

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

Leitlinien: Infarktbedingter kardiogener Schock - Medikamentöse Therapie

Delle Karth G

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2011; 18

(7-8), 255-258

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

Leitlinien: Infarktbedingter kardiogener Schock – Medikamentöse Therapie

G. Delle Karth

Kurzfassung: Oberstes Ziel bei der Behandlung des infarktbedingten kardiogenen Schocks ist die möglichst rasche Revaskularisation des infarktbezogenen Gefäßes; primär mittels einer perkutanen koronaren Intervention mit Stent. Eine initiale Stabilisierung soll darauf abzielen, eine Katheteruntersuchung sicher und ohne wesentliche Zeitverzögerung durchführen zu können. Als Katecholamine der Wahl sollten Dobutamin und bei anhaltender Hypotonie Noradrenalin zum Einsatz kommen. Falls der Schockzustand nach Wiedereröffnung des Infarktgefäßes anhält, sollte ein erweitertes hämodynamisches Monitoring etabliert werden, wobei die meiste Erfahrung mit dem Pulmonalkatheter besteht. Hämodynamische Zielkorridore sollten gewährleisten, dass neben einem adäquaten Blutdruck auch eine ausreichende Gewebepfusion si-

chergestellt wird. Neben den Basis-Katecholaminen Dobutamin und Noradrenalin kann bei mangelndem inotropen Ansprechen der Kalzium-Sensitizer Levosimendan als „Add-on-Therapie“ zum Einsatz gebracht werden.

Schlüsselwörter: Kardiogener Schock, Dobutamin, Noradrenalin, Hämodynamisches Monitoring, Levosimendan

Abstract: Pharmacologic Management of Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. The primary therapeutic goal in the treatment of myocardial infarction complicated by cardiogenic shock is the revascularization of the infarct related artery as soon as possible, primarily with percutaneous coronary intervention and stent. The initial supportive therapy

should provide a safe catheterization procedure without significant time delay. First line catecholamines are dobutamine and in case of ongoing hypotension norepinephrine. If the shock persists after successful coronary intervention an extended hemodynamic monitoring should be established. The most profound experiences exist with the pulmonary artery catheter. Hemodynamic goals should guarantee sufficient tissue perfusion in the presence of adequate blood pressure. Beside the basic inotropes/vasopressors dobutamine and norepinephrine the calcium sensitizer levosimendan can be applied in the setting of inadequate inotropic response. **J Kardiologie 2011; 18 (Pre-Publishing Online).**

Key words: cardiogenic shock, dobutamine, norepinephrine, hemodynamic monitoring, levosimendan

■ Einleitung

Der kardiogene Schock (KS) ist die häufigste intrahospitale Todesursache bei akutem Herzinfarkt, wobei 5–10 % aller Patienten mit Herzinfarkt einen KS erleiden. Die Sterblichkeit des infarktbedingten kardiogenen Schocks (IKS) ist mit 50–80 % immer noch sehr hoch. Aufgrund des häufigeren Einsatzes einer frühen Revaskularisation konnte in den vergangenen Jahren ein Rückgang der Inzidenz und der Sterblichkeit beobachtet werden [1]. Die neuen deutsch-österreichischen Leitlinien zur Behandlung des IKS versuchen, alle wesentlichen Aspekte dieses Krankheitsbildes zu erfassen und bieten konkrete Hilfestellungen bei der Behandlung dieser schwersten Patienten.

■ Initiale Stabilisierung (Abb. 1)

Der KS ist initial durch eine kritische Abnahme der kardialen Pumpleistung mit folgender Gewebeminderperfusion gekennzeichnet. Klinisch äußert sich dies zu Beginn meist durch eine anhaltende Hypotonie (systolischer Blutdruck < 90 mmHg bzw. ein Blutdruckabfall von mindestens 30 mmHg für mindestens 30 Minuten oder die Notwendigkeit von Katecholaminen und/oder einer intraaortalen Ballongegenpulsation zur Aufrechterhaltung eines systolischen Blutdruckes > 90 mmHg) zusammen mit Zeichen einer Kreislaufzentralisation und Organdysfunktion wie kühle, blasse, kaltschweißige Haut (Verlängerung der Rekapillarisationszeit), Akrozyanose, neurologische Ausfälle (Somnolenz bis Agitiertheit) bzw. Oligurie. Treten solche Zeichen im Rahmen eines Myokardinfark-

