DGK.
Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.

DGIIN
Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin

ÖKG
Österreichische Kardiologische Gesellschaft

DGAI
Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie & Intensivmedizin

ögiain
Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin & Notfallmedizin

AWMF online
Das Portal der wissenschaftlichen Medizin

DGTHG

DGPR

DIVI
Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin

Pocket-Leitlinie

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK)
Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

Version 2020

Deutsch-österreichische S3-Leitlinie Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie

Herausgegeben von

DGK.

Jetzt als App für
iOS und Android!

Verlag
Börm Bruckmeier Verlag GmbH
978-3-89862-325-4
2. Auflage

Pocket-Leitlinie

Deutsch-österreichische S3-Leitlinie Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie

Update 2020

herausgegeben vom

Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.

bearbeitet von: (Autoren auf Vorschlag der DGK):

Prof. Dr. K. Werdan (Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Universitätsklinikum Halle (Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Halle (Saale))
Prof. Dr. Johann Bauersachs* (Klinik für Kardiologie und Angiologie, Medizinische Hochschule Hannover)
Prof. Dr. Michael Buerke (Klinik für Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin, St. Marien Krankenhaus Siegen)
Dr. M. Ruß (Internisten am Maxplatz, Traunstein / Belegkardiologie Traunstein)
Prof. Dr. H. Thiele (Universitätsklinik für Kardiologie, Herzzentrum Leipzig)

*** Für die Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin der DGK**

Referenz

Deutsch-österreichische S3-Leitlinie
„Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“
(AWMF-Leitlinien-Register Nr. 019/013 Entwicklungsstufe: 3;
2. überarbeitete Auflage; gültig bis 1/2024 – Langversion, Kurzversion, Leitlinienreport).
https://www.awmf.org/leitlinien/leitlinien-suche.html

Federführung der AWMF-Leitlinie:
Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)

Unter Mitwirkung von:
Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin e.V. (DGIIN)
Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie e.V. (DGTHG)
Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin und Notfallmedizin (ÖGIAIN)
Österreichische Kardiologische Gesellschaft (ÖKG)
Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislauferkrankungen e.V. (DGPR)
Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI)
Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e.V. (DIVI)
Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF)

Autoren der AWMF-Leitlinie (Adressen siehe AWMF-Leitlinie)
K. Werdan (Koordinator), M. Ruß (Schriftführer), J. Bauersachs (als Vorsitzender der DGK-Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin und deren Mitglieder), U. Boeken, J. Briegel, M. Buerke, G. Delle-Karth, M. Ferrari, H. Figulla, A. Geppert, A. R. Heller, G. Hindricks, U. Janssens, M. Kelm, I. Kopp (Methodische Beratung und Moderation der Leitliniensitzungen), G. Michels, E. Pichler-Cetin, B. Pieske, K. Pilarczyk, R. Prondzinsky, A. Schlitt, H. Thiele, M. Thielmann, W. Willems, U. Zeymer, B. Zwissler.

Kurzversion der 2. Auflage der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie „Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“.
Kardiologe 2020;14:364-395

Präambel

Diese Pocket-Leitlinie ist eine von der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK) verfasste „Kitteltaschen"-Version der S3-Leitlinie „Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie". Diese S3-Leitlinie wurde auf Initiative der DGK unter Mitwirkung weiterer Fachgesellschaften (siehe Deckblatt) unter methodischer Beratung und Moderation der Leitliniensitzungen durch die Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) erstellt.

Diese Pocket-Leitlinie gibt den gegenwärtigen Erkenntnisstand wieder und soll den Ärzten* die Entscheidungsfindung zum Wohle ihrer Patienten erleichtern. Die Pocket-Leitlinie ersetzt nicht die ärztliche Evaluation des individuellen Patienten und die Anpassung der Diagnostik und Therapie an dessen spezifische Situation. Die Pocket-Leitlinie wurde von DGK-Autoren der S3-Leitlinie (siehe Deckblatt) zusammengestellt und repräsentiert die Einschätzung der DGK. Die Erstellung der S3-Leitlinie und damit auch der Pocket-Leitlinie ist durch eine systematische Aufarbeitung und Zusammenstellung der besten verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz gekennzeichnet. Das vorgeschlagene Vorgehen ergibt sich aus der wissenschaftlichen Evidenz, wobei randomisierte, kontrollierte Studien bevorzugt werden. Der Zusammenhang zwischen der jeweiligen Empfehlung und dem zugehörigen Evidenzgrad ist gekennzeichnet.

*Aus Gründen der Lesbarkeit wird darauf verzichtet, geschlechtsspezifische Formulierungen zu verwenden. Personenbezogene Bezeichnungen beziehen sich auf alle Geschlechter.

Empfehlungsgrade (siehe Leitlinienreport der S3-Leitlinie)

⇑⇑	**Starke Empfehlung** > 90 % der Patienten würden sich dafür entscheiden bzw. davon profitieren	**Soll**
⇑	**Empfehlung** Ca. 60 % der Patienten würden sich dafür entscheiden bzw. davon profitieren	**Sollte**
⇔	**Offen** Keine adäquaten Studien oder Vorliegen mehrerer, aber widersprüchlicher Studienergebnisse	**Kann**
⇓	**Ablehnung (negative Empfehlung)** Ca. 60 % der Patienten würden sich dagegen entscheiden bzw. nicht profitieren oder sogar einen Schaden erleiden	**Sollte nicht**
⇓⇓	**Starke Ablehnung (starke negative Empfehlung)** > 90 % der Patienten würden sich dagegen entscheiden bzw. nicht profitieren oder sogar einen Schaden erleiden	**Soll nicht**

Evidenzniveaus (siehe Leitlinienreport der S3-Leitlinie)

Aussage wird gestützt durch	
1++	**Qualitativ hochwertige** Meta-Analysen von RCTs oder RCTs mit **sehr geringem Bias-Risiko**
1+	**Gut durchgeführte** Meta-Analysen von RCTs oder RCTs mit **geringem Bias-Risiko**
EK	**Experten-Konsens** (falls nicht anders angegeben: einstimmig), basierend auf Studien und klinischer Erfahrung oder im Interesse der Patientensicherheit (z. B. Monitoring)

Abkürzungen und Akronyme

ACS	Akutes Koronarsyndrom
ADP	Adenosindiphosphat
ACT	Aktivierte Gerinnungszeit („*activated clotting time*“)
AF	Vorhofflimmern („*atrial fibrillation*“)
AKI	Akutes Nierenversagen („*acute kidney injury*“)
aPTT	Aktivierte partielle Thromboplastinzeit
ARDS	Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen („*acute/adult respiratory distress syndrome*“)
ASB	Assistierte Spontanatmung,
BIPAP	Biphasischer positiver Beatmungsdruck („*biphasic positive airway pressure*“)
BZ	Blutzucker
CABG	Aortokoronare Bypassoperation („*coronary artery bypass graft*“)
CK-MB	Kreatinkinase-„*muscle/brain*“-Typ
CPAP	Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck („*continuous positive airway pressure*“)
CP(O)/CPI	„*Cardiac power (output)/cardiac power index*“
CRRT	Kontinuierliche Nierenersatztherapie („*continuous renal replacement therapy*“)
DES	Medikamenten-beschichteter Stent („*drug-eluting stent*“)
DGAI	Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V.
DGIIN	Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin e.V.
DGK	Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.
DGTHG	Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie e.V.
DIVI	Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e.V.
eCPR	Extrakorporale kardiopulmonale Reanimation („*extracorporeal cardiopulmonary resuscitation*“)
EKG	Elektrokardiogramm
Empf.-grad	Empfehlungsgrad
ESC	Europäische Kardiologische Gesellschaft („*European Society of Cardiology*“)

