

# Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

## Monitoring bei infarktbedingtem kardiogenen Schock

Heinz G

*Journal für Kardiologie - Austrian  
Journal of Cardiology* 2011; 18  
(7-8), 251-254

Homepage:

**[www.kup.at/kardiologie](http://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 & Pacherneegg 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](http://www.kup.at/images/ads/kongress.pdf)

# Monitoring bei infarktbedingtem kardiogenen Schock

G. Heinz

**Kurzfassung:** Die vorliegenden Leitlinien zum infarktbedingten kardiogenen Schock betonen die Wichtigkeit eines adäquaten Blutflusses, also Herzzeitvolumens (HZV), zur Aufrechterhaltung der Organfunktionen bzw. Verhinderung des Organversagens. Sie plädieren daher mit hohem Empfehlungsgrad für die möglichst baldige Bestimmung eines HZVs im Verlauf des kardiogenen Schocks zur weiteren Therapiesteuerung, vor allem bei Persistenz des Schocks. Für die Diagnosestellung ist die Bestimmung eines HZVs nicht gefordert; die Diagnose soll (und kann) in der Regel klinisch in Zusammenschau mit EKG, nicht-invasivem Blutdruck und Echokardiographie gestellt werden. Die Diagnosestellung und möglichst rasche Revaskularisation soll auch nicht verzögert werden! Abgesehen von der Diagnosestellung muss der Blutdruck des schockierten Patienten invasiv monitiert werden. Ein wesentlicher Unterschied zu bisherigen Leitlinien ist die klare Angabe von hämodynamischen Zielen und Zielkorridoren: Diese sind eine Normalisierung des Herzindex ( $> 2.2 \text{ l/min/m}^2$ ), ein arterieller Mitteldruck von 65–75 mmHg, ein

peripherer Widerstand von 800–1000  $\text{dyn}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}$  und ein pulmonalkapillärer Verschlussdruck von 18–22 mmHg. Die Leitlinien präferieren zwar als Werkzeug des erweiterten hämodynamischen Monitorings den Pulmonalarterienkatheter, erwähnen aber auch die Möglichkeit des pulskonturanalytischen Monitorings und die Steuerung über die zentralvenöse Sättigung.

**Schlüsselwörter:** erweitertes hämodynamisches Monitoring, Output, Herzzeitvolumen, kardiogener Schock

## **Abstract: Monitoring in Cardiogenic Shock.**

The latest guidelines for the treatment of cardiogenic shock (CS) due to myocardial infarction, developed under the auspices of Prof. Werdan/Halle by German and Austrian Societies of Cardiology and Intensive Care Medicine, are summarized with respect to hemodynamic monitoring. The current guidelines stress the importance of adequate cardiac output (CO) to prevent subsequent (multi)organ failure and recommend measurement of CO as soon as possible during

the course of CS and in the case that CS persists after revascularization. CO measurement is not mandatory for diagnosis of CS. Diagnosis can usually be made on clinical grounds, by non-invasive blood pressure measurement, electrocardiogram, and echocardiogram. Revascularization should not be delayed by any attempt of invasive monitoring. Further blood pressure monitoring of the compromised patient should be invasively. For the first time ever, these guidelines present clear cut corridors for goal oriented hemodynamic therapy of CS. These are a cardiac index  $> 2.2 \text{ l/min/m}^2$ , mean arterial pressure of 65–75 mmHg, systemic vascular resistance of between 800–1000  $\text{dyn}\cdot\text{sec}\cdot\text{cm}^{-5}$  and a wedge pressure of 18–22 mmHg. The guidelines prefer monitoring by pulmonary artery catheter but let it at the discretion of the investigator to use alternate methods like PiCCO or central venous oxygen saturation monitoring. **J Kardiologie 2011; 18 (Pre-Publishing Online).**

**Key words:** hemodynamic monitoring, cardiac output, shock, infarction

## ■ Einleitung

In der folgenden Übersicht werden die Leitlinien der AWMF [1] hinsichtlich des Monitorings bei infarktbedingtem kardiogenen Schock (CS) vorgestellt und diskutiert. Dabei wird fallweise auf das jeweilige Kapitel verwiesen und es werden die zur Anwendung kommenden Empfehlungsgrade angeführt. Bezüglich der genauen Kriterien für die Graduierung sei auf die Originalia und die Einleitung in diesem Themenheft verwiesen.

