

Kardiologie 2020 · 14:364–395  
<https://doi.org/10.1007/s12181-020-00419-8>  
 Online publiziert: 14. September 2020  
 © Deutsche Gesellschaft für Kardiologie - Herz- und Kreislaufforschung e.V. Published by Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature - all rights reserved 2020



K. Werdan<sup>1,2</sup> · U. Boeken<sup>3,4</sup> · M. J. Briegel<sup>5,6</sup> · M. Buerke<sup>7,8</sup> · A. Geppert<sup>9,10</sup> · U. Janssens<sup>8,11</sup> · M. Kelm<sup>2,12</sup> · G. Michels<sup>2,13</sup> · K. Pilarczyk<sup>4,14</sup> · A. Schlitt<sup>15,16</sup> · H. Thiele<sup>2,17</sup> · S. Willems<sup>2,18</sup> · U. Zeymer<sup>2,19</sup> · B. Zwißler<sup>5,6</sup> · G. Delle-Karth<sup>20,21</sup> · M. Ferrari<sup>2,22</sup> · H. Figulla<sup>2,23</sup> · A. Heller<sup>24,25</sup> · G. Hindricks<sup>2,26</sup> · E. Pichler-Cetin<sup>20,21</sup> · B. M. Pieske<sup>2,27</sup> · R. Prondzinsky<sup>8,28</sup> · M. Thielmann<sup>4,29</sup> · J. Bauersachs<sup>2,30</sup> · I. Kopp<sup>31,32</sup> · M. Ruß<sup>2,33,34</sup>

## Kurzversion der 2. Auflage der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie „Infarkt-bedingter Kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“

### Erstversion in [1]

Die vorliegende Leitlinienversion ist eine stark gekürzte Printversion der aktualisierten zweiten Auflage der elektronischen Leitlinien-Version {eLV}. Die {eLV} (Lang- und Kurzversion) sowie der Leitlinienreport können auf der Homepage der AWMF (eLV: <http://leitlinien.net/AWMF-Leitlinienregister> Nr. 019/013; Entwicklungsstufe 3 + IDA) eingesehen werden.

Die Printversion enthält sämtliche Leitlinienempfehlungen fortlaufend mit arabischen Ziffern nummeriert; die zugehörige Nummerierung der jeweiligen Leitlinienempfehlung in der eLV findet sich in geschweiften Klammern {} am Ende der Empfehlung.

Die vorliegende Leitlinie wird voraussichtlich spätestens 2024 überarbeitet werden.

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit und Verständlichkeit der Texte wird in Springer-Publikationen in der Regel das generische Maskulinum als geschlechtsneutrale Form verwendet. Diese Form impliziert immer alle Geschlechter.

*Delegierte:* M.J. Briegel, U. Janssens, M. Kelm, G. Michels, K. Pilarczyk, A. Schlitt, H. Thiele, S. Willems, U. Zeymer, M. Ferrari, H. Figulla, G. Hindricks, E. Pichler-Cetin, B.M. Pieske, R. Prondzinsky, M. Thielmann, M. Ruß; *stimm-berechtigte Delegierte:* K. Werdan, U. Boeken, M. Buerke, A. Geppert, B. Zwißler, G. Delle-Karth, A. Heller; *Vorsitzender der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin der DGK:* J. Bauersachs

Weitere Informationen zu den Affiliations der Autoren befinden sich auf der letzten Artikelseite.

### Zusatzmaterial online

Die Online-Version dieses Beitrags (<https://doi.org/10.1007/s12181-020-00419-8>) enthält ein Inhaltsverzeichnis, Abkürzungsverzeichnis und Literaturverzeichnis. Beitrag und Zusatzmaterial stehen Ihnen auf [www.springermedizin.de](http://www.springermedizin.de) zur Verfügung. Bitte geben Sie dort den Beitragstitel in die Suche ein, das Zusatzmaterial finden Sie beim Beitrag unter „Ergänzende Inhalte“.



### 1. Einführung

Beim akuten Herzinfarkt ist der kardiogene Schock – meist Folge eines linksventrikulären Pumpversagens – die häufigste intrahospitale Todesursache. Einen kardiogenen Schock erleiden 5–10 % aller Patienten mit Herzinfarkt, akut oder innerhalb der ersten Tage [2]. In der in Deutschland durchgeführten FITT-STEMI-Studie [3] lag die Letalität der Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock (IKS) ohne Herz-Kreislauf-Stillstand bei 39 % und mit überlebtem Herz-Kreislauf-Stillstand bei 45 %.

### 2. Methodik

#### 2.1 Zielsetzung

Etabliert werden sollten allgemeine Empfehlungen zur Behandlung des IKS für alle in der Betreuungskette integrierten Ärzte/Ärztinnen (Hausarzt, Notarzt, Kardiologe und Internist, Intensivmediziner, Herzchirurg, Anästhesist, Rehabilitationsmediziner).

#### 2.2 Empfehlungsgrade und Evidenzniveaus

Bei der Erstellung dieser Leitlinie wurden die zugrunde liegenden Studien von dem Expertenkomitee gesichtet und anhand von Empfehlungsgraden und Evidenzniveaus (■ Tab. 1) klassifiziert.

#### 2.3 Methodisches Vorgehen

Eine methodische Beratung erfolgte durch Frau Prof. Dr. med. Ina Kopp (AWMF). Als Grundlage für diese Leitlinie diente die systematische Literatursuche (s. „Leitlinienreport“ der {eLV}). Dieses Vorgehen sowie die abschließende Verabschiedung der Leitlinie in einem nominalen Gruppenprozess erlaubte die Erstellung dieser S3-Leitlinie.

**Tab. 1** (Tab. 2.3.A. in {eLV}, gekürzt): Empfehlungsgrade

Empfehlungsgrade	
↑↑	Starke Empfehlung: „soll“ (>90 % der Patienten würden sich dafür entscheiden bzw. davon profitieren)
↑	Empfehlung: „sollte“ (>60 % der Patienten würden sich dafür entscheiden bzw. davon profitieren)
↔	Empfehlung offen: „kann“ (Es liegen keine sicheren Studienergebnisse vor, die eine günstige oder schädigende Wirkung belegen)
↓	Ablehnung: „sollte nicht“ (>60 % der Patienten würden sich dagegen entscheiden bzw. davon nicht profitieren oder sogar einen Schaden erleiden)
↓↓	Starke Ablehnung: „soll nicht“ (>90 % der Patienten würden sich dagegen entscheiden bzw. davon nicht profitieren oder sogar einen Schaden erleiden)

Weitere Erläuterungen, insbesondere zu den Evidenzniveaus 1++, 1+, 2++, 2+, 3, Expertenkonsens – s. „Leitlinienreport“ der {eLV}. Die Mehrzahl der Empfehlungen dieser Leitlinie beruht auf Expertenkonsens (EK)

## 2.4 Durchführung

Die Durchführung der Leitlinienerarbeitung erfolgte im Zeitraum 2015 bis 2019 und ist im Leitlinienreport ausführlich beschrieben.

## 2.5 Gültigkeit und Publikation

Eine Überarbeitung der 2. Auflage der Leitlinie durch die Leitliniengruppe soll spätestens 2024 erfolgen. Diese Kurzversion der Leitlinie ist auch in Journalen der beteiligten Fachgesellschaften vorgehen.

## 3. Synopsis: Diagnose, Monitoring und Therapie des infarktbedingten kardiogenen Schocks

- Dieses Kapitel fasst die wesentlichen Aspekte der systematischen Leitlinienempfehlungen der Kap. 4–11 als Algorithmen für den zeitlichen Verlauf der Patientenbetreuung zusammen.
- Die **Behandlungsziele** beim infarktbedingten kardiogenen Schock (IKS) sind:
  - die **rasche Diagnostik** und das **Monitoring** des IKS (Kap. 4);
  - die **frühestmögliche Koronarperfusion** (Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes) (Kap. 5);

- die **Aufrechterhaltung bzw. Wiederherstellung einer adäquaten Perfusion** der Makro- und Mikrozirkulation **und Oxygenierung** der vitalen Organe mit Unterstützung durch Pharmaka (Kap. 6) und ggf. mechanische Herz-Kreislauf-Systeme (Kap. 7);
- die **Behandlung einer ggf. vorhandenen rechtsventrikulären Infarktbeteiligung** sowie von **Infarktkomplikationen** (Kap. 8);
- die **Prävention, Begrenzung und supportive Unterstützung der Organdysfunktionen (MODS)** sowie **allgemein-intensivmedizinische und Prophylaxemaßnahmen** (Kap. 9 und 10);
- die **Rehabilitation** des IKS-Patienten (Kap. 11).

### 3.1 Diagnostik I: Kardiogener Schock ja/nein? (Abb. 1)

Die IKS-Diagnose beinhaltet einerseits die Feststellung eines Myokardinfarktes (STEMI, NSTEMI) und andererseits das Erkennen eines Schockzustandes.

- **Diagnose in der Prähospitalphase:** Im günstigsten Fall wird die IKS-Verdachtsdiagnose (Herzinfarkt? Schock?) bereits vom Notarzt in der Prähospitalphase gestellt (Abb. 1).
- **Nichtinvasive Diagnostik mit EKG und Echokardiographie:** Wegweisend für den Notarzt ist neben der Klinik das STEMI-Bild im 12-Ka-

nal-EKG. Schwieriger gestaltet sich die Diagnose eines NSTEMI-IKS, bei dem das Troponin initial nur gering oder noch gar nicht erhöht ist und EKG-ST-Streckenhebungen fehlen. Hier sollte frühestmöglich eine fokussierte Echokardiographie erfolgen.

- **Wichtigstes Symptom** des kardiogenen Schocks, jedoch nicht obligat, ist die anhaltende (>30 min) Hypotonie ( $RR_{\text{syst.}} < 90$  mm Hg). Bei Hypertonikern sind auch systolische Werte  $\leq 30$  mm Hg unter den üblichen schockverdächtig. Zusätzlich sollte auf klinische Zeichen wie kalte Extremitäten und Oligurie geachtet werden. Häufig findet sich ein relativer/absoluter Volumenmangel. Deshalb ist initial und auch im weiteren Verlauf unter Katecholamintherapie – außer bei Lungenstauung – eine Volumengabe von 500–1000 ml einer balancierten kristalloiden Lösung zu erwägen [4].
- **Eine initiale Hypotonie fehlt bei jedem vierten IKS-Patienten!** Klinisch stehen hier Organminderperfusions (Oligurie!) und kalte Extremitäten im Vordergrund.
- **Psychische Alterationen** – v. a. eine ungewöhnliche Agitation – können erste Zeichen einer schockbedingten Hypoperfusion des ZNS sein.

### 3.2 Initiale Stabilisierung vor Herzkatheteruntersuchung (Abb. 2)

- **Konzept:**
  - Neben der Katecholamingabe ist dies v. a. die Einleitung einer maschinellen Beatmung bei respiratorischer Insuffizienz und – bei Infarzierung des rechten Ventrikels – die ausreichende Volumengabe.
  - Ist der Patient mit Dobutamin/Noradrenalin nicht ausreichend hämodynamisch stabilisierbar, ist insbesondere bei einem Hinterwandinfarkt an eine rechtsventrikuläre Infarzierung zu denken und ggf. eine echokardiographisch überwachte Volumengabe einzuleiten.

K. Werdan · U. Boeken · M. J. Briegel · M. Buerke · A. Geppert · U. Janssens · M. Kelm · G. Michels · K. Pilarczyk · A. Schlitt · H. Thiele · S. Willems · U. Zeymer · B. Zwißler · G. Delle-Karth · M. Ferrari · H. Figulla · A. Heller · G. Hindricks · E. Pichler-Cetin · B. M. Pieske · R. Prondzinsky · M. Thielmann · J. Bauersachs · I. Kopp · M. Ruß

## Kurzversion der 2. Auflage der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie „Infarkt-bedingter Kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“

### Zusammenfassung

**Hintergrund.** Diese Leitlinie (<http://leitlinien.net>) fokussiert ausschließlich auf den infarktbedingten kardiogenen Schock (IKS). Beide Strategien, sowohl die kardiologisch/herzchirurgische als auch die intensivmedizinische, sind zur erfolgreichen Behandlung und zum Überleben der Patienten mit IKS essenziell. Dennoch beschäftigen sich sowohl die europäischen als auch die amerikanischen Leitlinien zu Herzinfarkt und Herzinsuffizienz und auch die Positionspapiere zum kardiogenen Schock nahezu ausschließlich mit den kardiologischen Aspekten.

**Methoden.** In einem nominalen Gruppenprozess der Delegierten der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK), der Deutschen

Gesellschaft für Internistische Intensiv- und Notfallmedizin (DGIIIN), der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG), der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), der Österreichischen Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin (ÖGAIIN), der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft (ÖKG), der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauferkrankungen (DGPR) und der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI) wurden unter Leitung der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) die Evidenzen zur Diagnose, zum Monitoring und zur Therapie des IKS systematisch gesammelt und – darauf

aufbauend – Empfehlungen ausgearbeitet. Lag jeweils nur geringe Evidenz zum IKS vor, wurden auch Studienergebnisse generell zu Intensivpatienten gesichtet und dargestellt, um Analogieschlüsse zu erlauben.

**Ergebnisse.** Es wurden 95 Empfehlungen – inklusive zweier Statements – erarbeitet und darauf basierend 7 Algorithmen mit konkreten Anweisungen zum Handlungsablauf.

### Schlüsselwörter

Algorithmen · Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP) · Multiorgandysfunktionssyndrom (MODS) · Perkutane Koronarintervention (PCI) · Temporäre mechanische Unterstützungssysteme (TMUs)

## Short version of the 2nd edition of the German-Austrian S3 guidelines “Cardiogenic shock complicating myocardial infarction—Diagnosis, monitoring and treatment”

### Abstract

**Background.** The present guidelines (<http://leitlinien.net>) focus exclusively on cardiogenic shock due to myocardial infarction (infarction-related cardiogenic shock, ICS). The cardiological/cardiac surgical and the intensive care medicine strategies dealt with in these guidelines are essential to the successful treatment and survival of patients with ICS; however, both European and American guidelines on myocardial infarction and heart failure and also position papers on cardiogenic shock focused mainly on cardiological aspects.

**Methods.** Evidence on the diagnosis, monitoring and treatment of ICS was collected and recommendations compiled in a nominal group process by delegates of the German

Cardiac Society (DGK), the German Society for Medical Intensive Care Medicine and Emergency Medicine (DGIIIN), the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery (DGTHG), the German Society for Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (DGAI), the Austrian Society for Internal and General Intensive Care Medicine (ÖGAIIN), the Austrian Cardiology Society (ÖKG), the German Society for Prevention and Rehabilitation of Cardiovascular Diseases (DGPR) and the German Interdisciplinary Association for Intensive Care and Emergency Medicine (DIVI), under the auspices of the Working Group of the Association of Medical Scientific Societies in Germany (AWMF). If only

poor evidence on ICS was available, general study results on intensive care patients were inspected and presented in order to enable analogue conclusions.

**Results.** A total of 95 recommendations, including 2 statements were compiled and based on these 7 algorithms with defined instructions on the course of treatment.

### Keywords

Algorithms · Intra-aortic balloon counterpulsation (IABP) · Multiorgan dysfunction syndrome (MODS) · Percutaneous coronary intervention (PCI) · Temporary mechanical support (TMS)

– **Temporäres mechanisches Unterstützungssystem (TMU):** Bei progredienter Instabilität trotz Katecholamineinsatzes und/oder Flüssigkeitsgabe und realistischen Therapieziels (!) für den IKS-Patienten kann – allerdings unter sehr strengen Kautelen (▣ Tab. 7: E 41 ↔)

– die Option eines TMU im Herzkatheterlabor erwogen werden.

– **Koronarrevaskularisation:** Im Einzelfall wird es vorkommen, dass bei einem schwer stabilisierbaren Patienten die Koronarintervention im instabilen Zustand durchgeführt werden muss.

– **Respiratorische Situation:** Bei nicht ausreichender respiratorischer Stabilität sollte vor Durchführung der Herzkatheteruntersuchung die Intubation mit nachfolgender kontrollierter Beatmung erfolgen.

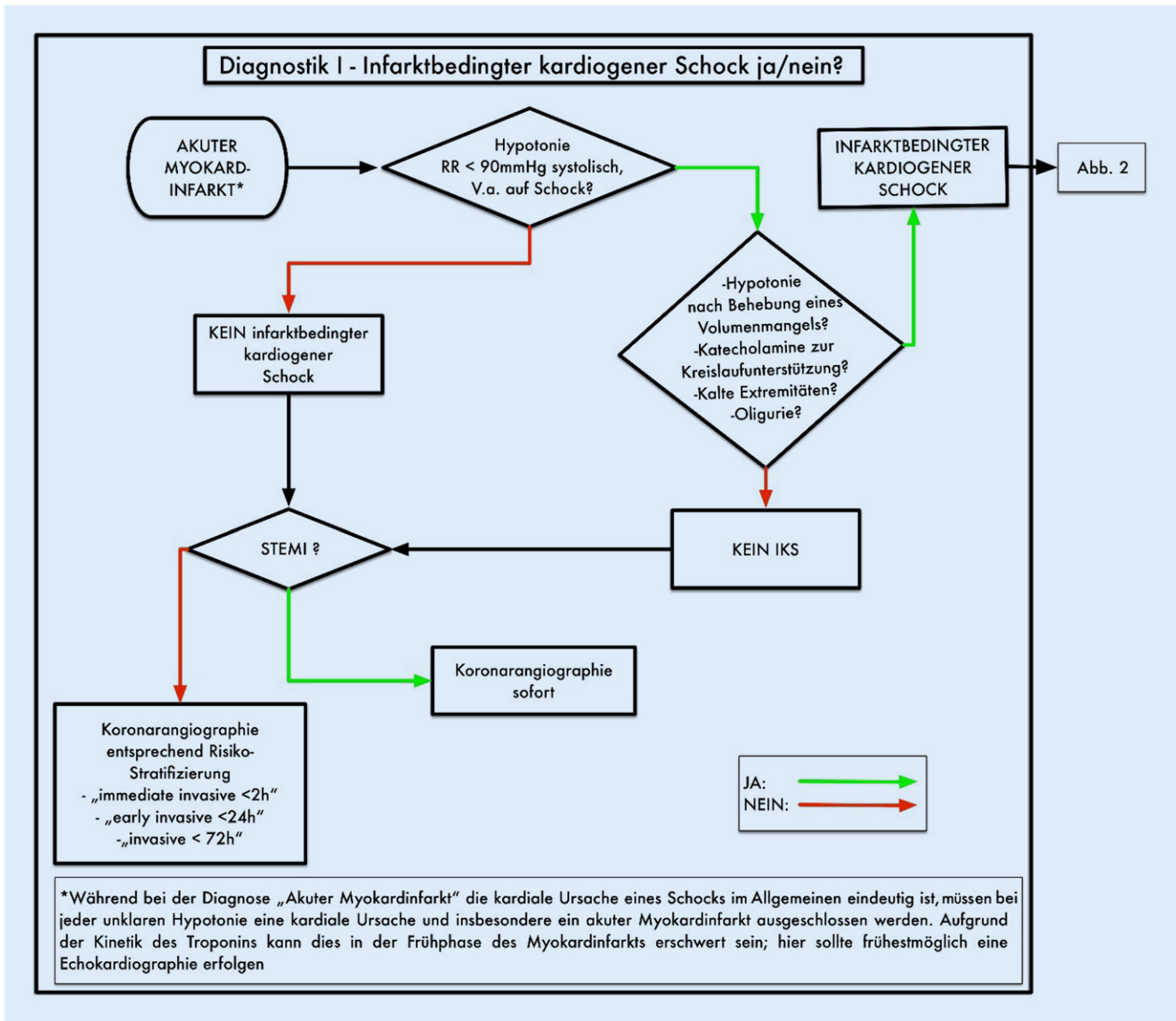


Abb. 1 ▲ (Abb. 3a in {eLV}): Diagnostik I – Infarktbedingter kardiogener Schock ja/nein?

### 3.3 Revaskularisation (▣ Abb. 3)

- Die möglichst rasche Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes bei IKS erfolgt mittels **pPCI** und nur bei Herzkatheter-Nichtverfügbarkeit mittels systemischer Fibrinolyse mit nachfolgender Patientenverbringung in ein Zentrum mit der Möglichkeit zur Akut-PCI.
- Im **Herz-Team** sollen diejenigen komplexen Koronarbefunde hinsichtlich eines möglichen herzchirurgischen Vorgehens besprochen werden, die interventionell nicht

oder nur mit wenig Aussicht auf ein gutes Resultat behandelbar wären.