FiO_2	Inspiratorische Sauerstofffraktion
GP IIb/IIIa	Glykoprotein IIb/IIIa
HI	Herzindex
HKL	Herzkatheterlabor
HKU	Herzkatheteruntersuchung
HR	Herzfrequenz („*heart rate*“)
HZV	Herzzeitvolumen
IABP	Intraaortale Ballonpumpe
IHCA	Herz-Kreislauf-Stillstand im Krankenhaus („*in hospital cardiac arrest*“)
IHD	Intermittierende Hämodialyse
IKS	Infarkt-bedingter kardiogener Schock
INR	„*International normalized ratio*“
KDIGO	„*Kidney disease: improving global oucomes*“
KG	Körpergewicht
KH	Krankenhaus
KHK	Koronare Herzkrankheit
MACCE	„*Major adverse cardiac and cerebrovascular events*“
MAP	Mittlerer arterieller Blutdruck
MI	Mitralinsuffizienz
MODS	Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom
NSTEMI	Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt
NSTE-ACS	Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Akutes Koronarsyndrom
ÖGIAIN	Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin und Notfallmedizin
ÖKG	Österreichische Kardiologische Gesellschaft
PAK	Pulmonalarterienkatheter
paO_2	Arterieller Sauerstoff-Partialdruck
PAOP	Pulmonalarterieller Verschlussdruck
PCI	Perkutane Koronarintervention
PDE	Phosphodiesterase
PEEP	Positiv-endexspiratorischer Druck
PiCCO	Pulskontur-Herzzeitvolumen („*Pulse contour cardiac output*“)
$P_{insp.}$	Inspiratorischer Beatmungsdruck
pPCI	Primäre perkutane Koronarintervention
PTT	Partielle Thromboplastinzeit
pVT	Pulslose Kammertachykardie („*pulseless ventricular tachycardia*“)

RASS	Richmond-Agitation-Sedation-Skala („*Richmond-agitation-sedation-scale*“)
RCT	Randomisierte klinische Studie („*randomized controlled trial*“)
RRsyst	Systolischer Blutdruck
S_aO_2	Arterielle Sauerstoffsättigung,
SAT	Spontanatmungsversuch („*spontaneous awakening trial*“)
SIRS	Systemisches Inflammations-Reaktions-Syndrom („*systemic inflammatory response syndrome*“)
SR	Sinusrhythmus
STEMI	ST-Strecken-Hebungs-Infarkt
SvO_2	Venöse Sauerstoff-Sättigung
TMU	Temporäres mechanisches Unterstützungssystem
TTM	Zielgerichtetes Temperaturmanagement („*targeted temperature management*“)
UFH	Unfraktioniertes Heparin
VA-ECMO/ECLS	Veno-arterielle extrakorporale Membranoxygenierung/ „*extracorporeal life support*“
VCI	Vena cava inferior
VSD	Ventrikelseptumdefekt
V_T	Tidalvolumen
ZVD	Zentraler Venendruck

Inhalt

1. Einleitung 9
2. Prähospital-/Hospitalphase – Schockdiagnose beim Infarktpatienten 10
3. Prähospital-/Hospitalphase – Initiale Stabilisierung vor Herzkatheteruntersuchung 13
4. Revaskularisation 15
5. Diagnose: Persistierender Infarkt-bedingter kardiogener Schock nach Revaskularisation 20
6. Basis-Monitoring und erweitertes hämodynamisches Monitoring 22
7. Medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung 25
8. Sauerstoffgabe und Beatmung 28
9. Analgosedierung und Weaning 32
10. Allgemeine Intensivtherapie und Prophylaxe-Maßnahmen . . . 35
11. Der Infarktpatient mit kardiogenem Schock nach Herz-Kreislauf-Stillstand 38
12. Mechanische Herz-Kreislauf-Unterstützungssysteme 40
13. Rhythmusstörungen des IKS-Patienten 42
14. Mechanische Infarktkomplikationen 45
15. Rechtsventrikuläre Infarktbeteiligung mit Schock 46
16. Rehabilitation und Nachsorge 47

1. Einleitung

In Deutschland liegt die Sterblichkeit des Patienten mit hämodynamisch stabilem ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (STEMI) bei etwa 8 %, die der Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock (IKS) bei etwa 40 %. Anscheinend ist es bei IKS-Patienten mit der erfolgreichen Wiedereröffnung des verschlossenen Koronar-Infarktgefäßes allein nicht getan, da deren ungünstige Prognose trotz wiedereröffnetem Infarktgefäß vor allem durch den Schock mit drastisch eingeschränkter Perfusion vitaler Organe und konsekutiver Entwicklung eines Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms (MODS) bestimmt wird.

Der IKS-Patient benötigt deshalb nicht nur eine interventionell- und allgemeinkardiologische Versorgung wie beim unkomplizierten Herzinfarkt, sondern darüber hinaus auch eine bestmögliche intensivmedizinische Behandlung.

Die hier vorliegende aktualisierte zweite Auflage der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie „Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie" berücksichtigt wiederum beide Komponenten, sowohl die kardiologische als auch die intensivmedizinische.

Die sieben Algorithmen und 95 Empfehlungen (inkl. zweier Statements) erlauben es dem behandelnden Arzt in der Prähospitalphase, im Herzkatheterlabor, auf der Intensiv- und Allgemeinstation sowie in der Rehabilitationseinrichtung die Betreuung seines IKS-Patienten mit der aktuell verfügbaren Evidenz und Experteneinschätzung durchzuführen.

Was ist neu bzw. hervorzuheben in der zweiten Auflage der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie „Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie"?

- Verwendung eines Medikamenten-beschichteten Stents (DES) bei der primären perkutanen Koronarintervention (pPCI).
- Bei koronarer Mehrgefäßerkrankung nur pPCI der Infarktarterie („culprit lesion").
- Kein Einsatz der intraaortalen Ballonpumpe (IABP) bei Schock infolge Pumpversagens.
- Ein temporäres mechanisches Unterstützungssystem (TMU; z. B. Impella-Pumpen, veno-arterielle extrakorporale Membran-oxygenierung) kann bei ausgewählten Infarktpatienten mit Schock infolge Pumpversagens unter sehr strengen Kautelen eingesetzt werden.
- Bei respiratorischer Insuffizienz der invasiven Beatmung den Vorzug vor der nicht-invasiven Beatmung geben; lungenprotektive Beatmung anstreben; SaO_2 94–98 %.
- Ernährungspause bei unkontrolliertem Schock sowie Verzicht auf enterale und parenterale Glutamin-Substitution während der Schockphase.

2. Prähospital-/Hospitalphase – Schockdiagnose beim Infarktpatienten

Die Diagnose „Infarkt-bedingter kardiogener Schock" (IKS) muss rasch erfolgen (Abb. 1), sie beinhaltet einerseits die Feststellung eines Myokard-infarktes (STEMI, Nicht-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt (NSTEMI)) und andererseits das Erkennen eines Schockzustandes. Die Stellung der IKS-Verdachtsdiagnose (Herzinfarkt? Schock?) ist bereits durch den Notarzt in der Prähospitalphase anzustreben.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
1. Rasches Handeln Auf Grund der hohen Sterblichkeit des Infarkt-bedingten kardiogenen Schocks sollen die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen unverzüglich und simultan durchgeführt werden.	⇑⇑	**EK**
2. Diagnosestellung Die Diagnose „Infarkt-bedingter kardiogener Schock" soll bei Erstkontakt mit dem Patienten auf der Basis von klinischen Symptomen und nicht-invasiven hämodynamischen Messungen gestellt werden.[#]	⇑⇑	**EK**

[#] *Invasive Hämodynamik-Parameter sind zur Diagnosestellung nicht notwendig.*

Erläuterung zur Empfehlung 2 (siehe auch Abb. 1):

„Infarkt"

⇒ ***STEMI:*** *Klinik, EKG,* ***NSTEMI:*** *Klinik, Troponin, Echokardiographie, (EKG)*

„Kardiogener Schock"

⇒ ***Klinik (Zeichen der Endorgan-Hypoperfusion mit ≥ 1 Kriterium):***

- → *Volumenüberladung (klinisch meist Lungenödem)*
- → *kalte blasse Haut und Extremitäten*
- → *Oligurie mit Diurese < 30 ml/h*
- → *veränderter Bewusstseinszustand (v.a. ungewöhnliche Agitation)*
- → *Serumlaktat > 2,0 mmol/l (> 18 mg/dl)*

