

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

**Der Infarkt-bedingte kardiogene
Schock – ein Update 2022 //
Cardiogenic shock – an update 2022**

Tölli L, Huber K, Zeymer U

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2022; 29

(3-4), 94-102

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

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

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Medtronic

Engineering the extraordinary

Expert 2 Expert 2026

15.01. - 17.01.2026, Linz



Gemeinsam für eine
bessere Patientenversorgung.



OmniaSecure



Micra 2



Aurora



Affera



LINQ II



TYRX

Vorabanmeldung aufgrund limitierter Plätze notwendig.

Bei Interesse bitte bei Ihrem Medtronic Außendienstmitarbeiter anfragen.

Der Infarkt-bedingte kardiogene Schock – ein Update 2022

L. Töddy¹, K. Huber^{1, 2}, U. Zeymer^{3, 4}

Kurzfassung: Der kardiogene Schock ist weiterhin die häufigste Todesursache bei Patienten mit akutem Herzinfarkt, die 30-Tage-Sterblichkeit beträgt 40–50 %. Eine frühe Risikostratifizierung kann mittels einfacher klinischer Parameter wie dem IABP-Shock-Score oder den biochemischen Parametern wie im CLIP-Score erfolgen. Die Prognose wird durch eine frühzeitige invasive Strategie mit erfolgreicher PCI der „culprit lesion“ oder einer koronaren Bypass-Operation verbessert. Nachdem die früher häufig eingesetzte intra-aortale Ballonpumpe (IABP) in der IABP-SHOCK-II-Studie keinen Vorteil gegenüber der konservativen Therapie zeigte, werden zunehmend invasivere mechanische Unterstützungssysteme wie das IMPELLA-System und die perkutane Herzlungenmaschine („extracorporeal life support“, ECLS)

eingesetzt. Derzeit laufende randomisierte Studien (Dan-GER und ECLS-Shock, Euro-Shock) werden den Stellenwert dieser Systeme definieren.

Schlüsselwörter: kardiogener Schock, ACS, akuter Myokardinfarkt, primäre PCI, Cangrelor

Abstract: Cardiogenic shock – an update 2022.

Cardiogenic shock remains the most common cause of death in patients with acute myocardial infarction and 30-day mortality approximates 40–50%. Early risk stratification can be performed by using either clinical or biochemical parameters as proposed by the IABP-Shock Score or the CLIP-Score. Prognosis is improved by an early invasive strategy with PCI of the culprit lesion or by coronary artery bypass

grafting (CABG). Since the previously frequently used intra-aortic balloon pump (IABP) did not show any benefit compared to conservative treatment in the IABP-SHOCK II trial, other invasive mechanical support systems such as the IMPELLA system or the extracorporeal life support (ECLS) are increasingly used. Currently ongoing randomized clinical trials (Dan-GER, ECLS-Shock, Euro-Shock) will contribute in recognizing the value of these systems. *J Kardiol* 2022; 29 (3–4): 94–102.

Key words: cardiogenic shock, ACS, acute myocardial infarction, primary PCI, Cangrelor

■ Einleitung

Trotz zahlreicher Fortschritte in der Diagnostik und Therapie von Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS), wie die Strategie einer frühestmöglichen primären perkutanen Koronarintervention (pPCI) mit Wiedereröffnung der „culprit lesion“, stellt der Infarkt-bedingte kardiogene Schock (IKS) nach wie vor eine kardiologisch-intensivmedizinische Herausforderung dar. Obwohl die mit dieser Komplikation assoziierte Mortalität nach wie vor hoch ist und bis zu 50 % der betroffenen Patienten das 30-Tage-„follow-up“ nicht überleben, ist die Datenlage im Vergleich zu Patienten mit ACS ohne IKS noch beschränkt. Diese Arbeit wurde mit der Intention verfasst, sowohl klare Definitionen als auch klinisch-praktische Empfehlungen zur Diagnose und Therapie beim ACS und IKS zusammenzufassen und basiert im Wesentlichen auf einem Positionspapier und dementsprechenden „update“ der „Acute Cardiovascular Care Association“ (ACVC) der „European Society of Cardiology“ (ESC) [1].

■ Definition des kardiogenen Schocks

Der kardiogene Schock ist gekennzeichnet durch eine Verminderung der kardialen Pumpfunktion mit konsekutiver Minderperfusion und folglich kritisch reduzierter Sauerstoffversorgung der Organe mit den daraus resultierenden klinischen Zeichen und Symptomen wie kalte Extremitäten, Oligurie, veränderter Bewusstseinszustand oder Hypotonie [2, 3]. Darüber hinaus ist dieser Zustand geprägt durch ein deutlich herab-

gesetztes Herzzeitvolumen mit Endorgan-Hypoperfusion und Hypoxie trotz adäquatem intravaskulärem Volumenstatus.

Die allgemeinen Charakteristika zur Diagnose des IKS sind in Tabelle 1 dargestellt. Dazu gehören neben einfach zu erfassenden klinischen Zeichen wie Hinweise auf pulmonale Stauung oder Parameter wie Hypotonie < 90 mmHg für mindestens 30 Minuten auch die Endorgan-Minderperfusion mit Oligurie, kalten Extremitäten oder Bewusstseinsveränderungen sowie laborchemische Werte wie arterielles Laktat > 2,0 mmol/L.

Die Definition und Klassifikation des IKS ist weiter Gegenstand der wissenschaftlichen Diskussion. Baran et al. forderten daher 2019 eine von der „Society for Cardiovascular Angiography & Interventions“ (SCAI) anerkannte und implementierte, differenziertere Einteilung in fünf Stadien wie „at risk“, „beginning or pre-shock“, „classical“, „deteriorating“, und „extremis cardiogenic shock“, um Maßnahmen und Therapieziele individueller und exakter anzupassen [4]. Prospektive Studien mit dieser Klassifikation fehlen allerdings, sodass abzuwarten bleibt, ob diese Klassifikation zu einer Verbesserung der Versorgung des IKS beiträgt.

■ Epidemiologie und Prognose des IKS

Jährlich werden ungefähr 70.000–80.000 Patienten mit IKS in Europa behandelt [5].

Obwohl die Mortalität zwischen IKS beim STEMI und NSTEMI ähnlich beziffert wird, ist die Inzidenz von IKS bei STEMI mit 5–10 % deutlich höher verglichen mit 2–4 % bei NSTEMI [6, 7]. Mit dem zunehmenden Einsatz einer frühzeitigen PCI und Revaskularisation in den vergangenen Jahren korreliert grundsätzlich ein Rückgang an Mortalität in internationalen Datenbanken bei Herzinfarkt und Herzinsuffizienz [8–10]. Nichtsdestotrotz verbleibt die 30-Tages-Kurzzeit-Mortalität beim IKS trotz aller diagnostischen und therapeuti-

Eingelangt und angenommen am 03.02.2022

Aus der ¹3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und Internistischer Intensivmedizin, Klinik Ottakring (ehem. Wilhelminkrankenhaus), Wien, Österreich; der ²Sigmund-Freud-Privatuniversität, Medizinische Fakultät, Wien, Österreich; dem ³Klinikum Ludwigshafen, Ludwigshafen, Deutschland und dem ⁴Institut für Herzinfarktforschung Ludwigshafen, Deutschland

Korrespondenzadresse: Dr. Lukas Töddy, 3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und Internistischer Intensivstation, Klinik Ottakring (ehem. Wilhelminkrankenhaus), A-1160 Wien, Montleartstraße 37; E-Mail: lukas.töddy@gesundheitsverbund.at

Tabelle 1: Definition des IKS. Alle 4 Kriterien – (a), (b), (c), (d) – sollten erfüllt sein. Übersetzt aus [1] mit Genehmigung der Oxford University Press.