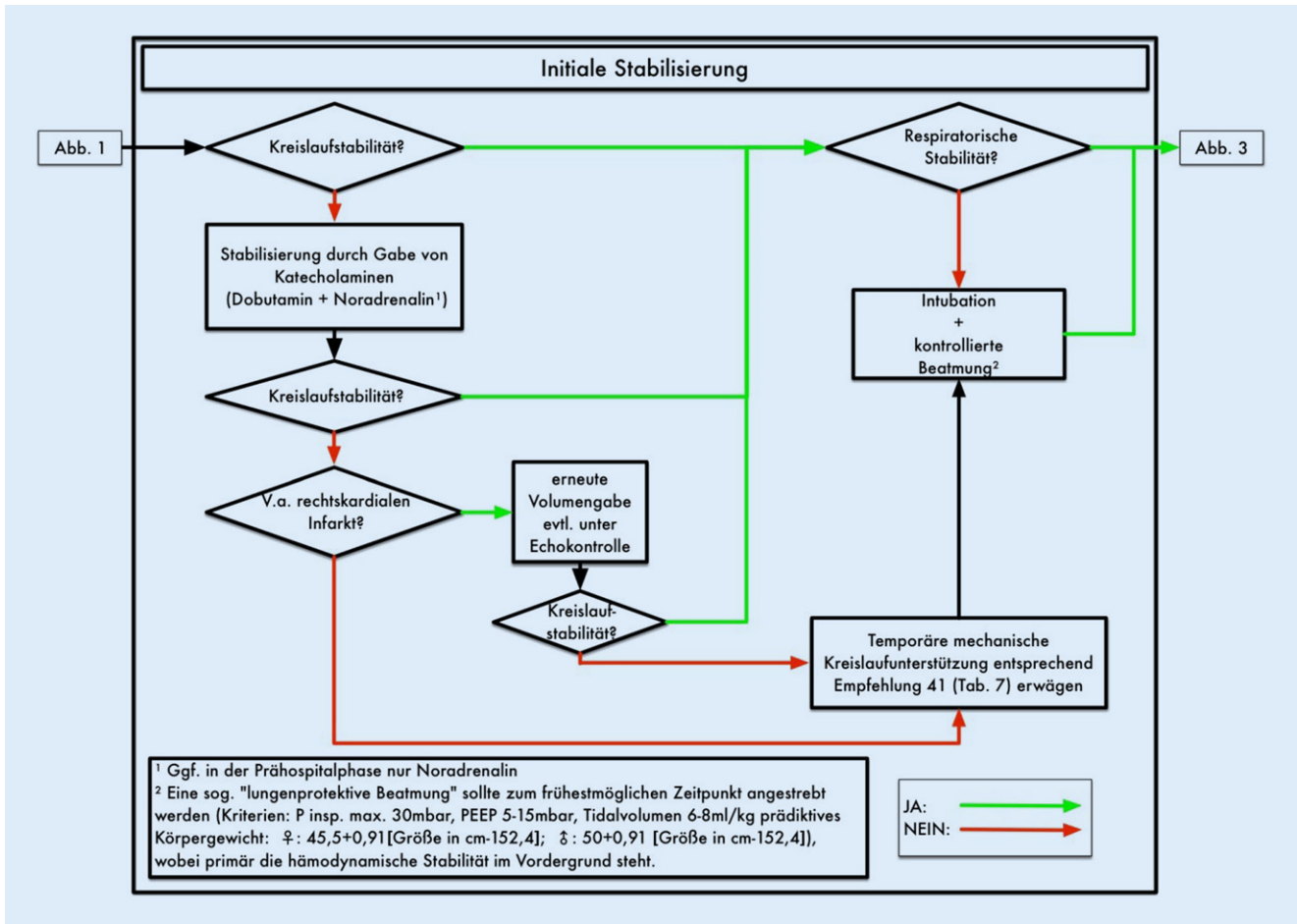
### 3.4 Diagnostik II – Persistierender Schock nach Revaskularisation? (▣ Abb. 4)

Die in ▣ Abb. 4 aufgeführten Kriterien erlauben es, die Resolution oder Persistenz des IKS zu belegen. Bei nicht eindeutigen Befunden – v.a. bei zwar normotensiven Blutdruckwerten, aber nur geringer Diurese und kühlen Extremitäten – persistiert häufig eine Schocksymptomatik mit eingeschränkter Zirkulation, wobei ein normotensiver Blutdruckwert reflektorisch durch einen rela-

tiv erhöhten systemischen Gefäßwiderstand aufrechterhalten wird, allerdings auf Kosten des HZV. In diesen Fällen gibt die Bestimmung der hämodynamischen Parameter – HZV/HI, SVR, PAOP, CP(O)/CPI – Aufschluss über die Persistenz des Schockgeschehens. Nach der Revaskularisation sollten Blutgasanalysen (Säure-Basen-Status) und Serumlaktatmessungen erfolgen.

### 3.5 Hämodynamische Steuerung der Schocktherapie (▣ Abb. 5)

Ziel der engmaschigen hämodynamischen Steuerung bei persistierender Schocksymptomatik ist die Blutdruck-



**Abb. 2** ▲ (Abb. 3b in {eLV}): Initiale Stabilisierung

stabilisierung zur Sicherstellung einer ausreichenden Perfusion der vitalen Organe.

- Bei einem „**grenzwertig stabilen**“ **Kreislauf** (Abb. 5) ist keine hämodynamische Intervention, insbesondere keine Katecholamingabe, erforderlich. Ein erniedrigtes HZV sollte in dieser Konstellation unter engmaschigen Kontrollen toleriert werden.
- Eine **fokussierte Echokardiographie** soll initial sowie bei jeder substanziellen Verschlechterung erfolgen.
- **Mittlerer Blutdruck (MAP):**
  - Der **MAP sollte auf einen Wert um 65 mm Hg** mit Noradrenalin angehoben werden, da in diesem Bereich bei dem Großteil der Patienten ein ausreichender Perfusionsdruck erzielt wird.
  - Bei **MAP-Werten oberhalb von 75 mm Hg** ist der erste Schritt

die Katecholamin-Reduktion, insbesondere des Noradrenalins.

- Ein **MAP von 55 mm Hg** sollte toleriert werden, solange eine „grenzwertige klinische Stabilität“ (Abb. 5) vorliegt bzw. tendenziell sogar eine Verbesserung des klinischen Gesamtzustands zu beobachten ist.
- Liegt bei einem **MAP zwischen 65 und 75 mm Hg** der HI bei etwa  $2,51 \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$ , so ist von einer ausreichenden Herzleistung auszugehen. Liegt trotz eines MAP von 65 mm Hg ein niedriger Herzindex vor, ist von einem hohen systemischen Gefäßwiderstand auszugehen. In dieser Konstellation ist die Steigerung der Dobutamin-Dosierung und/oder die additive Gabe von Inodilatoren zu erwägen.

### 3.6 Atemunterstützung und MODS-Therapie (Abb. 6)

Nach der hämodynamischen Stabilisierung wird die Indikation zur Beatmung (Abb. 6) erneut evaluiert. Von Beginn an sollte – soweit möglich – eine lungenchonende Beatmung erfolgen.

### 3.7 Weaning (Abb. 7)

Generell sollte auch beim IKS-Patienten das Weaning nach einem standardisierten und etablierten Weaning-Protokoll erfolgen.

### 3.8 Rehabilitation

Nach überstandener Akutphase ist der IKS-Patient im Rahmen der nachfolgenden Rehabilitationsphase einer sorgfältigen kardiovaskulären Risikostratifizierung zuzuführen, mit Ausschöpfung aller

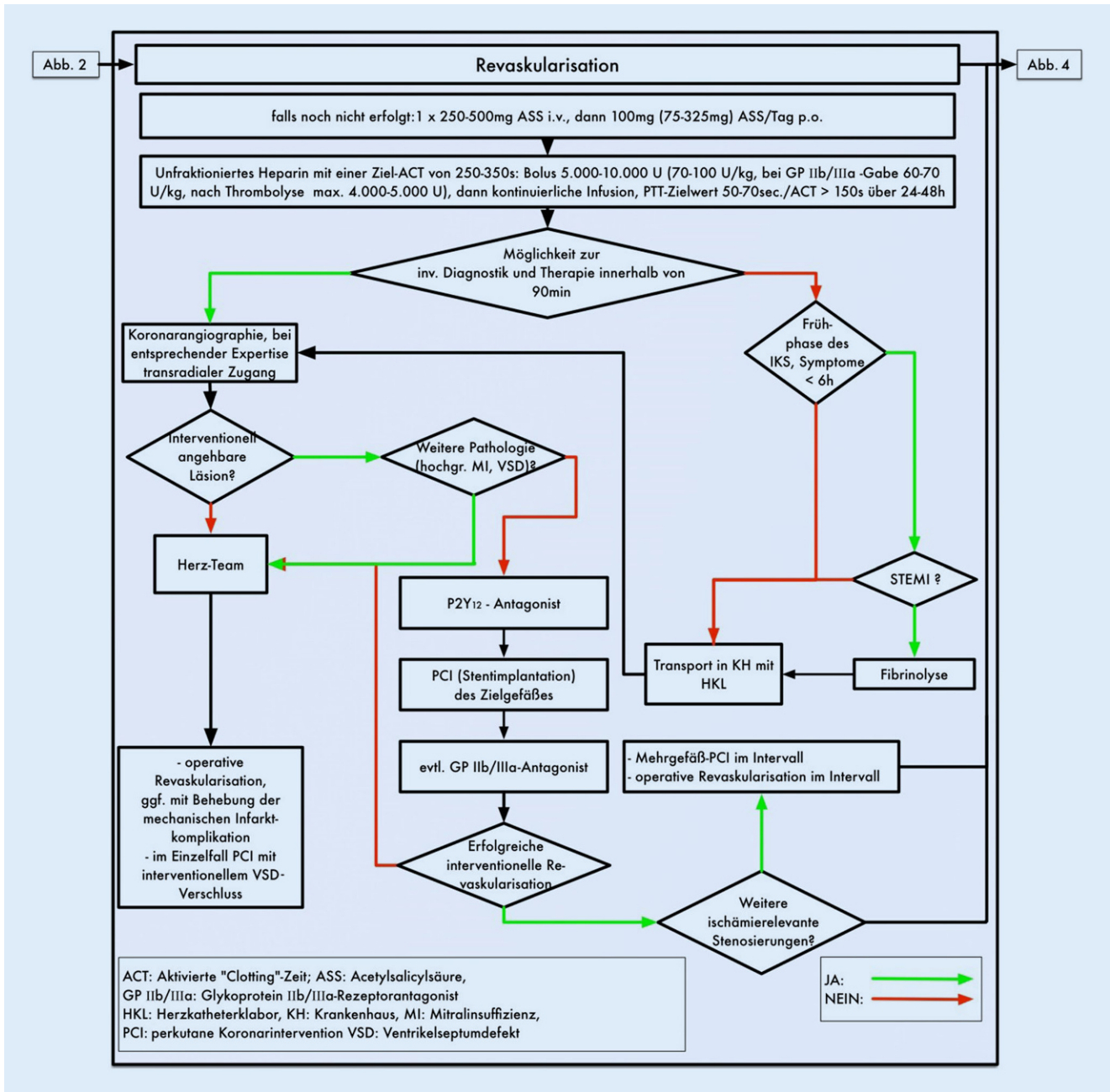


Abb. 3 ▲ (Abb. 3c in [eLV]): Revaskularisation

zur Verfügung stehenden Präventionsmaßnahmen (s. Kap. 11).

#### 4. Definition, Diagnostik und Monitoring

##### 4.1 Definition und Diagnosestellung (Abb. 1)

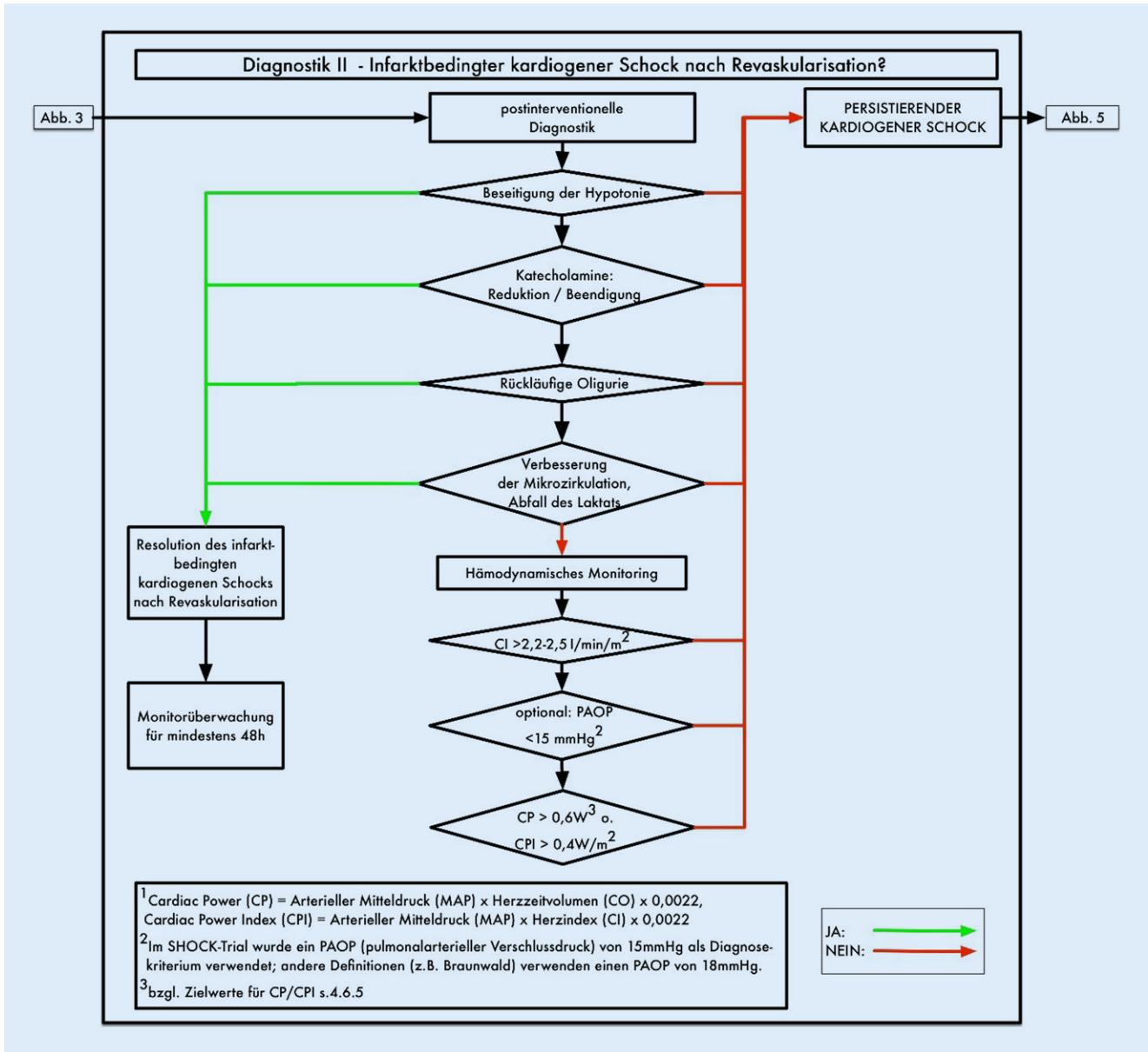
— Als **infarktbedingter kardiogener Schock (IKS)** wird ein kardiogener Schock [7] bezeichnet, welcher im

Zusammenhang mit einem akuten Myokardinfarkt (STEMI, NSTEMI) auftritt.

- **Klinisch und laborchemisch** finden sich Zeichen der Kreislaufzentralisation und Organdysfunktionen [8]:
  - **Volumenüberladung** (klinisch meist Lungenödem),
  - **Zeichen der Endorganhypoperfusion** mit mindestens einem der folgenden Kriterien:

- a) **veränderter Bewusstseinszustand,**
- b) **kalte, blasse Haut und Extremitäten,**
- c) **Oligurie mit Urinproduktion <30 ml/h,**
- d) **Serumlaktat >2,0 mmol/l (>18 mg/dl).**

— **Hämodynamisch** werden nach Ausschluss einer Hypovolämie als Ursache des kardiogenen Schocks



**Abb. 4** ▲ (Abb. 3d in {eLV}): Diagnostik II – Infarktbedingter kardiogener Schock nach Revaskularisation?

folgende Kriterien zugrunde gelegt [8–10]:

- **RR<sub>sys</sub>** <90 mm Hg (<80 mm Hg [2]) für mindestens 30 min oder
- **Blutdruckabfall** um mindestens 30 mm Hg vom Ausgangswert für mindestens 30 min oder
- bei Patienten mit RR<sub>sys</sub> >90 mm Hg, die zur RR-Stabilisierung **Vasopressoren und/oder ein LVAD/eine ECMO** benötigen, liegt bei entsprechenden klinischen Zeichen ebenfalls ein kardiogener Schock vor.

- Die Parameter des erweiterten **hämodynamischen Monitorings** wie  $\text{HZV}/\text{HI} < 2,21 \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$  /  $\text{PAOP} > 15 \text{ mmHg}$  [11] sind zur Diagnosestellung des IKS **nicht erforderlich**.
- Die **Prävalenz** des IKS wird mit bis zu 10 % angegeben – davon 56 % bei Aufnahme, 16 % im Herzkatheterlabor und 28 % später –, die 30-Tage-Letalität mit 47 % [12]. Mit ca. 80 % ist das **Linksherzversagen** die häufigste IKS-Ursache.

## 4.2 Erforderliche Diagnostik

Die Empfehlungen zur Diagnostik nach der Diagnosestellung eines IKS finden sich in **Tab. 2**.

## 4.3 Monitoring

Unterschieden wird ein Basismonitoring inklusive EKG und Echokardiographie ([13–18]; **Tab. 2: E 3–E 10**) von einem erweiterten hämodynamischen Monitoring, v. a. in Form der HZV-Messung (**Tab. 2: E 11**).

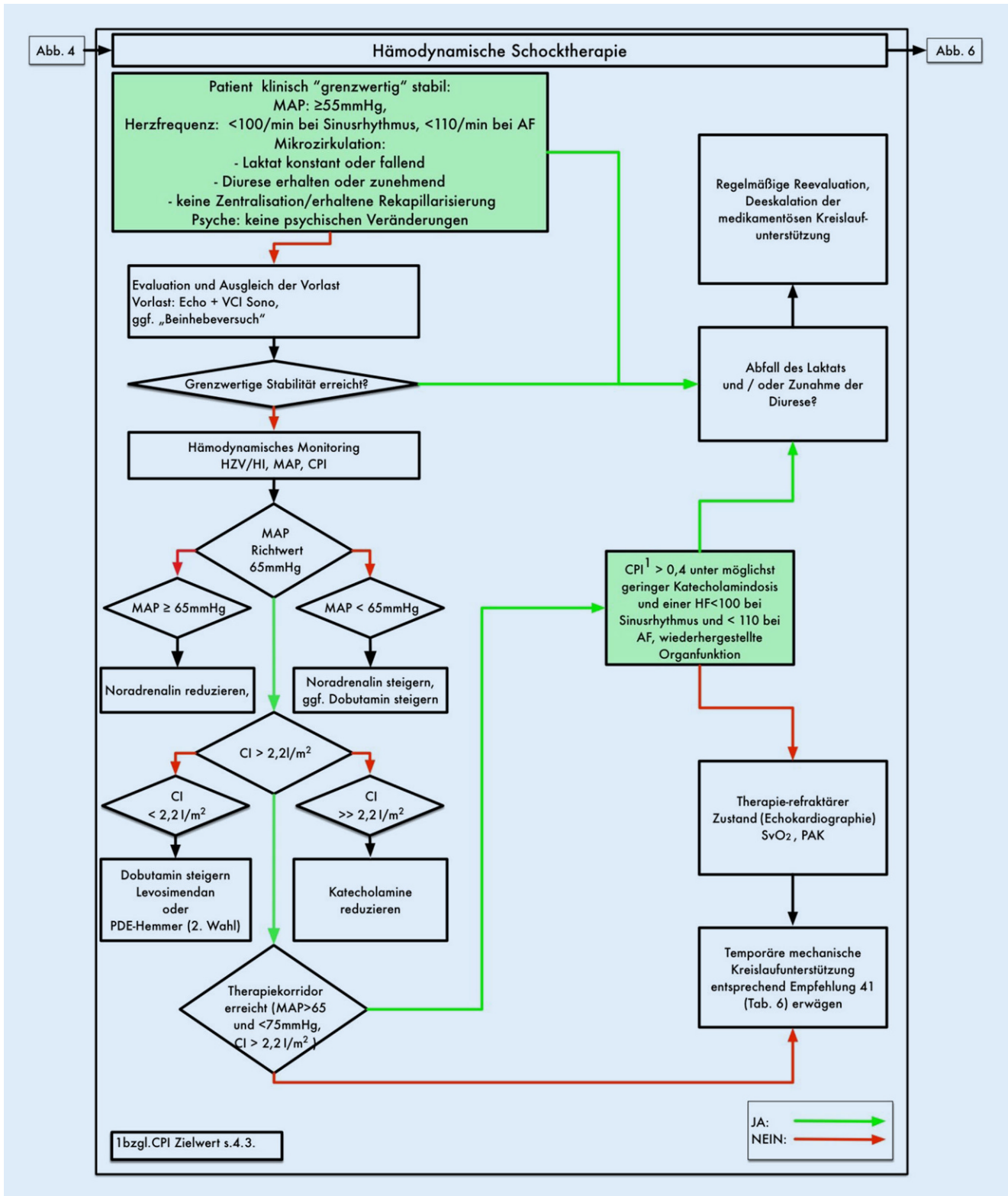
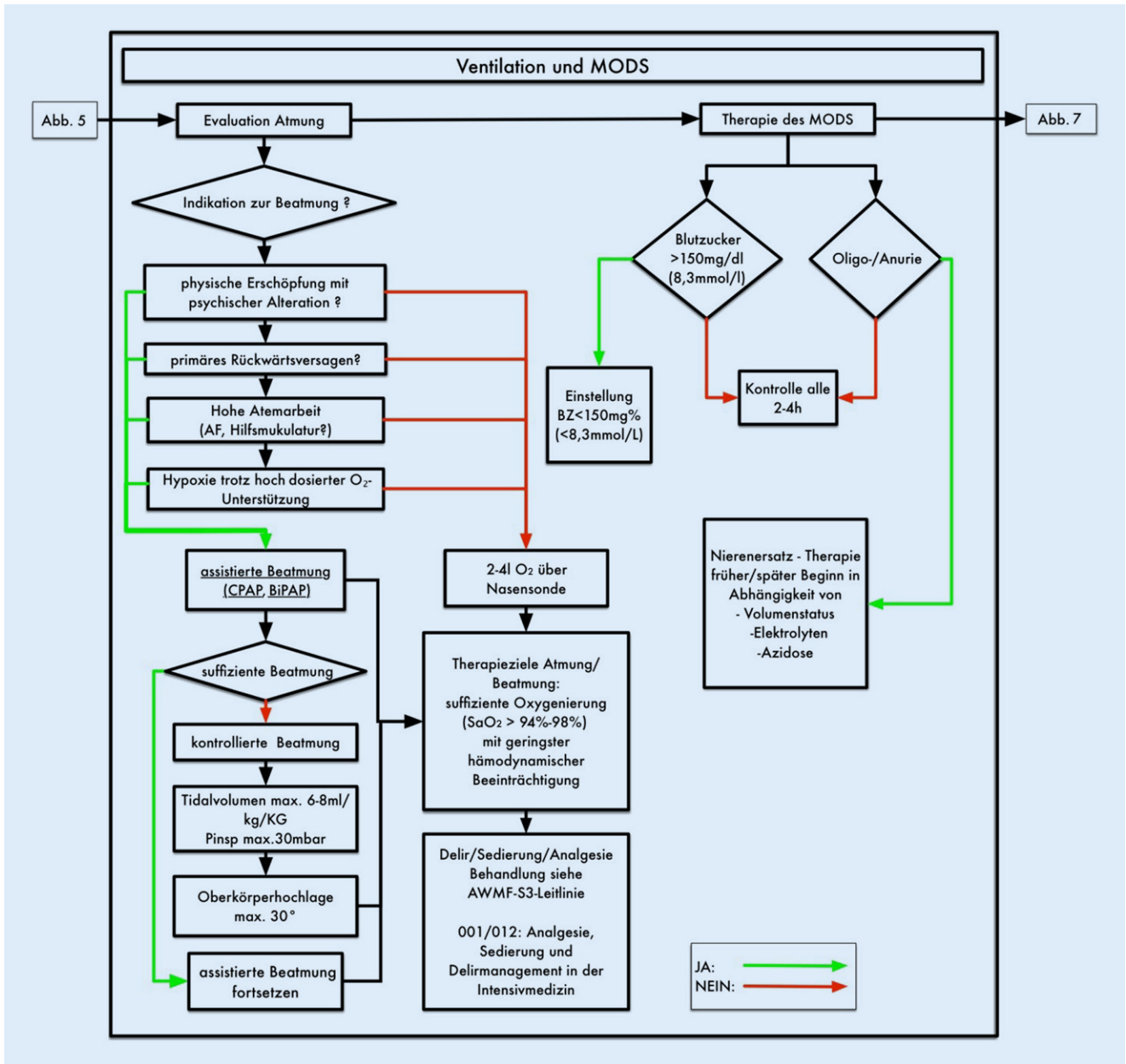