tes auf, so ist die Diagnose oft schon prähospital möglich. Jedenfalls bedarf es zur Diagnosestellung eines IKS meist kein erweitertes hämodynamisches Monitoring. Schwieriger ist die Diagnosestellung bei Patienten, welche sich initial ohne Hypotonie präsentieren, welches nach Registerarbeiten jeden 5. Patienten betreffen kann [2]. Vermutlich wird durch eine periphere Vasokonstriktion ein Blutdruckabfall verhindert, durch die dadurch bedingte Nachlasterhöhung und die infarktbedingte kardiale Dysfunktion kommt es jedoch zu einer kritischen Reduktion des Herzzeitvolumens. Klinisch stehen hier Organminderperfusions und kalte Extremitäten initial im Vordergrund. Oberstes Ziel bei der Behandlung des IKS ist die möglichst rasche Revaskularisation des infarktbezogenen Gefäßes, primär mittels einer perkutanen koronaren Intervention mit Stent. Jede therapeutische und diagnostische Maßnahme sollte darauf geprüft werden, ob nicht dadurch die Zeitspanne bis zur Wiedereröffnung des infarktbezogenen Gefäßes unnötig verzögert wird. Nach der Diagnosestellung soll neben einer standardisierten Infarkttherapie simultan eine initiale Stabilisierung von Herz, Kreislauf und Lungenfunktion des Patienten erfolgen, um die Koronarintervention effizient und sicher gestalten zu können. Neben der Gabe von Katecholaminen beinhaltet dies bei respiratorischer Insuffizienz auch die Intubation mit maschineller Beatmung. Die Durchführung einer orientierenden Echokardiographie sollte insbesondere bei Verdacht auf eine mechanische Infarktkomplikation angestrebt werden.

Wie sollte die initiale Kreislaufstabilisierung durchgeführt werden?

Häufig findet sich bei Patienten im kardiogenen Schock ein relativer Volumenmangel. Aus diesem Grund ist, außer im akuten Rückwärtsversagen/Lungenödem mit pulmonalen Rasselgeräuschen, eine initiale Volumengabe von 500–1000 ml einer kristalloiden Lösung zu erwägen. Insbesondere bei Verdacht auf eine rechtsventrikuläre Mitbeteiligung im

Eingelangt am 8. März 2011; angenommen am 9. März 2011.

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

Korrespondenzadresse: a.o. Univ.-Prof. Dr. Georg Delle Karth, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Abteilung für Kardiologie, Medizinische Universität Wien, A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20; E-Mail: georg.delle-karth@meduniwien.ac.at

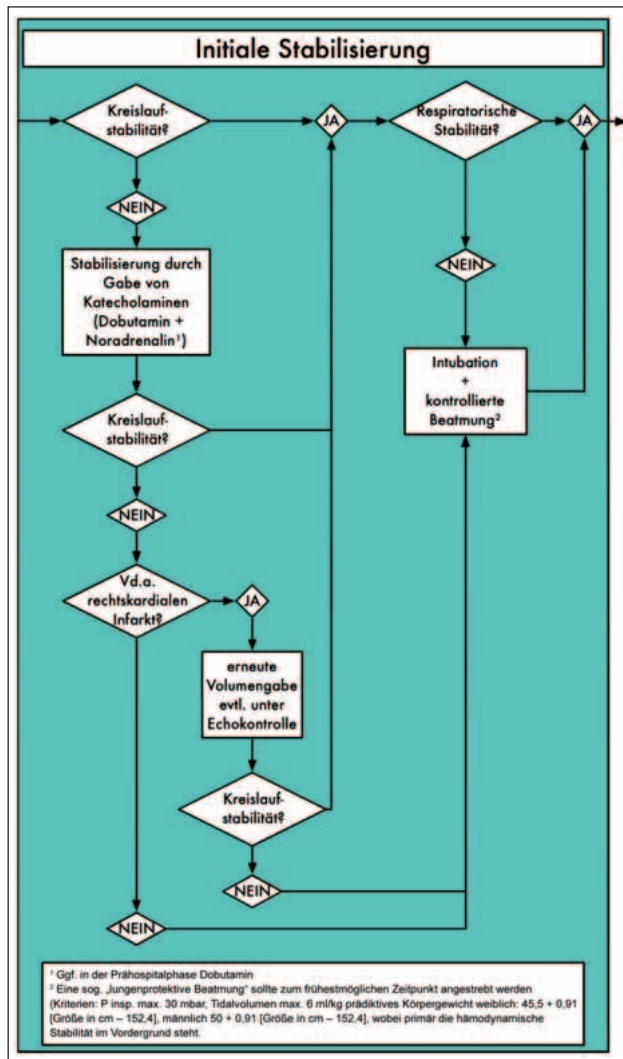


Abbildung 1: Schema zur initialen Stabilisierung von Patienten mit IKS. Aus [Werdan K et al. S3-Leitlinie „Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/019-013l.pdf. (Zuletzt gesehen: 22.3.2011)]. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung.

