mortalitätsrate von 18 % in der Meta-Analyse von Sjaauw [22], in der Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock von einer Fibrinolyse in Verbindung mit einer Ballonpumpe profitierten.

Die Nachteile der Fibrinolyse liegen in der wesentlich geringeren Wahrscheinlichkeit, das verschlossene Koronargefäß wieder zu eröffnen (maximal 60–65 %), im Unterschied zur

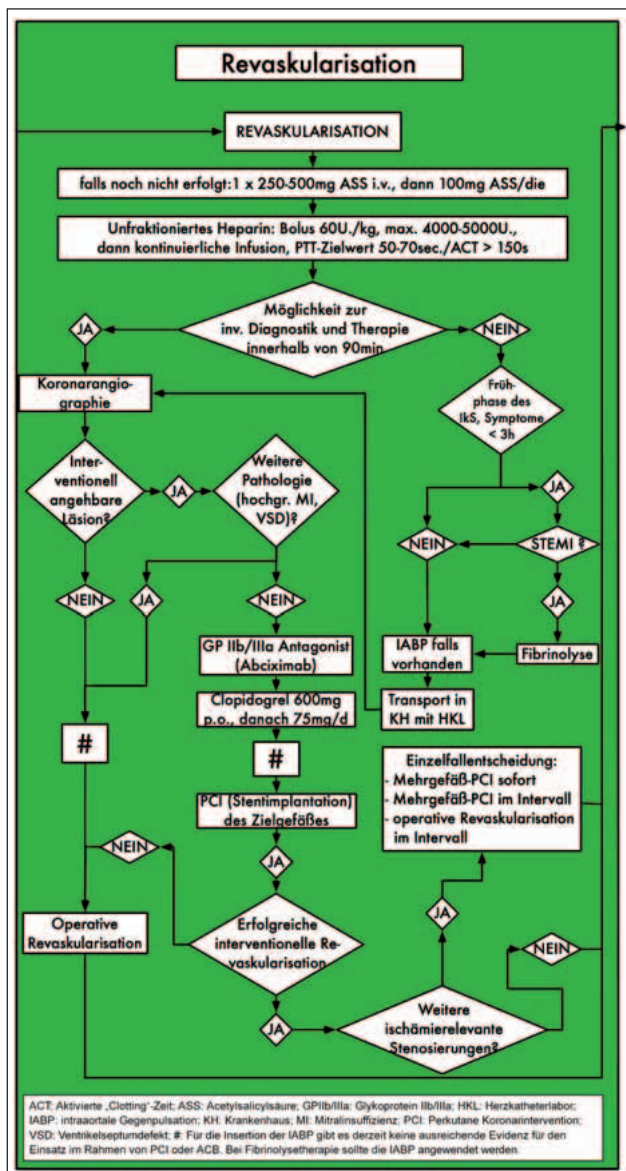


Abbildung 3: AWMF-Leitlinien: Infarktassoziierter kardiogener Schock. Aus [Werdan K et al. S3-Leitlinie „Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/019-013l.pdf. (Zuletzt gesehen: 22.3.2011)]. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

Primärangioplastie mit einer Erfolgsrate von knapp über 90 %. Fibrinolytika sind beim Nicht-ST-Hebungsinfarkt kontraindiziert und es wird auch nicht empfohlen, diese Therapie bei einem Zeitraum von länger als 6 Stunden nach Symptombeginn einzusetzen. Es wird keine Präferenz eines speziellen Fibrinolytikums im kardiogenen Schock ausgesprochen.

Bezüglich der medikamentösen Begleittherapie der Fibrinolyse empfiehlt die europäische STEMI-Leitlinie 2008 [23] neben Heparin, Aspirin auch ein Loading mit 300 mg Clopidogrel bei Patienten < 75 Jahren, bzw. 75 mg bei Patienten > 75 Jahren.

Nicht bewährt hat sich beim STEMI das Konzept der „Facilitated PCI“ mit thrombolytischen Substanzen (ASSENT-4-PCI [24], FINESSE [15]). Aber auch hier fehlen Daten über Patienten im kardiogenen Schock.

Eine graphische Zusammenfassung der AWMF-Leitlinien über das Vorgehen im Rahmen der Revaskularisation beim kardiogenen Schock zeigt Abbildung 3.

Zusammenfassung

Die Therapie des infarktbedingten kardiogenen Schocks besteht in der möglichst frühzeitigen Revaskularisation des verschlossenen oder stenosierte Koronargefäßes, wobei der primären PCI die Hauptrolle zukommt. Ist die PCI aus organisatorischen/logistischen Gründen innerhalb von 90 Minuten nicht durchführbar, sollte bei Schockpatienten mit STEMI innerhalb der ersten 3 Stunden nach Symptombeginn auch an eine Thrombolyse gedacht werden. Die interventionelle Revaskularisation ist im Schockzustand auch nach zeitlichem Delay zum Infarkt indiziert.

Eine Revaskularisation sollte in Abwägung der Komorbiditäten auch Patienten > 75 Jahren nicht vorenthalten werden.

Bei schwerwiegenden Stenosen in mehreren Gefäßabschnitten ist laut rezenten ESC-Guidelines (2010) eine perkutane Kompletterevaskularisation anzustreben.

Hingegen sollte eine Akut-CABG bei jenen Patienten durchgeführt werden, bei denen die PCI frustan verlief. Aber auch in Fällen einer linkskoronaren Hauptstammstenose oder koronaren Dreigegefäßerkrankung kann nach gemeinsamer Entscheidungsfindung im Rahmen des „Herzteams“ die operative Revaskularisation erfolgen. Dies trifft auch in besonderem Maße für mechanische Komplikationen wie akute Mitralsuffizienz, Ventrikelseptumruptur und Ruptur der freien Myokardwand zu.