## ■ Kein erweitertes Monitoring zur Diagnosestellung

CS ist eine klinische Diagnose. Denn neben einem verminderten Blutdruck, dem Hinweis oder Nachweis eines verminderten Herzzeitvolumens (HZV) und erhöhten Füllungsdrücken oder klinischen Stauungszeichen sind die klinischen Zeichen der Minderperfusion ein *sine qua non*: kühle, kaltschweißige Extremitäten, Zyanose, marmorierte Haut, Oligo-Anurie, mentale Konfusion. Aber auch Laborzeichen der Organminderperfusion wie Laktaterhöhung und erhöhte Lebertransaminasen (ischämische Hepatitis) gehören dazu. Tabelle 1 zeigt allgemein akzeptierte Kriterien für den linksventrikulär bedingten CS [2].

Es ist zur Diagnosestellung nicht unbedingt notwendig, etwa das HZV oder die Füllungsdrücke zu messen. Dieses klinische Vorgehen wurde schon in Studien zum CS akzeptiert (z. B. TRIUMPH [3]) und findet sich auch in den nun vorliegenden Leitlinien der AWMF (4.3.1.). Diese betonen, dass für die Diagnose die klinischen Zeichen und eine nicht-invasive Hämodynamik, also eine Blutdruckmessung, ausreichend sind (↑↑ „soll“; 4.3.1.B.).

## ■ Basismonitoring

Unter Punkt 4.3.3. wird die Wichtigkeit der täglichen klinischen Verlaufsuntersuchung des Patienten mit CS betont, vor allem das Auskultations-, „Monitoring“ hinsichtlich neu aufgetretener Herzgeräusche. Diese können ein Hinweis für mechanische Infarktkomplikationen (Papillarmuskelruptur oder Ventrikelseptumruptur) sein.

Der Patient im Schock benötigt eine invasive Blutdrucküberwachung, da die nicht-invasive Messung bei niedrigen Druckwerten und bei der für den Schock typischen Minderperfusion nicht verlässlich ist [4]. Weiters werden ein kontinuierliches EKG-Monitoring und möglichst bald die Durchführung eines 12-Kanal-EKGs empfohlen (4.3.3.B.; ↑↑ „soll“). Die pulsoxymetrische Sättigung sowie die Atemfrequenz sollten kontinuierlich überwacht werden. Zum Basismonitoring zählt obligat auch die Bilanzierung der Harnmenge sowie der Einfuhr (↑↑ „soll“; 4.3.3.A.). Die Messung des ZVDs wird in den AWMF-Leitlinien aufgrund der schlechten Korrelation zu den Volumina nicht als obligat betrachtet, sondern nur als Erläuterung angeführt (4.3.3.4.).

Eingelangt am 17. Jänner 2011; angenommen nach Revision am 5. März 2011.

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

**Korrespondenzadresse:** ao. Univ.-Prof. Dr. Gottfried Heinz, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: Gottfried.Heinz@meduniwien.ac.at

**Tabelle 1:** Allgemein akzeptierte Kriterien des linksventrikulär bedingten kardiogenen Schocks

- Blutdruck < 90 mmHg über 30 min trotz ausreichenden Volumens
- Herzzeitindex < 2,2 l/min/m<sup>2</sup>
- PCWP > 15 mmHg
- Zeichen der Organminderperfusion (kühle, kaltschweißige Extremitäten, periphere Zyanose, mentale Konfusion, Oligo/Anurie, Laktatazidose)

**Tabelle 2:** Hämodynamische Ziele bei kardiogenem Schock

- Herzindex > 2,2 l/min/m<sup>2</sup>
- PCP von 18–22 mmHg
- SVR zwischen 800 und 1000 dyn/sec/cm<sup>-5</sup>
- MAP von 65–75 mmHg

PCP: pulmonalkapillärer Verschlussdruck („Wedge“); SVR: systemischer vaskulärer Widerstand; MAP: arterieller Mitteldruck

Auf die Thoraxröntgen-Aufnahme, die Durchführung einer Laborbestimmung inklusive Kreatinin, Bilirubin, Transaminasen, CK und CKMB und Troponin sowie Laktat- und Blutgasanalyse wird hier nicht eingegangen (↑↑ „soll“; 4.3.3.C-I.), da sie für Patienten mit Herzinfarkt wie kritisch kranke Patienten auf der Intensivstation selbstverständlich sein sollten.