Abb. 5 ▲ (Abb. 3e in {eLV}): Hämodynamische Schocktherapie





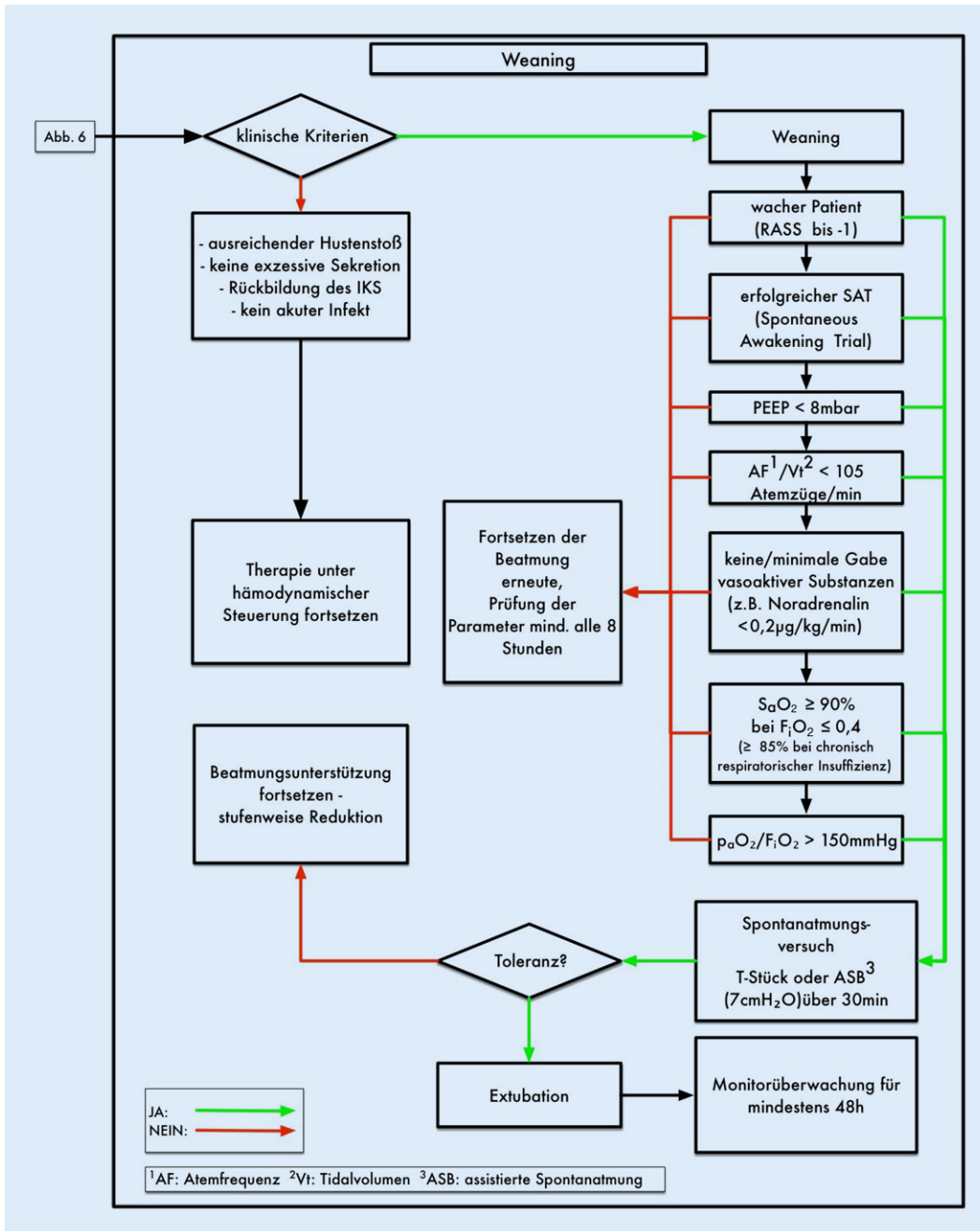
**Abb. 6** ▲ (Abb. 3f in [eLV]): Ventilation und MODS. AF Atemfrequenz, BiPAP „biphasic positive airway pressure“, BZ Blutzucker, CPAP kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck („continuous positive airway pressure“), MODS multiples Organ dysfunktionssyndrom („multiple organ dysfunction syndrome“),  $P_{insp}$  endinspiratorischer Beatmungsdruck

– **Laktatspiegel**  $>2 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$  sprechen bei Herzinfarktpatienten für das Vorliegen eines kardiogenen Schocks (Tab. 2: E 7 ↑↑), wobei das Absinken des Laktats innerhalb von 6–48 h eine günstige Prognose anzeigt. In der IABP-SHOCK II-Studie hatte ein arterielles Laktat  $\geq 3,1 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$  nach 8 h die höchste Aussagekraft für die 30-Tage-Letalität (HR 2,89 [95 %-KI 2,10–3,97]), mehr noch als die

Laktatclearance für diesen Zeitraum [19].

– Die **Messung des ZVD** zur Abschätzung einer Volumenreagibilität, zur Diagnose eines Volumenmangels oder zur Volumensteuerung wird bei kardiogenem Schock nicht empfohlen [10, 20–22], wobei die ZVD-Messung bei herzchirurgischen Operationen zur Erkennung akuter postoperativer Perikardtamponaden hilfreich sein kann.

– **HZV-Messung:** Die klinische Untersuchung erlaubt bei kritisch Kranken keine ausreichende Einschätzung der Hämodynamik [23], deshalb soll bei jedem Patienten mit persistierendem IKS baldmöglichst das HZV zur Therapiesteuerung im weiteren Verlauf gemessen werden (Tab. 2: E 11 ↑↑), z. B. mit PiCCO, PAK oder einer sonstigen bei Kreislaufschock verlässlichen Methode. Als Richtwertvorschläge (Kap. 3.5; Abb. 4



**Abb. 7** ◀ (Abb. 3g in [eLV]): Weaning. (Adaptiert nach [5]. Alternativ  $p_aO_2/F_iO_2 > 200\text{ mmHg}$  statt  $p_aO_2/F_iO_2 > 150\text{ mmHg}$  [6].  $AF/Vt < 105$  Atemzüge/min/l: sog. „Rapid Shallow Breathing-Index“ oder „Tobin-Index“, der Quotient aus Atemfrequenz (min)/Atemzugvolumen (l)  $\leq 105$  [eLV].  $F_iO_2$  Inspiratorische Sauerstofffraktion („fraction of inspired oxygen“),  $PEEP$  positiv-endexpiratorischer Druck,  $RASS$  „Richmond Agitation-Sedation Scale“,  $SAT$  Spontanatemversuch („spontaneous awakening trial“))

und 5) ergeben sich dabei ein HI  $> 2,2-2,51 \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$ , ein CPI [24–29]  $> 0,4 \text{ W} \times \text{m}^{-2}$  bzw. ein Therapiekorridor mit MAP 65–75 mm Hg und HI  $> 2,21 \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$ .

- Routinemäßiges PAK-Monitoring bei Nicht-IKS-Schock-Patienten wird nicht empfohlen [30], lediglich bei Patienten mit refraktärem Schock und rechtsventrikulärer Dysfunktion [30] bzw. ARDS-Patienten mit Hinweisen auf eine rechtsventrikuläre

Dysfunktion [31] kann der Einsatz erwogen werden.

- Die 30-Tage-Letalität kann bei IKS-Patienten mit dem IABP-SHOCK II-Risikoscore [32] abgeschätzt werden.

### 5. Koronarperfusion

- **Prognoseentscheidend** beim IKS-Patienten ist die möglichst frühzeitige Wiederherstellung der unterbrochenen Koronarperfusion!

- **Therapie der Wahl** dafür ist die pPCI, in wenigen ausgewählten Fällen die CABG und – bei nicht rechtzeitiger Verfügbarkeit der pPCI – die systemische Fibrinolyse mit nachfolgender Herzkatheteruntersuchung.

#### 5.1 Frühestmögliche Koronarrevaskularisation

- **Die SHOCK-Studie – eine Meilenstein-Studie!** Die Überlegenheit des Konzeptes der frühestmöglichen

**Tab. 2** Leitlinienempfehlungen E 1–E 11: Definition, Diagnostik und Monitoring

<b>↑↑ E 1. Rasches Handeln</b> (EK) {eVL 4.3.1.A.}
Aufgrund der hohen Sterblichkeit des infarktbedingten kardiogenen Schocks <b>sollen</b> die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen unverzüglich und simultan durchgeführt werden!
<b>↑↑ E 2. Diagnosestellung</b> (EK) {eVL 4.3.1.B.}
Die Diagnose „infarktbedingter kardiogener Schock“ <b>soll</b> bei Erstkontakt mit dem Patienten auf der Basis von klinischen Symptomen und nichtinvasiven hämodynamischen Messungen gestellt werden. Invasive Hämodynamikparameter sind zur Diagnosestellung nicht notwendig!
<b>↑↑ E 3. Basismonitoring</b> (EK) {eVL 4.5.3.A.}
Wegen des hohen Gefährdungsgrades des Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock <b>sollen</b> folgende Maßnahmen baldmöglichst durchgeführt werden:
– Mindestens 1-mal täglich sowie bei Änderung des klinischen Befindens:
→ Körperliche Untersuchung inklusive Auskultation
– Mindestens 2-stündlich:
→ Körpertemperatur <sup>a</sup>
– Kontinuierlich:
→ EKG-Monitoring der Herzfrequenz und des Herzrhythmus
→ Invasive Blutdruckmessung
→ Pulsoxymetrie (cave: Verlässlichkeit bei Vasokonstriktion? Ggf. arterielle BGA)
→ Urinzeitvolumina/Diurese mittels Anlage eines Blasenverweilkatheters
<b>↑↑ E 4. 12-Kanal-EKG</b> (EK) {eVL 4.5.3.B.}
Ein 12-Kanal-EKG <b>soll</b> innerhalb von 10 min nach Krankenhausaufnahme geschrieben und von einem qualifizierten Arzt beurteilt werden
Bei nichtkonklusiven Standardableitungen <b>sollen</b> zusätzlich die Ableitungen V <sub>4r</sub> (Verdacht auf Rechtsherzinfarkt) und V <sub>7–V<sub>9</sub></sub> (Verdacht auf Posteriorinfarkt) abgeleitet werden
Eine erneute Registrierung <b>soll</b> bei jeder neuen Schmerzepisode und nach 6–12 h wiederholt werden
Das 12-Kanal-EKG <b>soll</b> innerhalb von 30–60 min nach perkutaner Koronarintervention bzw. nach operativer Koronarintervention sowie 90–120 min nach Beginn einer systemischen Fibrinolyse-therapie wiederholt werden
Bei Änderungen des klinischen Zustandsbildes <b>soll</b> das EKG wiederholt werden
Im weiteren Verlauf <b>soll</b> eine Registrierung des EKG bis zum Abklingen der Schocksymptomatik mindestens täglich durchgeführt werden
<b>↑↑ E 5. Röntgen-Thorax</b> (EK) {eVL 4.5.3.C.}
Frühzeitig <b>soll</b> eine Röntgen-Thorax-Aufnahme durchgeführt werden, ohne die Herzkatheteruntersuchung zu verzögern. Beurteilt werden sollen
– Herzgröße, Herzform
– zentrale Gefäße, Aortenaneurysma
– Lungenödem
– Pleuraergüsse
– Lungeninfiltrate
– Pneumothorax
– Kontrolle zentraler Venenzugänge
Ergänzend zur Röntgen-Thorax-Untersuchung <b>kann</b> (↔) für Geübte die fokussierte Lungensonographie in Erwägung gezogen werden
<b>↑↑ E 6. Echokardiographie</b> (EK) {eVL 4.5.3.D.}
Die bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock unverzichtbare transthorakale und – in Abhängigkeit von der Fragestellung – transösophageale Echokardiographie <b>sollen</b> baldmöglichst nach Aufnahme des Patienten durchgeführt werden, ohne die Herzkatheteruntersuchung zu verzögern

koronaren Revaskularisation gegenüber der initialen nichtinvasiven Stabilisierungsbehandlung ist seit der 1999 publizierte SHOCK-Studie [11, 33] evident. Die frühzeitige Wiederherstellung einer adäquaten Koronarperfusion ist der wesentliche Prädiktor für das nachfolgende Langzeitüberleben [34] – RR 0,72; 95 %-KI 0,54–0,95 [35] –, sodass diese als primäres Behandlungsziel wann immer möglich angestrebt werden soll (■ Tab. 3).

- **IKS-Registerdaten** der letzten 30 Jahre [36–39] berichten über signifikante Rückgänge der IKS-Letalität, gewertet am ehesten als Folge der Zunahme der Revaskularisationshäufigkeit. Eine US-Datenbank [36] zeigt eine ca. 60%ige Senkung der Krankenhaussterblichkeit bei STEMI-IKS-Patienten durch die frühe Revaskularisation (pPCI oder CABG) und eine 50%ige Senkung sowohl bei NSTEMI-IKS-Patienten als auch bei IKS-Patienten mit chronischer Nierenerkrankung.

## 5.2 Primäre perkutane Koronarintervention (pPCI) – Methode der Wahl!

Die pPCI ist für die allermeisten IKS-Patienten die Methode der Wahl [41–44].

- **Stents**  
Die Mehrzahl der IKS-Auswertungen [45–48], nicht aber die der IABP-SHOCK II-Studie [49], zeigte eine höhere Überlebens- und eine geringere MACCE-Rate beim Einsatz von DE-Stents im Vergleich zu BM-Stents.
- *Nach Auffassung der IKS-Leitlinien-gruppe sollte bei IKS das intrakoronare DE-Stenting bevorzugt werden (■ Tab. 4: E 15 ↑). Dabei sollte der Untersucher denselben DE-Stenttyp einsetzen, den er auch bei seinen Herzinfarktpatienten ohne Schock routinemäßig verwendet.*
- **Gute Langzeitprognose der überlebenden IKS-Patienten!** In der IABP-SHOCK II-Studie hatten die überlebenden IKS-Patienten nach 1 Jahr [50] und nach 6 Jahren [51] in den allermeisten Fällen keine

Tab. 2 (Fortsetzung)

### ↑↑ E 7. Allgemeine Laborparameter (EK) {eVL 4.5.3.E.}

Die aufgeführten Laborparameter **sollen** mindestens 1-mal täglich – in Abhängigkeit vom Krankheitsverlauf und Beschwerdebild – untersucht werden:

- Blutbild
- Serumelektrolyte
- Transaminasen
- Bilirubin
- Blutzucker
- Harnstoff
- Kreatinin
- Laktat und Laktatclearance
- C-reaktives Protein

### ↑↑ E 8. Kardiale Biomarker (EK) {eVL 4.5.3.F.}

Kardiale Biomarker **sollen** entsprechend den Empfehlungen der Leitlinie zum STEMI bzw. NSTEMI-ACS bestimmt werden: hochsensitives kardiales Troponin T oder I (hsTnT, hsTnI), ohne dass das Warten auf das Ergebnis der Troponinbestimmung den weiteren Diagnose- und Therapieprozess bei STEMI verzögert

Wird bei IKS-Patienten ein herzchirurgisches Vorgehen in Betracht gezogen, **soll** weiterhin die Bestimmung der CK-MB durchgeführt werden

### ↑↑ E 9. Gerinnungsstatus (EK) {eVL 4.5.3.G.}

Zur Beschreibung des Gerinnungsstatus **sollen** bestimmt werden:

- Thrombozyten
- aPTT
- Prothrombin-Zeit (INR)
- Thromboplastinzeit (Quick)

### ↑↑ E 10. Blutgasanalysen (EK) {eVL 4.5.3.H.}

Arterielle Blutgasanalysen **sollen** zur Beurteilung des pulmonalen Gasaustausches und des Säure-Basen-Haushaltes durchgeführt werden

### ↑↑ E 11. Herzzeitvolumen(HZV)-Messung (EK) {eVL 4.6.4.A.}

Bei jedem Patienten mit persistierendem infarktbedingtem kardiogenem Schock **soll** baldmöglichst das HZV zur Therapiesteuerung im weiteren Verlauf gemessen werden

<sup>a</sup>Im Falle eines zielgerichteten Temperaturmanagements (TTM, therapeutische Hypothermie) soll eine kontinuierliche Temperaturmessung durchgeführt werden

oder nur geringe Angina-pectoris- und Herzinsuffizienzsymptomatik und eine mittelgradige bis gute Lebensqualität, vergleichbar der eines altersgematchten Kollektivs.

## 5.3 Kontakt-Ballon-Zeit – je kürzer, desto größer die Überlebenschance!

- Bei IKS-Patienten der FITT-STEMI-Studie [3] halbierte eine Kontakt-Ballon-Zeit ≤90 min die Krankenhaussterblichkeit (OR 0,49 [95 %-KI 0,36–0,66];  $p < 0,0001$ )! Innerhalb einer Kontakt-Ballon-Zeit von 60–180 min. führte jede Verzögerung um 10 min zu 3,31 zusätzlichen Todesfällen pro 100 behandelte Schockpatienten ohne ROSC. Diese eminente Zeitabhängigkeit der pPCI-Wirksamkeit speziell beim STEMI-

IKS-Patienten spricht für eine strukturierte Herzinfarktversorgung [41] in Form von Herzinfarktnetzwerken [3] und auch für Cardiac-Arrest-Zentren [52].

- Laut **IKS-Leitliniengruppe** soll beim IKS-Patienten eine möglichst frühzeitige Revaskularisation des verschlossenen/stenosierten Infarktkoronargefäßes – in der Regel mittels pPCI – erfolgen, unabhängig vom Zeitpunkt des auslösenden Infarktes (Tab. 4: E 12 ↑↑): im Falle eines initialen Schockgeschehens im Rahmen des Infarktes (STEMI, NSTEMI) innerhalb von 90 min nach Diagnosestellung (Tab. 4: E 13 ↑) und bei Auftreten des Schocks mit zeitlicher Latenz frühestmöglich (Tab. 4: E 14 ↑↑).

## 5.4 Vorgehen bei Mehrgefäß-erkrankung: bei IKS nur pPCI der „culprit lesion“!

- In der **Culprit-Shock-Studie** [40] hatten diejenigen IKS-Patienten mit koronarer Mehrgefäß-erkrankung, bei denen initial nur eine PCI der Läsion der Koronarinfarktarterie („culprit lesion“) durchgeführt wurde, mit einer späteren, abgestuften Revaskularisation der „non culprit lesion(s)“, eine bessere Prognose als diejenigen mit einer sofortigen Mehrgefäß-PCI: **Nach 30 Tagen** lag der primäre Endpunkt – Tod oder Notwendigkeit einer Nierenersatztherapie (RRT) – bei 45,9 % vs. 55,4 % (RR 0,83 [95 %-KI 0,71–0,96];  $p = 0,01$ ). Das relative Risiko für die 30-Tage-Letalität betrug entsprechend 0,84 ([95 %-KI 0,72–0,98];  $p = 0,03$ ) und das für die 30-Tage-RRT 0,71 ([95 %-KI 0,49–1,03];  $p = 0,07$ ). **Nach 1 Jahr** [38] war die Letalität in der „culprit lesion only“-PCI-Gruppe zwar nicht mehr signifikant geringer (172/344 [50,0 %] vs. 194/341 [56,9 %]; RR 0,88 [95 %-KI 0,76–1,101]), die „culprit lesion only“-PCI führte aber auch nicht – wie vermutet wurde – zu einer höheren Sterblichkeit in den 12 Monaten nach PCI als die Multivessel-PCI.
  - Die **IKS-Leitliniengruppe** gibt in Anbetracht der Ergebnisse der aktuellen CULPRIT-SHOCK-Studie eine starke Empfehlung („soll“) für die „culprit lesion only“-Lösung (Tab. 5: E 17 ↑↑), ebenso wie das ergänzende Standpunktpapier der ESC-STEMI-Leitlinie [53]. Bei subtotaler Koronarstenose oder einem verzögerten Fluss in Nicht-Culprit-Läsionen kann nach Meinung der IKS-Leitliniengruppe im Einzelfall eine Revaskularisation auch in einem Nicht-Culprit-Gefäß in Erwägung gezogen werden [54].
- ## 5.5 Wahl des Gefäßzugangs – transfemorale oder transradiale?
- Eine Metaanalyse mit IKS-Patienten [55] beschreibt für den transradialen Zugang ein deutlich geringeres 30-Tage-Letalitätsrisiko (aRR 0,55 [95 %-

**Tab. 3** (Tab. 5.1.1 in [eLV]): Ergebnisse der SHOCK-Studie: Vergleich der Überlebensraten in der „Early revascularization“- und in der „Initial medical stabilization“-Gruppe

	ERV „Early revascularization“ (%)	IMS „Initial medical stabilizati- on“ (%)	
<sup>a</sup> Primärer Endpunkt			
<sup>a</sup> Überleben: 30 Tage	53,3	44,0	$p = 0,11$
<sup>b</sup> Sekundäre Endpunkte			
<sup>b</sup> Überleben: 6 Monate	49,7	36,9	$p = 0,027$
<sup>b</sup> Überleben: 12 Monate	46,7	33,6	$p < 0,04$
Überleben: 6 Jahre	32,8	19,6	$p = 0,03$

Im Zeitraum von 1993 bis 1998 wurde in der SHOCK-Studie [11] bei den 152 Patienten der ERV-Gruppe innerhalb von 6 h nach Infarkt zunächst bei 64 % der Patienten eine Koronarintervention und in 36 % eine CABG initiiert; letztendlich kam es in der ERV-Gruppe zur Herzkatheteruntersuchung in 96,7 %, zur Koronarangioplastie in 54,6 %, zur Koronarstentimplantation in 35,7 % und zur CABG in 37,5 %. Zusätzlich wurden sowohl in der ERV- ( $n = 152$ ) als auch in der IMS-Gruppe ( $n = 150$ ) eine thrombolytische Therapie in 49,3 % bzw. 63,3 %, eine IABP-Implantation in 86,2 % bzw. 86,0 % und eine LVAD-Implantation in 3,6 % bzw. 0,9 % durchgeführt. Die Darstellung der Ergebnisse erfolgte einheitlich als „Überleben“, wohingegen in den Originalpublikationen sowohl „Überleben“ als auch „Letalität“ beschrieben sind. Zusammenstellung der Daten nach [11, 33, 34]

<sup>a</sup>Primärer Endpunkt

<sup>b</sup>Sekundäre Endpunkte

KI 0,46–0,65];  $p < 0,001$ ) und auch ein deutlich niedrigeres 30-Tage-MACCE-Risiko (aRR 0,63 [95 %-KI 0,52–0,75];  $p < 0,001$ ).