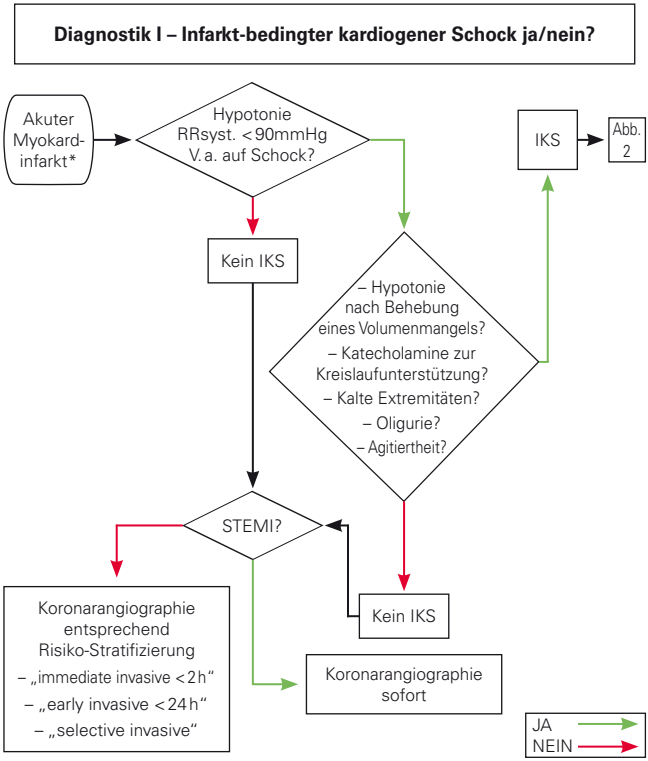
⇒ ***Hypotonie nach Ausschluss eines Volumenmangels: wichtigstes Schocksymptom, aber nicht obligat!***

- → *anhaltende (> 30 min) Hypotonie ((systolischer Blutdruck (RRsyst.) < 90 mmHg))*
- → *Blutdruckabfall ≥ 30 mmHg vom Ausgangswert für mindestens 30 min*
- → *bei Hypertonikern auch schockverdächtig: systolischer Blutdruckwert, welcher ca. 30 mmHg unter den üblichen Werten liegt.*
- → *Patienten mit RRsyst. > 90 mmHg, behandelt mit Vasopressoren oder TMU*

⇒ ***Eine initiale Hypotonie fehlt bei jedem vierten IKS-Patienten! → Klinik!***

3. EKG – V. a Rechtsherzinfarkt, V. a. posterioren Infarkt Bei nicht-konklusiven Standardableitungen sollen zusätzlich die Ableitungen V4r (V. a. Rechts-Herzinfarkt) und V7–V9 (V. a. Posterior-Infarkt) abgeleitet werden.	⇑⇑	**EK**

Abbildung 1: Prähospital-/Hospitalphase – Schockdiagnose beim Infarktpatienten



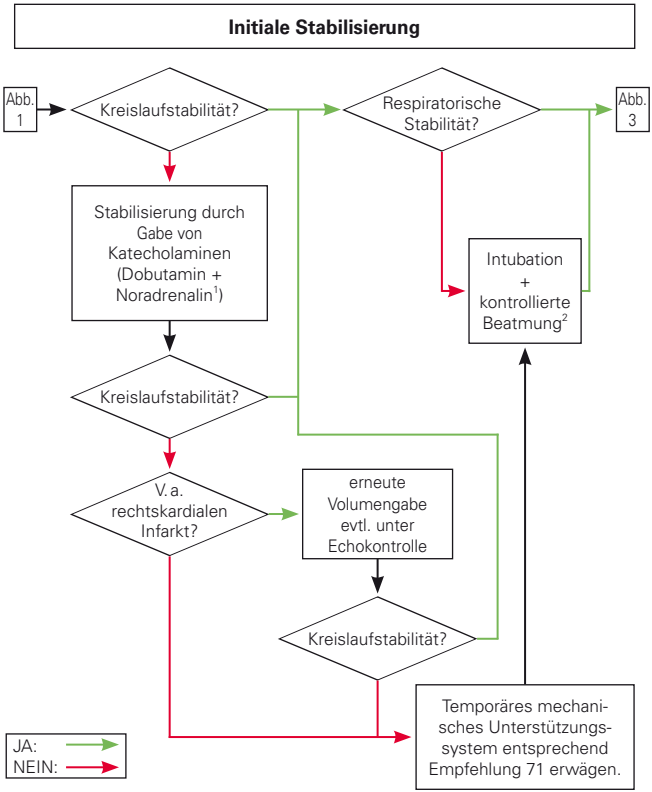
*Während bei der Diagnose „Akuter Myokardinfarkt" die kardiale Ursache eines Schocks im Allgemeinen eindeutig ist, muss bei jeder unklaren Hypotonie eine kardiale Ursache und insbesondere ein akuter Myokardinfarkt ausgeschlossen werden. Aufgrund der Kinetik des Troponins kann dies in der Frühphase des Myokardinfarkts erschwert sein; hier sollte frühestmöglich zur Erkennung einer regionalen Wandbewegungsstörung eine Echokardiographie erfolgen.

IKS: Infarkt-bedingter kardiogener Schock, RRsyst.: systolischer Blutdruck, STEMI: ST-Strecken-Hebungs-Infarkt.

3. Prähospital-/Hospitalphase – Initiale Stabilisierung vor Herzkatheteruntersuchung

Nach Diagnosestellung erfolgt beim IKS-Patienten die initiale Stabilisierung (Abb. 2) von Herz-, Kreislauf- und Lungenfunktion zur Durchführung der Herzkatheteruntersuchung (HKU)/primären perkutanen Koronarintervention (pPCI). Neben der Katecholamingabe (Dobutamin/Noradrenalin, siehe Kap. 7.) zur Schocktherapie ist dies vor allem die Behandlung der respiratorischen Insuffizienz bis hin zur invasiven Beatmung. Im Einzelfall wird es vorkommen, dass bei einem schwer stabilisierbaren Patienten die HKU/pPCI im instabilen Zustand durchgeführt werden muss.

Abbildung 2: Initiale Stabilisierung vor Herzkatheteruntersuchung



[1] Ggf. in der Prähospitalphase nur Noradrenalin.

[2] Eine sog. „lungenprotektive Beatmung" sollte zum frühestmöglichen Zeitpunkt angestrebt werden (Kriterien: P_{insp}, max. 30 mbar, PEEP 5–15 mbar, Tidalvolumen 6–8 ml/kg prädiktives Körpergewicht: ♀: 45,5 + 0,91 (Größe in cm - 152,4); ♂: 50 + 0,91 (Größe in cm - 152,4)), wobei primär die hämodynamische Stabilität im Vordergrund steht.

4. Revaskularisation

Die möglichst rasche – bei initialem Schock < 90 min, ansonsten frühestmöglich – primäre Revaskularisation (Abb. 3), üblicherweise mittels pPCI und DES-Implantation, kann beim IKS-Patienten die Sterblichkeit um 20–60 % senken. IKS-Patienten mit Diabetes mellitus profitieren von der primären Revaskularisation in vergleichbarem Maße wie IKS-Patienten ohne Diabetes mellitus. Im Herz-Team sollen diejenigen komplexen Koronarbefunde hinsichtlich einer möglichen aortokoronaren Bypassoperation (CABG) besprochen werden, welche interventionell nicht oder nur mit wenig Aussicht auf ein gutes Resultat behandelbar wären. Die Überlebensrate nach primärer CABG ist als nicht höher als bei pPCI beschrieben. Die Begleitmedikation orientiert sich an derjenigen bei Infarktpatienten ohne Schock.