### ■ Echokardiographie

Als Monitoringmaßnahme im weitesten Sinn kommt der Echokardiographie im Rahmen der initialen Differentialdiagnostik des CS herausragende Bedeutung zu und dies wird in den AWMF-Leitlinien auch besonders hervorgehoben. Die Echokardiographie soll vor der Herzkatheteruntersuchung durchgeführt werden, da sie auf das weitere Management entscheidenden Einfluss hat, darf jedoch die rasche Revaskularisation nicht verzögern (↑↑ „soll“; 4.3.3.C.). So muss etwa bei Vorliegen einer mechanischen Infarktkomplikation der Patient einer möglichst raschen chirurgischen Sanierung zugeführt werden, sodass man sich in diesem Fall auf eine diagnostische Angiographie beschränken kann.

### ■ Erweitertes hämodynamisches Monitoring

Unter erweitertem hämodynamischen Monitoring versteht man in der Regel die Messung des HZVs.

Für die Messung des HZVs gibt es von den Autoren einen hohen Empfehlungsgrad: Bei jedem Patienten mit infarktbedingtem CS soll baldmöglichst, initial und zur Therapiesteuerung im weiteren Verlauf, ein HZV gemessen werden (↑↑ „soll“-Graduierung; 4.3.4.).

Es muss hier betont werden, dass eine ganze Reihe anderer hilfreicher Messgrößen von den verschiedenen Verfahren und Geräten geliefert werden. Es ist auch zu beachten, dass es zwar Referenzwerte für HZV/Herzindex gibt, aber kein „normales“, sondern lediglich ein adäquates oder inadäquates HZV.

Ob das HZV adäquat oder inadäquat ist, sieht man aber nicht am gemessenen HZV-Wert, sondern an den Organfunktionen, etwa an der Nierenfunktion (Harnmengen), dem Vorliegen einer mentalen Konfusion, am Laktat (sofern es sich nicht um ein „zytopathisches“ – nicht hypoxiebedingtes – Laktat handelt) oder der Oxymetrie (zentralvenöse – ScvO<sub>2</sub> und gemischtvenöse Sättigung – SvO<sub>2</sub>, arteriovenöse Sättigungsdifferenz, Extraktionsrate). Auch das Vorliegen einer hypoxischen Hepatitis (erhöhte GOT, GPT, LDH) ist eine Organreaktion auf (länger bestehende) verminderte Perfusion.

Die AWMF-Leitlinien präferieren den Pulmonalkatheter als Werkzeug des erweiterten Monitorings (4.3.4.1.) und in der Tat liegen für den „Pulmi“ unter Kardiologen und Herzanästhesisten langjährige Erfahrungen vor. So waren Kardiologen z. B. über Jahrzehnte gewohnt, aus im Herzkatheterlabor gewonnen Druckkurven (durchaus valide!) Operationsentscheidungen zu treffen. Druckwerte enthalten auch prognostische Informationen, wie etwa der Zentralvenendruck in der SOLVD-Studie [5] oder der PCWP auf der Warteliste zur Herztransplantation [6]. Auch liefert alleine der Pulmonalkatheter die oben angeführten oxymetrischen Daten und auch nur der „Pulmi“ und ein als PRAM bezeichnetes pulsdrukkanalytisches Verfahren liefern HZV-Werte bei Einsatz der intraaortalen Ballonpumpe!

Die Richtlinien weisen darauf hin, dass ein prognostischer Nutzen durch den Einsatz des Pulmonalkatheters nicht belegt ist. Dies ist sicherlich auch dadurch begründet, dass in der Mehrzahl der vorliegenden Pulmonalkatheter-Studien kein protokolliertes Vorgehen anhand der Messwerte implementiert war [7, 8].