Interessenkonflikt

Die Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Fragen zum Text

- Laut Leitlinien ist in welchem Zeitraum bei STEMI mit Schock eine Thrombolyse indiziert, wenn eine Primär-PTCA vorerst nicht möglich ist?
 - 1 Stunde
 - 3 Stunden
 - 6 Stunden
 - 12 Stunden
- Welches Antithrombin wird beim kardiogenen Schock favorisiert?
 - unfraktioniertes Heparin
 - LMW-Heparin
 - Fondaparinux
 - Dabigatran
- Wie hoch ist heutzutage die Mortalitätsrate beim kardiogenen Schock?
 - 25–30 %
 - 35–40 %
 - 45–50 %
 - 55–60 %
- Bei erfolgloser PCI sollte
 - eine pharmakologische Reperfusionstherapie erfolgen
 - ein Assist-Device implantiert werden
 - eine aortokoronare Bypassoperation folgen

Lösung

Literatur:

1. Jeger R, Radovanovic D, Hunziker P, Pfisterer M, Stauffer JC, et al. and for the AMIS Plus Registry Investigators. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 2008; 149: 618–26.
2. Keely E, Boura J, Grines C. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003; 361: 13–20.
3. Babaev A, Frederick P, Pasta D, Every N, Sichrovsky T, Hochman J. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005; 294: 448–54.
4. 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.
5. Hochman J for the "Shock-Investigators". Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–34.
6. Zeymer U, Vogt A, Zahn R, Weber M, Tebbe V, Gottwik M, Bonzel T, Seneges j, Neuhaus KL. Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI): Results of the primary PCI-registry of the Arbeitsgemeinschaft leitende kardiologische Krankenhausärzte (ALKK). *Eur Heart J* 2004; 25: 322–8.
7. Hochman J and the SHOCK-Registry Investigators. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: results of an international registry. *Circulation* 1995; 91: 873–91.
8. The GUSTO-Investigators. Global utilization of streptokinase and t-PA for occluded coronary arteries-I. *N Engl J Med* 1993; 329: 673–82.
9. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Biondi-Zoccai G, Kastrati A, Chiariello M, Marino P. Coronary stenting versus balloon angioplasty for acute myocardial infarction: a meta-regression analysis of randomized trials. *Int J Card* 2008; 126: 37–44.
10. De Luca G, Stone GW, Suryapranata H, Laarmann G, Menichelli M, Kaiser C, Valgimigli M, Di Lorenzo E, Dirksen M, Spaulding C, Pittl U, Violini R, Percoco G, Marino P. Efficacy and safety of drug-eluting stents in ST-segment elevation myocardial infarction: A meta-analysis of randomized trials. *Int J Card* 2009; 133: 213–32.
11. The Task Force on Myocardial Revascularization: Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2010; 31: 2501–55.
12. Vlaar P, Svilaas T, van den Horst I, Diercks G, Fokkema M, de Smet B, van den Heuvel A, Anthonio R, Jessurun G, Tan E, Suurmeijer A, Zijlstra F. Cardiac death and reinfarction after one year in the thrombus aspiration during percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction study (TAPAS): a 1-year follow up study. *Lancet* 2008; 371: 1915–20.
13. Marso SP, Steg G, Plokker T, Holmes D, Park S-J, Kosuga K, Tamai H, Macaya C, Moses J, White H, Verstraete s, Ellis S. Catheter-based reperfusion of unprotected left main stenosis during an acute myocardial infarction (the ULTIMA experience). *Am J Cardiol* 1999; 83: 1513–7.
14. Chan A, Chew D, Bhatt D, Moliterno D, Topol E, Ellis S. Long-term mortality benefit with the combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002; 89: 132–6.
15. Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, van Boven AS, Topol E; FINESSE Investigators. *N Engl J Med* 2008; 358: 2277–9.
16. Bonello L, De Labriolle A, Roy P, Steinberg DH, Waksman R. Bivalirudin with provisional glycoproteinIIb/IIIa inhibitors in patients undergoing primary angioplasty in the setting of cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2008; 102: 287–91.
17. Bates E, Topol E. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1077–84.
18. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, Mc Fadden E, Dubien P, Cattani S, Boullenger E, Machecourt J, Lacroute J-M, Cassagnes J, Dissait F, Touboul P. Comparison of angioplasty and prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) study group. *Lancet* 2002; 360: 825–9.
19. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major mortality results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311–6.
20. Prewitt RM, Gu S, Garber P, Ducas J. Marked systemic hypotension depresses coronary thrombolysis induced by intracoronary administration of recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1626–33.
21. Prewitt RM, Gu S, Schick U, Ducas J. Intracoronary balloon counter-pulsation enhances coronary thrombolysis induced by intravenous administration of a thrombolytic agent. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 794–9.
22. Sjaauw KD, Engström A, Vis M, van der Schaaf R, Baan J, Koch K, de Winter R, Piek S, Tijssen J, Henriques J. A systematic review and meta-analysis of intraaortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 2009; 30: 459–68.
23. ESC Clinical Practice Guidelines. Acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909–45.
24. The ASSENT-4 PCI Investigators. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): a randomised trial. *Lancet* 2006; 367: 569–78.

Richtige Lösung: 1b; 2a; 3c; 4c

← 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