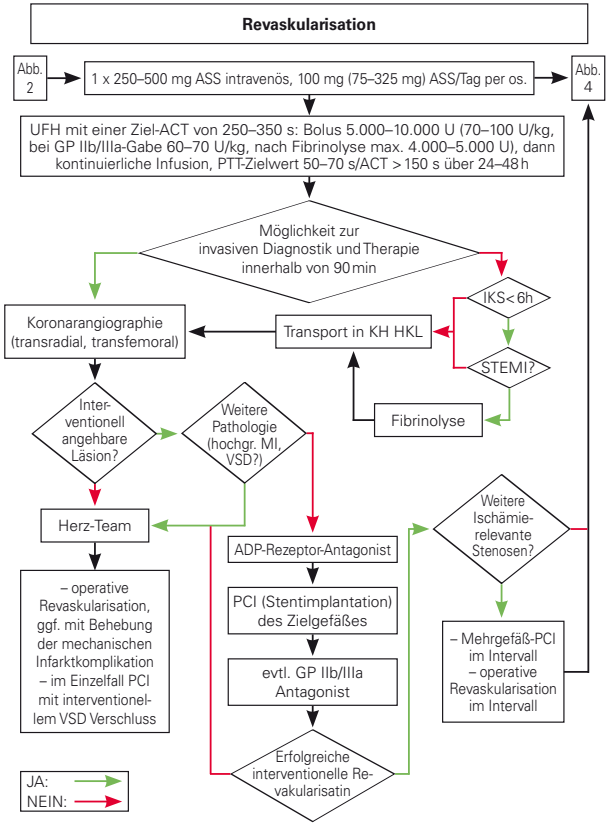
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
4. Revaskularisation/pPCI Beim IKS soll eine möglichst frühzeitige (siehe Empfehlung 5) Revaskularisation des verschlossenen/stenosierten Koronargefäßes – in der Regel mittels pPCI – erfolgen, unabhängig vom Zeitpunkt des auslösenden Infarktes.	⇑⇑	**1+**
5. pPCI bei initialem Schock Bei initialem Schockgeschehen im Rahmen des Infarktes (STEMI/NSTEMI) soll von der Diagnosestellung bis zur pPCI ein Zeitintervall von 90 min* nicht überschritten werden. *DGIIN: 90 min nur bei STEMI	⇑⇑	**EK**
Erläuterung zur Empfehlung 5: In der FITT-STEMI-Studie mit STEMI-IKS-Patienten halbierte eine Kontakt-Ballon-Zeit ≤ 90 vs. > 90 min die Krankenhaussterblichkeit; jede Verzögerung im Zeitraum 60–180 min um 10 min führte zu 3 zusätzlichen Todesfällen pro 100 behandelte STEMI-IKS-Patienten		
6. pPCI bei Schock mit zeitlicher Latenz Bei Auftreten des Schocks mit zeitlicher Latenz zum akuten Infarktgeschehen soll frühestmöglich eine invasive Diagnostik und ggfs. Revaskularisation durchgeführt werden.	⇑⇑	**EK**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
7. Stent Zur Revaskularisation bei IKS sollte das intrakoronare Stenting mittels Medikamenten-beschichteter Stents (DES) bevorzugt werden.	⇑	**EK**
8. Arterieller Zugang Für die pPCI im IKS sollte derselbe Zugangsweg – transfemoral bzw. transradial – gewählt werden, den der in dieser Technik besonders erfahrene Untersucher auch bei Patienten mit Akutem Koronarsyndrom (ACS) ohne Schock wählen würde.	⇑	**EK**
Erläuterung zur Empfehlung 8: Eine Metaanalyse mit IKS-Patienten beschreibt für den transradialen Zugang ein deutlich geringeres MACCE (Major adverse cardiac and cerebrovascular events)- und 30-Tage-Letalitäts-risiko. Generell spricht für den femoralen Zugang eine komplexe Koronar-anatomie (Hauptstamm-, Bifurkations-Stenose), welche größere Führungs-katheter – 6 – 7 F – erfordert. Temporäre mechanische Unterstützungs-Systeme sind nur femoral einbringbar.		
9. Nur Infarktgefäß- vs. Mehrgefäß-pPCI Beim Patienten mit koronarer Mehrgefäßerkrankung und mehreren relevanten Stenosen (> 70 %) soll im Rahmen der Akutrevaskularisation nur die Infarkt-verursachende Läsion („culprit lesion") behandelt werden.	⇑⇑	**1++**
Erläuterung zur Empfehlung 9: Die Empfehlung basiert auf den Ergebnissen der CULPRIT-SHOCK-Studie, bei denen bei IKS-Patienten mit koronarer Mehrgefäßerkrankung die pPCI nur der Infarktarterie („culprit lesion") mit späterer, abgestufter Revaskularisation der „non culprit lesion(s)" anstelle der sofortigen pPCI aller höhergradigen Koronarstenosen den primären Endpunkt „Tod oder Notwendigkeit zur Nierenersatztherapie nach 30 Tagen" um 17 % senken konnte. Als Ausnahme kommt nach Meinung der IKS-Leitliniengruppe im Einzelfall bei subtotaler Koronarstenose oder einem verzögerten Fluss in Nicht-Culprit-Läsionen eine Akut-Revaskularisation auch in einem Nicht-Culprit-Gefäß in Frage.		

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
10. CABG vs. pPCI: Komplexer Koronarbefund oder nicht erfolgreiche pPCI Bei komplexem Koronarbefund soll in Absprache von Kardiologe und Herzchirurg eine unverzügliche Revaskularisation entweder als pPCI oder als CABG und bei nicht erfolgreicher pPCI als CABG angestrebt werden.	⇑⇑	1+
11. ASS Acetylsalicylsäure (ASS) soll mit einer Initial-Dosis von 250–500 mg intravenös gegeben werden, gefolgt von einer Dauertherapie von 100 (75–325) mg/die p. o., unabhängig von der durchgeführten Reperfusions- und/oder Revaskularisationstherapie.	⇑⇑	EK
12. ADP-Rezeptor-Antagonisten bei pPCI mit Stenting • Ein ADP-Rezeptor-Antagonist soll bei pPCI mit Stenting gegeben werden. • Die Wahl des ADP-Rezeptor-Antagonisten soll sich an den aktuellen Empfehlungen der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft (ESC) – Therapie des akuten Herzinfarktes bei Patienten mit ST-Strecken-hebung (STEMI), des Akuten Koronarsyndroms ohne ST-Strecken-Hebung (NSTE-ACS) – orientieren. • Die Therapie soll über 12 Monate fortgesetzt werden.	⇑⇑	EK
13. ADP-Rezeptor-Antagonisten bei pPCI ohne Stenting In Analogie zu den Empfehlungen bei Myokardinfarkt ohne Schock soll auch nach alleiniger Ballonangio-plastie ein ADP-Rezeptor-Antagonist bei der Intervention verabreicht werden.	⇑⇑	EK
14. GP IIb/IIIa Rezeptor-Antagonist Bei hoher Thrombuslast, thrombotischen Komplikationen und No-Reflow kann ein Glykoprotein (GP) IIb/IIIa Rezeptor-Antagonist bei der Intervention verabreicht werden.	⇔	EK

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
15. Antikoagulation Im IKS soll eine Antikoagulation durchgeführt werden, bezüglich der Substanzwahl unter Beachtung der hohen Prävalenz des akuten Nierenversagens bei diesen Patienten.	⇑⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 15: Die IKS-Leitliniengruppe weist darauf hin, dass die pPCI in der Regel mit unfraktioniertem Heparin begonnen wird – intravenöse Bolusgabe von 5.000–10.000 IE, 70–100 IE/kg KG, Zielwert der aktivierten Gerinnungszeit (ACT): 250–350 s. 24–48 h – und dass bei Einsatz von niedermolekularem Heparin neben der hohen Prävalenz des akuten Nierenversagens bei IKS-Patienten auch die Möglichkeit einer gestörten Resorption bei subkutaner Gabe zu beachten ist (siehe auch Empfehlung 57).		
16. Lebensalter Auch bei Patienten > 75 Jahre sollte nach individueller Abwägung eine frühzeitige Revaskularisation durchgeführt werden.	⇑	EK
17. Geschlecht Frauen profitieren von der Revaskularisation in gleichem Maße wie Männer. Die Empfehlung zur Revaskularisation ist geschlechterunabhängig.	**STATEMENT**	
18. CABG/Komplexer Koronarbefund oder nicht erfolgreiche pPCI Bei komplexem Koronarbefund oder nicht erfolgreicher pPCI soll eine unverzügliche Revaskularisation in Absprache des Kardiologen mit dem Herzchirurgen angestrebt werden.	⇑⇑	EK
19. Systemische Fibrinolyse Die Fibrinolyse sollte innerhalb der 6-Stunden-Frist bei denjenigen Patienten mit initialem IKS durchgeführt werden, bei denen eine frühe invasive Diagnostik und Revaskularisation aus logistischen, organisatorischen, anatomischen oder sonstigen Gründen keine Therapie-Option darstellt. Eine invasive Diagnostik sollte danach so rasch wie möglich durchgeführt werden.	⇑	EK