### ■ Erstmals hämodynamische Ziele im CS

Erfreulicherweise geben uns die AWMF-Richtlinien hier erstmals hämodynamische Ziele und Zielkorridore für den Patienten im infarktbedingten CS vor. Zwar wurde schon bisher in den Leitlinien der amerikanischen Gesellschaften der Pulmonalkatheter bei CS empfohlen, jedoch keinerlei Hinweise darauf geliefert, welche der unzähligen Parameter beachtet und wohin gesteuert werden sollten [9]. Die Zielgrößen der AWMF-Leitlinien sind in Tabelle 2 dargestellt.

### ■ Ein Hinweis über die Größe des Blutflusses ist wichtig!

Wie oben angeführt, gibt es in den Leitlinien somit einen hohen Empfehlungsgrad für die Messung des HZVs. Unter 6.1.2.D wird als Alternative zur direkten Messung des HZVs eine Bestimmung der SvO<sub>2</sub> oder ScvO<sub>2</sub> vorgeschlagen und mit einem „sollte“ (↑ „sollte“) versehen. Wichtig scheint mir hierbei anzumerken, dass bei unklarer Situation (etwa dem Hinweis auf eine Schockleber oder ein akutes Nierenversagen und einer unplausibel hohen ScvO<sub>2</sub>) doch eine invasive Messung durchgeführt wird. Auch wenn die Leitlinien den Pulmonalkatheter als Grundpfeiler der erweiterten hämodynamischen Überwachung ansehen, so lassen sie dem Kliniker doch die Wahl des HZV-Messverfahrens offen und erwähnen auch die Möglichkeit der Pulskonturanalyse (4.3.4.2.). Die Richtlinien betonen jedenfalls, dass neben dem Blutdruck auch eine direkte oder indirekte Information über den Fluss wichtig ist! Das Verfahren ist zweitrangig.



**Tabelle 3:** Berechnung von Cardiac-Power-Index und linksventrikulärem Schlagarbeitsindex. Nach [21, 22].

$$\text{CPI} = \text{CI} \times \text{MAP} \times 0,022$$

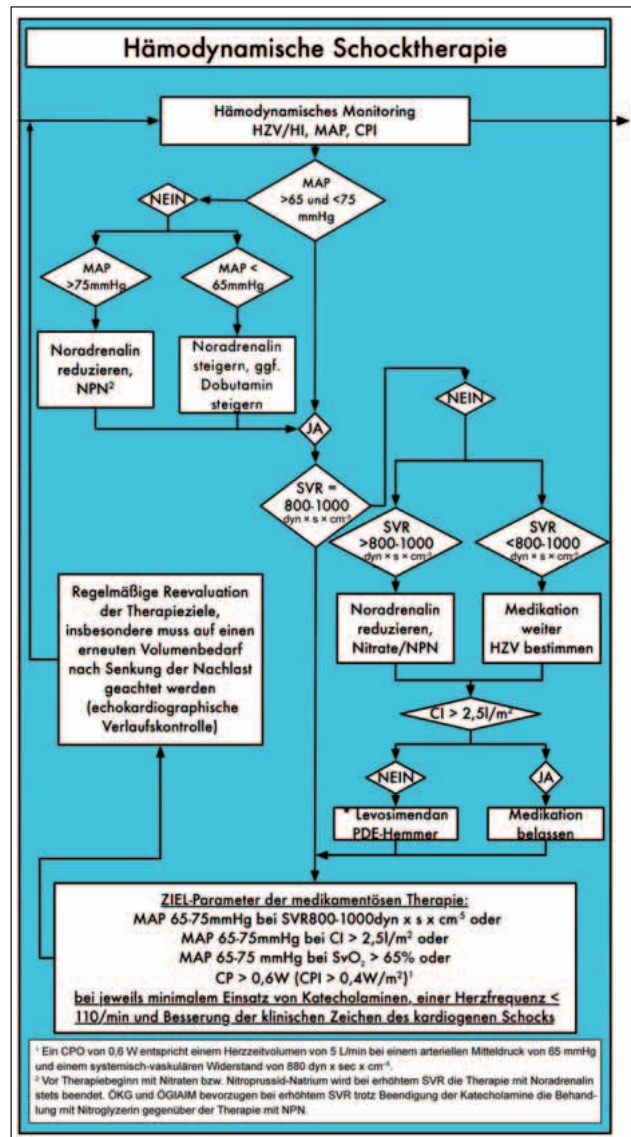
$$\text{LVSWI} = \text{SVI} \times \text{MAP} \times 0,0144$$