Hypotonie > 30 Min. (a)	Klinische Symptome oder Zeichen für: Gewebe Hypoperfusion mit mind. einem der folgenden Krite- rien (b)	Erhöhter linksventrikulärer Füllungsdruck (c)	Kardiogene Ursache des Schocks (d)
Systolischer Blutdruck < 90 mmHg für > 30 Min. oder Vasopressor benötigt zur Aufrechterhaltung eines systolischen Blutdrucks > 90 mmHg	1. Veränderter Bewusstseinszustand 2. Kalte Extremitäten 3. Oligurie (< 30 ml/h) 4. Arterielles Laktat > 2,0 mmol/h	Pulmonale Stauung bestätigt durch: Klinischer Status (Orthopnoe) oder Thoraxröntgen Lungenkapillaren-Verschlussdruck ermittelt durch: – Pulmonaliskatheter – Doppler Echokardiographie Linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP) > 20 mmHg	Linksventrikuläres Pumpversagen mit linksventrikulärer Ejektionsfraktion < 40 % ermittelt durch: – Lävokardiographie – Echokardiographie Schock aufgrund mechanischer Ursachen: – Akute hochgradige Mitralsuffizienz und/oder – Ruptur des Halteapparats der Mitralklappe – Vorbestehendes hochgradiges Klappenvitium (Aortenklappe/Mitralklappe) – Ruptur des Ventrikelseptums oder Ruptur der freien Ventrikelwand Schock aufgrund Rechtsherzversagens oder hochgradig eingeschränkter Rechtsventrikelfunktion Schock aufgrund einer Bradyarrhythmie oder Tachyarrhythmie

schen Fortschritte seit Jahren bei bis zu 50 % [11, 12]. Auch die 6-Jahres-Langzeit-Mortalitätsrate der 2020 publizierten IABP-SHOCK-II-Studie stellte mit 66,7 % [13] ebenfalls keine wesentliche Veränderung im Vergleich zu den bereits 2006 präsentierte 67,2 % aus der SHOCK-Studie dar [14].

■ Pathophysiologie des IKS

Der IKS ist in erster Linie durch eine kritische Beeinträchtigung der kardialen Pumpfunktion mit konsekutiv deutlich herabgesetztem Herzzeitvolumen und daraus resultierender Endorgan-Hypoperfusion geprägt [5, 15, 16]. Ursächlich dafür liegt in den meisten Fällen von IKS primär ein linksventrikuläres Pumpversagen im Rahmen einer akuten Ischämie vor. Auf pathophysiologischer Ebene führt dies zu einem erhöhten linksventrikulären Füllungsdruck und in weiterer Folge durch reduziertes Herzzeitvolumen zu Hypotonie und Gewebe-

sowie Endorgan-Hypoperfusion. Weitere Faktoren, die das Herzzeitvolumen beeinträchtigen können, sind die dadurch zusätzlich reduzierte Koronar-Perfusion sowie ein fortschreitender myokardialer Schaden mit Reduktion der linksventrikulären Leistung. Die Folgeerscheinungen betreffen nicht nur das Herz, sondern darüber hinaus Lunge, Niere und Gehirn mit den Folgen einer pulmonalen Stauung und peripheren Ödemen, Reduktion der glomerulären Filtrationsrate (GFR) und Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) mit Rückresorption von Natrium und Flüssigkeit. Bewusstseinstrübung durch zerebrale Minderperfusion ist nicht nur ein weiteres häufiges klinisches Merkmal der IKS speziell im Anfangsstadium, sondern korreliert auch mit einer schlechten Prognose. Bei einigen Patienten mit IKS wird zusätzlich durch die Aktivierung von Entzündungskaskaden ein Zustand vergleichbar mit dem akuten „systemic inflammatory response syndrom“ (SIRS) induziert [1, 17].

Tabelle 2: Wichtigste Differentialdiagnosen des IKS mit zugehöriger Diagnostik. Übersetzt aus [1] mit Genehmigung der Oxford University Press.

Diagnose	Häufigkeit	Diagnostik
Aortendissektion	Selten	CT, MRT, TEE
Perikardtamponade	Selten	TTE
Spannungspneumothorax	Selten	Thoraxröntgen, CT
Myokarditis	Mittel	Koronarangiographie, Kadio-MRT
Takotsubo Myokarditis	Mittel	Koronarangiographie, TTE
Klappenvitium	Mittel	TTE
Kardiomyopathie	Häufig	TTE, Anamnese
Pulmonalembolie	Häufig	CT, TTE

CT: Computertomographie, MRT: Magnetresonanztomographie, TEE: transösophageale Echokardiographie, TTE: transthorakale Echokardiographie.

■ Differentialdiagnose zu anderen Schockzuständen

Differentialdiagnostisch muss zunächst zwischen IKS und anderen Typen von Schock unterschieden werden. Dazu können neben klinischem Status und Anamnese primär Echokardiographie, Laborparameter und EKG herangezogen werden. Um differentialdiagnostisch zugrundeliegende Ursachen wie Pulmonalembolie, Perikardtamponade oder Hypovolämie auszuschließen, sollte daher immer initial eine Echokardiographie beim IKS durchgeführt werden. Die unterschiedlichen Differentialdiagnosen mit jeweiliger Diagnostik sind in Tabelle 2 angeführt.

■ Risikostratifizierung

Der bis vor Kurzem einzige IKS-Score mit interner und externer Validierung stammt aus der IABP-SHOCK II-Studie [18].

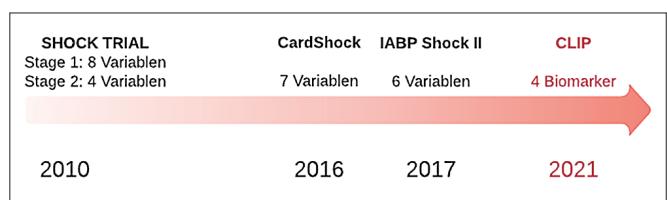


Abbildung 1: Entwicklung der IKS-Scores von 2010 bis 2021 mit sukzessiver Reduktion der benötigten Variablen. Übersetzt aus [20] mit Genehmigung der Oxford University Press.

Um Patienten in eine „low“, „intermediate“ und „high-risk“ Gruppe einzuteilen, wurden anhand von sechs Parametern wie Alter > 73 oder Zustand nach Insult insgesamt 9 Punkte vergeben. Daraus ergab sich schließlich für die drei Risikogruppen eine 30-Tages-Mortalität von 20–30 %, 40–60 % beziehungsweise 70–90 %.