Abbildung 3: Revaskularisation

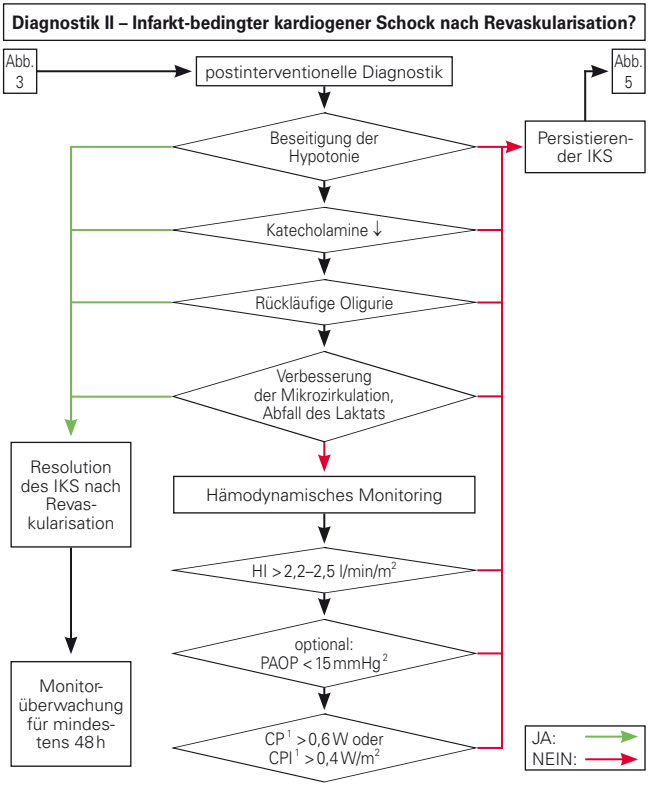


ACT: Aktivierte Gerinnungszeit, Adenosindiphosphat (ADP)-Rezeptor-Antagonist, ASS: Acetylsalicylsäure, GP IIb/IIIa: Glykoprotein IIa/IIIa-Rezeptorantagonist,HKL: Herzkatheterlabor, KH: Krankenhaus, MI: Mitralinsuffizienz, PCI: Perkutane Koronarintervention, STEMI: ST-Strecken-Hebungs-Infarkt, UFH: unfraktioniertes Heparin, VSD: Ventrikelseptumdefekt.

5. Diagnose: Persistierender Infarkt-bedingter kardiogener Schock nach Revaskularisation

Die in Abb. 4 aufgeführten Kriterien erlauben es, die Resolution oder Persistenz des IKS nach pPCI zu erkennen. Bei normotensiven Blutdruckwerten, aber nur geringer Diurese und weiterhin kühlen Extremitäten persistiert häufig eine Schocksymptomatik mit reflektorisch hohem systemischen Gefäßwiderstand zur Aufrechterhaltung des Blutdruckdrucks, aber auf Kosten des Herzzeitvolumens (HZV). Eine HZV-Messung und die Berechnung des Cardiac Power (Output)(CP(O))/Cardiac Power Index (CPI) (siehe Abb. 4) kann dann Aufschluss über die Persistenz des Schockgeschehens geben. Nach der Revaskularisation sind Blutgasanalysen (Säure-Basen-Status) und Serumlaktatmessungen durchzuführen.

Abbildung 4: Persistierender Infarkt-bedingter kardiogener Schock nach Revaskularisation



[1] Cardiac power (CP) = Arterieller Mitteldruck (MAP) x Herzzeitvolumen (HZV) x 0,0022, Cardiac power index (CPI) = Arterieller Mitteldruck (MAP) x Herzindex (HI) x 0,0022.

[2] Im SHOCK-Trial wurde ein PAOP (pulmonalarterieller Verschlussdruck) von 15 mmHg als Diagnose-Kriterium verwendet; andere Definitionen (z. B. nach Braunwald) verwenden einen PAOP von 18 mmHg.

HI: Herzindex, PAOP: pulmonalarterieller Verschlussdruck.

6. Basis-Monitoring und erweitertes hämodynamisches Monitoring

Bei Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock soll sowohl das Basis-Monitoring als auch das erweiterte hämodynamische Monitoring – HZV-Messung – durchgeführt werden. Dagegen wird die Messung des zentralen Venendrucks (ZVD) zur Abschätzung einer Volumenreagibilität, zur Diagnose eines Volumenmangels oder zur Volumensteuerung nicht empfohlen. Bei herzchirurgischen Operationen kann die ZVD-Messung zur Erkennung akuter postoperativer Perikardtamponaden hilfreich sein.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
Basis-Monitoring		
20. Basis-Monitoring – allgemeine Aspekte Baldmöglichst sollen folgende Maßnahmen durchgeführt werden: • Mindestens einmal täglich, sowie bei Änderung des klinischen Befindens: ⇒ körperliche Untersuchung inkl. Auskultation. • Mindestens zweistündlich: ⇒ Körpertemperatur (während zielgerichtetem Temperatur-Management (TTM): kontinuierlich. • Kontinuierlich: ⇒ EKG-Monitoring (Herzfrequenz,-rhythmus); ⇒ invasive Blutdruck-Messung; ⇒ Pulsoxymetrie; ⇒ Urinzeitvolumina/Diurese mittels Blasenverweilkatheter.	⇑⇑	**EK**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
Basis-Monitoring (Fortsetzung)		
21. 12-Kanal-EKG • Schreiben eines 12-Kanal-EKG baldmöglichst (≤ 10 min nach Krankenhausaufnahme) mit Beurteilung durch einen qualifizierten Arzt. • Bei nicht-konklusiven Standardableitungen: V4r (V.a. Rechtsherzinfarkt) und V7–V9 (V.a. Posterior-infarkt). • EKG bei jeder neuen Schmerzepisode und nach 6–12 h. • EKG 30–60 min nach PCI bzw. nach CABG und 90–120 min nach Beginn einer systemischen Fibrinolyse. • EKG nach Änderungen des klinischen Zustandsbildes. • Im weiteren Verlauf EKG mindestens 1 x täglich bis zum Abklingen der Schocksymptomatik	⇑⇑	**EK**
22. Röntgen-Thorax/Fokussierte Lungensonographie • Frühzeitige Durchführung des Röntgen-Thorax, ohne Herzkatheteruntersuchung zu verzögern. • Beurteilung: ⇒ Herzgröße,-form; ⇒ Zentrale Gefäße, Aneurysma; ⇒ Lungenödem; ⇒ Pleuraergüsse; ⇒ Infiltrate; ⇒ Kontrolle zentraler Venenzugänge; ⇒ Pneumothorax.	⇑⇑	**EK**
• Geübte können die fokussierte Lungen-Sonographie in Erwägung ziehen.	⇔	**EK**
23. Echokardiographie Durchführung der bei IKS unverzichtbaren transthorakalen und – in Abhängigkeit von der Fragestellung – transösophagealen Echokardiographie baldmöglichst nach Aufnahme, ohne die Herzkatheteruntersuchung zu verzögern.	⇑⇑	**EK**

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
Basis-Monitoring (Fortsetzung)		
24. Allgemeine Laborparameter Mindestens einmal täglich in Abhängigkeit vom Krankheitsverlauf und Beschwerdebild: ⇒ Blutbild; ⇒ Serum-Elektrolyte; ⇒ Transaminasen; ⇒ Bilirubin; ⇒ Blutzucker ; ⇒ Harnstoff ⇒ Kreatinin; ⇒ Laktat und Laktat-Clearance; ⇒ C-reaktives Protein.	⇑⇑	**EK**
Erläuterung zur Empfehlung 24: Ein Laktat-Spiegel > 2 mmol x l^{-1} spricht bei Herzinfarktpatienten für das Vorliegen eines kardiogenen Schocks (siehe Erläuterung zu Empfehlung 2). Das Absinken des Laktats innerhalb von 6–48 h zeigt eine günstige Prognose an, ebenso ein Laktatspiegel < 3,1 mmol x l^{-1} nach 8 h.		
25. Kardiale Biomarker • Kardiales Troponin T oder I (hsTnT, hsTnI) entsprechend STEMI-/NSTE-ACS-Leitlinien. • Keine Verzögerung der Diagnose- und Therapie-prozesse durch Warten auf Troponin-Ergebnis! • Zusätzlich Bestimmung der Kreatinkinase-Muscle/ Brain-Typ (CK-MB), falls herzchirurgisches Vorgehen geplant.	⇑⇑	**EK**
26. Gerinnungsstatus ⇒ Analytik: ⇒ Thrombozyten; ⇒ aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPPT); ⇒ Prothrombin-Zeit („International Normalized Ratio", INR); ⇒ Thromboplastin-Zeit (Quick).	⇑⇑	**EK**
27. Blutgasanalysen Arterielle Blutgasanalysen: Analyse von pulmonalem Gasaustausch und Säure-Basen-Haushalt.	⇑⇑	**EK**