CPI: Cardiac-Power-Index; LVSWI: linksventrikulärer Schlagarbeitsindex; CI: Cardiac Index = Herzzeitindex; SVI: Schlagvolumenindex; MAP: arterieller Mitteldruck

Wir haben seit etwa 10 Jahren aus der SHOCK-Studie die Evidenz, dass die rasche Revaskularisation im infarktbedingten CS die Mortalität nach 6 und 12 Monaten signifikant senkt [10]. Neben der möglichst raschen Wiederherstellung des Koronarflusses und somit der Sicherung der Herzmuskel-funktion ist nunmehr mit diesen Leitlinien die Aufrechterhaltung der Organversorgung sowie die Verhinderung der „anderen“ Organversagen in den Vordergrund getreten. Dies ist absolut sinnvoll und begrüßenswert und dazu bedarf es eines entsprechenden Monitorings.

Die vorliegenden Empfehlungen sind eine Extrapolation der frühen zielorientierten Therapie in septischen und postoperativen Situationen auf den CS. So wurde etwa im septischen Schock durch frühzeitiges Handeln und Implementierung eines integrierten Maßnahmenbündels unter Einbeziehung der  $\text{ScvO}_2$  die Mortalität signifikant gesenkt [11]. Für postoperative Situationen konnte von einer bescheidenen Reduktion der Spitalsaufenthaltsdauer [12] bis hin zu einer dramatischen Reduktion der Komplikationsraten positive Effekte der frühen zielorientierten Therapie gefunden werden [13]. Die späte und supraphysiologische zielorientierte Therapie ist hingegen spätestens seit der Studie von Gattinoni ein verlassenes Konzept [14].

Allerdings beruhen diese Empfehlungen im Kontext des CS auf Expertenkonsens und dies wird in den Leitlinien auch festgehalten. Die Zielkorridore sind im CS nicht validiert. Der guten Ordnung halber soll festgehalten werden, dass im Rahmen der Evaluation anti-inflammatorischer Therapien im CS ein ganz anderes hämodynamisches Profil in Kauf genommen wurde – und dies ohne nachteilige Effekte! So stieg z. B. unter Anwendung des NO-Inhibitors L-NMMA im CS der SVR nach einer Stunde von 1612 auf 2883  $\text{dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$  und der Herzindex fiel von 2 auf minimal 1,7  $\text{l/min/m}^2$  [15]. In der SCHOCK-2-Dosisfindungsstudie stieg der SVR z. B. in der 1 mg/kg Dosisgruppe ausgehend von  $1619 \pm 587$  im Mittel 95  $\text{dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-5}$  an [16]. Darüber hinaus wissen wir aus der kürzlich publizierten SOAP-Studie, dass gerade im CS der Einsatz des überwiegenden Vasopressors Noradrenalin prognostisch signifikant günstiger ist als die Anwendung des  $\beta$ - und  $\alpha$ -Stimulators Dopamin [17]. Auch haben Patienten mit der sogenannten nicht-hypotensiven Verlaufsform des CS die bessere Prognose [18]. In einem CS-Tiermodell wurde in der Gruppe mit dem NO-Synthase-Hemmer LNNA (N omega-nitro-L-arginine – unselektiv, aber mehr auf die konstitutionelle Form der NO-Synthetase wirkend) trotz massiver Vasokonstriktion über 2 h kein Laktat produziert ( $< 2 \text{ mmol/l}$ ), während in den Kontrollgruppen (eine mit Dexamethason, eine unbehandelt) das Laktat signifikant anstieg [19]. Alle diese Fakten könnten in den nächsten Jahren zu einer Neueinschätzung der Zielkorridore für den CS Anlass geben.