Mit dem rezent veröffentlichten CLIP-Score wurde der bis dato erste ausschließlich auf laborchemischen Parametern basierende Score zur Mortalitäts-Risikostratifizierung beim IKS präsentiert (Abb. 1) [19]. Lediglich vier Parameter – Cystatin-C, Laktat, Interleukin-6 und NT-pro-BNP – sollen zukünftig eine frühzeitige und durch einmalige Blutabnahme verfügbare Ri-

sikostratifizierung sowie Patientenselektion für weiterführende Therapien unterstützen [19]. Dabei hat sich erhöhtes Laktat, bereits eines der Kriterien bei der Diagnose des IKS und ebenfalls im IABP-SHOCK-II-Risikoscore enthalten, als stärkster Prädiktor für die 30-Tages-Mortalität beim IKS herausgestellt [19]. Die mögliche Bedeutung, aber auch die potentiellen Schwächen des CLIP-Scores im Vergleich zu den früheren etablierten Scores wurden in einem Editorial in derselben Ausgabe des *European Heart Journals* diskutiert (Tab. 3) [20].

■ Initiales therapeutisches Vorgehen

Um eine frühestmögliche PCI zu ermöglichen, sollten Patienten mit IKS immer direkt an einer tertiären Klinik (mit 24/7 verfügbarem Herzkatheterlabor) aufgenommen werden [21, 22]. Ein Teil der Patienten benötigt in weiterer Folge nach einer pPCI entweder ein temporäres mechanisches Unterstützungs- system („mechanical circulatory support“, MCS) oder eine aortokoronare Bypass-Operation (ACB-OP) im Falle einer frustrierten pPCI oder mangelnder Aussicht auf häodynamische Stabilisierung nach pPCI. Findet dieser Eingriff nicht an einem tertiären Zentrum statt, sollte ehestmöglichst eine Transferierung an ein Zentrum mit entsprechenden personellen sowie infrastrukturellen Möglichkeiten erfolgen.

In den USA plädierten Rab et al. für spezielle „Cardiac Shock Care“ Zentren, die personell sowohl mit einer Herzchirurgie als auch Kardiologie und räumlich mit mindestens zwei Herzkatheterlabors ausgestattet sind, sowie Kapazität speziell für zwei MCS wie eine extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) oder die Implantation einer Impella bieten [23]. Eine lokale Etablierung von dezidierten multidisziplinären „Cardiogenic Shock Teams“ scheint ebenfalls sinnvoll, um die Versorgung von Patienten mit IKS bestmöglich und effizient zu gestalten [23, 24]. Tertiäre Zentren in Österreich und Deutschland haben nicht immer eine Herzchirurgie vor Ort, in den meisten Fällen jedoch Erfahrung im Umgang mit MCS und entsprechenden Zugang dazu.

Monitoring

Um rechtzeitig auf eine zunehmende häodynamische Instabilität zu reagieren, das Ansprechen auf therapeutische Interventionen zu beurteilen und gegebenenfalls die Notwendigkeit des Einsatzes eines MCS zu beurteilen, ist in jedem Fall ein kontinuierliches Monitoring von Patienten mit IKS indiziert [2, 25]. Das Monitoring sollte neben der Standardüberwachung mittels regelmäßiger laborchemischer Kontrollen, EKG-Telemetrie oder invasiver Messung des zentralvenösen Druckes und der

Tabelle 3: Variablen der verschiedenen IKS-Scores von 2010 bis 2021 mit sukzessiver Reduktion der benötigten Variablen. Übersetzt aus [20] mit Genehmigung der Oxford University Press.

Variable	SHOCK Stage 1	SHOCK Stage 2	CardShock	IABP- SHOCK II	CLIP
Alter	+		+	+	
Schock bei Aufnahme	+				
Schock		+		+	
Ursache des Schocks			+		
Neurologische Ausfälle			+		
Endorgan-Hypoperfusion	+	+			
Anoxischer Hirnschaden	+	+			
Systolischer Blutdruck	+				
Zustand nach ACBP	+				
Zustand nach Herz-OP oder MI			+		
Nicht-inferiorer MI	+				
Serumkreatinin	+			+	
GFR			+		
LVEF		+	+		
TIMI-Fluss nach PCI				+	
Blutglukose bei Aufnahme				+	
Cystatin C				+	
Laktat			+	+	+
Interleukin-6				+	
NT-pro-BNP				+	

ACBP: aortokoronare Bypass-Operation; MI: Myokardinfarkt, GFR: glomeruläre Filtrationsrate; LVEF: linksventrikuläre Ejektionsfraktion; TIMI: „thrombolysis in myocardial infarction“; PCI: percutane Koronarintervention.

Tabelle 4: Empfohlenes intensivmedizinisches Monitoring beim IKS. Übersetzt aus [1] mit Genehmigung der Oxford University Press.

Parameter	Frequenz	Kommentar / Begründung
Nichtinvasives Monitoring		
EKG-Telemetrie, Pulsoxymetrie, Atemfrequenz	Kontinuierlich	Arrhythmie-Risiko, Respiratorische Insuffizienz, Lungenödem
Passive Beinhebung	Alle 4 Stunden	Ein Anstieg des Blutdrucks um > 10 mmHg weist auf Flüssigkeitsbedarf hin.
Invasives Monitoring		
Arterielles Blutdruckmonitoring	Kontinuierlich	Bis eine hämodynamische Stabilität für 12–24 Stunden erreicht wurde.
Zentralvenöser Druck (ZVD)	Kontinuierlich	ZVD-Trend gibt Hinweis auf Fluidstatus.
Zentralvenöse Sauerstoffsättigung	Alle 4 Stunden	Trend kann hinweisend auf Verlauf des Herzzeitvolumens sein.
Urinausscheidung	Stündlich	Ist wie das Serumkreatinin ein Marker der renalen Perfusion und des akuten Nierenversagens.
Pulmonalarterienkatheter	Ausgewählte Fälle	Gegebenenfalls frühzeitig bei mangelndem Ansprechen auf die initiale Therapie.
Labordiagnostik		
Blutbild	Alle 12–24 Stunden	Gegebenenfalls häufiger bei hohem Blutungsrisiko.
Serumelektrolyte	Alle 6–12 Stunden	Frequenz sollte an Risiken und Vorhandensein eines Nierenversagens und/oder Elektrolytverschiebungen angepasst werden.
Serumkreatinin	Alle 12–24 Stunden	Wie die Urinausscheidung ein Marker der renalen Perfusion und des akuten Nierenversagens.
Leberfunktionsparameter	Täglich	Monitoring einer Hypoperfusion und/oder Stauungsleber.
Serumlaktat	Alle 1–4 Stunden	Marker der globalen Gewebe-Hypoperfusion
Gerinnung	Alle 4–6 Stunden bei Antikoagulation bis zur hämodynamischen Stabilisierung, ohne Antikoagulation täglich.	Häufiger Einsatz von Antikoagulation, beeinträchtigte renale Elimination, mechanische Unterstützungssysteme.
EKG: Elektrokardiogramm		

Sauerstoffsättigung bei diesem ausgewählten Patientenkollektiv auch weitere Maßnahmen wie beispielsweise den Einsatz eines Swan-Ganz- (Rechtsherz-) Katheters beinhalten [26]. Das betrifft insbesondere hämodynamisch instabile, katecholaminpflichtige Patienten oder jene mit unklarer hämodynamischer Situation, bei denen eine exakte Quantifizierung des Herzzeitvolumens angezeigt ist [26].

Andere Parameter – wie die Urinausscheidung – sind grundsätzlich stündlich zu erfassen und geben genauso wie das Serumkreatinin indirekt Aufschluss über die renale Perfusion und ein drohendes akutes Nierenversagen.