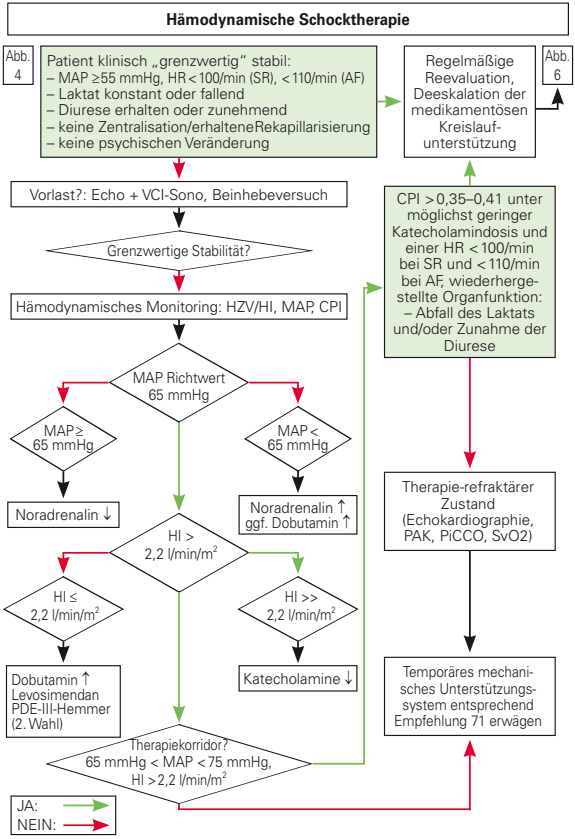
Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
Erweitertes hämodynamisches Monitoring		
28. Erweitertes hämodynamisches Monitoring: HZV Bei jedem Patienten mit persistierendem IKS soll baldmöglichst das HZV zur Therapiesteuerung im weiteren Verlauf gemessen werden.	⇑⇑	**EK**
Erläuterung zur Empfehlung 28: Die klinische Untersuchung erlaubt bei kritisch Kranken keine ausreichende Einschätzung der Hämodynamik. Deshalb soll bei jedem Patienten mit persistierendem IKS baldmöglichst das HZV zur Therapiesteuerung im weiteren Verlauf gemessen werden, z. B. mit „Pulse Contour Cardiac Output" (PiCCO), Pulmonalarterienkatheter (PAK) oder einer sonstigen – bei Kreislaufschock verlässlichen – Methode. Als Therapiekorridor wird ein MAP zwischen 65 und 75 mmHg bei einem Herzindex > 2 l x min^{-1} x m^{-2} (Abb. 5) bzw. ein Cardiac Power > 0,6 W oder ein Cardiac Power Index > 0,4 W x m^{-2} (Abb. 4) angegeben.		

7. Medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung

Die Herz-Kreislauftherapie (Abb. 5) wird mit einem Inotropikum (Dobutamin) gestartet und – falls erforderlich – mit einem Vasopressor (Noradrenalin) ergänzt, wobei Katecholamine wegen der potentiellen Nebenwirkungen mit Zurückhaltung („nur so viel, wie unbedingt notwendig") einzusetzen sind. Bei vorbestehender Betablocker-Medikation können höhere Katecholamindosen erforderlich werden, alternativ kann auch mit Levosimendan bzw. einem PDE-III-Inhibitor behandelt werden. Für Vasopressin, Herzglykoside (als Inotropikum) und Vasodilatatoren besteht bei IKS in der Regel keine Indikation. Während der Schockphase ist eine Pause einer vorbestehenden Betablocker-Medikation anzuraten. Nach Abklingen der Schocksymptomatik kann mit der Standardmedikation der Koronaren Herzkrankheit (KHK)/Herzinsuffizienz begonnen werden.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
29. Medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung Bei Persistenz der Schocksymptomatik nach erfolgreicher Revaskularisation soll ein erweitertes hämodynamisches Monitoring etabliert und die kreislaufunterstützende Pharmakotherapie entsprechend der klinischer Evaluation und den erhobenen Parametern re-evaluiert und angepasst werden.	⇑⇑	EK
30. Dobutamin Als Inotropikum sollte Dobutamin eingesetzt werden.	⇑	EK
31. Noradrenalin (Norepinephrin) Als Vasopressor sollte Noradrenalin eingesetzt werden, da es im Vergleich zu Dopamin prognostische und im Vergleich zu Adrenalin klinische Vorteile bietet.	⇑	1+
32. Levosimendan Levosimendan kann bei nicht ausreichendem hämodynamischen Ansprechen auf Katecholamine versucht werden.	⇔	EK
33. Levosimendan vs. PDE-III-Inhibitoren Im Katecholamin-refraktären IKS sollte initial Levosimendan gegenüber Phosphodiesterase (PDE)-III-Inhibitoren bevorzugt werden.	⇑	1+
34. Phosphodiesterase (PDE)-III-Inhibitoren PDE-III-Inhibitoren wie Enoximon oder Milrinon können bei unzureichendem Ansprechen auf Katecholamine versucht werden.	⇔	EK
35. Adrenalin (Epinephrin) Adrenalin kann zum Einsatz kommen, wenn unter Dobutamin und Noradrenalin keine ausreichende hämodynamische Stabilisierung zu erreichen ist.	⇔	EK
36. Dopamin Dopamin soll zur Therapie des IKS nicht angewendet werden.	⇓⇓	1+
37. Diuretika Diuretika sollten symptomatisch bei Zeichen der Flüssigkeitsüberladung eingesetzt werden.	⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 37: Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin und Notfallmedizin (ÖGIAIN): Basismaßnahme; keine Empfehlung erforderlich.		

Abbildung 5: Hämodynamische Schocktherapie



AF: Vorhofflimmern, CPI: cardiac power index, Echo: Echokardiographie, HR: Herzfrequenz, HI: Herzindex, HZV: Herzzeitvolumen, MAP: mittlerer arterieller Druck, PAK: Pulmonalarterienkatheter, PiCCO: Pulskontur-Herzzeitvolumen, SR: Sinusrhythmus, SvO2: venöse Sauerstoff-Sättigung, VCI: Vena cava inferior.

8. Sauerstoffgabe und Beatmung

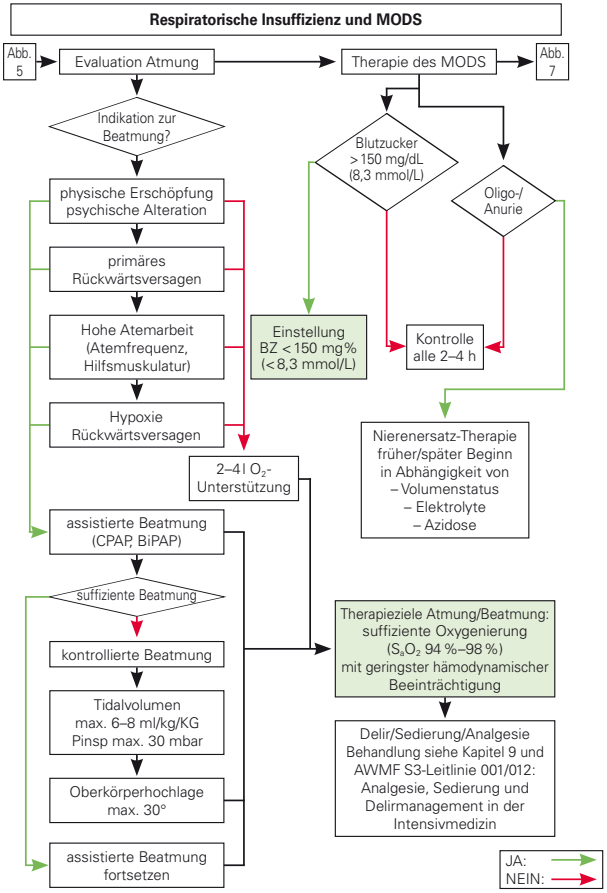
65–80 % der IKS-Patienten werden beatmet, in der Regel mehrere Tage. Die IKS-Leitliniengruppe schlägt mit den folgenden Empfehlungen ein Behandlungskonzept für das bisher wenig standardisierte Vorgehen vor.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
38. Indikation zur Beatmung: Rückwärtsversagen Bei Zeichen des Rückwärtsversagens sollte die Indikation zur invasiven Beatmung frühzeitig gestellt werden, insbesondere bei Patienten, welche unmittelbar einer PCI zugeführt werden.	⇑	EK
39. Indikation zur Beatmung: Vorwärtsversagen Bei Zeichen des Vorwärtsversagens kann die Indikation zur invasiven Beatmung umso eher gestellt werden, je stärker eine respiratorische Insuffizienz an der instabilen klinischen Situation mitbeteiligt ist.	⇔	EK
40. Invasive Beatmung hat Vorzug vor nicht-invasiver Beatmung Intubation und invasive Beatmung sollte beim IKS der Vorzug vor der nicht invasiven Beatmung gegeben werden.	⇑	EK