**Abbildung 1:** Hämodynamische Zielkorridore und Flowchart zur Steuerung der Kreislauftherapie. Aus [1], Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

Ohne Zweifel ist zur Verhinderung des Organversagens eine frühzeitige Wiederherstellung des Blutflusses, also eines ausreichenden HZVs, notwendig! Somit ist das rasche Anstreben eines adäquaten Herzindex (nicht gleichbedeutend mit einem supraphysiologischen Herzindex!) in Analogie zu anderen intensivmedizinischen Krankheitsbildern noch nicht evaluiert, aber sinnvoll.

Mit dem Cardiac-Power-Index (CPI) sprechen die Leitlinien einen wichtigen Punkt an (6.1.2.D. ↑, „sollte“). Es wird viel zu wenig beachtet, dass das HZV vor allem den Zustand des SVR widerspiegelt, weniger die tatsächliche Herzfunktion. So können bei septischen Patienten auch bei reduzierter Linksventrikelfunktion alleine durch die Senkung des SVR „hohe“ HZV-Werte gefunden werden [20]. Der CPI hingegen ist ein „nachlastinsensitiver“ Parameter (quasi „nachlastkorrigiert“ – der MAP und ein Korrekturfaktor gehen in die Berechnung ein – Tab. 3). Der CPI wurde von Cotter bei Patienten mit akuter und chronischer Herzinsuffizienz etabliert und korreliert im CS mit der Prognose dieser Patienten [21]. Altbekannt aber

weniger verbreitet ist der linksventrikuläre Schlagarbeitsindex (LVSWI), welcher ebenfalls weniger nachlast-abhängig ist und sinnvoll verwendet werden kann [22].

Abbildung 1 zeigt ein Flowchart zur Steuerung der monitorierten Parameter. Hierbei kommen medikamentös Noradrenalin (↑ „sollte“; 6.1.3.2.A.) und Dobutamin (↑ „sollte“; 6.1.3.1.A.) sowie Natriumnitroprussid zur Anwendung. Die Empfehlung zu Noradrenalin und Dobutamin im CS entspricht den Ergebnissen der SOAP-Studie [17]. Entsprechend den Daten der SOAP-Studie soll Dopamin zur Therapie des CS nicht angewendet werden (↓↓ „soll nicht“; 6.1.3.5.A.). Die Empfehlung zu dem starken Nachlastsenker Natriumnitroprussid bezieht sich auf die nicht-hypotensive Verlaufsform des CS; hier wurde in der Fußnote von der ÖKG und ÖGIAIM Nitrolingual (mehr vorlast-, weniger nachlastsenkend) empfohlen. In der Praxis kommt in einem solchen nicht-hypotensiven Schock häufig Levosimendan zur Anwendung. Zu Levosimendan gibt es in den Leitlinien eine „Kann“-Empfehlung (↔ „kann“, 6.1.3.3.A.), allerdings sollte es Phosphodiesterase-Inhibitoren vorgezogen werden (↑ „sollte“, 6.1.3.3.B.). In Zusammenhang mit den Zielkorridoren ist auch interessant, dass die intraaortale Ballonpumpe über 48 Stunden ebenso zu einem verminderten SVR führen kann wie ein Inodilatator [23], wohl durch Induktion eines SIRS.

## Zusammenfassung

Zusammenfassend betonen die Leitlinien zum Monitoring bei infarktbedingtem CS die Bedeutung der Kenntnis des Blutflusses, also des HZVs – vor allem bei unklarem hämodynamischen Zustand und Persistenz des Schockzustandes nach stattgehabter Revaskularisation. Die Leitlinien favorisieren zwar den Pulmonalkatheter, der seit mehreren Jahrzehnten in Verwendung ist; im Übrigen überlassen sie aber richtiger Weise die Wahl der Methodik dem Kliniker – ob etwa das HZV mittels Thermodilution oder etwa PiCCO gemessen werden soll oder ob nur eine ScvO<sub>2</sub> verwendet wird.

## Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

### Literatur:

1. Werdan K et al. S3 Leitlinie „Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“. [http://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/019-013l.pdf](http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/019-013l.pdf). (Zuletzt gesehen: 22.3.2011)

2. TRIUMPH Investigators, Alexander JH, Reynolds HR, Stebbins AL, Dzavik V, Harrington RA, Van de Werf F, Hochman JS. Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the triumph randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 297: 1657–66.

3. Califf RM, Bengtson JR. Cardiogenic shock. *New Engl J Med* 1994; 330: 1724.

4. Janssens U, Werdan K. Erforderliches Monitoring auf der Intensivstation. *Herz* 2006; 31: 749–60.

5. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL. Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *New Engl J Med* 2001; 345: 574–81.

6. Stevenson LW. Tailored therapy before transplantation for treatment of advanced heart failure: effective use of vasodilators and diuretics. *J Heart Lung Transplant* 1991; 10: 468–76.

7. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, Califf RM. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005; 294: 1664–70.

8. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, Brampton W, Williams D, Young D, Rowan K. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *JAMA* 2005; 366: 472–7.

9. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr; American College of Cardiology; American Heart Association; Canadian Cardiovascular Society: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction – executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 671–719.

10. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *New Engl J Med* 1999; 341: 758–92.

11. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M for the EGD Collaborative Group: Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New Engl J Med* 2001; 345: 1368–77.

12. Pölonen P, Ruokonen E, Hippeläinen M, Pöyhönen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000; 90: 1052–9.

13. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A ran-

domised, controlled trial. *Crit Care* 2005; 9: R687–93.

14. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO<sub>2</sub> Collaborative Group. *New Engl J Med* 1995; 333: 1025–32.

15. Cotter G, Kaluski E, Blatt A, Milovanov O, Moshkovitz Y, Zaidenstein R, Salah A, Alon D, Michovitz Y, Metzger M, Vered Z, Golik A. L-NMMA (a nitric oxide synthase inhibitor) is effective in the treatment of cardiogenic shock. *Circulation* 2000; 101: 1358–61.

16. Dzavik V, Cotter G, Reynolds HR, Alexander JH, Ramanathan K, Stebbins AL, Hathaway D, Farkouh ME, Ohman EM, Baran DA, Prondzinsky R, Panza JA, Cantor WJ, Vered Z, Buller CE, Kleiman NS, Webb JG, Holmes DR, Parrillo JE, Hazen SL, Gross SS, Harrington RA, Hochman JS. Should we inhibit nitric oxide synthase in Cardiogenic shock 2 (SHOCK-2) investigators. Effect of nitric oxide synthase inhibition on haemodynamics and outcome of patients with persistent cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a phase II dose-ranging study. *Eur Heart J* 2007; 28: 1109–16.

17. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL. SOAP II Investigators: Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *New Engl J Med* 2010; 362: 779–89.

18. Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cooke T, Hochman JS. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med* 2000; 108: 374–80.

19. Lorente JA, Landin L, Cañas P, Delgado MA, Albaya A, Renes E, Jorge P, Liste D. Effects of nitric oxide synthase inhibition on the cardiovascular response to low output shock. *Crit Care Med* 1996; 24: 482–7.

20. Werdan K, Hettwer S, Bubel S, Oelke A, Hoke RS, Wimmer R, Ebelt H, Müller-Werdan U. Septischer Kreislaufchock und septische Kardiomyopathie. *Internist* 2009; 50: 799–809.

21. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, LeJemtel TH, Cotter G; SHOCK Investigators. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 340–8.

22. Niemer M, Nemes C, Lundsgaard-Hansen P, Blauhut B. Herz und Kreislauf. Abkürzungen und Symbole in der Kardiologie. In: Niemer M, Nemes C (Hrsg). *Datenbuch Intensivmedizin*. 3. Aufl. Gustav Fischer Verlag, Jena, Stuttgart, New York, 1992; 366.

23. Christoph A, Prondzinsky R, Russ M, Janusch M, Schlitt A, Lemm H, Reith S, Werdan K, Buerke M. Early and sustained hemodynamic improvement with levosimendan compared to intraaortic balloon counterpulsation in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Acute Card Care* 2008; 10: 26–9.

# 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](#)