Eine genaue Auflistung der gängigsten Empfehlungen zum Monitoring beim IKS ist in Tabelle 4 zusammengefasst.

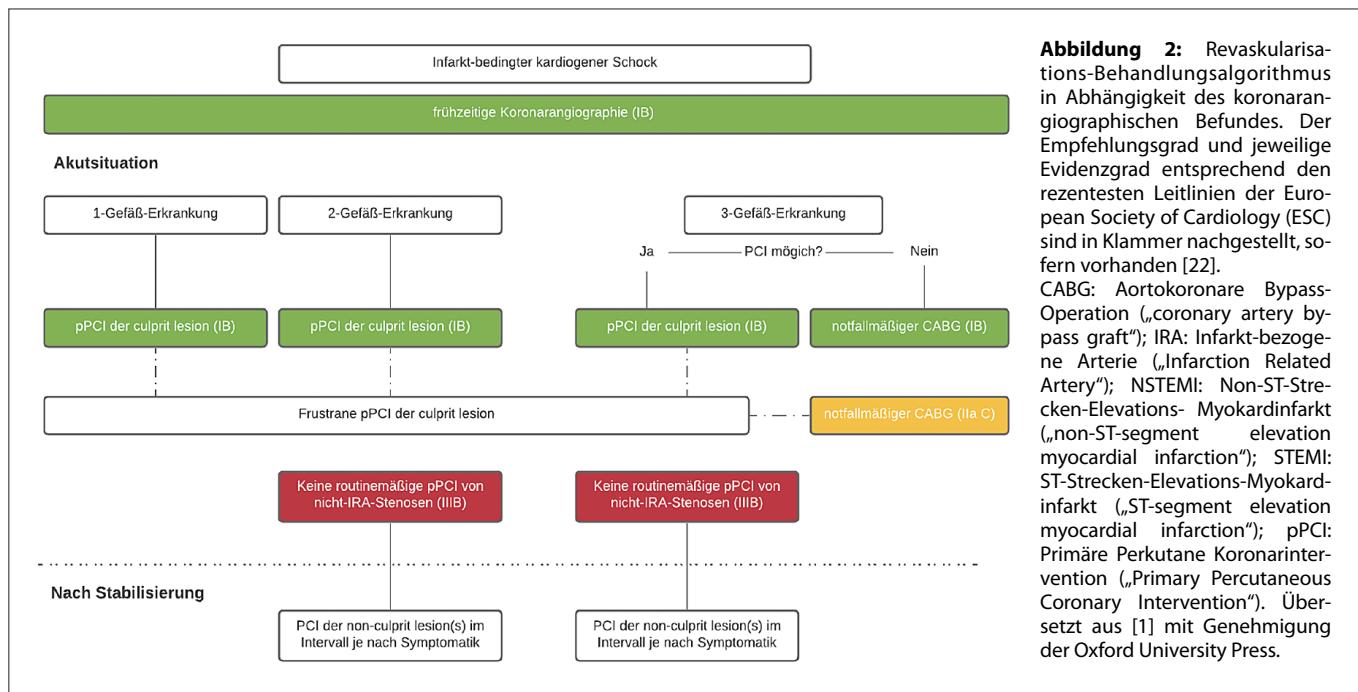
Therapeutische Optionen

Wie bereits erwähnt, steht primär die frühzeitige Revaskularisation mittels Herzkatheter und PCI beim IKS im Vordergrund, während eine Fibrinolyse lediglich Patienten mit STEMI bei mangelnder Verfügbarkeit oder Möglichkeit einer PCI vorbehalten ist [21]. Das spiegelt sich ebenfalls in den aktuellen Leitlinien der ESC wieder, wo dieses Vorgehen mit einer Klasse-IIa-C-Indikation empfohlen wird [21, 22]. Der Benefit einer solchen frühzeitigen Revaskularisations-Strategie mit PCI (oder gegebenenfalls mit ACB-OP) gegenüber einer Strategie mit initial medikamentös-pharmakologischer Stabilisierung und die dadurch signifikant reduzierte 6-Monats-Mortalität wurde erstmals in der SHOCK-Studie nachgewiesen [14, 27, 28]. Ursächlich dafür scheint unter anderem die verkürzte Zeit bis zur Reperfusion zu sein, was die Bedeutung eines Vorgehens mit Fokus auf minimale Ischämiezeit unterstreicht [29].

Obwohl eine PCI beim IKS die weitaus häufiger eingesetzte Methode verglichen mit ACB-OP darstellt (96 % PCI vs. 4 % ACB-OP, IABP-SHOCK-II-Studie), bietet keine der beiden Optionen einen signifikanten Vorteil hinsichtlich der Sterblichkeit [11, 30, 31]. Randomisierte Studien zum Vergleich von PCI und ACB-OP im IKS liegen allerdings nicht vor.

Dennoch sollte in jenen Fällen, wo aufgrund eines komplexen Koronarbefunds eine PCI ungeeignet scheint oder die PCI nicht erfolgreich verlaufen ist, die Option eines ACB-OP in Erwägung gezogen werden [22]. Die Entscheidung für eine ACB-OP sollte immer unter Beachtung der zeitlichen Verzögerung dieses Vorgehens und anhand mehrerer Faktoren wie Komorbiditäten, Alter, Neurostatus oder vorangegangene Reanimation frühzeitig im „Heart Team“ evaluiert werden.

Im Fall einer PCI hat sich bei einer Mehrgefäßerkrankung oder Hauptstammstenose eine primäre „culprit-lesion-only“-Strategie mit PCI der restlichen Stenosen im Intervall als gegenwärtiger Goldstandard etabliert (Abb. 2) [12, 22]. Richtungsweisend war in dieser Hinsicht die bis dato größte randomisierte Studie beim IKS: CULPRIT-SHOCK. Hier konnte eine deutliche Reduktion der primären Endpunkte, 30-Tages-Mortalität oder Nierenersatztherapie, bei einer primären „culprit-lesion-only“-Strategie verglichen mit einer Mehrgefäß-PCI erreicht werden [12]. Der Vorteil dieser Vorgehensweise wurde darüber hinaus im 1-Jahres-„Follow-up“ erneut in allen Subgruppen mit konstanter Reduktion der primären Endpunkte bestätigt [32]. Lediglich die Rate an koronarer Re-Intervention war bei Patienten mit initialer „culprit-lesion-only“-Strategie gegenüber einer „multivessel“-PCI signifikant erhöht. Angesichts der erhöhten Mortalität bei Patienten mit Mehrgefäßerkrankung und/oder Hauptstammstenose im Ver-



gleich zur Eingefäß-Erkrankung und der Tatsache, dass > 70 % der Patienten mit IKS eine Mehrgefäß-Erkrankung aufwiesen, ist diese Erkenntnis wegweisend für die Therapie und sollte bis auf spezielle Szenarien – wie einem unklaren Koronarbefund mit mehreren möglichen „culprit lesions“ – auch in der Praxis umgesetzt werden [22].

Entgegen diesen klaren Vorgaben der rezenten ESC-Guidelines haben sich die US-amerikanischen Leitlinien bis jetzt nicht diesen geänderten Empfehlungen angeschlossen [33].