Erläuterung zur Empfehlung 40: Gründe für die Bevorzugung der invasiven vor der nicht-invasiven Beatmung sind die konstant stabilen und vorgebbaren respiratorischen Konditionen sowie die Entlastung von der Atemarbeit mit hohem HZV-Anteil bei der invasiven Beatmung und die ungünstigen Auswirkungen einer möglichen psychomotorischen Erregung und Erschöpfung des Patienten bei der nicht-invasiven Beatmung. Die zur Vermeidung pulmonaler Funktionsstörungen vorgeschlagene Oberkörperhochlagerung sollte bei IKS-Patienten allerdings wegen der Hypotonie-Gefährdung maximal 30° betragen. Die kinetische Lagerungstherapie zeigte bei Patienten mit kardiogenem Schock günstige Ergebnisse (weniger Beatmungs-induzierte Pneumonien, weniger Druckulzera sowie Senkung der Ein-Jahres-Letalität).

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
41. Beatmungs-Muster und Oxygenierung Da beim IKS 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.	⇑⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 41: Aufgrund der ausgeprägten Myokardischämie bei IKS hat die IKS-Leitliniengruppe bewusst etwas höhere S_aO_2-Grenzwerte (94 %–98 %) gewählt als die generell von der S3-Leitlinie „Invasive Beatmung" vorgeschlagenen S_aO_2-Grenzwerte (90 %–94 %). Die S_aO_2-Obergrenze von 98 % trägt dem potenziellen Hyperoxämie-Risiko Rechnung.		
42. Lungenprotektive Beatmung Nach hämodynamischer Stabilisierung sollte die Beatmung entsprechend den Kriterien einer lungenprotektiven Beatmung (Spitzendruck/maximaler Plateaudruck ≤ 30 mbar, Tidalvolumen (V_T) 6–8 ml x kg^{-1} prädiktives Körpergewicht*; positiv-endexspiratorischer Druck (PEEP) 5–15 mbar) erfolgen, sofern die Herzfunktion dies zulässt. ** Prädiktives Körpergewicht: 50 (Männer) bzw. 45,5 (Frauen) + 0,91 (Körpergröße (cm) - 152,4).*	⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 42: Zum frühestmöglichen Zeitpunkt sollten die Vorteile einer lungenprotektiven Beatmung genutzt werden, da diese nun zunehmend auch bei Nicht-ARDS-Patienten günstige Wirkungen gezeigt hat.		

Abbildung 6: Atemunterstützung und allgemeine Intensivtherapie



AWMF: Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften,
BiPAP: Biphasischer positiver Atemwegsdruck („biphasic positive airway pressure"), BZ: Blutzucker,
CPAP: kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck („continuous positive airway pressure"),
KG: Körpergewicht (prädiktiv), MODS: Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom, S_aO_2: arterielle Sauerstoffsättigung.

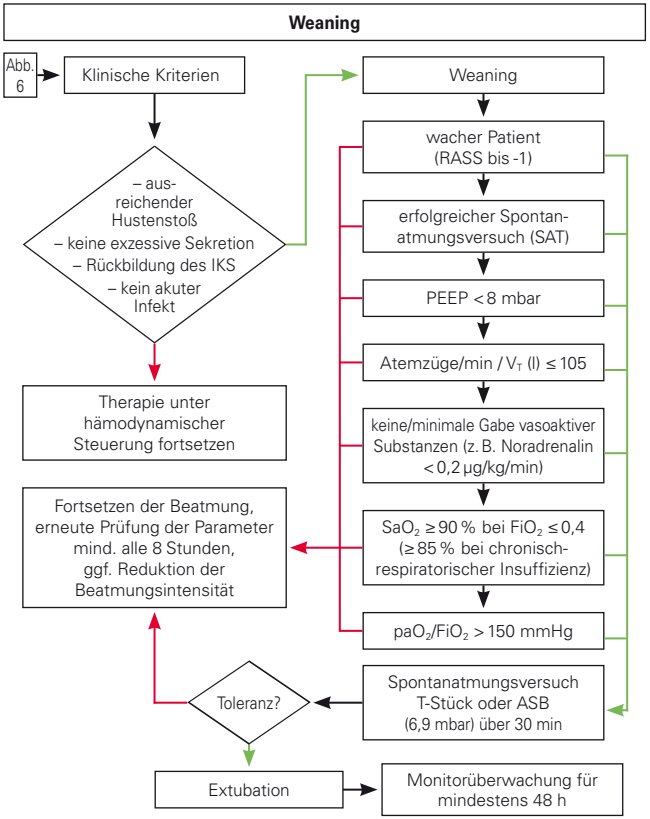
9. Analgosedierung und Weaning

Bei IKS-Patienten ist der Einsatz möglichst kardioneutraler Substanzen zur Narkoseeinleitung und Analgosedierung wünschenswert.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
43. Einleitung von Narkose/Analgosedierung Bei Einleitung von Narkose/Analgosedierung sollen die eingesetzten Substanzen vorsichtig nach klinischer Wirkung titriert werden, um eine hämodynamische Verschlechterung zu vermeiden.	⇑⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 43: a) Etomidat hat als intravenöses Narkosemittel eine relativ neutrale kardiozirkulatorische Wirkung, einen schnellen Wirkungseintritt und eine nur geringe Atemdepression. b) Als Alternative bietet sich Ketamin an. c) ÖGIAIN/ÖKG: Etomidat soll wegen der bei septischen und kritisch kranken Patienten gezeigten Gefahr der Nebenniereninsuffizienz nur in Ausnahmefällen zur Narkoseeinleitung appliziert werden.		
44. Analgesie Zur Analgesie sollte in erster Linie eine Opioid-basierte Therapie verwendet werden.	⇑	EK
45. Langzeitsedierung Zur Langzeitsedierung (> 72h) sollten Benzodiazepine – vor allem das Midazolam – eingesetzt werden.	⇑	EK
Erläuterung zu den Empfehlungen 44/45: a) Für Barbiturate sieht die IKS-Leitliniengruppe bei IKS-Patienten keine Indikation; die ÖGIAIN-/ÖKG-Mandatsträger lehnen den Einsatz von Barbituraten sogar ab. *b) ÖGIAIN: Benzodiazepine – v.a. Midazolam – erst ab Tag 7, bis dahin Propofol.* *c) DGAI: Bei entsprechender Erfahrung – auch bei Patienten mit Schock – kann Propofol als Substanz der ersten Wahl eingesetzt werden.*		

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
46. Sedierungs-Skala Die Analgosedierung sollte mit einer Sedierungs-Skala konsequent erfasst und dokumentiert werden.	⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 47: Eine unnötig tiefe Sedierung ist zu vermeiden! Deshalb soll die Analgosedierung mit einer Sedierungs-Skala konsequent erfasst und dokumentiert werden. Die Richmond-Agitation-Sedation-Skala (RASS) ist dafür eine praktikable und empfehlenswerte Sedierungs-Skala. Die RASS ist 3-mal täglich zu erfassen; anzustreben ist ein Zielwert von -2 bis -3.		
47. Weaning-Protokoll Das Weaning der Beatmung sollte nach einem standardisierten und etablierten Protokoll erfolgen.	⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 47: Abbildung 7 zeigt ein protokolliertes Weaning-Vorgehen.		
48. Weaning-Beginn Das Weaning sollte unmittelbar nach hämodynamischer und respiratorischer Stabilisierung begonnen werden.	⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 48: Vor allem beim beatmeten Patienten mit IKS und hochgradiger systolischer Pumpfunktionsstörung muss beim Weaning (Abb. 7) mit dem Auftreten eines schwerwiegenden „Weaning-induzierten Herzversagens“ gerechnet werden.		