- Nach Auffassung der **IKS-Leitliniengruppe** sollte beim IKS-Patienten für die pPCI derselbe Zugangsweg – transfemorale bzw. transradiale – gewählt werden, den der in dieser Technik besonders erfahrene Untersucher auch bei ACS-Patienten ohne Schock wählen würde (Tab. 4: E 16 ↑). Generell spricht für den femoralen Zugang eine komplexe Koronaranatomie (Hauptstamm; Bifurkationen), welche größere Führungskatheter – 6–7 F – erfordert. Mechanische Unterstützungssysteme sind nur femoral einbringbar.

### 5.6 Aspirationsthrombektomie bei pPCI

- Nach Meinung der **IKS-Leitliniengruppe** sollte – in Analogie zu den Studien- [56] und Leitlinienempfehlungen [42, 43, 57] bei Herzinfarkt ohne kardiogenen Schock – eine Thrombektomie bei IKS-Patienten nur in Bail-out-Situationen mit reduziertem Fluss bzw. bei sehr hoher Thrombuslast nach pPCI erfolgen.

### 5.7 Revaskularisation bei komplexem Koronarbefund und erfolgloser PCI

- Im Einklang mit der ESC-Leitlinie [43] konstatiert die **IKS-Leitliniengruppe**, dass bei komplexem Koronarbefund im individuellen Fall die Wahl des Revaskularisationsvorgehens – pPCI oder CABG – im Dialog von Kardiologen und Herzchirurgen im Herz-Team getroffen und bei nicht erfolgreicher pPCI eine unverzügliche CABG angestrebt werden soll (Tab. 4: E 18 ↑↑).

### 5.8 Begleittherapie der pPCI mit gerinnungsaktiven Substanzen

- Die **IKS-Empfehlungen** (Tab. 4: E 19–E 23) lehnen sich eng an die Empfehlungen der Herzinfarkt-Leitlinien [42–44] an. Hinzuweisen ist auf die beobachtete eingeschränkte gastrointestinale Absorption dieser Medikamentengruppen bei Patienten mit akutem Herzinfarkt, möglicherweise noch verstärkt bei IKS [41].
  - **Thrombozytenfunktionshemmer – ASS:** Aufbauend auf den Ergebnissen der ACUTE-Studie [58] – stärkere Hemmung der Thromboxanbildung und der Thrombozytenaggregati-

on innerhalb von 5 min durch ASS 250 mg und 500 mg i.v. als durch ASS 300 mg oral –, hat die **IKS-Leitliniengruppe** die Empfehlung (Tab. 5: E 19 ↑↑) verfasst, dass IKS-Patienten initial ASS in einer Dosis von 250–500 mg intravenös erhalten sollen, gefolgt von einer Dauertherapie von 100 (75–325) mg/Tag p.o., unabhängig von der durchgeführten Reperfusionstherapie- und/oder Revaskularisationstherapie.

- **Thrombozytenfunktionshemmer – P2Y<sub>12</sub>-Inhibitoren (Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor, Cangrelor):** Die **IKS-Leitliniengruppe** entschied sich dafür, die Empfehlungen der ESC-Leitlinien [42–44] auf die Behandlung des IKS-Patienten zu übertragen (Tab. 5: E 20 ↑↑, E 21 ↑↑).
- **Thrombozytenfunktionshemmer: Glykoprotein IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten (GP IIb/IIIa-RA), insbesondere Abciximab:** Die **IKS-Leitliniengruppe** entschließt sich – analog den ESC-Herzinfarkt-Leitlinien [42, 43] – aufgrund der unzureichenden Datenlage [59, 60] nur zu der „Kann“-Empfehlung (Tab. 4: E 22 ↔) und nur für eine sehr eingeschränkte Indikationsstellung (hohe Thrombuslast, thrombotische Komplikationen und No-Reflow).
- **Thrombinhemmer:** Die **IKS-Leitliniengruppe** hat in ihrer starken Empfehlung zur Antikoagulation (Tab. 4: E 23 ↑↑) bewusst auf die Empfehlung eines bestimmten Antikoagulans verzichtet. Sie weist allerdings darauf hin, dass die pPCI in der Regel mit unfractioniertem Heparin begonnen wird (Kap. 3.3; Abb. 3) – i.v.-Bolusgabe von 5000–10.000 U, 70–100 IE × kg<sup>-1</sup>, Ziel-ACT von 250–350 s, 24–48 h – und dass bei NMH-Einsatz neben der hohen Prävalenz des akuten Nierenversagens bei IKS-Patienten auch die Möglichkeit einer gestörten Resorption bei subkutaner Gabe zu beachten ist.

**Tab. 4** Leitlinienempfehlungen E 12–E 28: Koronarperfusion

<p>↑↑ <b>E 12. Revaskularisation/pPCI (1+<sup>a</sup>)</b> {eLV 5.1.3.A.}</p> <p>Beim infarktbedingten kardiogenen Schock <b>soll</b> eine möglichst frühzeitige (s. E 13) Revaskularisation des verschlossenen/stenosierten Koronargefäßes – in der Regel mittels primärer perkutaner Koronarintervention (pPCI) – erfolgen, unabhängig vom Zeitpunkt des auslösenden Infarktes. <sup>a</sup>[3, 11, 34, 37]</p>
<p>↑ <b>E 13. pPCI bei initialem Schock (EK)</b> {eVL 5.1.3.B.}</p> <p>Bei initialem Schockgeschehen im Rahmen des Infarktes (STEMI/NSTEMI) <b>sollte</b> von der Diagnostikstellung bis zur primären perkutanen Koronarintervention (pPCI) ein Zeitintervall von 90 min nicht überschritten werden</p>
<p>↑↑ <b>E 14. pPCI bei Schock mit zeitlicher Latenz (EK)</b> {eVL 5.1.3.C.}</p> <p>Bei Auftreten des Schocks mit zeitlicher Latenz zum akuten Infarktgeschehen <b>sollen</b> frühstmöglich eine invasive Diagnostik und ggf. Revaskularisation durchgeführt werden</p>
<p>↑ <b>E 15. Stent (EK)</b> {eVL 5.2.1.A.}</p> <p>Zur Revaskularisation bei infarktbedingtem kardiogenem Schock <b>sollte</b> das intrakoronare Stenting mittels medikamentenbeschichteter Stents (DES) bevorzugt werden</p>
<p>↑ <b>E 16. Arterieller Zugang (EK)</b> {eVL 5.2.2.A.}</p> <p>Für die primäre perkutane Koronarintervention (pPCI) im infarktbedingten kardiogenen Schock <b>sollte</b> derselbe Zugangsweg – transfemorale bzw. transradiale – gewählt werden, den der in dieser Technik besonders erfahrene Untersucher auch bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom (ACS) ohne Schock wählen würde</p>
<p>↑↑ <b>E 17. Nur Infarktgefäß- vs. Mehrgefäß-pPCI (1++<sup>b</sup>)</b> {eVL 5.2.4.A.}</p> <p>Beim IKS-Patienten mit koronarer Mehrgefäßkrankung und mehreren relevanten Stenosen (&gt;70%) <b>soll</b> im Rahmen der Akutrevaskularisation nur die infarktverursachende Läsion („culprit lesion“) behandelt werden. <sup>b</sup>[38, 40]</p>
<p>↑↑ <b>E 18. Komplexer Koronarbefund oder nicht erfolgreiche pPCI (1+)</b> {eVL 5.2.5.A.}</p> <p>Bei komplexem Koronarbefund <b>soll</b> in Absprache von Kardiologe und Herzchirurg eine unverzügliche Revaskularisation entweder als pPCI oder als CABG und bei nicht erfolgreicher pPCI als CABG angestrebt werden. <sup>c</sup>[11]</p>
<p>↑↑ <b>E 19. ASS (EK)</b> {eVL 5.2.6.A.}</p> <p>ASS <b>soll</b> mit einer Initialdosis von 250–500 mg intravenös gegeben werden, gefolgt von einer Dauertherapie von 100 (75–325) mg/Tag p.o., unabhängig von der durchgeführten Reperfusionstherapie</p>
<p>↑↑ <b>E 20. ADP-Rezeptor-Antagonisten bei pPCI mit Stenting (EK)</b> {eVL 5.2.6.B.}</p> <p>Ein ADP-Rezeptor-Antagonist <b>soll</b> bei pPCI mit Stenting gegeben werden</p> <p>Die Wahl des ADP-Rezeptor-Antagonisten <b>soll</b> sich an den aktuellen Empfehlungen der ESC-Leitlinie (STEMI, NSTEMI-ACS) orientieren</p> <p>Die Therapie <b>soll</b> über 12 Monate fortgesetzt werden</p>
<p>↑↑ <b>E 21. ADP-Rezeptor-Antagonisten bei pPCI ohne Stenting (EK)</b> {eVL 5.2.6.C.}</p> <p>In Analogie zu den Empfehlungen bei Myokardinfarkt ohne Schock <b>soll</b> auch nach alleiniger Ballonangioplastie ein ADP-Rezeptor-Antagonist bei der Intervention verabreicht werden</p>
<p>↔ <b>E 22. GP-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonist (EK)</b> {eVL 5.2.6.D.}</p> <p>Bei hoher Thrombuslast, thrombotischen Komplikationen und No-Reflow <b>kann</b> ein GP-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonist bei der Intervention verabreicht werden</p>
<p>↑↑ <b>E 23. Antikoagulation (EK)</b> {eVL 5.2.6.E.}</p> <p>Im infarktbedingten kardiogenen Schock <b>soll</b> eine Antikoagulation durchgeführt werden, bezüglich der Substanzwahl unter Beachtung der hohen Prävalenz des akuten Nierenversagens bei diesen Patienten</p>
<p>↑ <b>E 24. Lebensalter (EK)</b> {eVL 5.2.7.A.}</p> <p>Auch bei Patienten &gt;75 Jahre <b>sollte</b> nach individueller Abwägung eine frühzeitige Revaskularisation durchgeführt werden</p>
<p><b>Statement E/S 25. Geschlecht</b> {eVL 5.2.7.B.}</p> <p>Frauen profitieren von der Revaskularisation in gleichem Maße wie Männer. Die Empfehlung zur Revaskularisation ist geschlechterunabhängig</p>
<p>↑↑ <b>E 26. CABG/komplexer Koronarbefund oder nicht erfolgreiche pPCI (EK)</b> {eVL 5.3.3.A.}</p> <p>Bei komplexem Koronarbefund oder nicht erfolgreicher pPCI <b>soll</b> eine unverzügliche Revaskularisation in Absprache des Kardiologen mit dem Herzchirurgen angestrebt werden</p>

## 5.9 Prognosefaktoren: Lebensalter, Geschlecht und Diabetes

### – Lebensalter:

- In der IABP-SHOCK II-Studie [50] lag die Sterblichkeit der IKS-Patienten altersabhängig bei 36 % (<50 Jahre;  $n = 70$ ; 12 %), 46 % (50 bis 75 Jahre;  $n = 322$ ; 56 %) und 66 % (>75 Jahre;  $n = 193$ ; 32 %).
- Die **IKS-Leitliniengruppe** betont bei ihrer Empfehlung (▣ Tab. 4: E 24 ↑) zur frühzeitigen Revaskularisation auch der über 75 Jahre alten IKS-Patienten die individuelle Abwägung unter Einbeziehung positiver Komponenten wie Mobilität, Autonomie und soziale Integration und negativer Komponenten wie Gebrechlichkeit („Frailty“), Immobilität und Pflegebedürftigkeit.

### – Geschlecht: vergleichbare Wirkung der pPCI (▣ Tab. 4: E/Statement 25)!

- In der IABP-SHOCK II-Studie [50] fand sich bei den pPCI-behandelten IKS-Patientinnen ( $n = 186$ ; 31,3 %) und IKS-Patienten ( $n = 409$ ; 68,7 %) nach Adjustierung kein signifikanter Unterschied in der 12-Monate-Letalität (56,5 % vs. 49,4 %), obwohl Frauen signifikant älter waren.

### – Diabetes: vergleichbarer pPCI-Erfolg wie bei Nichtdiabetikern!

- In der IABP-SHOCK II-Studie [50] lag die 12-Monate-Letalität der mittels pPCI/CABG behandelten Diabetiker ( $n = 195$ ; 33 %) bei 56 % und die der Nichtdiabetiker ( $n = 396$ ; 67 %) bei 49 % ( $p = 0,45$ ).

## 5.10 Operative Koronarrevaskularisation im IKS

### – CABG nur selten durchgeführt, aber im Ergebnis mit pPCI vergleichbar.

Eine sofortige Bypassoperation bei IKS wird derzeit bei weniger als 5 % der Patienten durchgeführt [39, 59–61]. Die Letalität ist nach CABG vergleichbar oder sogar niedriger als nach pPCI.

- Die **IKS-Leitliniengruppe** ist einstimmig und im Einklang mit der ESC-Leitlinie [43] der Meinung, dass bei

**Tab. 4** (Fortsetzung)

↑↑ **E 27. Komplexer Koronarbefund und mechanische Infarkt komplikationen (EK)** {eVL 5.3.3.B.}

Bei komplexem Koronarbefund und gleichzeitig vorliegender mechanischer Infarkt komplikation wie Ventrikelseptumdefekt, hochgradiger Mitralinsuffizienz oder Ventrikelruptur **soll** eine sofortige Absprache des Kardiologen mit dem Herzchirurgen erfolgen

↑ **E 28. Systemische Fibrinolyse (EK)** {eVL 5.4.1.A.}

Die Fibrinolyse **sollte** innerhalb der 6-h-Frist bei denjenigen Patienten mit initialem infarktbedingtem kardiogenem Schock durchgeführt werden, bei denen eine frühe invasive Diagnostik und Revaskularisation aus logistischen, organisatorischen, anatomischen oder sonstigen Gründen keine Therapieoption darstellt. Eine invasive Diagnostik sollte danach so schnell als möglich durchgeführt werden

*IKS-Patienten mit komplexem Koronarbefund oder nicht erfolgreicher pPCI die Methode der unverzüglichen Revaskularisierung (pPCI vs. CABG) interdisziplinär im Herz-Team individualisiert für den Patienten ausgewählt und angestrebt werden soll (Tab. 4: E 26 ↑↑). pPCI und CABG stellen dabei komplementäre Ansätze dar; bei der Auswahl des Verfahrens spielen u. a. die technische Möglichkeit der interventionellen Revaskularisierung, die Verfügbarkeit einzelner Methoden und die lokale Expertise eine entscheidende Rolle. Insbesondere bei Patienten, bei denen eine Revaskularisierung chirurgisch eher als interventionell realisierbar erscheint, sollte ein operatives Verfahren intensiv diskutiert werden.*

*angestrebt werden sollte. Demzufolge sollte der Einsatz der systemischen Fibrinolyse innerhalb der 6-h-Frist eindeutig nur als zweitbeste Option auf ein Minimum beschränkt werden, gefolgt von einer möglichst rasch nachfolgenden invasiven Diagnostik (Tab. 4: E 28 ↑).*

## 6. Medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung

### 6.1 Konzept

Bei Persistenz der Schocksymptomatik nach erfolgreicher Revaskularisation (Kap. 3.4; **Abb. 4**) soll ein erweitertes Monitoring etabliert (s. Kap. 4.3) und die kreislaufunterstützende Pharmakotherapie zur Aufrechterhaltung einer adäquaten Organperfusion entsprechend der klinischen Evaluation und den erhobenen Parametern reevaluiert und angepasst werden (Kap. 3.5; **Abb. 5**; **Tab. 5**: E 29 ↑↑). Es empfiehlt sich, die Therapie mit einem **Inotropikum** (Dobutamin) zu starten und – falls erforderlich – mit einem **Vasopressor** (Noradrenalin) zu ergänzen [66, 67].

### 6.2 Der IKS-Patient mit vorbestehender chronischer Betablockertherapie

Wegen der vorbestehenden höhergradigen  $\beta$ -Adrenozeptor-Blockade sind beim akuten Einsatz von  $\beta$ -Adrenozeptor-Agonisten häufig höhere Dosen ( $15\text{--}20\ \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$  Dobutamin) erforderlich [68]. Alternativ kommen der Kalziumsensitizer Levosimendan [29, 69] und als zweite Wahl die den cAMP-

Abbau hemmenden PDE-III-Hemmer [70] zum Einsatz.

## 6.3 Dobutamin: Inotropikum der Wahl!

- **Dosierung** [71]:  $2\text{--}20\ \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ , beginnend mit  $2\text{--}3\ \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$  und je nach Wirkung titrierend steigern;  $2,5\text{--}10\ \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ : Dosis-Wirkungs-Beziehung; zusätzliche Wirksteigerung bei  $>20\ \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$  erscheint im Erfolg fraglich. Tachyphylaxieeffekte/ Wirkungsverlust finden sich bei prolongierter Gabe  $>24\text{--}48\ \text{h}$ .
- Die **IKS-Leitliniengruppe** hält weiterhin – im Einklang mit ESC-Leitlinien [42, 71] – an der Empfehlung fest, für den inotropen Support bei IKS Dobutamin einzusetzen (**Tab. 5**: E 30 ↑); 53 % der 600 IABP-SHOCK II-Patienten mit IKS erhielten Dobutamin [59].

## 6.4 Noradrenalin („Norepinephrine“): Vasopressor der Wahl!

- **Dosierung** [71]:  $0,2\text{--}1,0\ \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ ; führt zumeist zu einer effektiven Anhebung des MAP (Ausnahme: unkorrigierte Azidose); eine Dosisobergrenze im kardiogenen Schock ist nicht definiert. Dosierungen  $>1\ \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$  sprechen im IKS nach erfolgter Revaskularisation für eine ungünstige Prognose.
- Die **IKS-Leitliniengruppe** favorisiert Noradrenalin eindeutig als Vasopressor der Wahl (**Tab. 5**: E 31 ↑), ebenso wie weitere Leitlinien [41, 42]. Ein wichtiger Grund dafür ist das Ergebnis der OptimaCC-Studie [72], welche den Einfluss von Noradrenalin im Vergleich zu Adrenalin erstmals am pPCI-behandelten Patientenkollektiv mit IKS untersucht und eine signifikant seltenere Entwicklung eines refraktären Schocks gefunden hat; 74 % der 600 IABP-SHOCK II-Patienten mit IKS erhielten Noradrenalin, 53 % Dobutamin, 26 % Adrenalin und nur 4 % Dopamin [59].