Es gibt auch Hinweise, dass es Subgruppen mit Patienten im IKS gibt, die von einer sofortigen Mehrgefäß-PCI profitieren könnten: Dies sind Patienten mit verzögertem Fluss in den Nicht-Infarkt-Läsionen oder Patienten mit nicht klar zu identifizierbarer „culprit lesion“. Möglicherweise könnten Patienten in fortgeschrittenen IKS-Stadien, die den Einsatz eines MCS nötig machen, von einer Mehrgefäß-PCI profitieren [34]. Allerdings sind diese Ergebnisse wegen eines möglichen Bias und der fehlenden Randomisierung mit großer Vorsicht zu interpretieren.

Antithrombotische Maßnahmen im IKS bei pPCI

Die antithrombotische Therapie beim IKS ist bereits durch die Art der Verabreichung oft limitiert. Initial ist eine aktive orale Einnahme durch Patienten nicht immer möglich, die gastrointestinale Aufnahme des Wirkstoffs und folglich Thrombozyten-Aggregations-Hemmung zum Zeitpunkt der PCI können bei Schmelztabletten wie Ticagrelor oder Verabreichung eines zermörserten Wirkstoffs über eine Magensonde nicht gewährleistet sein [35]. Daher ist im akuten Setting eine intravenöse Applikation der Thrombozyten-Aggregations-hemmenden Therapie zu bevorzugen [36].

Cangrelor, der bis dato einzige zur intravenösen Verabreichung zugelassene P2Y₁₂-Rezeptor-Antagonist, zeichnet sich pharmakodynamisch durch einen schnellen Wirkteintritt binnen ungefähr 2 Minuten sowie eine kurze Halbwertszeit von 3–6 Minuten aus [37–39]. Auch pharmakodynamisch konnte bislang ein

schnellerer Wirkungseintritt gegenüber der alleinigen oralen Gabe der potenteren oralen P2Y₁₂-Rezeptor-Antagonisten Ticagrelor und Prasugrel, auch in zermörserter Form, nachgewiesen werden [40, 41]. Diese Eigenschaft ist gerade im Setting des IKS von Vorteil. Auch die Blutungsinzidenz bei zusätzlichem Einsatz von Cangrelor gegenüber einer alleinigen Gabe von oralen P2Y₁₂-Rezeptor-Antagonisten im kardiogenen Schock war nicht signifikant erhöht [42]. Eine retrospektive Match-paired-Analyse ergab einen Sterblichkeitsvorteil durch den Einsatz von Cangrelor [43]. Eine multizentrische, randomisierte Studie zum Einsatz, der Sicherheit und Effektivität von Cangrelor im Vergleich mit potenteren oralen P2Y₁₂-Rezeptor-Antagonisten beim IKS ist derzeit im Laufen (DAPT-SHOCK-AMI Studie; clinicaltrials.gov NCT03551964).

Hämodynamische Stabilisierung

Trotz primärem Fokus auf frühzeitige Revaskularisation sollte die supportive medikamentöse Therapie auch im initialen Setting zur hämodynamischen Stabilisierung nicht in den Hintergrund geraten. Entsprechend den aktuellen STEMI-Leitlinien ist diesbezüglich primär auf eine adäquate Analgosedierung mittels Benzodiazepinen und intravenöser Morphingabe zu achten, eine Überdosierung mit kontraproduktiven Auswirkungen jedoch strikt zu vermeiden [21]. Ebenfalls negativ wirkt sich im Setting des IKS eine Gabe von Beta-Blockern genauso wie RAAS-Inhibitoren aus. Letztere Substanzklassen sind neben Aldosteron-Antagonisten jedoch gegebenenfalls im weiteren Verlauf unter Beachtung der linksventrikulären Ejektionsfraktion (LVEF) nach initialem Schockgeschehen durchaus indiziert.

Blutdruckmanagement

Der Großteil von Patienten mit IKS erhält zur Blutdruckstabilisierung Inotropika und Vasopressoren wie Dopamin, Dobutamin, Adrenalin oder Noradrenalin. Angesichts der zahlreichen Nebenwirkungen eines erhöhten myokardialen Sauerstoffverbrauchs sowie vasokonstriktiven Effekts mit konsekutiv erhöhter Nachlast, sind Katecholamine und Vasopressoren jedoch

beim IKS wohlüberlegt und sorgfältig einzusetzen. Die aktuelle S3-Leitlinie zum IKS empfiehlt Dobutamin als Inotropikum der Wahl und Noradrenalin als Vasopressor der Wahl bei einem „mean arterial pressure“ (MAP) von < 65 mmHg [44].

Unter den zur Auswahl stehenden Katecholaminen sollte in Betracht gezogen werden, dass Noradrenalin im Vergleich zu Adrenalin ein günstigeres Nebenwirkungsprofil, sowie weiters eine geringere Rate an Arrhythmien als Dopamin aufweist [3, 21, 45, 46]. Größere Vergleichsuntersuchungen der Substanzen im IKS liegen aber derzeit nicht vor.

Der Kalzum-Sensitizer Levosimendan mit sowohl positiv inotroper als auch vasodilatierender Wirkung kommt in der akut dekompensierten chronischen Herzinsuffizienz bereits seit über 20 Jahren zum Einsatz [47]. Im kardiogenen Schock wirken sich jedoch bekannte Nebenwirkungen der Substanz wie Hypotonie, ein verzögerter Wirkungseintritt von mehreren Stunden und die lange Halbwertszeit gegebenenfalls nachteilig aus und limitieren den Einsatz [48]. Obwohl Levosimendan beim IKS in speziellen Settings wie bei schwerer pulmonaler Hypertonie durchaus in Erwägung gezogen werden sollte, konnte bis dato für die alleinige Gabe von Levosimendan beim IKS in mehreren Meta-Analysen trotz nachgewiesenermaßen positiver Effekte auf Ejektionsfraktion und Herzindex kein signifikanter Überlebensvorteil und keine Reduktion der Mortalität im Langzeit-Follow-up gezeigt werden [49–51]. Einzelne Studien lassen jedoch einen Überlebensvorteil durch die kombinierte Gabe mit Noradrenalin vermuten [52]. Daher bleiben diesbezüglich die Ergebnisse der LevoHeartShock-Studie abzuwarten, die den frühzeitigen Einsatz von Levosimendan anstatt Dobutamin untersucht (clinicaltrials.gov NCT04020263).

Maschinelle Beatmung

Patienten mit akuter Herzinsuffizienz und/oder IKS benötigen häufig zusätzliche Sauerstoffgabe und gegebenenfalls Atemwegssicherung. Indikationen dafür sind Hypoxämie, Hyperkapnie und eine Azidose. Die hämodynamischen Auswirkungen der Überdruckbeatmung sollen dabei jedenfalls bedacht werden. Einerseits wird die Atemarbeit dadurch vermindert und es kommt zu positiven Effekten auf die Linksv ventrikelfunktion und/oder auf den erhöhten pulmonalkapillären Wedge-Druck (PCWP), andererseits wird durch den verminderten venösen Rückstrom auch die Vorlast und damit das Herzzeitvolumen vermindert. Insbesondere bei akutem Lungenödem kann durch nichtinvasive Beatmung eine Verbesserung der Hämodynamik und eine Verminderung der Intubationsrate erzielt werden [53].