Rahmen eines Hinterwandinfarktes ist auf eine ausreichende Volumengabe zu achten. Führt allein die initiale vorsichtige Volumengabe beim Infarktpatienten zur hämodynamischen Stabilisierung, so liegt vermutlich kein kardiogener Schock vor. In diesen Fällen sollte die Behandlung entsprechend den Leitlinien für akute Koronarsyndrome fortgesetzt werden. Auch wenn akut kein IKS vorliegt, muss im Verlauf der Therapie eines akuten Koronarsyndroms auch später mit dem Auftreten eines IKS gerechnet werden. Dies ist besonders deshalb wichtig, da die Prognose des späten kardiogenen Schocks schlechter ist als die des kardiogenen Schocks in der frühen Phase bei akutem Myokardinfarkt [3].

Während in der Notfallversorgung manchmal Dopamin eingesetzt wird, soll dieses in der Klinik nicht verwendet werden. Nach jahrelangen Debatten über den Nutzen von Dopamin zur Verbesserung der Nieren und Splanchnikus-Perfusion stützt sich diese Empfehlung auf Daten der prospektiv-randomisierten SOAP-Studie, bei der in einer Subgruppen-Analyse Patienten mit kardiogenem Schock, welche mit Dopamin behandelt wurden, eine höhere 28-Tage-Sterblichkeit aufwiesen

[4]. Die Basis-Katecholamintherapie soll mit Dobutamin (positiv inotrope Wirkung) und falls dieses nicht ausreicht, um eine Hypotonie zu beheben, mit Noradrenalin (vasopressorische und zum geringeren Teil positiv inotrope Wirkung) erfolgen, da sich so Inotropie und Vasomotion differenzierter steuern lassen. In einem von 2004–2006 durchgeführten Register über die Behandlung des KS in Österreich zeigte sich, dass die Empfehlung in den deutsch-österreichischen Leitlinien bereits gelebte Praxis zu sein scheint, da lediglich 13 % der Patienten mit Dopamin zur Kreislaufstabilisierung behandelt wurden, und 67 % bzw. 49 % der Patienten eine Noradrenalin- bzw. eine Dobutamin-Therapie erhielten. In der Initialphase erfolgt die Steuerung der Katecholamin-Therapie nach klinischen Kriterien sowie nach dem Ansprechen des Blutdrucks bzw. der Herzfrequenz.

■ Persistenz der Schocksymptomatik nach erfolgreicher Revaskularisation

Bei Persistenz der Schocksymptomatik nach erfolgreicher Revaskularisation soll ein erweitertes hämodynamisches Monitoring etabliert und die kreislaufunterstützende Pharmakotherapie entsprechend der klinischen Evaluation und den erhobenen Parametern reevaluiert und angepasst werden (vgl. Abb. 1 in: G. Heinz, S. 3). Obwohl ein prognostischer Nutzen des Monitorings mittels Pulmonalkatheters (PAK) bisher nicht gezeigt worden ist, stellt dieser weiterhin den Grundpfeiler der erweiterten hämodynamischen Überwachung dar, da mithilfe des PAK die Drücke im kleinen Kreislauf bestimmt werden können. Sinnvollerweise soll sich die medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung nach hämodynamischen Zielkorridoren orientieren.