## 5.k Systemische Fibrinolyse

- **Datenlage:** Die systemische Fibrinolyse gelangt in Deutschland und Österreich nur noch bei wenigen IKS-Patienten – in Studien [3, 59]  $\leq 2\%$  – zur Anwendung. Die Datenlage spricht sowohl bei STEMI-Patienten [62] als auch – weniger abgesichert – bei IKS-Patienten [63, 64] für eine Überlegenheit der Fibrinolyse gegenüber Placebo und eine Unterlegenheit der Fibrinolyse im Vergleich zur pPCI.
- Die deutsch-österreichische **IKS-Leitliniengruppe** ist einstimmig der Meinung, dass aufgrund der guten Infrastruktur in beiden Ländern mit Chest Pain Units [65] und Herzkatheternetzwerken [3, 52] möglichst bei jedem IKS-Patienten die frühestmögliche Herzkatheteruntersuchung und Revaskularisation (pPCI oder CABG)

**Tab. 5** Leitlinienempfehlungen E 29–E 37: Medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung

<p>↑↑ <b>E 29. Medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung</b> (EK) {eVL 6.1.A.}</p> <p>Bei Persistenz der Schocksymptomatik nach erfolgreicher Revaskularisation <b>soll</b> ein erweitertes Monitoring etabliert und die kreislaufunterstützende Pharmakotherapie entsprechend der klinischen Evaluation und den erhobenen Parametern reevaluiert und angepasst werden (Kap. 3.5 mit <b>Abb. 5</b>)</p>
<p>↑ <b>E 30. Dobutamin</b> (EK) {eVL 6.3.1.A.}</p> <p>Als Inotropikum <b>sollte</b> Dobutamin eingesetzt werden</p>
<p>↑ <b>E 31. Noradrenalin</b> (1+)<sup>a,b</sup> {eVL 6.3.2.A.}</p> <p>Als Vasopressor <b>sollte</b> Noradrenalin eingesetzt werden, da es im Vergleich zu Dopamin prognostische<sup>a</sup> und im Vergleich zu Adrenalin klinische Vorteile<sup>b</sup> bietet. <sup>a</sup>[73], <sup>b</sup>[72]</p>
<p>↔ <b>E 32. Levosimendan</b> (EK) {eVL 6.3.3.B.}</p> <p>Levosimendan kann bei nicht ausreichendem hämodynamischem Ansprechen auf Katecholamine versucht werden</p>
<p>↑ <b>E 33. Levosimendan vs. PDE-III-Inhibitoren</b> (1+)<sup>c</sup> {eVL 6.3.3.B.}</p> <p>Im Katecholamin-refraktären infarktbedingten kardiogenen Schock sollte initial Levosimendan gegenüber PDE-III-Inhibitoren bevorzugt werden. <sup>c</sup>In der RCT von [74] kam Enoximon als PDE-III-Inhibitor zum Einsatz</p>
<p>↔ <b>E 34. PDE-III-Inhibitoren</b> (EK) {eVL 6.3.4.A.}</p> <p>PDE-III-Inhibitoren wie Enoximon oder Milrinon <b>können</b> bei unzureichendem Ansprechen auf Katecholamine versucht werden</p>
<p>↔ <b>E 35. Adrenalin</b> (EK) {eVL 6.3.5.A.}</p> <p>Adrenalin <b>kann</b> zum Einsatz kommen, wenn unter Dobutamin und Noradrenalin keine ausreichende hämodynamische Stabilisierung zu erreichen ist</p>
<p>↓↓ <b>E 36. Dopamin</b> (1+)<sup>a</sup> {eVL 6.3.6.A.}</p> <p>Dopamin <b>soll</b> zur Therapie des kardiogenen Schocks <b>nicht</b> angewendet werden. <sup>a</sup>[73]</p>
<p>↑ <b>E 37. Diuretika</b> (EK) {eVL 6.4.A.}</p> <p>Diuretika <b>sollten</b> bei Zeichen der Flüssigkeitsüberladung im Rahmen der symptomatischen Therapie eingesetzt werden<sup>d</sup></p>

<sup>d</sup>Die ÖKG sieht die Diuretikagabe als Basismaßnahme bei Flüssigkeitsüberladung, die keiner speziellen Empfehlung bedarf

## 6.5 Levosimendan

- **Dosierung** [71]: Bolusgabe von  $12 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1}$  über 10 min (optional; meist wird darauf verzichtet), gefolgt von einer intravenösen Infusion von  $0,1 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$  (kann auf  $0,05 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$  gesenkt bzw. auf  $0,2 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$  gesteigert werden). Lang anhaltende Wirkung nach einer 1-maligen Gabe über 24 h durch Bildung aktiver Metaboliten mit langer Halbwertszeit.
- Die **IKS-Leitliniengruppe** befürwortet weiterhin aufgrund der Studienlage [29, 74–80] und eigener Erfahrungen die **Kann-Empfehlung** für die zusätzliche Gabe von Levosimendan bei nicht ausreichendem hämodynamischem Ansprechen auf Katecholamine (**Tab. 5: E 32 ↔**) und die **Bevorzugung** („sollte“) von Levosimendan gegenüber

genüber PDE-III-Inhibitoren (**Tab. 5: E 33 ↑**).

## 6.6 Phosphodiesterase(PDE)-III-Inhibitoren

- **Dosierung** [71]:
  - **Milrinon**: Bolus von  $25\text{--}75 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1}$  über 10–20 min, gefolgt von einer intravenösen Infusion von  $0,375\text{--}0,75 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$
  - **Enoximon**: Bolus von  $0,5\text{--}1,0 \text{mg} \times \text{kg}^{-1}$  über 5–10 min, gefolgt von einer intravenösen Infusion von  $5\text{--}20 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ .
- Die **IKS-Leitliniengruppe** befürwortet weiterhin aufgrund der Studienlage [42, 71, 81–83] und eigener Erfahrungen die **Kann-Empfehlung** für PDE-III-Inhibitoren (**Tab. 5: E 34 ↔**) und favorisiert auch weiterhin den bevorzugten Einsatz von Levosimendan vor

PDE-III-Inhibitoren ([74]; **Tab. 5: E 33 ↑**).

## 6.7 Adrenalin („Epinephrine“)

- **Dosierung**:
  - In niedriger Dosierung ( $0,005\text{--}0,02 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ ) steigert Adrenalin via  $\beta$ -mimetischer Wirkung das Herzzeitvolumen.
  - In höheren Dosierungen ( $0,03\text{--}0,15\text{--}0,3\text{--}0,5 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ ) dominieren zunehmend die  $\alpha$ -adrenergen vasokonstriktorischen Effekte.
  - Empfohlene i.v.-Infusionsdosis [71]:  $0,05\text{--}0,5 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ .
- Die **IKS-Leitliniengruppe** favorisiert weiterhin die **Kann-Empfehlung** für Adrenalin (**Tab. 5: E 35 ↔**) und sieht das Adrenalin dem Noradrenalin unterlegen (Kap. 6.4). In der IABP-SHOCK II-Studie [59] erhielten 74 % der IKS-Patienten Noradrenalin, 53 % Dobutamin, 26 % Adrenalin und 4 % Dopamin.

## 6.8 Dopamin

Die **IKS-Leitliniengruppe** empfiehlt, als Vasopressor Noradrenalin (**Tab. 5: E 31 ↑**) und nicht Dopamin (**Tab. 5: E 36 ↓↓**) einzusetzen. Die fehlende Nephroprotektion des Dopamins, seine zahlreichen möglichen Nebenwirkungen und v. a. die höhere Sterblichkeit der mit Dopamin behandelten Schockpatienten [73, 84] sind dafür ausschlaggebend. In der IABP-SHOCK II-Studie [59] erhielten 74 % der 600 IKS-Patienten Noradrenalin und nur 4 % Dopamin.

## 6.9 Vasopressin

- Nach Ansicht der **IKS-Leitliniengruppe** gibt es aufgrund der derzeitigen Datenlage [85] für den Einsatz von Vasopressin bei IKS keine ausreichende Evidenz.

## 6.10 Während der Schockphase zu vermeidende Medikamente

- **Studiendaten**: 27,5 % der 240 IKS-Patienten der TRIUMPH-Studie [86] hatten innerhalb der ersten



**Tab. 6** Leitlinienempfehlungen E 38–E 41: Mechanische Herz-Kreislauf-Unterstützungssysteme

<b>¶ E 38. IABP bei pPCI (1++<sup>a</sup>)</b> {eLV 7.3.7.A.}
Bei infarktbedingtem kardiogenem Schock infolge Pumpversagens <b>sollte</b> bei primärer PCI die IABP <b>nicht</b> implantiert werden. <sup>a</sup> [50, 51, 59]
<b>↔ E 39. IABP bei mechanischen Infarktcomplicationen (EK)</b> {eVL 7.3.8.A.}
Beim Auftreten mechanischer Infarktcomplicationen – Ventrikelseptumdefekt und Mitralklap-peninsuffizienz – <b>kann</b> die IABP zur Verbesserung der Hämodynamik eingesetzt werden
<b>Statement E/S 40. IABP und CABG, Fibrinolyse, Patiententransfer</b> {eVL 7.3.9.A.}
Für die klinischen Szenarien „CABG“, „Fibrinolyse“ und „Patiententransfer“ ist die Datenlage für eine Empfehlung für oder gegen den Einsatz der IABP nicht ausreichend
<b>↔ E 41. Temporäres mechanisches Unterstützungssystem (pVAD, VA-ECMO/ECLS) (EK)</b> {eVL 7.6.A.}
Bei Patienten im infarktbedingten kardiogenen Schock, die sich mittelbar nicht stabilisieren lassen, <b>kann</b> ein temporäres mechanisches Unterstützungssystem (TMU) implantiert werden, falls ein realistisches Therapieziel besteht
Die Auswahl des TMU richtet sich nach spezifischen Charakteristika des Kreislaufversagens (links/rechts/biventrikulär/SIRS/MODS) und der Expertise des jeweiligen Herz-Teams
Weiterhin sind folgende Voraussetzungen für die TMU-Implantation zwingend erforderlich: a) Implantation des TMU ohne Verzögerung der Revaskularisation, idealerweise im Katheterlabor (im Rahmen der Koronarangiographie bzw. pPCI); b) dokumentiertes realistisches Therapieziel, evaluiert im Herz Team; c) Anbindung an bzw. Kooperation mit einem Herz-Kreislauf-Zentrum zur Gewährleistung der Option einer frühzeitigen Destinationstherapie; d) Implantation vor Eintreten irreversibler Organschädigungen; e) Aufnahme in ein TMU-Register, das von Fachgesellschaften betrieben wird (DGK, DGTHG, DGIIN, ÖKG, ÖGIAIM, DGAI, DIVI)
Bei der IABP hat der pathophysiologisch basierte Expertenconsens der nachfolgenden RCT-Evi-denz nicht standgehalten. Demzufolge sprechen sich die Delegierten dafür aus, dass trotz der gegebenen „Kann-Empfehlung“ – basierend auf einem Expertenconsens (EK) – weitere entspre-chende randomisierte Studien notwendig sind, um die Evidenz zu klären

24 h nach Diagnosestellung des Schocks noch einen Betablocker, einen ACE-Hemmer, einen Angio-tensinrezeptorblocker oder einen Aldosteronantagonisten [87] mit einer 2,4-fach höheren 30-Tage-Sterblichkeit (27,3 % vs. 16,9 %; aHR 2,36 [95 %-KI 1,06–5,23];  $p = 0,035$ ); signifikant allerdings nur für die Patienten mit Betablockern (33,3 % vs. 16,9 %;  $p = 0,017$ ).

Die **IKS-Leitliniengruppe** rät aufgrund der retrospektiven Datenanalyse der TRI-UMPH-Studie [86, 87] dazu, eine vor-bestehende Betablockertherapie in der initialen Schockphase zu pausieren.

## 6.10 Komplettierende Infarkttherapie

- **Fortführung der Medikation nach Schockrekomensation:** Kap. 11. Beispielhaft erhielten die IKS-Pati-enten der IABP-SHOCK II-Studie [59] nach hämodynamischer Stabi-

lisierung Statine (75 %), Betablocker (63 %), ACE-Hemmer/AT-1-Antago-nisten (61 %) und Aldosteronantago-nisten (26 %).

## 7. Mechanische Herz-Kreislauf-Unterstützungssysteme

### 7.1 Systeme für den IKS

Bei IKS zum Einsatz kommende mecha-nische Herz-Kreislauf-Unterstützungs-systeme sind die intraaortale Ballon-pumpe (IABP) sowie temporäre mecha-nische Unterstützungssysteme (TMU), zu denen die perkutanen Herzunter-stützungssysteme (pVAD/pLVAD wie TandemHeart [Cardiac Assist, Inc., Pitts-burgh, PA, USA] und Impella-Pumpen [ABIOMED, Inc., Danvers, MA, USA; Europa: Aachen, Deutschland]) und die Systeme mit integriertem Membranoxy-genator (VA-ECMO/ECLS) gerechnet werden.

## 7.2 Implantationskriterium bei IKS

Das Implantationskriterium für ein pLVAD bei einem STEMI-Patienten ist eine konservativ nicht zu beherrschende Schocksymptomatik trotz Gabe positiv inotroper Substanzen, Frequenzkontrolle, Optimierung des Volumenhaushaltes und Nachlastsenkung.

**Hämodynamische Parameter** (Richt-werte) können bei der Entscheidung hilfreich sein:

- **HI**  $< 1,81 \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$  bzw.  $< 2,21 \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$  oder
- **RR<sub>sys.</sub>**  $< 90$  mm Hg und (falls verfügbar)
- **linksatrialer (PAOP-)Druck**  $> 20$  mm Hg

trotz adäquater konventioneller Thera-pie.

### 7.3 Implantationszeitpunkt

Nach Implantation einer mechanischen Kreislaufunterstützung sind Laktat als globaler Marker der Mikrozirkulations-störung und das Ausmaß der Organ-dysfunktionen (z. B. Serumkreatinin, Bilirubin) die stärksten unabhängigen Prognoseprädiktoren. Eine eher früh-zeitige Implantation wurde propagiert [88].

### 7.4 Intraaortale Ballongegen-pulsation (IABP)

- **Paradigmenwechsel:** Bis vor wenigen Jahren gehörte bei der Behandlung des IKS infolge Pumpversagens die IABP [35, 89] zum Standardreper-toire mit einer Klasse-I-Empfehlung in den Leitlinien und mit ca. 10.000 IABP-Einsätzen pro Jahr in Deutsch-land [90]. Zumindest im zeitlichen Zusammenhang mit der Publikation der neutralen Ergebnisse der IABP-SHOCK II-Studie [59] (s. unten) kam es dann zu einer Down-Graduierung der IABP in den ESC-Leitlinien von I auf III [42–44, 71]. Seither hat sich die Zahl der IABP-Implementierungen in Deutschland halbiert [90].
- **Hämodynamische Effekte:** In der ISAR-SHOCK-Studie [91] bewirkte

**Tab. 7** (Tab. 7.4.I in [eLV]): Metaanalyse: Vergleich hämodynamisch-metabolischer Parameter in der TandemHeart/Impella-Gruppe im Vergleich zur IABP-Gruppe

Parameter	TandemHeart/Impella vs. IABP	
	Mittlere Differenz	95 %-KI
HI ( $l \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$ )	+0,32	+0,04 bis +0,59
MAP (mm Hg)	+11,85	+6,76 bis +16,94
PCWP (mm Hg)	-5,59	-10,13 bis -1,06
Arterieller Laktat ( $\text{mmol} \times \text{l}^{-1}$ )	-1,36	-2,52 bis -0,19

Zusammenstellung nach Daten aus [128]

HI Herzindex, MAP mittlerer arterieller Druck, PCWP pulmonalkapillärer Wedge-Druck (pulmonalarterieller Okklusionsdruck, PAOP), 95 %-KI 95%iges Konfidenzintervall

die IABP 30 min nach Implantation einen Anstieg des HI von  $+0,11 \pm 0,31 l \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$ , verbunden mit einem Abfall des MAP um  $-1,2 \pm 16,2 \text{ mmHg}$ . In der randomisierten IABP-SHOCK-Studie mit 40 IKS-Patienten [92, 93] fanden sich innerhalb der ersten 4 Tage beim Einsatz der IABP weder relevante Effekte auf HZV/HI, MAP noch auf den SVR.

- **Zeitpunkt der IABP-Implementierung bei IKS:** Die vorliegenden retrospektiven Analysen erlauben – trotz anders lautender Statements [94] – keine schlüssige Einschätzung, ob die IABP vor oder unmittelbar nach der pPCI implantiert werden soll. In der IABP-SHOCK II-Studie [59] wurde diese Entscheidung dem behandelnden Arzt überlassen: Bei 12 % der 275 auswertbaren IKS-Patienten war die IABP vor der pPCI implantiert worden und bei 88 % danach; hinsichtlich der 30-Tage-Letalität (36 % vs. 36 %;  $p = 0,99$ ) und der 1-Jahres-Letalität (52 % vs. 48 %;  $p = 0,73$ ) ergab sich kein Unterschied [95].
- **IABP-SHOCK-Studie – Kein Einfluss der IABP auf die Hämodynamik über einen Zeitraum von 4 Tagen!** In der IABP-SHOCK-Studie [92, 93] wurden 40 IKS-Patienten (90 % PCI, 85 % Stentimplantation) zusätzlich randomisiert mit oder ohne IABP behandelt. Weder die Schwere des MODS – gemessen als APACHE II-Score – noch die Hämodynamik (HZV, CPO, LVSWI, PAOP) wurden durch den Einsatz der IABP signifikant beeinflusst.

- **IABP-SHOCK II-Studie – Kein Einfluss der IABP auf die Letalität:** In diesem RCT [59] wurden in 37 deutschen Zentren 600 IKS-Patienten mit früher Revaskularisation (95,8 % pPCI; 3,5 % CABG) eingeschlossen und mit oder ohne IABP zusätzlich behandelt. Die 30-Tage-Letalität war in beiden Gruppen nicht unterschiedlich (39,7 % vs. 41,3 %; RR 0,96 [95 %-KI 0,79–1,17];  $p = 0,69$ ). Auch nach 12 Monaten [50] und nach 6 Jahren [51] ergab sich kein Letalitätsunterschied bei den mit und ohne IABP behandelten Patienten.
- **Metaanalysen:**
  - Ein **Cochrane-Review** [96] (7 Studien mit 790, ganz überwiegend mit pPCI behandelten IKS-Patienten) fand keinen Hinweis für einen Überlebensvorteil (30-Tage-Letalität) der IABP-Behandlung (HR 0,95 [95 %-KI 0,76–1,19]).
  - **Mehrere Metaanalysen mit Kohortenstudien** [94, 97–99] kommen übereinstimmend zu dem Schluss, dass der IABP-Einsatz bei mittels PCI behandelten IKS-Patienten keinen günstigen Effekt auf Letalität und Morbidität hat, dass allerdings eine moderate Letalitäts-senkung bei mittels Fibrinolyse behandelten (ca. 20 %) oder weder mit PCI noch mit Fibrinolyse behandelten IKS-Patienten (30 %) möglich ist.
- **Keine IABP bei Patienten mit IKS infolge Pumpversagens!** Die **IKS-Leitliniengruppe empfiehlt, bei mittels pPCI behandelten IKS-Patienten infolge Pumpversagens die IABP nicht einzusetzen** (Tab. 6: E 38; „sollte nicht“, ↓). Diese Empfehlung

füßt sowohl auf der randomisierten kontrollierten IABP-SHOCK II-Studie [50, 51, 59] mit geringem Biasrisiko des Evidenzgrades als auch auf der systematischen Cochrane-Analyse randomisierter kontrollierter Studien [96].

- **„Kann“-Empfehlung für IABP bei mechanischen Infarkt komplikationen**  
Für IKS-Patienten mit mechanischen Infarkt komplikationen wie Ventrikelseptumdefekt oder akute Mitralinsuffizienz spricht die IKS-Leitliniengruppe aufgrund der wenig überzeugenden Datenlage [100–106] lediglich eine „Kann“-Empfehlung (Tab. 6: E39 ↔) aus.
- **Statement zur IABP bei systemischer Fibrinolyse, CABG und Interhospitaltransfer**  
Vor kardiochirurgischer Intervention [107, 108], bei systemischer Fibrinolyse [94, 99] sowie im Rahmen des Interhospitaltransfers ist die Datenlage für eine Empfehlung für oder gegen den Einsatz der IABP nicht ausreichend (Tab. 6: E/Statement 40). Der Interhospitaltransfer mittels IABP hat an Attraktivität verloren, da die aktuellen strukturierten Konzepte sich der aktiven Systeme wie der ECLS bedienen [109–111].

## 7.5 Perkutane linksventrikuläre Unterstützungssysteme (pLVADs)

- pLVADs [35, 89] (TandemHeart<sup>TM</sup> und Impella-Pumpen) erhöhen signifikant HZV/HI (Tab. 7), weitaus überzeugender als die IABP.
- Das **TandemHeart<sup>TM</sup>** zeigte in 2 kleinen IKS-Studien [112, 113] zwar eine ausgeprägtere positive hämodynamische Wirkung (HZV-Steigerung bis zu  $4 l \times \text{min}^{-1}$ ) im Vergleich zur IABP, aber keinen Unterschied in der Letalität, bei hoher Komplikationsrate [114].
- Bei den **Impella-Pumpen** – 4 Varianten der mikroaxialen Pumpe (linksventrikulär: Impella 2.5<sup>®</sup>, 5.0/LD<sup>®</sup> und CP<sup>®</sup> mit HZV-Leistungen von  $2,5\text{--}5 l \times \text{min}^{-1}$ ; rechtsventrikulär: Impella RP<sup>®</sup> mit HZV-Leistung von  $>4 l \times \text{min}^{-1}$ ) handelt es sich um eine

**Tab. 8** Leitlinienempfehlungen E 42–E 43: Rechtsventrikuläre Infarkteteiligung und Komplikationen

↑↑ **E 42. Rechtspräkordiales EKG (EK)** {eLV 8.12.A.}

Zur Abklärung einer rechtsventrikulären Infarkteteiligung **soll** ein rechtspräkordiales ↑ EKG (insbesondere V<sub>4R</sub>) abgeleitet werden

↑↑ **E 43. Reperfusionstherapie (EK)** {eVL 8.13.A.}

Die Reperfusionstherapie bei rechtsventrikulärer Infarkteteiligung **soll** entsprechend den generell formulierten Empfehlungen zur Reperfusionstherapie (Kap. 5: Empfehlungen E 12–E 28) durchgeführt werden

Serie von Unterstützungssystemen mit demselben Wirkprinzip [35, 89, 115, 116]. Studien mit hohem Bias [91, 115, 117–126] und eine retrospektive „Matched-Pair“-Analyse mit Patienten der IABP-SHOCK II-Studie [127] konnten keinen prognostischen Nutzen des Impella-Einsatzes zeigen.

- Eine **Metaanalyse „TandemHeart<sup>TM</sup>/IMPELLA<sup>®</sup> versus IABP“** mit 148 überwiegend IKS-Patienten [128] zeigte zwar eine größere hämodynamische Wirksamkeit dieser pLVADs (▣ **Tab. 7**) und niedrigere Laktatspiegel, aber keinen Unterschied in der 30-Tage-Letalität im Vergleich zur IABP (RR 1,01 [95 %-KI 0,70–1,44];  $p = 0,98$ ) bei höheren Inzidenzen von Beinischämien (nicht signifikant; RR +2,64 [95 %-KI +0,83 bis +8,39];  $p = 0,10$ ) und von Blutungen (signifikant; RR +2,50 [95 %-KI +1,55 bis +4,04];  $p < 0,001$ ).

### 7.6 Venoarterielle extrakorporale Membranoxygenierung (VA-ECMO)/synonym: „Extracorporeal Life Support“ (ECLS)

- **VA-ECMO/ECLS** [35, 89, 129–133; ECLS-Leitlinienanmeldung AWMF-RN 011-021] leistet einen Blutfluss von bis zu  $71 \times \text{min}^{-1}$ , allerdings mit Erhöhung der linksventrikulären Nachlast [134], was durch zusätzliche Implementierung einer IABP bzw. Impella-Pumpe zu reduzieren versucht wird [41, 135–139]. Als Komplikationen wurden berichtet [140]: Extremitätenischämie 17 %, Amputation der unteren Extremität 5 %, Schlaganfall 6 %, akutes Nierenversagen 56 %, Nierenersatztherapie 46 %, Blutungen 41 %. Die kogni-

tive Funktion scheint postintensiv nicht beeinträchtigt zu sein [141]. Andererseits kommt es in der Krankenhausphase zu ernststen neurologischen Komplikationen (13%): intrakranielle Blutungen, Schlaganfälle und Krampfanfälle [142].