Durch nichtinvasive Beatmung können die oben genannten Störungen rascher und zuverlässiger als durch Sauerstoffapplikation über die Nasenbrille ausgeglichen werden, interessanterweise konnte jedoch bisher kein Unterschied in der Mortalität zwischen verschiedenen Beatmungsmodi der nichtinvasiven Beatmung (CPAP, BiPAP) festgestellt werden [54]. Bei fehlendem Ansprechen der nichtinvasiven Beatmung, elektrischer Instabilität, Bewusstlosigkeit, Erschöpfung des Patienten oder unsicheren Atemwegen soll es zu keiner Verzögerung der endotrachealen Intubation kommen. Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass die nichtinvasive Beatmung für wache, kooperative Patienten mit Lungenödem auch be-

reits in den ESC-Leitlinien mit einer Klasse-IIa-Empfehlung (Evidenzgrad B) angeführt wurde [3].

Mechanische Unterstützungssysteme

Die intraaortale Ballonpumpe (IABP) kann zur Unterstützung der Herztätigkeit bei IKS eingesetzt werden, wenn andere Maßnahmen wie medikamentöse Therapie und Beatmung nicht ausreichen und wurde bis vor wenigen Jahren noch in internationalen Leitlinien beim IKS empfohlen. Bemerkenswerterweise spricht in dieser Hinsicht die Datenlage heute jedoch gegen den Einsatz der IABP und wird in der aktuellen Deutsch-Österreichischen S3-Leitlinie folglich nicht mehr bei Pumpversagen empfohlen [44].

Dieses Umdenken wurde durch die Ergebnisse der IABP-SCHOCK-II-Studie eingeleitet, einer großen randomisierten multizentrischen Studie mit 600 Patienten, die keinen Vorteil der IABP im Vergleich zur konservativen Therapie hinsichtlich 30-Tages-Mortalität sowie im Verlauf nach einem und 6 Jahren zeigten [13]. Andere Unterstützungssysteme führen zu einer stärkeren hämodynamischen Unterstützung als die IABP. So konnte im Vergleich zur IABP mit dem Impella-System in einer Studie an 26 Patienten mit IKS ein besserer Herzindex erzielt werden [55], daraus ergab sich allerdings in einer weiteren Studie an beatmeten Patienten kein Überlebensvorteil [56]. Die Ergebnisse einer Meta-Analyse von Thiele et al. zeigten ebenfalls keinen Unterschied in der 30-Tages-Mortalität zwischen MCS und IABP [57].

Eine weitere Möglichkeit der temporären mechanischen Unterstützung stellt die veno-arterielle (VA) extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) dar. Angesichts der limitierten Evidenz einer Mortalitätsreduktion und dem Mangel an klinischen Studien sollte diese Form der Unterstützung jedoch vorwiegend Patienten mit IKS und refraktärem Herzstillstand vorbehalten bleiben [4]. Die Ergebnisse der beiden diesbezüglich aktuell laufenden und bis dato größten internationalen sowie multizentrischen Studien, ECLS-SHOCK und EURO-SHOCK, bleiben somit abzuwarten [58, 59].

In einer internationalen, multizentrischen Kohortenstudie konnte im Vergleich von 255 Patienten mit reiner VA-ECMO Behandlung und ebenfalls 255 Patienten mit kombiniertem Einsatz einer VA-ECMO und linksventrikulärem „venting“ durch ein Impella-System (ECMELLA) eine trotz erhöhter Komplikationsrate reduzierte 30-Tages-Mortalität gezeigt werden [60].

Weitere Devices wie TandemHeart (Cardiac Assist, Inc., Pittsburgh, USA) und HeartMate PHP (Abbott, Lake Bluff, Illinois, USA) stehen ebenfalls zur Auswahl, bedürfen jedoch einer herzchirurgischen Versorgung mit entsprechender Expertise und sind dadurch im Einsatz gegebenenfalls limitiert.

Management mechanischer Infarktkomplikationen

Die häufigsten mechanischen Komplikationen stellen die Mitralklappeninsuffizienz, die Ruptur des interventrikulären Septums sowie der freien Ventrikelwand dar.

Aufgrund der hohen Mortalität dieser Komplikationen von bis zu 75 % bei Ruptur der freien Ventrikelwand sollten primär immer eine rasche Diagnostik und eine frühzeitige Therapie im Vordergrund stehen [61]. Bei der Diagnostik stellt bei den genannten Komplikationen die Echokardiographie das zentrale diagnostische Instrument dar. Im Falle einer Ruptur der Ventrikelwand beispielsweise sollte so schnellstmöglich eine Differenzierung zwischen subakuter Tamponade oder akuter Ruptur mit Tamponade und hämodynamischer Beeinträchtigung erfolgen, um weitere Schritte wie eine Perikardiotomie als weitere Diagnostik oder eine rasche chirurgische Sanierung bei hämodynamischer Relevanz einzuleiten [1].

Die Mitralklappeninsuffizienz ist eine häufige Komplikation im Rahmen der linksventrikulären Dysfunktion durch oft asymmetrischen Zug der Papillarmuskeln und Sehnenfäden auf die Mitralklappensegel mit konsekutiv eingeschränktem Klappenschluss [62]. Darüberhinaus stellt die Papillarmuskelruptur eine weitere mögliche Ursache der Mitralklappeninsuffizienz dar. Dieser akute Auslöser sollte bei vermindertem Herzzeitvolumen und klinischem Verdacht echokardiographisch, am besten durch ein transösophageales Echokardiogramm, ausgeschlossen werden, um gegebenenfalls durch operative Maßnahmen die Überlebenschancen bei dieser oftmals fulminanten Variante zu verbessern [63]. Erste Ergebnisse zeigen, dass eine perkutane Maßnahme mit Mitra-Clip eine Alternative zur OP darstellen kann [64, 65].

Obwohl mittlerweile eine vergleichsweise seltene Komplikation des IKS, wird dem Postinfarktventrikelseptumdefekt bei konservativem Vorgehen noch immer eine hohe Mortalität von > 80 % zugeschrieben [66]. Somit sollte auch hier der Fokus auf frühzeitiger Diagnostik mittels Echokardiographie und Nachweis eines Links-Rechts-Shunts durch das Ventrikelseptum liegen. Um Folgen, wie eine fortgeschrittene Herzinsuffizienz und Multiorganversagen, zu verhindern und die Prognose zu verbessern, wird eine ehestmögliche operative Sanierung oder alternativ ein interventioneller Verschluss empfohlen [67, 68]. Bereits klinisch kann hier bei aufmerksamer Auskultation mit lautem Holosystolikum punctum maximum links parasternal der entsprechende Verdacht gestellt werden.

Das Rechtsherzversagen im Rahmen des IKS benötigt eine zielgerichtete und adäquate Therapie, oft mittels primärer PCI der verschlossenen rechten Herzkranzarterie (RCA) angesichts der schwerwiegenden hämodynamischen Folgen. Diagnostische Schritte sollten daher auch in diesem Fall bei Verdacht frühzeitig eingeleitet werden und immer Echokardiographie, EKG und Rechtsherzkatheter mit PACs beinhalten. Während klinisch bereits durch die klinische Symptomkonstellation aus Hypotonie und Jugularvenenstauung der Verdacht auf Rechtsherzversagen gestellt wird, sind in der Echokardiographie Hinweise wie Rechtsventrikeldilatation, Pulmonal-/Trikuspiddalklappeninsuffizienz oder rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion in Verbindung mit echokardiographischen Mitteln wie „tricuspid annular plane systolic excursion“ (TAPSE), Gewebedoppler und „Tei Index“ (TI) richtungsweisend. Elektrokardiographisch sollten ST-Strecken-Hebungen in den rechtspräkordialen Ableitungen V_{3r} und V_{4r} in Verbindung mit Hypotonie Anlass zum Verdacht auf Rechtsherzversagen geben. In weiterer Folge kann es zu einem kompletten AV-Block 3

oder Vorhofflimmern kommen, die gegebenenfalls entsprechender rhythmologischer Therapie durch Kardioversion oder Schrittmacherstimulation nach Reperfusion bedürfen.