Neben der Standard-Katecholamintherapie mit Dobutamin und nötigenfalls mit Noradrenalin (Tab. 1) kann bei therapieresistentem kardiogenen Schock der Kalzium-Sensitizer Levosimendan als „add-on“-Therapie positive hämodynamische Effekte bewirken. Mehrere kleinere Studien konnten belegen, dass Levosimendan auch unter bestehender Katecholamintherapie bei vielen Patienten eine signifikante Zunahme des Herzzeitvolumens und eine Abnahme der Vorlast bewirken kann [5, 6]. Dabei ist zu berücksichtigen, dass es durch die vasodilatatorische Komponente von Levosimendan auch zu einer Reduktion des peripheren Gefäßwiderstandes und damit potenziell auch zu einer Abnahme des arteriellen Blutdruckes kommen kann. Dies bedeutet in der Praxis, dass neben einem invasiven Monitoring insbesondere auf ein adäquates Volumenmanagement geachtet werden muss. Weiters sollte die Gabe eines initialen Bolus zur Erreichung eines rascheren Wirkeintrittes gegenüber der Gefahr eines Blutdruckabfalls abgewogen werden. In einer kleinen prospektiven Studie über den Einsatz des Phosphodiesterase-Inhibitors Enoximon verglichen mit Levosimendan zusätzlich zur Standard-Katecholamin-Therapie bei Patienten mit KS zeigten mit Levosimendan behandelte Patienten bei ähnlichem hämodynamischen Ansprechen eine bessere Prognose [7]. Dies begründet die Empfehlung, dass bei katecholaminresistentem kardiogenen Schock Levosimendan gegenüber Phosphodiesterase-Inhibitoren der Vorzug gegeben werden soll. Auch kann bei profundem IKS Adrenalin zum Einsatz kommen. Diesbezüglich konnte in einer rezenten Arbeit bei aller-

Tabelle 1: Medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung: Inotrop-vasoaktive Substanzen und Diuretika. Aus 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.

6.1.3.1.A. Für den inotropen Support beim infarktbedingten kardiogenen Schock sollte <i>Dobutamin</i> eingesetzt werden.	↑	3/4
6.1.3.2.A. <i>Noradrenalin</i> sollte insbesondere in der Initialphase des kardiogenen Schocks, wenn noch kein erweitertes hämodynamisches Monitoring vorliegt, in Kombinationen mit <i>Dobutamin</i> eingesetzt werden, wenn unter <i>Dobutamin</i> allein kein ausreichender Perfusionsdruck erzielt werden kann.	↑	3/4
6.1.3.3.A. Im infarktbedingten kardiogenen Schock kann <i>Levosimendan</i> bei nicht ausreichendem hämodynamischen Ansprechen auf Katecholamine versucht werden.	↔	3/4
6.1.3.3.B. Im Katecholamin-refraktären KS sollte initial <i>Levosimendan</i> gegenüber PDE-III-Inhibitoren (<i>Enoximon</i>) bevorzugt werden (20)	↑	1+
6.1.3.4.A. <i>PDE-III-Inhibitoren</i> wie <i>Enoximon</i> oder <i>Milrinone</i> können im infarktbedingten kardiogenen Schock bei unzureichendem Ansprechen auf Katecholamine versucht werden.	↔	3/4
6.1.3.5.A. <i>Dopamin</i> soll zur Therapie des kardiogenen Schocks nicht angewendet werden.	↓↓	3/4
6.1.3.5.B. Als inotropes Katecholamin sollte <i>Dobutamin</i> und als Vasopressor <i>Noradrenalin</i> dem <i>Dopamin</i> vorgezogen werden.	↑	3/4
6.1.3.6.A. <i>Adrenalin</i> kann bei therapierefraktärer Hypotension zum Einsatz kommen, wenn unter <i>Dobutamin</i> und <i>Noradrenalin</i> keine ausreichende hämodynamische Stabilisierung zu erreichen ist.	↔	3/4
6.1.3.10.A. Bei Schock-Patienten mit eingeschränkter Pumpfunktion, einem MAP > 75 mmHg und <i>erhöhter Nachlast</i> (SVR > 800 – 1000 dyn × sec × cm ⁻⁵) können unter invasivem hämodynamischen Monitoring zur Nachlastsenkung und damit kardialen Entlastung <i>Vasodilatoren</i> – bevorzugt <i>Nitroglycerin</i> oder <i>Nitroprussidnatrium</i> – eingesetzt werden, wenn eine Reduktion bzw. Beendigung der Vasopressoren nicht zu der erwünschten Senkung des SVR in den Zielbereich von 800 – 1000 dyn × sec × cm ⁻⁵ führt (siehe auch Kap. 6.1.4.).	↔	3/4
6.1.4.A. <i>Diuretika</i> sollten bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock und Zeichen der Flüssigkeitsüberladung im Rahmen der symptomatischen Therapie eingesetzt werden.	↑	3/4