- Kleine positive Studien [143–145] sind wenig aussagekräftig.
- Eine kritisch diskutierte [146, 147] **Metaanalyse** zum ECLS-Einsatz bei Herz-Kreislauf-Stillstand und bei kardiogenem Schock [148] berichtet für die 3038 eingeschlossenen **CPR-Patienten** eine absolute Steigerung des 30-Tage-Überlebens von +13 % (95 %-KI +6 bis +20%;  $p < 0,001$ ; NNT 7,7) und eine um 14 % höhere Rate eines nach 30 Tagen günstigen neurologischen Status (95 %-KI +7 bis +20%;  $p < 0,0001$ ; NNT 7,1). Für die 235 mittels **pPCI-behandelten IKS-Patienten** aus 4 nicht randomisierten Studien konnte in der Summe kein signifikanter Effekt der ECLS in Bezug auf die 30-Tage-Letalität gesehen werden.

### 7.7 Synopsis: Temporäre mechanische Unterstützungssysteme

- **Einstimmig sieht sich die IKS-Leitliniengruppe aufgrund der derzeitigen Datenkonstellation nur zu einer „Kann-Empfehlung“ (▣ **Tab. 6: E41** ⇔) für den Einsatz eines temporären mechanischen Unterstützungssystems bei IKS-Patienten in der Lage und das auch nur unter Wahrung der aufgeführten Voraussetzungen (▣ **Tab. 6: E41** ⇔).**

## 8 Rechtsventrikuläre Infarkteteiligung und IKS-Komplikationen

### 8.1 Rechtsventrikuläre Infarkteteiligung und infarktbedingter kardiogener Schock

- **Rechtsherzinfarkte** [149–155] bei IKS-Patienten wurden mit 5 % [154, 156] bzw. 16 % [155] angegeben, eine **rechtsventrikuläre Infarkteteiligung (RVI)** mit 19–51 % beim akuten inferior-posterioren, mit 10 % beim akuten anterioren Myokardinfarkt und nur selten isoliert rechtsventrikulär. Eine **rechtsventrikuläre Dysfunktion** – erhöhter ZVD, erhöhtes ZVD/PAOP-Verhältnis – findet sich bei ca. 40 % der IKS-Patienten ohne signifikanten Einfluss auf die 30-Tage- oder 6-Monate-Letalität [157].
- **Diagnose und Monitoring bei rechtsventrikulärer Infarkteteiligung** [149, 158, 159]
  - **Klinisch** imponiert häufig die **Trias** „Hypotonie, fehlende Lungengstauung und erhöhter ZVD“.
  - Das **rechtspräkordiale EKG** ist diagnoseweisend (▣ **Tab. 8: E42** ↑↑), mit einer ST-Streckenhebung  $\geq 0,1$  mV in V<sub>3R</sub> und V<sub>4R</sub> [42], v. a. V<sub>4R</sub> – Sensitivität 70–100 %, Spezifität 70–100 %, positiver prädiktiver Wert 60–100 % [153, 160] – und auch in aVR und V<sub>1</sub> [149, 153, 160–162], auch als prognostisch ungünstige späte (60 min nach pPCI) ST-Streckenhebung in V<sub>4R</sub> [161].
  - Hilfreich ist auch die **bettseitig durchführbare Echokardiographie** [8, 149, 163–166].
  - **Hämodynamisches Monitoring:** Mittels Echokardiographie/PAK/PiCCO einschließlich der Volumenreagibilitätsparameter [10, 30, 31] sollte eine adäquate rechtsventrikuläre Funktion (ZVD-Orientierungswert  $< 15$  mm Hg) angestrebt bzw. aufrechterhalten werden.

**Tab. 9** Behandlungsvorschläge für Rhythmusstörungen im infarktbedingten kardiogenen Schock

<b>Bradykardien</b>	Atropin [178], Adrenalin Bei nicht ausreichender Wirksamkeit: transkutane oder transvenöse Stimulation [42, 176]
<b>Vorhofflimmern</b>	Hämodynamisch bedeutsame Tachyarrhythmie: – Elektrische Kardioversion – Bei Rezidiv ggf. wiederholte Kardioversion nach Gabe von Amiodaron – Alternativ frequenzkontrollierende Therapie: Amiodaron
<b>Vorhofflattern</b>	Hämodynamisch bedeutsam: – Elektrische Kardioversion – Alternativ: transösophageale Überstimulation Bei Rezidiv ggf. wiederholte Kardioversion nach Gabe von Amiodaron
<b>Kammertachykardie</b>	Anhaltende monomorphe Kammertachykardie: – Elektrische Kardioversion – Alternativ: Amiodaron  Anhaltende polymorphe Kammertachykardie/Kammerflimmern: – Elektrische Defibrillation – Anschließend: frühestmögliche Koronardiagnostik und ggf. Koronarintervention

– **Behandlung des IKS-Patienten mit rechtsventrikulärer Infarkteteiligung (RVI)** [158]

- Die **pPCI** mit Stentimplantation inklusive Begleittherapie ist die Methode der Wahl (■ **Tab. 8: E 43** ↑↑; [42, 150, 154, 163, 167]), analog wie bei linksventrikulärem IKS [155]. Die weniger erfolgreiche systemische **Fibrinolyse** [167] kommt bei Nichtverfügbarkeit der pPCI zum Einsatz.
- Die **Volumengabe** sichert die Aufrechterhaltung eines adäquaten rechtsatrialen Druckes. Zu vermeiden sind Nitrate und Diuretika, da diese die RV-Vorlast senken und damit die RV-Pumpleistung limitieren können [42, 163]. Bei kombiniertem links- und rechtsventrikulärem Schock ist Vorsicht bei der Volumengabe angezeigt.
- Inotropika und Inodilatoren:**
  - Dobutamin** in mittlerer Dosierung ist das bevorzugte Inotropikum mit pulmonal und systemisch vasodilatierender Wirkung [168].
  - Bei **Noradrenalin** sichert die potente systemische Vasokonstriktion einen adäquaten koronaren Perfusionsdruck [169].
  - Registerdaten beschreiben die **Levosimendan-Therapie** als positiv [29, 169] mit einem Anstieg sowohl des linksventrikulären CPI

als auch des rechtsventrikulären rvCPI [29].

d) Bei **Adrenalin** stellt die pulmonal-vasokonstriktorische Wirkung für den infarzierten rechten Ventrikel eine weitere Belastung dar.

■ **Rhythmuskontrolle:**

- Eine **RVI-Beteiligung bei inferiorer Infarkt** führt zu erhöhten Risiken für Letalität (OR 3,2 [95 %-KI 2,4–4,1]), Schock (OR 3,2 [95 %-KI 2,4–3,5]), Kammertachykardien oder Kammerflimmern (OR 3,2 [95 %-KI 2,4–4,1]) und AV-Blockierungen (OR 3,4 [95 %-KI 2,7–4,2]) [170].
- Beseitigung von Vorhofflimmern:** Der Erhalt der Vorhofkontraktion spielt für die Hämodynamik des infarzierten rechten Ventrikels eine wichtige Rolle [163, 171, 172]
- Bei **Bradykardien** empfiehlt die **IKS-Leitliniengruppe** **Atropin**, nicht aber **Aminophyllin** [163]. Höhergradige AV-Blockierungen bei Hinterwandinfarkt können **Atropinresistent** sein [163], verschwinden jedoch häufig unmittelbar nach erfolgreicher Reperfusion. Falls nicht, kann eine **Schrittmacherstimulation** – idealerweise als **Vorhofstimulation** oder **AV-synchron** – erforderlich werden [42, 163, 171, 172].

- **Mechanische Unterstützung bei RVI:** Sowohl ECSL als auch perkutan implantierbare rechts- und biventrikuläre Unterstützungssysteme können bei RVI-IKS eingesetzt werden, publiziert sind dazu nur kasuistische Serien.

## 8.2 Rhythmusstörungen

- Zu unterscheiden sind **Begleitarrhythmien** bei IKS von **Arrhythmien mit kausaler Schockverknüpfung**.
- **Besonderheiten der Behandlung von Rhythmusstörungen bei IKS:** Bei IKS-Patienten ist keine Prophylaxe mit Antiarrhythmika indiziert. Antiarrhythmisch-therapeutische Strategien, die beim STEMI-Patienten ohne IKS in der Regel problemlos und risikoarm anwendbar sind – z. B. die intravenöse Gabe von Betablockern oder Antiarrhythmika – sind im IKS nur eingeschränkt oder auch gar nicht möglich. Dies gilt insbesondere für Antiarrhythmika der Klasse IC [173].

Viele der folgenden Empfehlungen der **IKS-Leitliniengruppe** für IKS-Patienten (■ **Tab. 9** und **10**) sind **Expertenmeinungen** in Analogie zu Leitlinienempfehlungen für Herzinfarktpatienten bzw. für Nicht-IKS-Patienten mit entsprechenden Rhythmusstörungen [42, 174–175].

– **Behandlung bradykarder Rhythmusstörungen:**

- **Sinusbradykardie und AV-Block II. Grades Typ Wenkebach:** s. ■ **Tab. 10**.
- Der **AV-Block II. Grades Typ Mobitz** sowie der **AV-Block III. Grades** kann eine Schrittmacherstimulation erforderlich machen, bei AV-Block III. Grades bei Rechtsherzinfarkt oder hämodynamischer Beeinträchtigung idealerweise als AV-sequenzielle Stimulation.
- Eine transvenöse Schrittmacherstimulation soll bei **höhergradigem AV-Block und tiefem Ersatzrhythmus** durchgeführt und bei Entwicklung eines bi- oder trifasikulären Blocks in Betracht gezogen werden [179].

**Tab. 10** Leitlinienempfehlungen E 44–E 58: Rhythmusstörungen

↑ <b>E 44. Behandlung bradykarder Rhythmusstörungen (EK)</b> {eVL 8.2.4.A.}
Bei Bradykardie <b>sollte</b> Atropin (Einzeldosis 0,5–1,0 mg alle 2–5 min bis zu einer Maximaldosis von 3,0 mg/0,04 mg × kg <sup>-1</sup> Körpergewicht) als Sofortmaßnahme eingesetzt werden. Bei anhaltender Bradykardie sollte die Schrittmachertherapie begonnen werden
↑↑ <b>E 45. Vorhofflimmern: Antikoagulation (EK)</b> {eVL 8.2.5.A.}
Bei Auftreten von Vorhofflimmern <b>soll</b> eine Antikoagulation mit Heparin eingeleitet werden
↑ <b>E 46. Vorhofflimmern: Frequenzkontrolle (EK)</b> {eVL 8.2.5.B.}
Zur medikamentösen Frequenzkontrolle und zur Erleichterung der Rhythmuskontrolle <b>sollte</b> die intravenöse Gabe von Amiodaron aufgrund dessen nur geringer negativ inotropen und hypotonen Wirkung gewählt werden
↑ <b>E 47. Vorhofflimmern: elektrische Kardioversion (EK)</b> {eVL 8.2.5.C.}
Bei Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern <b>sollte</b> eine elektrische Kardioversion versucht werden
↓ <b>E 48. Vorhofflimmern: keine Klasse-I-Antiarrhythmika (EK)</b> {eVL 8.2.5.D.}
Klasse-I-Antiarrhythmika <b>sollten</b> nicht verabreicht werden
↑ <b>E 49. Vorhofflimmern: elektrische Kardioversion (EK)</b> {eVL 8.2.6.A.}
Bei typischem oder atypischem Vorhofflimmern <b>sollte</b> die elektrische Kardioversion durchgeführt werden
↑ <b>E 50. Vorhofflimmern: Antikoagulation (EK)</b> {eVL 8.2.6.B.}
Hinsichtlich der Antikoagulation <b>sollte</b> wie bei Patienten mit Vorhofflimmern verfahren werden
↓ <b>E 51. Ventrikuläre Extrasystolen (EK)</b> {eVL 8.2.8.A.}
Ventrikuläre Extrasystolen und nicht anhaltende Kammertachykardien <b>sollten</b> , solange sie hämodynamisch nicht relevant sind, <b>nicht</b> gezielt therapiert werden
↑ <b>E 52. Häufige Kammertachykardien: Amiodaron (EK)</b> {eVL 8.2.8.B.}
Bei häufigen Kammertachykardien mit hämodynamischer Relevanz <b>sollte</b> Amiodaron intravenös eingesetzt werden
↑↑ <b>E 53. Anhaltende monomorphe Kammertachykardien: elektrische Kardioversion (EK)</b> {eLV 8.2.8.C.}
Anhaltende monomorphe Kammertachykardien <b>sollen</b> bei hämodynamischer Instabilität durch elektrische Kardioversion beendet werden
↑↑ <b>E 54. Anhaltende, nicht kardiovertierbare Kammertachykardien: Amiodaron (EK)</b> {eVL 8.2.8.D.}
Bei anhaltenden ventrikulären Tachykardien, welche zur hämodynamischen Instabilität führen und sich nicht kardiovertieren lassen, <b>soll</b> Amiodaron intravenös appliziert werden
↑↑ <b>E 55. Polymorphe Kammertachykardien und Kammerflimmern: Defibrillation (EK)</b> {eVL 8.2.8.E.}
Bei polymorphen Kammertachykardien und bei Kammerflimmern <b>soll</b> die sofortige elektrische Defibrillation durchgeführt werden. Die Defibrillation soll mittels biphasischer Schockabgabe mit Energien von 200–360 J erfolgen
↑↑ <b>E 56. Kammertachykardien: Serum-K<sup>+</sup>-Spiegel (EK)</b> {eVL 8.2.8.F.}
Der Serum-K <sup>+</sup> -Spiegel <b>soll</b> bei Kammertachykardien auf einem Wert >4,0 mval × l <sup>-1</sup> gehalten werden
↔ <b>E 57. Kammertachykardien und Kammerflimmern: intravenöse Mg<sup>2+</sup>-Gabe (EK)</b> {eVL 8.2.8.G.}
Bei rezidivierenden Kammertachykardien und Kammerflimmern <b>kann</b> die intravenöse Gabe von Magnesium erwogen werden, wenngleich die Effektivität dieser Maßnahme – abgesehen von Kammertachykardien vom Typ „Torsade de Pointes“ – nicht gut belegt ist
↑ <b>E 58. „Torsade-de-Pointes“-Tachykardien: Schrittmacherstimulation (EK)</b> {eVL 8.2.8.H.}
Bei „Torsade-de-Pointes“-Tachykardien, die rezidivierend aus einer Bradykardie entstehen, <b>sollte</b> eine Schrittmacherstimulation erfolgen

– **Behandlung supraventrikulärer Tachykardien – Vorhofflimmern/ Vorhofflattern:** Siehe **Tab. 10** und [175, 180]. In der IABP-SHOCK II-Studie zeigten 28,2% aller 600 IKS-Patienten Vorhofflimmern [181], allerdings ohne prognostische Relevanz.

▪ **Frequenz- und Rhythmuskontrolle**  
Die **IKS-Leitliniengruppe** spricht sich bei IKS-Patienten mit Vorhofflimmern aufgrund der verlässlicheren Wirkung von Amiodaron gegen einen Therapieversuch mit Digitalispräparaten aus und favorisiert den direkten Therapiebeginn mit Amiodaron (**Tab. 10: E 46** ↑). Weiterhin rät sie zum Verzicht auf Betablocker und Kalziumantagonisten wegen deren negativ inotroper Wirkung. Vor jeder Maßnahme schlägt sie zudem vor zu prüfen, ob eine Reduktion laufender Katecholamine möglich ist.

– **Behandlung von ventrikulären Extrasystolen, Kammertachykardien und Kammerflimmern:** **Tab. 10**

– **Serum-K<sup>+</sup> bei Kammertachykardien:**

▪ In einer **Datenbank** hatten diejenigen der 38.689 Patienten mit akutem Herzinfarkt das geringste Risiko für das Auftreten von Kammerflimmern, Herzstillstand oder akutem Versterben, die einen Serum-K<sup>+</sup>-Spiegel zwischen 3,5 und 4,5 mmol × l<sup>-1</sup> hatten [182]: Krankenhaus-Letalitäts-OR<sub>nicht-adjustiert</sub>: [K<sup>+</sup>] <3,0: OR = 17,0; [K<sup>+</sup>] = 3,0–<3,5: OR = 2,38; [K<sup>+</sup>] 3,5–<4,0: OR = 1,0 (Letalität 4,8%); [K<sup>+</sup>] = 4,0–<4,5: OR = 1,06; [K<sup>+</sup>] = 4,5–<5,0: OR = 2,27; [K<sup>+</sup>] = 5,0–<5,5: OR = 6,64; [K<sup>+</sup>] = ≥5,5: OR = 32,7.

▪ Die **Empfehlung der IKS-Leitliniengruppe**, den Serumkaliumspiegel über 4,0 mval × l<sup>-1</sup> zu halten (**Tab. 10: E 56** ↑↑), bewegt sich im Bereich internationaler Leitlinienempfehlungen – Serum-K<sup>+</sup> >4,0 mmol × l<sup>-1</sup> bei STEMI-Patienten mit ventrikulären Arrhythmien: IIb/B [177] sowie Serum-K<sup>+</sup> 4,0–4,5 mmol × l<sup>-1</sup> bei reanimier-

**Tab. 11** Empfehlungen E 59–E 65: Der IKS-Patient nach Herz-Kreislauf-Stillstand

<p>↑↑ <b>E 59. Arrhythmiebehandlung: Defibrillation</b> (EK) {eVL 8.3.1.A.}</p> <p>Bei Kammerflimmern sowie bei pulsloser Kammertachykardie (pVT) <b>soll</b> sofort, falls erforderlich auch mehrfach defibrilliert werden, da dies die einzige effektive Therapieoption ist</p>
<p>↑↑ <b>E 60. Adrenalin</b> (EK) {eVL 8.3.1.B.}</p> <p>Während der kardiopulmonalen Reanimation <b>soll</b> 1 mg Adrenalin (i.v., intraossär) alle 3–5 min bis zum Wiederauftreten eines Spontankreislaufs gegeben werden</p>
<p>↑ <b>E 61. Amiodaron/Lidocain</b> (EK) {eVL 8.3.1.C.}</p> <p>Bei schockrefraktärem Kammerflimmern/pulsloser Kammertachykardie <b>sollte</b> Amiodaron oder Lidocain gegeben werden [203–206]</p>
<p>↓↓ <b>E 62. Asystolie: keine Defibrillation</b> (EK) {eVL 8.3.1.D.}</p> <p>Bei dokumentierter Asystolie <b>soll</b> eine initiale Defibrillation <b>nicht</b> versucht werden</p>
<p>↑ <b>E 63. Revaskularisationstherapie</b> (EK) {eVL 8.3.4.A.}</p> <p>Bei rasch mittels Defibrillation behobenem Herz-Kreislauf-Stillstand <b>sollten</b> beim Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock nach individueller Abwägung eine möglichst frühzeitige Herzkatheteruntersuchung und ggf. eine primäre perkutane Koronarintervention (pPCI) in Erwägung gezogen werden</p>
<p>↑ <b>E 64. TTM nach Kammerflimmern</b> (EK) {eVL 8.3.5.A.}</p> <p>Bei komatösen IKS-Patienten nach erfolgreicher kardiopulmonaler Reanimation wegen Kammerflimmerns außerhalb des Krankenhauses <b>sollte</b> für mindestens 24 h ein zielgerichtetes Temperaturmanagement (TTM) mit Absenkung der Temperatur auf 32–36 °C durchgeführt werden</p>
<p>↑ <b>E 65. TTM nach Asystolie und IHCA</b> (EK) {eVL 8.3.5.B.}</p> <p>Auch bei komatösen IKS-Patienten nach erfolgreicher Reanimation wegen Asystolie oder nach Herzstillstand im Krankenhaus <b>sollte</b> für mindestens 24 h ein zielgerichtetes Temperaturmanagement (TTM) mit Absenkung der Temperatur auf 32–36 °C durchgeführt werden</p>

ten Patienten [176]. Aufgrund der geschilderten Datenbankergebnisse [182] sollen sowohl  $K^+$ -Spiegel  $<3,5 \text{ mval} \times l^{-1}$  als auch  $>4,5 \text{ mval} \times l^{-1}$  vermieden werden.

### 8.3 Der Infarktpatient mit kardiogenem Schock nach Herz-Kreislauf-Stillstand

- Die Hälfte aller IKS-Patienten wird vorab reanimiert [40, 59, 183–187]!
- Der potenziell reversible **refraktäre kardiogene Schock nach Herz-Kreislauf-Stillstand (PCAS)** [188, 189] betrifft zwei Drittel aller ROSC-Patienten, er kann den primär myogenen IKS überlagern und die schon sehr ungünstige Prognose weiterhin verschlechtern.
- Die **extrakorporale kardiopulmonale Reanimation (eCPR)** mit transportablen ECLS-Systemen [190, 191] ermöglicht die Überbrückung der unzureichenden Organperfusion während der nicht ausreichenden kardiopulmonalen Reanimation bis zur Etablierung erfolgreicher Per-

fusionsmaßnahmen [133, 148, 192, 193].

#### – eCPR: Einzelfallentscheidung statt genereller Empfehlung!

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat aufgrund der aktuellen Datenlage keine generelle Empfehlung zum Einsatz der eCPR bei IKS-Patienten nach CPR verfasst, sondern behält dies bei ausgewählten Patienten der Einzelfallentscheidung vor, unter voller Einbeziehung der erforderlichen Kompetenz der Kardiologie, Herzchirurgie und Intensivmedizin. Die Positionspapiere aus Österreich [133] und Deutschland [131] können als Orientierungshilfe und praktische Ratgeber dienen.

#### – Postreanimationsbehandlung: Koronarrevaskularisation

- Die **KHK stellt die wichtigste Ursache des Herzstillstandes** dar [194]. Bezüglich der pPCI-Behandlung [192, 195, 197] werden sowohl positive Registerstudien als auch neutrale Ergebnisse berichtet [198, 199]. Die Letalität reanimierter im Vergleich zu nicht reanimierten IKS-Patienten

wurde als vergleichbar [200] bzw. um 20 % höher [201] angegeben. Die Ergebnisse zur Mehrgefäß-pPCI vs. „Culprit lesion“-pPCI bei ROSC-IKS-Patienten mit koronarer Mehrgefäßkrankung sind widersprüchlich [38, 202].