Ein Rechtsherzkatheter liefert weitere Informationen über Druckverhältnisse sowie Herzzeitvolumen und lässt auf essenzielle Parameter wie „systemic vascular resistance“ (SVR), „pulmonary vascular resistance“ (PVR) oder „pulmonary artery pulsatility index“ (PAPI) rückschließen.

■ ROSC und Hypothermie

Das Management nach kardiopulmonaler Reanimation und „return of spontaneous circulation“ (ROSC) stellt einen weiteren zentralen Punkt in der Behandlung von Patienten mit IKS dar. Angesichts der zahlreichen pathophysiologischen, häufig temperaturabhängigen Prozesse im direkten Anschluss an einen zerebralen Sauerstoffmangel mit potenziellem irreversiblem ReperfusionsSchaden kommt dieser Phase eine hohe Bedeutung zu. Das spiegelt sich sowohl in der CULRIT-SHOCK als auch der IABP-SHOCK-II-Studie wider, wo 40–50 % aller Patienten reanimiert und daraufhin teilweise einem gezielten Temperatur-Management unterzogen wurden [11, 12].

Das Wissen um eine Verbesserung des neurologischen Outcomes durch gezielte Hypothermie nach ROSC, unabhängig davon, ob es sich um einen schockbaren oder nicht-schockbaren Herzstillstand handelte, fundiert auf drei grundlegenden Studien [69–71]. Obwohl zwei davon bereits 2002 publiziert wurden und die letzte erst 2019, ist allen gemeinsam, dass eine gezielte Hypothermie mit 32–34 °C durch externe Kühlung für 12 bis maximal 24 Stunden bei komatösen Patienten das neurologische Outcome verbesserte [69–71].

Erhöhtes Infektions- und Blutungsrisiko sind allerdings als potenzielle Nebenwirkungen zu beachten und sollten bei der Entscheidung berücksichtigt werden.

Faktoren wie ideale Temperatur, Zeitpunkt des Beginns und Dauer der Hypothermie sind jedoch nach wie vor nicht endgültig evidenzbasiert definiert und bleiben bis heute Diskussionsgegenstand. Weiters gibt es Hinweise auf negative Auswirkungen durch verminderte Laktat-Clearance bei therapeutischer Hypothermie im Rahmen des IKS, wie die Ergebnisse der SHOCK-COOL-Studie gezeigt haben [72]. Dabei sollte beachtet werden, dass diese 2018 publizierte, randomisierte Studie lediglich 40 Patienten umfasste, die vor Randomisierung nicht reanimiert wurden.

Somit bleibt festzuhalten, dass aufgrund eines verbesserten neurologischen Outcomes der gezielten Hypothermie mit Vorfür 33 °C trotz potenzieller Nebenwirkungen ein hoher Stellenwert in der Behandlung jener komatösen Patienten zu kommt, die im Rahmen des IKS reanimiert wurden [1].

■ Ausblick

Trotz einer zunehmenden Anzahl randomisierter Studien zum IKS ist das Wissen zur optimalen Therapie bislang limitiert. Studien zum Einsatz der mechanischen Unterstützungssysteme sind auf dem Weg und die Ergebnisse werden in den

nächsten 2–3 Jahren erwartet. Unklarheit herrscht bislang zum optimalen Zielblutdruck, zum Einsatz der kreislaufunterstützenden Substanzen und zur Beatmungstherapie. Auch die Organisation der Versorgung der IKS-Patienten sollte noch besser definiert und organisiert werden. Nur mit der Summe all dieser Maßnahmen könnte eine weitere Senkung der Sterblichkeit gelingen.

■ Interessenkonflikt

Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Literatur:

1. Zeymer U, Bueno H, Granger CB, et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2020; 9: 183–97.
2. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2017; 136: e232–e268.
3. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016; 37: 2129–200.
4. Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv* 2019; 94: 29–37.
5. Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, de Waha S. Management of cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2015; 36: 1223–30.
6. Aissaoui N, Puymirat E, Tabone X, et al. Improved outcome of cardiogenic shock at the acute stage of myocardial infarction: a report from the USIK 1995, USIC 2000, and FAST-MI French nationwide registries. *Eur Heart J* 2012; 33: 2535–43.
7. Rathod KS, Koganti S, Iqbal MB, et al. Contemporary trends in cardiogenic shock: Incidence, intra-aortic balloon pump utilisation and outcomes from the London Heart Attack Group. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2018; 7: 16–27.
8. Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, et al. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 2008; 149: 618–26.
9. Redfors B, Angerås O, Råmunddal T, et al. 17-year trends in incidence and prognosis of cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction in western Sweden. *Int J Cardiol* 2015; 185: 256–62.
10. Wayangankar SA, Bangalore S, McCoy LA, et al. Temporal trends and outcomes of patients undergoing percutaneous coronary interventions for cardiogenic shock in the setting of acute myocardial infarction: A report from the CathPCI Registry. *JACC Cardiovasc Interv* 2016; 9: 341–51.
11. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012; 367: 1287–96.
12. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2017; 377: 2419–32.
13. Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, et al. Intraaortic balloon pump in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 2019; 139: 395–403.
14. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006; 295: 2511–5.
15. Alonso DR, Scheidt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical, pathologic and electrocardiographic correlations. *Circulation* 1973; 48: 588–96.
16. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008; 117: 686–97.
17. Jentzer JC, Lawler PR, van Diepen S, et al. Systemic inflammatory response syndrome is associated with increased mortality across the spectrum of shock severity in cardiac intensive care patients. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2020; 13: e006956.
18. Pöss J, Köster J, Fuernau G, et al. Risk stratification for patients in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 1913–20.
19. Ceglarek U, Schellong P, Rosolowski M, et al. The novel cystatin C, lactate, interleukin-6, and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (CLIP)-based mortality risk score in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2021; 42: 2344–52.
20. Huber K. Scores for outcome prediction in patients admitted with cardiogenic shock. *Eur Heart J* 2021; 24: 2353–5.
21. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018; 39: 119–77.
22. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2019; 40: 87–165.
23. Rab T, Ratanapo S, Kern KB, et al. Cardiac shock care centers: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 1972–80.
24. Tehrani BN, Truesell AG, Sherwood MW, et al. Standardized team-based care for cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 1659–69.
25. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014; 40: 1795–815.
26. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, et al. 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.
27. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 625–34.
28. Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 2001; 285: 190–2.
29. Scholz KH, Maier SKG, Maier LS, et al. Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German prospective, multicentre FITT-STEMI trial. *Eur Heart J* 2018; 39: 1065–74.
30. Mehta RH, Lopes RD, Ballotta A, et al. Percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass surgery for cardiogenic shock and multivessel coronary artery disease? *Am Heart J* 2010; 159: 141–7.
31. White HD, Assmann SF, Sanborn TA, et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation* 2005; 112: 1992–2001.
32. Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. One-year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2018; 379: 1699–710.
33. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians and Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013; 82: E1–27.
34. Omer MA, Brilakis ES, Kennedy KF, et al. Multivessel versus culprit-vessel percutaneous coronary intervention in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction and cardiogenic shock. *JACC Cardiovasc Interv* 2021; 14: 1067–78.
35. Ratcovich H, Sadjadieh G, Andersson HB, et al. The effect of Ticagrelor administered through a nasogastric tube to COMAtose patients undergoing acute percutaneous coronary intervention: the TICOMA study. *EuroIntervention* 2017; 12: 1782–8.
36. Zeymer U, Hohlfeld T, Vom Dahl J, et al. Prospective, randomised trial of the time dependent antiplatelet effects of 500 mg and 250 mg acetylsalicylic acid i. v. and 300 mg p. o. in ACS (ACUTE). *Thromb Haemost* 2017; 117: 625–35.
37. Ferreiro JL, Ueno M, Angiolillo DJ. Cangrelor: a review on its mechanism of action and clinical development. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009; 7: 1195–201.
38. Angiolillo DJ, Schneider DJ, Bhatt DL, et al. Pharmacodynamic effects of cangrelor and clopidogrel: the platelet function substudy from the cangrelor versus standard therapy to achieve optimal management of platelet inhibition (CHAMPION) trials. *J Thromb Thrombolysis* 2012; 34: 44–55.
39. Akers WS, Oh JJ, Oestreich JH, Ferraris S, Wethington M, Steinbuhl SR. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of a bolus and infusion of cangrelor: a direct, parenteral P2Y12 receptor antagonist. *J Clin Pharmacol* 2010; 50: 27–35.
40. Droppa M, Spahn P, Takhgirev K, et al. Periprocedural platelet inhibition with cangrelor in P2Y(12)-inhibitor naïve patients with acute coronary syndromes – A matched-control pharmacodynamic comparison in real-world patients. *Int J Cardiol* 2016; 223: 848–51.
41. Gargiulo G, Esposito G, Avvedimento M, et al. Cangrelor, tirofiban, and chewed or standard prasugrel regimens in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction: primary results of the FABOLUS-FASTER trial. *Circulation* 2020; 142: 441–54.
42. Prüller F, Bis L, Milke OL, et al. Cangrelor induces more potent platelet inhibition without increasing bleeding in resuscitated patients. *J Clin Med* 2018; 7: 442.
43. Droppa M, Vaduganathan M, Venkateswaran RV, et al. Cangrelor in cardiogenic shock and after cardiopulmonary resuscitation: A global, multicenter, matched pair analysis with oral P2Y(12) inhibition from the IABP-SHOCK II trial. *Resuscitation* 2019; 137: 205–12.
44. Werdan K, Buerke M, Geppert A, Thiele H, Zwissler B, Ruß M. Infarktbedingter kardiogenischer Schock. Diagnose, Monitoring und Therapie. *Dtsch Arztebl International* 2021; 118: 88–95.
45. Levy B, Clerc-Jehl R, Legras A, et al. Epinephrine Versus Norepinephrine for Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2018; 72: 173–82.
46. 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.
47. Papp Z, Agostoni P, Alvarez J, et al. Levosimendan Efficacy and Safety: 20 years of SIMDAX in Clinical Use. *Card Fail Rev Mar* 2020; 6: e19.
48. Conti N, Gatti M, Raschi E, Diemberger I, Potena L. Evidence and current use of levosimendan in the treatment of heart failure: Filling the gap. *Drug Des Devel Ther* 2021; 15: 3391–409.
49. Schumann J, Henrich EC, Strobl H, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2018; 1(1): Cd009669.
50. Fang M, Cao H, Wang Z. Levosimendan in patients with cardiogenic shock complicating myocardial infarction: A meta-analysis. *Med Intensiva (Engl Ed)* 2018; 42: 409–15.
51. Chioncel O, Parisi J, Mebazaa A, et al. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock – a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2020; 22: 1315–41.
52. Tarvasmäki T, Lassus J, Varpula M, et al. Current real-life use of vasopressors and inotropes in cardiogenic shock - adrenaline use is associated with excess organ injury and mortality. *Crit Care* 2016; 20: 208.

53. Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med* 2008; 359: 142–51.
54. Masip J, Peacock WF, Price S, et al. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. *Eur Heart J* 2018; 39: 17–25.
55. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1584–8.
56. Ouweneel DM, Eriksen E, Sjauw KD, et al. Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69: 278–87.
57. Thiele H, Jobs A, Ouweneel DM, et al. Percutaneous short-term active mechanical support devices in cardiogenic shock: a systematic review and collaborative meta-analysis of randomized trials. *Eur Heart J* 2017; 38: 3523–31.
58. Thiele H, Freund A, Gimenez MR, et al. Extracorporeal life support in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock – Design and rationale of the ECLS-SHOCK trial. *Am Heart J* 2021; 234: 1–11.
59. Banning AS, Adriaenssens T, Berry C, et al. Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in patients with cardiogenic shock: rationale and design of the randomised, multicentre, open-label EURO SHOCK trial. *EuroIntervention* 2021; 16: e1227–e1236.
60. Schrage B, Becher PM, Bernhardt A, et al. Left ventricular unloading is associated with lower mortality in patients with cardiogenic shock treated with venoarterial extracorporeal membrane oxygenation: Results from an international, multicenter cohort study. *Circulation* 2020; 142: 2095–106.
61. Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation* 2008; 118: 2783–9.
62. Olson LJ, Subramanian R, Ackermann DM, Orszulak TA, Edwards WD. Surgical pathology of the mitral valve: a study of 712 cases spanning 21 years. *Mayo Clin Proc* 1987; 62: 22–34.
63. Russo A, Suri RM, Grigioni F, et al. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. *Circulation* 2008; 118: 1528–34.
64. Tang GHL, Estevez-Loureiro R, Yu Y, Prilinger JB, Zaid S, Psotka MA. Survival following edge-to-edge transcatheter mitral valve repair in patients with cardiogenic shock: a nationwide analysis. *J Am Heart Assoc* 2021; 10: e019882.
65. Falasconi G, Melillo F, Pannone L, et al. Use of edge-to-edge percutaneous mitral valve repair for severe mitral regurgitation in cardiogenic shock: A multicenter observational experience (MITRA-SHOCK study). *Catheter Cardiovasc Interv* 2021; 98: e163–e170.
66. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002; 347: 1426–32.
67. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ, Sciortino CM, McCarthy PM, Conte JV. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg* 2012; 94: 436–43.
68. Schlotter F, de Waha S, Eitel I, Desch S, Fuernau G, Thiele H. Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence. *EuroIntervention* 2016; 12: 94–102.
69. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002; 346: 557–63.
70. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549–56.
71. Lascarrub JB, Merdji H, Le Gouge A, et al. Targeted temperature management for cardiac arrest with nonshockable rhythm. *N Engl J Med* 2019; 381: 2327–37.
72. Fuernau G, Beck J, Desch S, et al. Mild hypothermia in cardiogenic shock complicating myocardial infarction. *Circulation* 2019; 139: 448–57.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HFT 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](#)