dings nicht-ischämisch verursachtem KS ein ähnliches hämodynamisches Ansprechen wie unter einer Kombinationstherapie mit *Dobutamin*/*Noradrenalin* gezeigt werden [8]. Allerdings kam es bei mit *Adrenalin* behandelten Patienten zu einem signifikant stärkeren Anstieg der Herzfrequenz und damit des Frequenz/Druck-Produktes, welches wiederum direkt proportional mit einem gesteigerten myokardialen Sauerstoffbedarf assoziiert ist. Zusätzlich konnte eine stärkere Abnahme der Splanchnikus-Perfusion demonstriert werden. Auch konnte wie bei Patienten mit septischem Schock ein temporärer Anstieg des Plasma-Laktats, welches am ehesten durch die *Adrenalin*-bedingte Induktion einer aeroben Glykolyse erklärt werden kann, beobachtet werden. Diese Beobachtungen sollten dazu führen, dass *Adrenalin* nur kurzfristig zur Überbrückung von kritischen Blutdruckabfällen zum Einsatz kommt. Wichtig bei der Hämodynamik-orientierten Kreislauftherapie ist es, die Balance zwischen Blutdruck und Blutfluss zu berücksichtigen: Dies kann im Einzelfall auch bedeuten, vasodilatierende Substanzen wie *Nitroglycerin* einzusetzen.

Die deutsch-österreichischen Richtlinien fassen den derzeitigen Wissensstand über den IKS zusammen und geben praktische Hinweise und Empfehlungen für die Behandlung dieser schwerstkranken Patienten. Da Studien mit Patienten mit kardiogenem Schock schwierig durchzuführen sind, fußen viele Empfehlungen der Richtlinien auf Expertenmeinungen. Neben dem praktischen Gesichtspunkt könnten die Richt-

linien auch dazu dienen, die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit dem Thema „Kardiogener Schock“ zu stimulieren.

Interessenkonflikt

Der Autor gibt an, dass er Vertragshonorare von Orion-Pharma bezieht.

Literatur:

- Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, et al. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude 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.
- Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke 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.
- Lindholm MG, Kober L, Boesgaard S, Torp-Pedersen C, Aldershvile J. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development. *Eur Heart J* 2003; 24: 258–65.
- 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.
- Russ MA, Prondzinsky R, Christoph A, Schlitt A, Buerke U, Söffker G, Lemm H, Swyter M, Wegener N, Winkler M, Carter JM, Reith S, Werdan K, Buerke M. Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2007; 35: 2732–9.
- Delle Karth G, Buberl A, Geppert A, Neunteufl T, Huelsmann M, Kopp C, Nikfardjam M, Berger R, Heinz G. Hemodynamic effects of a continuous infusion of levosimendan in critically ill patients with cardiogenic shock requiring catecholamines. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 1251–6.
- Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR, Wunderlich C, Schoen SP, Rauwolf T, Weinbrenner C, Strasser RH. Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 2008; 36: 2257–66.
- Levy B, Perez P, Perny J, Thivillier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 2011: 450–5.

■ Fragen zum Text

- 1) Welche der folgenden Aussagen betreffend die Behandlung des infarktassoziierten kardiogenen Schocks ist korrekt?
 - a) Adrenalin kann aufgrund einer aeroben Glykolyse zu einer temporären Erhöhung der Blut-Laktatwerte führen.
 - b) Dopamin sollte zur Nephroprotektion zum Einsatz kommen.
 - c) Noradrenalin sollte auch bei einem systolischen Blutdruck > 90 mmHg immer zum Einsatz kommen.
 - d) Levosimendan steigert fast immer den mittleren arteriellen Blutdruck.
- 2) Welche der Aussagen betreffend der initialen Stabilisierung der Patienten mit infarktassoziierten kardiogenen Schock sind falsch?
 - a) Eine Intubation mit maschineller Beatmung soll auf jeden fall vermieden werden.
 - b) Jegliche Volumengabe ist kontraindiziert.
 - c) Vasopressin ist kein Ersatz für Noradrenalin.
 - d) Falls ein rechtsventrikuläres Versagen vorliegt, ist eine forcierte Volumengabe oftmals indiziert.
- 3) Welche Aussagen betreffend eines erweiterten hämodynamischen Monitoring sind zutreffend?
 - a) Das Herzzeitvolumen variiert bei veränderter Nachlast.
 - b) Der „Cardiac Power Index“ ist kein Maß für die Inotropie.
 - c) Hämodynamische Zielkorridore sollen neben einem adäquaten Blutdruck auch eine ausreichende Gewebeoxygenation sicherstellen.
 - d) Vasopressoren steigern auch immer die Organdurchblutung.

Lösung

Richtige Lösung: 1a; 2a, b; 3a, c

← 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