Die **IKS-Leitliniengruppe** begründet ihre Empfehlung der pPCI (**Tab. 11: E 63** ↑) folgendermaßen: Da der ROSC-Patient mit IKS häufig einen STEMI erlitten hat, besteht bei diesen Patienten eine eindeutige „kardiologische“ Indikation zur Herzkatheteruntersuchung und ggf. Koronarintervention, natürlich unter Berücksichtigung der Komorbidität und weiterer Faktoren. Allerdings ist der neurologische Status zum Zeitpunkt der Koronarangiographie-/pPCI-Entscheidung noch nicht definitiv festzulegen, sodass ein erheblich eingeschränkter neurologischer Status keine Kontraindikation für eine indizierte PCI bei diesen Patienten darstellen kann. Im Falle eines NSTEMI ist die Datenlage zwar wesentlich weniger eindeutig als bei STEMI, dennoch erscheint derzeit die Indikation gerechtfertigt, wenn extrakardiale Ursachen nicht eindeutig dagegensprechen.

#### – Postreanimationsbehandlung: zielgerichtetes Temperaturmanagement („targeted temperature management“ [TTM])

Von den 270 reanimierten IKS-Patienten der IABP-SHOCK II-Studie [59] sind 226 (84 %) – wie im Studienzeitraum (2009–2012) leitliniengerecht üblich – einer „milden therapeutischen Hypothermie (32–34 °C)“ – jetzt „TTM“ genannt [176, 207] – unterzogen worden. Die **IKS-Leitliniengruppe** schlägt – im Einklang mit den aktuellen CPR-Empfehlungen [176, 207] – als Expertenmeinung vor, bei komatösen IKS-Patienten sowohl nach erfolgreicher CPR wegen Kammerflimmerns außerhalb des Krankenhauses (**Tab. 11: E 64** ↑) als auch nach erfolgreicher Reanimation wegen Asystolie oder nach Herzstillstand im Krankenhaus (**Tab. 11: E 65** ↑) für mindestens 24 h

**Tab. 12** Empfehlungen E 66–E 69: Mechanische Infarkt komplikationen: Ventrikelseptumdefekt, Ventrikelruptur und akute Mitralinsuffizienz

↑↑ **E 66. Herz-Team** (EK) {eVL 8.4.1.A.}

Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock und mechanischen Infarkt komplikationen **sollen** nach Diagnosestellung umgehend im Herz-Team besprochen werden

↑ **E 67. Postinfarktventrikelseptumdefekt** (EK) {eVL 8.4.2.A.}

Patienten mit infarktbedingtem Ventrikelseptumdefekt und kardiogenem Schock **sollten** einer raschen operativen oder interventionellen Versorgung zugeführt werden

↑↑ **E 68. Ruptur der freien Ventrikelwand** (EK) {eLV 8.4.3.A.}

Nach Diagnosestellung einer hämodynamisch relevanten infarktbedingten Ruptur der freien Ventrikelwand und kardiogenem Schock **soll** die sofortige operative Sanierung angestrebt werden

↑↑ **E 69. Akute hochgradige Mitralinsuffizienz** (EK) {eVL 8.4.4.A.}

Bei Auftreten einer infarktbedingten akuten Mitralinsuffizienz relevanten Ausmaßes und kardiogenem Schock **soll** eine rasche operative Versorgung durchgeführt werden

ein TTM mit Absenkung auf 32–36 °C durchzuführen.

## 8.4 Mechanische Infarkt komplikationen: Ventrikelseptumdefekt, Ventrikelruptur und akute Mitralinsuffizienz

### — Postinfarktventrikelseptumdefekt

- Ein **VSD nach Infarkt** – 0,2–3,9 %, im Median 24 h nach Infarkt – hat eine Letalität, ohne VSD-Verschluss von 90 % innerhalb von 2 Monaten [208].
- Die Letalität des **chirurgischen VSD-Verschlusses mit möglichst vollständiger Revaskularisation** beträgt bei IKS-Patienten bis zu 81–100 % [209, 210]. Eine **Komplikation der baldigen Operation** ist der Ausriss der Patchnähte aufgrund der mechanischen Instabilität der Infarktgrenzzone, da sich noch keine Narbe formiert hat [100, 209, 211].
- Die Technik des **interventionellen VSD-Verschlusses** mit bisher limitierter Erfahrung beruht auf der Anpassung des ASD-Verschluss-Devices an die Wanddicke des muskulären Ventrikelseptums von 10–12 mm. Die Implantation ist komplex, verschiedene Techniken sind beschrieben [212–215].
- **Operativ oder interventionell?**  
Die **IKS-Leitliniengruppe** konstatiert, dass Patienten mit infarktbedingtem Ventrikelseptumdefekt und kardiogenem Schock einer raschen

operativen oder interventionellen Versorgung zugeführt werden sollten (▣ Tab. 12: E 67 ↑). Die Entscheidung über das Vorgehen soll im Herz-Team (▣ Tab. 12: E 66 ↑↑) unter Beachtung der lokalen Expertise, der hämodynamischen Situation, des Lebensalters und der Komorbiditäten des Patienten getroffen werden.

- Die **Ruptur der freien Ventrikelwand** (1,4 % als Herzinfarktschokursache) ist ähnlich häufig bei Vorder- und Hinterwandinfarkt [156, 216] und tritt in der Regel 24–36 h nach Infarkt auf [217] mit Sterblichkeitsraten von 20–75 % [218–220].  
Die **IKS-Leitliniengruppe** konstatiert, dass nach Diagnosestellung einer hämodynamisch relevanten infarktbedingten Ruptur der freien Ventrikelwand und kardiogenem Schock die sofortige operative Sanierung angestrebt werden soll (▣ Tab. 12: E 68 ↑↑).
- Die **akute hochgradige Mitralinsuffizienz als Infarkt komplikation** [221] wurde mit 6,9 % als Ursache eines Infarktschocks berichtet [217], in zwei Drittel bei inferiorem/ Hinterwandinfarkt mit Dysfunktion des posteromedialen Papillarmuskels und in einem Drittel bei Vorderwandinfarkt [221].
  - **Ursachen** sind:
    - a) linksventrikuläres globales oder regionales Remodelling,
    - b) Papillarmuskeldysfunktion,

- c) Papillarmuskelruptur (partiell oder komplett) [221, 222],
- d) akute systolische anteriore Bewegung (SAM) der Mitralklappe.
- Die **IKS-Leitliniengruppe** konstatiert als Expertenmeinung, dass bei Auftreten einer infarktbedingten akuten Mitralinsuffizienz relevanten Ausmaßes und kardiogenem Schock eine rasche operative Versorgung durchgeführt werden soll (▣ Tab. 12: E 69 ↑↑). Im Gegensatz zur ESC-Leitlinie [42] begrenzt die IKS-Leitliniengruppe bei IKS-Patienten die Indikation zur Operation nicht nur auf die Papillarmuskelruptur, da IKS-Patienten bereits aufgrund des IKS ein hohes Letalitätsrisiko haben, das durch eine hochgradige Mitralinsuffizienz noch erheblich verstärkt werden kann.

## 8.5 MODS, SIRS, Sepsis/septischer Schock

(Das Kap. 8.5 enthält keine Leitlinienerempfehlungen)

Beim IKS steht initial die infarktbedingte hochgradige Pumpfunktionseinschränkung ganz im Vordergrund des Geschehens. Dennoch spielen das Multiorgan dysfunktionssyndrom (MODS) und das systemische Inflammations-Reaktions-Syndrom (SIRS) im weiteren Verlauf häufig eine prognosebestimmende Rolle, nicht selten auch noch eine sich entwickelnde Sepsis.

- Als **MODS** bezeichnet man die komplexen Organfunktionseinschränkungen, Organfehlfunktionen und Organausfälle sowie die gestörte Organkommunikation infolge einer autonomen Dysfunktion, welche infolge eines Schocks, eines nichtentzündlichen SIRS oder einer Sepsis auftreten können [223–225]. Das Ausmaß des MODS-Schweregrades lässt sich anhand von Scores quantifizieren: APACHE II/III, KDIGO [226], SAPS II, SOFA [227].
- Ein **SIRS** [92, 228–239] findet sich bei etwa 20 % der IKS-Patienten [231], drei Viertel zeigen eine positive Blutkultur und damit formal eine Sepsis [232]. Hämodynamisch finden sich inadäquat niedrige systemische Ge-

fäßwiderstände (Median (25–75 %-Perzentile): 1051 (862–1486) vs. 1402 (1088–1807) dyn  $\times$  s  $\times$  cm<sup>-5</sup> [231]). Bei etwa jedem vierten IKS-Patienten ohne zusätzliche Infektion finden sich – schockbedingt – erhöhte Werte (>2 ng  $\times$  ml<sup>-1</sup>) des Sepsisbiomarkers Procalcitonin (PCT) [233], vermutlich als Folge der schockbedingten bakteriellen Translokation. Zur Diagnosestellung einer Sepsis/eines septischen Schocks mittels PCT bei IKS-Patienten wurde deshalb anstelle der üblichen Schwelle von 2 ng  $\times$  ml<sup>-1</sup> ein Cut-off von 10 ng  $\times$  ml<sup>-1</sup> empfohlen [228].

- **Sepsis und septischer Schock** [234, 235] finden sich zumindest bei jedem sechsten IKS-Patienten [231, 232] mit dem Risiko der Ausbildung einer septischen Kardiomyopathie [236–239] und damit einer weiteren Verschlechterung der Herzfunktion. An Erregern wurden vor 20 Jahren [232] *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* und *Pseudomonas aeruginosa* beschrieben.

## 9. Therapie des Multiorgan-dysfunktionssyndroms (MODS)

### 9.1 Organdysfunktion „Lunge“\*

- Bei Fehlen spezifischer IKS-Daten orientieren sich die Empfehlungen E 70–E 80 (■ **Tab. 13**) an der S3-Beatmungs-Leitlinie [31].
- **Invasive Beatmung bei IKS Methode der Wahl!**  
Die **IKS-Leitliniengruppe** priorisiert bei IKS-Patienten mit einer „sollte  $\uparrow$ “-Empfehlung (■ **Tab. 13**: E 72  $\uparrow$ ) die invasive vor der nichtinvasiven Beatmung in Übereinstimmung mit der Leitlinie „Invasive Beatmung“ [31]. Die Gründe dafür sind die konstant stabilen und vorgebbaren respiratorischen Konditionen bei der invasiven Beatmung und die ungünstigen Auswirkungen einer möglichen psychomotorischen Erregung und Erschöpfung des Patienten bei der NIV.
- **Oxygenierung:**  
Die **IKS-Leitliniengruppe** hat für ihre Empfehlung E 73  $\uparrow\uparrow$  (■ **Tab. 13**) in

*Kenntnis der ausgeprägten Myokardischämie bei IKS bewusst etwas höhere S<sub>a</sub>O<sub>2</sub>-Grenzwerte (94–98 %) gewählt als die von der Metaanalyse bei akut kritisch Kranken [240] identifizierten (S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> 94–96 %) und die von der S3-Leitlinie „Invasive Beatmung ...“ [31] vorgeschlagenen (S<sub>a</sub>O<sub>2</sub> 90–94 %) Grenzwerte. Die S<sub>a</sub>O<sub>2</sub>-Obergrenze von 98 % trägt dem potenziellen Hyperoxämierisiko Rechnung.*

- **Lungenprotektive Beatmung auch beim IKS-Patienten!**  
Die **IKS-Leitliniengruppe** empfiehlt als Expertenmeinung – in Anlehnung an die Empfehlung bei Non-ARDS-Patienten [31] – die lungenprotektive Beatmung beim IKS-Patienten (■ **Tab. 13**: E 74  $\uparrow$ ) mit einem P<sub>EI</sub>  $\leq$  30 mbar, einem V<sub>T</sub> von 6–8 ml  $\times$  kg<sup>-1</sup> prädiktives KG und einem PEEP von 5–15 mbar – anstelle von < 5 cm H<sub>2</sub>O/4,9 mbar [31] –, sofern die Herzfunktion dies zulässt. Sie spricht diese Empfehlung aus, wohl wissend um die spärliche Datenlage, insbesondere bezüglich hoher PEEP-Werte. Die Datenlage zur „Driving Force“ [31] erschien der IKS-Leitliniengruppe für eine Empfehlung noch nicht ausreichend.
- **Beatmung des IKS-Patienten mit Rechtsherzinfarkt**  
Zu vermeiden ist Hyperkapnie, da diese zur Verschlechterung der RV-Funktion und zu einer Erhöhung des Lungengefäßwiderstandes führt.
- **Oberkörperhochlagerung bei IKS-Patienten: maximal 30 %!**  
Der IKS-Leitliniengruppe erscheint bei beatmeten IKS-Patienten mit den Hypotonierisikofaktoren (Beatmung, Vasopressoren, hoher Krankheits-schweregrad) eine Oberkörperhochlagerung [241, 242] von maximal 30° angebracht.
- **Kinetische Lagerungstherapie**  
Der IKS-Leitliniengruppe erscheint bei IKS-Patienten eine kinetische Lagerungstherapie sinnvoll [242, 246].
- **Narkoseeinleitung und Analgosedierung**  
Bei IKS-Patienten ist der Einsatz möglichst kardioneutraler Substanzen zur Narkoseeinleitung und

Analgosedierung wünschenswert [244, 247, 248].

- **Etomidat mit Vor- und Nachteilen:**
  - Vor allem **Etomidat** [244, 249, 250] hat als intravenöses Narkosemittel eine relativ neutrale kardiozirkulatorische Wirkung, einen schnellen Wirkungseintritt und eine nur geringe Atemdepression. Als Alternative bietet sich Ketamin an [244, 251].
  - Die **österreichischen IKS-Leitlinien-Delegierten der ÖGIAIN und ÖGK** vertreten die Meinung, dass Etomidat wegen der bei septischen und kritisch Kranken gezeigten Gefahr der Nebenniereninsuffizienz [252] nur in Ausnahmefällen zur Narkoseeinleitung appliziert werden soll.
- **Unnötig tiefe Sedierung vermeiden!**  
Die **IKS-Leitliniengruppe** konstatiert, dass die Analgosedierung mit einer Sedierungsskala konsequent erfasst und dokumentiert werden sollte (■ **Tab. 13**: E 78  $\uparrow$ ). Sie schätzt die Richmond-Agitation-Sedation-Skala [6, 253] als eine praktikable und empfehlenswerte Sedierungsskala ein. Die RASS ist 3-mal täglich zu erfassen; anzustreben ist ein Zielwert von –2 bis –3.
- **Weaning** (Kap. 3.7; ■ **Abb. 7**; [5, 31, 254–259]).

### 9.2 Organdysfunktion „Niere“

- Bei IKS-Patienten mit AKI und RRT ist das Risiko der chronischen Dialysepflichtigkeit nach 5 Jahren 16-fach und die 5-Jahres-Letalität 1,55-fach höher als bei IKS-Patienten ohne AKI und RRT [260].
- **Welches Nierenersatzverfahren?**
  - Die **KDIGO-Leitlinien** [226, 245] konstatieren, dass sich die kontinuierliche (CRRT, CVVH) und die intermittierende Nierenersatztherapie (IHD) in der Therapie des Patienten mit ANV ergänzen (ohne Graduierung) und kein „Entweder-oder“ darstellen [261, 262].
  - „**Personalisierte AKI-Therapie**“: Die IHD wird als effektivste Methode beim Entzug von Flüssigkeit und gelösten Substanzen (Ent-



**Tab. 13** Leitlinienempfehlungen E 70–E 81: Therapie des Multiorgandysfunktionssyndroms (MODS)

**Organdysfunktion „Lunge“**

↑ **E 70. Rückwärtsversagen** (EK) {eVL 9.1.2.A.}

Bei Zeichen des Rückwärtsversagens **sollte** die Indikation zur maschinellen Beatmung frühzeitig gestellt werden. Dies gilt insbesondere für Patienten, die unmittelbar einer Koronarintervention zugeführt werden

↔ **E 71. Vorwärtsversagen** (EK) {eVL 9.1.2.B.}

Bei Zeichen des Vorwärtsversagens **kann** die Indikation zur Beatmung umso eher gestellt werden, je stärker eine respiratorische Insuffizienz an der instabilen klinischen Situation mitbeteiligt ist

↑ **E 72. Invasive Beatmung** (EK) {eVL 9.1.3A.}

Intubation und invasiver Beatmung **sollte** beim infarktbedingten kardiogenen Schock der Vorzug vor der nichtinvasiven Beatmung gegeben werden

↑↑ **E 73. Oxygenierung** (EK) {eVL 9.1.4.A.}

Da beim kardiogenen Schock die hämodynamische Instabilität im Vordergrund steht, **soll** das Beatmungsmuster so gewählt werden, dass eine suffiziente Oxygenierung ( $S_{aO_2}$  94–98 %) mit geringstmöglicher negativer hämodynamischer Beeinträchtigung und ohne Verzögerung der Revaskularisation erreicht wird

↑ **E 74. Lungenprotektive Beatmung** (EK) {eVL 9.1.5.A.}

Nach hämodynamischer Stabilisierung **sollte** die Beatmung entsprechend den Kriterien einer lungenprotektiven Beatmung (Spitzendruck/maximaler Plateaudruck  $\leq 30$  mbar,  $V_T$  6–8 ml  $\times$  kg<sup>-1</sup> prädiktives KG<sup>a</sup>, PEEP 5–15 mbar) erfolgen, sofern die Herzfunktion dies zulässt

↑↑ **E 75. Einleitung von Narkose/Analgesiedierung** (EK) {eVL 9.1.10.A.}

Bei Einleitung von Narkose/Analgesiedierung **sollen** die eingesetzten Substanzen vorsichtig nach klinischer Wirkung titriert werden, um eine hämodynamische Verschlechterung zu vermeiden

↑ **E 76. Analgesie** (EK) {eVL 9.1.10.B.}

Zur Analgesie **sollte** in erster Linie eine Opioid-basierte Therapie verwendet werden

↑ **E 77. Langzeitsedierung** (EK) {eVL 9.1.10.C.}

Zur Langzeitsedierung (>72 h) **sollten** Benzodiazepine – v. a. das Midazolam – eingesetzt werden<sup>b,c</sup>

↑ **E 78. Sedierungsskala** (EK) {eVL 9.1.10.D.}

Die Analgesiedierung **sollte** mit einer Sedierungsskala konsequent erfasst und dokumentiert werden

↑ **E 79. Weaning-Protokoll** (EK) {eVL 9.1.11.A.}

Das Weaning der Beatmung **sollte** nach einem standardisierten und etablierten Protokoll erfolgen

↑ **E 80. Weaning-Beginn** (EK) {eVL 9.1.12.A.}

Das Weaning **sollte** unmittelbar nach hämodynamischer und respiratorischer Stabilisierung beginnen

**Organdysfunktion „Niere“: Nierenersatzverfahren**

↑ **E 81. Wahl des Nierenersatzverfahrens** (EK) {eVL 9.2.3.A.}

Zur Behandlung des akuten Nierenversagens sollte eines der beiden Nierenersatzverfahren – die kontinuierliche Nierenersatztherapie (CRRT, Hämo[di]filtration) oder die intermittierende Hämodialyse (IHD) – eingesetzt werden<sup>d</sup>

**Organdysfunktionen „Leber“, „Gastrointestinaltrakt“, „Endokriniem“ und „Nervensystem und Gehirn“**

Keine Empfehlungen. Ausführliche Kapitel finden sich in der elektronischen Langversion der Leitlinie (<https://www.awmf.org/leitlinien/leitlinien-suche.html>)

1 mbar = 0,750062 mm Hg = 1,019716 cm H<sub>2</sub>O

<sup>a</sup>Prädiktives Körpergewicht [243]: Männer: 50 + 0,91 (Körpergröße (cm) – 152,4); Frauen: 45,5 + 0,91 (Körpergröße (cm) – 152,4)

<sup>b</sup>**Kommentar der ÖGIAIN zu E 77:** Die ÖGIAIN empfiehlt den Einsatz von Benzodiazepinen – v. a. Midazolam zur – Langzeitsedierung ab dem 7. Tag und nicht schon ab einer Sedierungsdauer >72 h Bis dahin soll im Einklang mit der DAS-Leitlinie 2015 [244] Propofol verwendet werden

<sup>c</sup>**Kommentar der DGAI zu E 77:** Bei entsprechender Erfahrung im Einsatz von Propofol, insbesondere auch bei Schockzuständen, kann die Substanz als Therapie der ersten Wahl eingesetzt werden

<sup>d</sup>**Kommentar der ÖGIAIN zu E 81:** Die ÖGIAIN empfiehlt bei hämodynamisch instabilen Patienten, wie dies im Falle eines kardiogenen Schocks gegeben ist, ganz eindeutig ein kontinuierliches Nierenersatzverfahren (CRRT), wie dies auch in den KDIGO-Leitlinien [226, 245] im Sinne einer personalisierten AKI-Therapie festgehalten ist. Die Wahl des Antikoagulans ist hierbei sekundär, zu bevorzugen ist allerdings die Zitratantikoagulation

fernung wasserlöslicher toxischer Substanzen) angesehen und die CRRT zur Behandlung instabiler Patienten, bei denen Fluktuationen in der Flüssigkeitsbilanz und im „Milieu interieur“ unerwünscht sind [262].

- Die **IKS-Leitliniengruppe** favorisiert die „personalisierte AKI-Therapie“, da die Studiendatenlage nicht ausreichend ist, um eines der beiden RRT-Verfahren zu priorisieren (■ **Tab. 13: E 81** ↑; s. aber <sup>d</sup>ÖGIAIN-Kommentar zu **E 81** ↑).

### 9.3 Weitere Organdysfunktionen

Organdysfunktionen „Leber“, „Gastrointestinaltrakt“, „Endokriniem“ und „Nervensystem und Gehirn“: s. elektronische Langversion der Leitlinie (<http://leitlinien.net/AWMF-Leitlinienregister> Nr. 019/013; Entwicklungsstufe 3 + IDA).

## 10. Allgemeine intensivmedizinische Maßnahmen bei IKS-Patienten

### 10.1 Ernährung und Insulintherapie zur metabolischen Kontrolle

- Die **Ernährung** muss die unterschiedlichen Phasen des Schockpatienten – zu Beginn unkontrollierter Schockzustand, Schockstabilisierung, Rehabilitation – differenziert betrachten.
- **Ernährungspause bei unkontrolliertem Schock!**  
Die **IKS-Leitliniengruppe** empfiehlt – im Einklang mit Ernährungsleitlinien [263–266] – bei unkontrolliertem IKS-Schock – persistierende Laktatazidose, MAP < 50 mm Hg und Noradrenalin-Dosierung > 1  $\mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$  [266] – die Ernährungspause (■ Tab. 14: E 82 ↓). Die Rationale dieser ablehnenden Empfehlung [267] ist zum einen die Sorge, dass enterale Ernährung die im unkontrollierten Schock schon beeinträchtigte Splanchnikusperfusion weiter verschlechtern könnte, und zum anderen, dass beschriebene positive Effekte einer enteralen Ernährung [268] im Sinne einer Stabilisierung der Schockphase in der Gesamtschau nicht wahrscheinlich sind [266], wohl aber unerwünschte gastrointestinale Nebenwirkungen [269] und eine um 40 % höhere Letalität einer hochkalorischen Ernährung bei ARDS-Patienten (SOFA-Score  $\geq 9$ ) [270].
- **Enterale Ernährung hat Vorzug vor parenteraler**  
Die **IKS-Leitliniengruppe** geht mit ihrer Empfehlung „Die enterale Ernährung sollte der parenteralen vorgezogen werden“ (■ Tab. 14: E 83 ↑) mit den Praxisleitlinien zur frühen enteralen Ernährung [266] konform, wohl wissend um die schwache Evidenzlage [264, 266, 271–273]. Mit der enteralen Ernährung in geringen Mengen („Zottenernährung“ [267, 274]) sollte bei allen IKS-Patienten innerhalb von 48 h begonnen werden [264–266, 271, 275], welche nicht oral ernährbar sind und bei denen durch Volumengabe und Vasopressoren/

Inotropika der Schockzustand „stabilisierbar“ ist (Richtwerte: Noradrenalin  $\leq 1 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ ; keine Persistenz der Hyperlaktatämie; keine anderen Zeichen der Endorganhypoperfusion vorhanden).

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat sich mit ihrer Empfehlung (■ Tab. 14: E 84 ↑) – „Eine parenterale Ernährung sollte bei Patienten mit normalem Ernährungsstatus erst nach 7–10 Tagen erfolgen, wenn der Aufbau der enteralen Ernährung keine Kalorien- und Proteinzufuhr > 60 % des Ruhe-Energieumsatzes ermöglicht“ – der Empfehlung der amerikanischen Ernährungsleitlinie [265] angeschlossen, ohne die Bedenken der DEGEM-Leitlinie [264] bezüglich dieses relativ späten Zeitpunkts außer Acht zu lassen.

- **Keine Glutamin-Supplementierung bei IKS-Patienten!**

Die **IKS-Leitliniengruppe** konstatiert – im Einklang mit den Ernährungsleitlinien [264, 265] – dass aufgrund der aktuellen Datenlage [265, 276, 277] sowohl bei der enteralen als auch bei der parenteralen Ernährungstherapie des IKS-Patienten auf die Supplementierung mit Glutamin verzichtet werden sollte (■ Tab. 14: E 85 ↓).

- **Ernährung während therapeutischer Hypothermie:** Wegen der verminderten Darmmotilität unter TTM sollte die frühe enterale Ernährung mit einer niedrigen Dosis begonnen und nach der Aufwärmphase die Dosis erhöht werden [266].

- IKS-Patienten mit VA-ECMO [264, 266, 278] bzw. VAD [265] können regulär enteral ernährt werden, falls keine schwere intestinale Dysfunktion und/oder hämodynamische Instabilität vorliegt.

- **Insulintherapie zur metabolischen Kontrolle**

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat sich aufgrund der aktuellen Datenlage [279–283] einstimmig für eine Blutzuckereinstellung von < 150  $\text{mg} \times \text{dl}^{-1}$  / < 8,3  $\text{mmol} \times \text{l}^{-1}$  mittels Insulingaben ausgesprochen (■ Tab. 14: E 86 ↑).

### 10.2 Vorgehen bei Anämie: Transfusionsstrategie

Die **IKS-Leitliniengruppe** empfiehlt – basierend auf Studienergebnissen von Nicht-IKS-Patientengruppen [44, 284–293] – bei IKS-Patienten < 65 Jahre eine restriktive Transfusionsstrategie (< Hb 7,0  $\text{g} \times \text{dl}^{-1}$  / 4,3  $\text{mmol} \times \text{l}^{-1}$ ) anstelle einer liberalen (< Hb 9,0  $\text{g} \times \text{dl}^{-1}$  / 5,6  $\text{mmol} \times \text{l}^{-1}$ ) (■ Tab. 14: E 87 ↑). Bei älteren Patienten ( $\geq 65$  Jahre) mit häufig ausgeprägter Myokardischämie bzw. vorbestehender Myokardinfarction und Multimorbidität im Alter ist das Anämierisiko ausgeprägter als das Transfusionsrisiko [292, 293]. Demzufolge sollte bei ihnen der Hämatokritgrenzwert zur Transfusion höher – 30 % statt 25 % – angesetzt werden (■ Tab. 14: E 87 ↑).

### 10.3 Pflege

Nach Meinung der **IKS-Leitliniengruppe** muss für IKS-Patienten ein hoher Pflegeaufwand [294–296] erbracht werden. Die DIVI-Empfehlungen [297] sehen über den Standard von 1 Pflegekraft pro Schicht für 2 Behandlungsplätze (Empfehlungsgrad 1A) hinaus für spezielle Situationen (z. B. extrakorporales Lungenverfahren) eine erhöhte Präsenz von Pflegepersonal bis zu 1 Pflegekraft pro Bettenplatz pro Schicht vor (Empfehlungsgrad 1C). Ein beatmeter IKS-Patient mit Nierenersatzverfahren und temporärem mechanischem Unterstützungssystem erfordert zweifellos einen hohen pflegerischen Aufwand!

### 10.4 Physiotherapie

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist der Meinung, dass eine adäquate Physiotherapie [298, 299] eine wichtige Komponente bei der Betreuung des IKS-Patienten darstellt.

### 10.5 Prophylaxemaßnahmen

- **Prophylaxe der tiefen Beinvenenthrombose und Lungenembolie**
  - **Thromboseprophylaxe beim IKS intravenös mit unfractioniertem Heparin**  
Die **IKS-Leitliniengruppe** sieht ihre Empfehlung einer venösen

**Tab. 14** Leitlinienempfehlungen E 82–E 92: Allgemeine intensivmedizinische Maßnahmen bei Patienten mit IKS

**Ernährung und Insulintherapie zur metabolischen Kontrolle**

↓ **E 82. Ernährungspause bei unkontrolliertem Schock (EK)** {eLV 10.1.1.A.}

Bei Patienten mit unkontrolliertem infarktbedingtem kardiogenem Schock **sollte** enterale Ernährung bis zur Kontrolle des Schockzustandes mittels Flüssigkeitszufuhr und Gabe von Vasopressoren/Inotropika **nicht** gegeben werden

↑ **E 83. Enterale Ernährung der parenteralen vorziehen (EK)** {eVL 10.1.1.B.}

Die enterale Ernährung **sollte** der parenteralen vorgezogen werden

↑ **E 84. Parenterale Ernährung (EK)** {eVL 10.1.1.C.}

Eine parenterale Ernährung **sollte** bei Patienten mit normalem Ernährungsstatus erst nach 7 bis 10 Tagen erfolgen, falls der Aufbau der enteralen Ernährung keine Kalorien- und Proteinzufuhr >60 % des Ruheenergieumsatzes ermöglicht

↓ **E 85. Keine Glutamin-Supplementierung (EK)** {eVL 10.1.1.D.}

Sowohl bei der enteralen als auch bei der parenteralen Ernährungstherapie **sollte** auf die Supplementierung mit Glutamin verzichtet werden

↑ **E 86. Blutglukose (EK)** {eVL 10.1.2.A.}

Mittels Insulintherapie **sollten** Blutglukosespiegel von  $<150 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1} / <8,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$  erzielt werden

**Vorgehen bei Anämie**

↑ **E 87. Erythrozytentransfusion (EK)** {eVL 10.2.5.A.}

Bei Patienten <65 Jahre mit infarktbedingtem kardiogenem Schock **sollten** Erythrozytenkonzentrate gegeben werden

- bei einem Hb-Wert unter  $7,0 \text{ g} \times \text{dl}^{-1} / 4,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$
- bzw. bei einem Hämatokritwert unter 25 %

Als Zielwerte **sollten** bei Patienten <65 Jahre angestrebt werden

- ein Hb-Wert von  $7,0\text{--}9,0 \text{ g} \times \text{dl}^{-1} / 4,3\text{--}5,6 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$
- bzw. ein Hämatokritwert von  $\geq 25\%$

Bei älteren ( $\geq 65$  Jahre) Patienten **sollte** ein Abfall des Hämatokrits auf Werte unter 30 % vermieden werden

**Pflege und Physiotherapie**

Keine Empfehlungen

**Prophylaxemaßnahmen: Prophylaxe der tiefen Beinvenenthrombose und der Lungenembolie**

↑↑ **E 88. Thromboseprophylaxe mit Heparin (EK)** {eVL 10.4.1.A.}

Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock **sollen** in der Phase der Immobilisierung eine venöse Thromboseprophylaxe mit Heparin erhalten

↓ **E 89. Keine subkutane Thromboseprophylaxe (EK)** {eVL 10.4.1.B.}

Aufgrund der im infarktbedingten kardiogenen Schock nicht vorhersagbaren subkutanen Resorption von Pharmaka **sollte** das zu applizierende Heparin **nicht** subkutan appliziert werden, zumindest nicht während der akuten Schockphase

↑ **E 90. Dauer der Thromboseprophylaxe (EK)** {eVL 10.4.1.D.}

Die Thromboembolieprophylaxe **sollte** bis zum Abklingen der akuten Erkrankung und bis zur ausreichenden Mobilisierung des Patienten durchgeführt werden

**Prophylaxemaßnahmen: Stressulkusprophylaxe**

↑↑ **E 91. Stressulkusprophylaxe (EK)** {eVL 10.4.2.A.}

Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock **sollen** eine Stressulkusprophylaxe erhalten

**Prophylaxemaßnahmen: Prophylaxe der intrazellulären Azidose**

↓ **E 92. Zellazidoseprophylaxe (EK)** {eVL 10.4.3.A.}

Bikarbonat **sollte nicht** zur Behandlung der hypoperfusionsinduzierten Laktatazidose mit einem Blut-pH  $\geq 7,15$  in der Absicht eingesetzt werden, die Herz-Kreislauf-Situation zu stabilisieren oder Vasopressoren einzusparen

*Stellungnahme der ÖGIAIN zur Empfehlung E 82:* Die ÖGIAIN empfiehlt bei hämodynamisch instabilen Patienten, d.h. insbesondere bei Patienten in einem Schockstadium ohne Normalisierungstendenz des Laktats und/oder mit steigendem Katecholaminbedarf, keine Ernährung durchzuführen. Erst nach Schockreversal soll mit einer niedrig dosierten Ernährungstherapie begonnen werden, vorzugsweise in Form einer trophischen Ernährung („Zottenernährung“)

*Thromboseprophylaxe mit Heparin (Tab. 14: E 88 ↑↑) im Konsens mit der S3-VTE-Leitlinie [300]. Nicht auf den IKS-Patienten übertragbar sind allerdings die S3-VTE-Leitlinien-Empfehlungen [300] „Die medikamentöse VTE-Prophylaxe*

*soll mit NMH oder unfraktioniertem Heparin subkutan in Hochrisikoprophylaxe erfolgen. (↑↑)“ und „Es sollten bevorzugt NMH eingesetzt werden (Expertenkonsens)“, da die Heparinisierung beim IKS-Patienten nicht subkutan (Tab. 14:*

**E 89 ↓), sondern intravenös mit UFH erfolgen sollte, zumindest so lange, wie der Schockzustand persistiert.**

- **Bei IKS keine subkutane Thromboseprophylaxe!**

**Tab. 15** Leitlinienempfehlungen E 93–E 95: Nachsorge und Rehabilitation**↑ E 93. Evaluation und Risikostratifizierung (EK) {eVL 11.2.2.A.}**

Die Evaluation und Risikostratifizierung der Patienten mit Zustand nach infarktbedingtem kardiogenem Schock in der stationären Postintensivphase **sollte** folgende Aspekte umfassen:

- Ausmaß der koronaren Herzkrankheit
- Kardiovaskuläre Risikofaktoren
- Herzinsuffizienz mit Dokumentation der Auswurfraction und der NYHA-Klasse
- Herzklappendysfunktion, Herzrhythmusstörungen, ggf. Herzfrequenzvariabilitätseinschränkung
- Schilddrüsenfunktionsstörung
- Leberinsuffizienz
- Niereninsuffizienz
- Critical-illness-Polyneuropathie/-myopathie
- Muskelabbau
- Depression
- Angst

**↑ E 94. Patientenbetreuung (EK) {eVL 11.2.2.B.}**

Bei der Patientenbetreuung auf der Normalstation sollte neben der täglichen Evaluation aller Organsysteme im Rahmen der bettseitigen Visite insbesondere die Beachtung kardialer Dekompensationszeichen (pulmonalvenöse Stauung, Ödeme, Pleuraerguss, Körpergewicht, Arrhythmien und pathologische Herzfrequenz, Herzgeräusche, Dyspnoe) sowie der psychosozialen Verfassung und des Mobilisationsstatus im Vordergrund stehen

**↑↑ E 95. Rehabilitation (EK) {eVL 11.2.3.A.}**

Allen Patienten mit Zustand nach infarktbedingtem kardiogenem Schock soll eine rehabilitative Maßnahme angeboten werden

Die **IKS-Leitliniengruppe** konstatiert in ihrer Empfehlung **E 89** ↓ (Tab. 14), dass aufgrund der im IKS nicht vorhersagbaren subkutanen Resorption von Pharmaka [301–303] das zu applizierende Heparin nicht subkutan appliziert werden sollte, zumindest nicht während der akuten Schockphase. Diese Empfehlung (Tab. 14: E 89 ↓) ist im Einklang mit der S3-VTE-Leitlinien-Empfehlung [300]: „Bei Blutungsneigung, Niereninsuffizienz oder unsicherer Resorption kann alternativ die intravenöse Verabreichung von UFH in niedriger Dosierung („low-dose“) erfolgen (↔)“. Vorgeschlagen wird die intravenöse Gabe von 10.000–15.000 I.E.  $\times$  24 h<sup>-1</sup> UFH [304].

- **Dauer der Thromboembolieprophylaxe:**

Die **IKS-Leitliniengruppe** empfiehlt – im Einklang mit der S3-VTE-Leitlinie für Intensivpatienten [300] – dass die Thromboembolieprophylaxe bis zum Abklingen der akuten Erkrankung und bis zur ausreichenden Mobilisierung des Patienten durchgeführt werden sollte (Tab. 14: E 90 ↑).

- **Stressulkusprophylaxe**

Nach Meinung der **IKS-Leitliniengruppe** finden sich bei IKS-Patienten mehrere Risikofaktoren für das Auftreten einer gastrointestinalen Blutung wie Schock, gerinnungsaktive Substanzen, Beatmung, Nierenersatztherapie, ECMO [305, 306]. Deshalb soll eine Stressulkusprophylaxe durchgeführt werden (Tab. 14: E 91 ↑↑), trotz der derzeitigen kritischen Hinterfragung des Nutzens dieser Prophylaxemaßnahme, welche zwar eine Reduktion der Häufigkeit gastrointestinaler Blutungen durch H<sub>2</sub>-Rezeptorblocker und stärker noch durch PPIs erzielen kann, aber keine Letalitätssenkung [305–315].

- **Prophylaxe der intrazellulären**

**Azidose:** Tab. 2: E 92 ↓

- **Betrachtungen zur Therapiebegrenzung**

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat diese Thematik [316, 317] für den IKS-Patienten zwar in dieser Leitlinie ausführlich diskutiert (eLV: <http://leitlinien.net/AWMF-Leitlinienregister> Nr. 019/013; Entwicklungsstufe 3 + IDA), aber auf die Abfassung von Empfehlungen speziell für den IKS-Patienten verzichtet.

## 11. Nachsorge und Rehabilitation

- **Rehabilitative Maßnahme nach überstandenem IKS**

Die **IKS-Leitliniengruppe** konstatiert, dass allen IKS-Patienten eine rehabilitative Maßnahme angeboten werden soll (Tab. 15: E 95 ↑↑), aufgrund der Schwere des stattgehabten Infarktgeschehens möglichst stationär für 3 bis 4 Wochen.

- **Langzeitbetreuung des IKS-Patienten im Anschluss an die Rehabilitation**

- Das Ziel der **anschließenden ambulanten Weiterbetreuung** inklusive der Phase III der Rehabilitation [318] liegt in der Optimierung der Prophylaxe und damit der Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren sowie der ggf. neuerlich erforderlichen Intervention.

- Bei IKS-Patienten ist die **Mitbetreuung in einer Herzinsuffizienz- oder Postintensivambulanz** empfehlenswert [319–321]. In Zusammenarbeit mit den weiterbetreuenden Kardiologen, Internisten und Hausärzten ist 1- bis 2-mal jährlich eine eingehende Untersuchung anzuraten (inklusive Labor, EKG, Holter-EKG, Ergometrie, Echokardiographie, ggf. Spiroergometrie). Die Optimierung der medikamentösen Therapie und die Indikationsstellung für weiterführende Maßnahmen, wie z. B. ICD-/CRT-Implantation oder eine Listung zur Herztransplantation, muss regelmäßig reevaluiert werden. Bei Verschlechterung des Gesundheitszustandes ist eine umgehende Vorstellung in dieser Ambulanz ratsam.

### Literatur

Ein Literaturverzeichnis des Beitrags steht Ihnen auf <https://www.springermedizin.de/der-kardiologe> zur Verfügung.

---

## Korrespondenzadresse

### Prof. Dr. med. K. Werdan

Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Universitätsklinikum Halle (Saale), Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg Ernst-Grube-Str. 40, 06097 Halle (Saale), Deutschland  
karl.werdan@medizin.uni-halle.de

### Dr. med. M. Ruß

Internisten am Maxplatz  
Maxplatz 12, 83278 Traunstein, Deutschland  
martin.russ@posteo.de

**Danksagung.** Der besondere Dank der Delegierten gilt Frau Prof. Dr. med. Ina Kopp (AWMF) für die methodische Beratung und Begleitung bei der Entwicklung der vorliegenden Leitlinie, den beteiligten Fachgesellschaften und den Leitliniendelegierten.

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** Die Interessenkonflikte der stimmberechtigten Delegierten der Fachgesellschaften sowie aller Autoren sind im Leitlinienreport der elektronischen AWMF-Leitlinie hinterlegt.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

## Affiliations

<sup>1</sup> Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Universitätsklinikum Halle (Saale), Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Halle (Saale), Deutschland; <sup>2</sup> Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK), Düsseldorf, Deutschland; <sup>3</sup> Klinik für Kardiovaskuläre Chirurgie, Universitätsklinikum, Heinrich Heine Universität Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland; <sup>4</sup> Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG), Berlin, Deutschland; <sup>5</sup> Klinik für Anaesthesiologie, LMU Klinikum München, Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland; <sup>6</sup> Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), Nürnberg, Deutschland; <sup>7</sup> Klinik für Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin, St. Marien Krankenhaus Siegen, Siegen, Deutschland; <sup>8</sup> Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIIN), Berlin, Deutschland; <sup>9</sup> Kardiovaskuläre Intensivstation, 3. Medizinische Abteilung, KH Wilhelminenspital Wien, Wien, Österreich; <sup>10</sup> Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin (ÖGIAIN), Wien, Österreich; <sup>11</sup> Klinik für Innere Medizin und Intensivmedizin, St.-Antonius-Hospital Eschweiler, Eschweiler, Deutschland; <sup>12</sup> Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, Universitätsklinikum, Heinrich Heine Universität Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland; <sup>13</sup> Klinik für Akut- und Notfallmedizin, St.-Antonius-Hospital Eschweiler, Eschweiler, Deutschland; <sup>14</sup> Klinik für Intensivmedizin, imland Klinik Rendsburg, Rendsburg, Deutschland; <sup>15</sup> Abteilung Kardiologie/Diabetologie, Paracelsus-Harz-Klinik, Bad Suderode, Quedlinburg, Deutschland; <sup>16</sup> Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen (DGPR), Koblenz, Deutschland; <sup>17</sup> Universitätsklinik für Kardiologie, Herzzentrum Leipzig, Leipzig, Deutschland; <sup>18</sup> Abteilung Kardiologie im Herz-, Gefäß- und Diabeteszentrum, Asklepios-Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland; <sup>19</sup> Medizinische Klinik B, Klinikum der Stadt Ludwigshafen, Ludwigshafen, Deutschland; <sup>20</sup> Abteilung Kardiologie, Klinik Floridsdorf Wiener Gesundheitsverbund, Wien, Österreich; <sup>21</sup> Österreichische Kardiologische Gesellschaft (ÖKG), Wien, Österreich; <sup>22</sup> Klinik für Innere Medizin I, Helios Dr. Horst Schmidt Kliniken Wiesbaden, Wiesbaden, Deutschland; <sup>23</sup> Ehemals: Klinik für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Jena, Jena, Deutschland; <sup>24</sup> Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Augsburg, Augsburg, Deutschland; <sup>25</sup> Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI), Berlin, Deutschland; <sup>26</sup> Abteilung für Rhythmologie, Universitätsklinik für Kardiologie, Herzzentrum Leipzig, Leipzig, Deutschland; <sup>27</sup> Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie, Campus Virchow-Klinikum, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland; <sup>28</sup> Klinik für Innere Medizin I, Carl-von-Basedow-Klinikum Saalekreis GmbH Bereich Merseburg, Merseburg, Deutschland; <sup>29</sup> Klinik für Thorax- und Kardiovaskuläre Chirurgie, Westdeutsches Herz- und Gefäßzentrum Essen, Universitätsklinikum Duisburg-Essen, Essen, Deutschland; <sup>30</sup> Klinik für Kardiologie und Angiologie, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Deutschland; <sup>31</sup> AWMF-Institut für Medizinisches Wissensmanagement, Marburg, Deutschland; <sup>32</sup> Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Gesellschaften (AWMF), Berlin, Deutschland; <sup>33</sup> Internisten am Maxplatz, Traunstein, Deutschland; <sup>34</sup> Belegkardiologie Traunstein, Traunstein, Deutschland