Abbildung 7: Algorithmus „Weaning“



ASB: assistierte Spontanatmung, FiO_2: inspiratorische Sauerstofffraktion, paO_2: arterieller Sauerstoff-Partialdruck, PEEP: positiv-endexspiratorischer Druck, RASS: Richmond-Agitation-Sedation-Skala, SaO_2 arterielle Sauerstoffsättigung, SAT: Spontanatmungsversuch („spontaneous awakening trial“), V_T: Tidalvolumen.

10. Allgemeine Intensivtherapie und Prophylaxe-Maßnahmen

Sich aus der Schocksituation entwickelnde Organdysfunktionen (MODS) bestimmen in entscheidendem Masse, ob der IKS-Patient versterben wird. Insofern ist eine bestmögliche Intensivbehandlung (Abb. 6) des IKS-Patienten nach der Koronarintervention Prognose-entscheidend.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
Akutes Nierenversagen		
49. Wahl des Nierenersatzverfahrens Zur Behandlung des akuten Nierenversagens (AKI) sollte eines der beiden Nierenersatzverfahren – die kontinuierliche Nierenersatztherapie (CRRT, Hämo(dia)filtration) oder die intermittierende Hämodialyse (IHD) – eingesetzt werden.	⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 49: Die ÖGIAIN empfiehlt bei hämodynamisch instabilen Patienten – wie im Falle eines IKS – ganz eindeutig ein kontinuierliches Nierenersatzverfahren (CRRT), wie dies auch in den KDIGO („Kidney Disease: Improving Global Outcomes")-Leitlinien im Sinne einer personalisierten AKI-Therapie festgehalten ist. Die Wahl der Antikoagulation ist hier sekundär, zu bevorzugen ist allerdings die Zitratantikoagulation.		
Ernährung und Insulintherapie zur metabolischen Kontrolle		
50. Ernährungspause bei unkontrolliertem Schock Bei Patienten mit unkontrolliertem Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock sollte bis zur Kontrolle des Schockzustandes mittels Volumenzufuhr und Gabe von Vasopressoren/Inotropika keine enterale Ernährung gegeben werden.	⇓	EK
Erläuterung zur Empfehlung 50: „Unkontrollierter Schock": persistierende Laktatazidose und Noradrenalindosierung > 1µg x kg^{-1} x min^{-1}. 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 ist mit einer niedrig dosierten Ernährungstherapie zu beginnen, vorzugsweise in Form einer trophischen Ernährung („Zottenernährung").		

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
Ernährung und Insulintherapie zur metabolischen Kontrolle (Fortsetzung)		
51. Enterale Ernährung der parenteralen vorziehen Die enterale Ernährung sollte der parenteralen vorgezogen werden.	⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 51: Mit der enteralen Ernährung sollte bei allen IKS-Patienten innerhalb von 48 h begonnen werden, welche nicht oral ernährbar sind und bei denen durch Volumengabe und Vasopressoren/Inotropika der Schockzustand „stabilisierbar" ist (Richtwerte: Noradrenalin ≤ 1 µg x kg^{-1} x min^{-1}; keine Persistenz der Hyperlaktatämie; keine anderen Zeichen der Endorgan-Hypoperfusion vorhanden).		
52. Parenterale Ernährung 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.	⇑	EK
53. Keine Glutamin-Supplementierung Sowohl bei der enteralen als auch bei der parenteralen Ernährung sollte auf die Supplementierung mit Glutamin verzichtet werden.	⇓	EK
Erläuterung zur Empfehlung 53: Bei Intensivpatienten mit Schock und Multiorganversagen wurde bei der Glutamin-Supplementierung eine Übersterblichkeit beschrieben.		
54. Blutglukose Mittels Insulintherapie sollten Blutglukosespiegel von < 150 mg x dl^{-1}/< 8,3 mmol x l^{-1} erzielt werden.	⇑	EK

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
Anämie-Behandlung		
55. Erythrozyten-Transfusion • Bei IKS-Patienten < 65 Jahre sollten Erythrozyten-Konzentrate gegeben werden: ⇒ bei einem Hb-Wert unter 7,0 g x dl^{-1}/4,3 mmol x l^{-1} bzw. bei einem Hämatokritwert unter 25 %. • Als Zielwerte sollten bei Patienten < 65 Jahre angestrebt werden: ⇒ ein Hb-Wert von 7,0–9,0 g x dl^{-1}/4,3–5,6 mmol x l^{-1} bzw. ein Hämatokritwert von ≥ 25 %. • Bei älteren (≥ 65 Jahre) Patienten sollte ein Hämatokrit-Abfall auf < 30 % vermieden werden.	⇑	EK
Prophylaxe-Maßnahmen		
56. Thrombose-Prophylaxe mit Heparin IKS-Patienten sollen in der Phase der Immobilisierung eine venöse Thromboseprophylaxe mit Heparin erhalten.	⇑⇑	EK
57. Keine subkutane Thrombose-Prophylaxe Aufgrund der im IKS nicht vorhersagbaren subkutanen Resorption sollte das zu applizierende Heparin nicht subkutan appliziert werden, zumindest nicht während der akuten Schockphase.	⇓	EK
58. Dauer der Thrombose-Prophylaxe Die Thromboembolie-Prophylaxe sollte bis zum Abklingen der akuten Erkrankung und bis zur ausreichenden Mobilisierung des Patienten durchgeführt werden.	⇑	EK
59. Stressulkus-Prophylaxe IKS-Patienten sollen eine Stressulkus-Prophylaxe erhalten.	⇑⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 59: Für die Stressulkus-Prophylaxe ist zwar eine Reduktion der Häufigkeit gastrointestinaler Blutungen durch Histamin(H)-2-Rezeptorblocker und stärker noch durch Protonenpumpen-Inhibitoren beschrieben, nicht aber eine Senkung der Letalität.		

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
Prophylaxe-Maßnahmen(Fortsetzung)		
60. Zellazidose-Prophylaxe Bikarbonat sollte nicht zur Behandlung der Hypoperfusions-induzierten Laktatazidose mit einem Blut-pH ≥ 7,15 in der Absicht eingesetzt werden, die Herz-Kreislauf-Situation zu stabilisieren oder Vasopressoren einzusparen.	⇓	EK

11. Der Infarktpatient mit kardiogenem Schock nach Herz-Kreislauf-Stillstand

Die Hälfte aller IKS-Patienten wird initial reanimiert. Die zunehmend angewandte extrakorporale kardiopulmonale Reanimation (eCPR) ermöglicht die Überbrückung der unzureichenden Organperfusion während der nicht ausreichenden manuellen kardiopulmonalen Reanimation bis zur Etablierung erfolgreicher Perfusionsmaßnahmen. Der Einsatz der eCPR ist laut IKS-Leitlinienexperten derzeit keine Empfehlung, sondern eine Einzelfallentscheidung bei ausgewählten Patienten.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
Reanimations-Behandlung		
61. Arrhythmiebehandlung: Defibrillation Bei Kammerflimmern sowie bei pulsloser Kammertachykardie (pVT) soll sofort, falls erforderlich auch mehrfach, defibrilliert werden, da dies die einzige effektive Therapieoption ist.	⇑⇑	EK
62. Adrenalin Während der kardiopulmonalen Reanimation soll 1 mg Adrenalin (i.v., intraossär) alle 3–5 min. bis zum Wiedereintreten eines Spontankreislaufs gegeben werden.	⇑⇑	EK

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
Reanimations-Behandlung (Fortsetzung)		
63. Amiodaron/Lidocain Bei Schock-refraktärem Kammerflimmern/pVT sollte Amiodaron oder Lidocain gegeben werden.	⇑	EK
64. Asystolie: keine Defibrillation Bei dokumentierter Asystolie soll keine initiale Defibrillation versucht werden.	⇓⇓	EK
Postreanimations-Behandlung		
65. Koronar-Revaskularisation Bei rasch mittels Defibrillation behobenem Herz-Kreislauf-Stillstand sollte beim IKS-Patienten nach individueller Abwägung eine möglichst frühzeitige HKU und ggfs. eine pPCI in Erwägung gezogen werden.	⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 65: Die Indikation ist bei STEMI eindeutig, aber auch bei NSTEMI ist die Indikation gerechtfertigt, wenn extrakardiale Ursachen nicht eindeutig dagegensprechen. Der neurologische Status ist beim komatösen IKS-Patienten zum Zeitpunkt der HKU/pPCI noch nicht definitiv festzulegen, sodass selbst ein erheblich eingeschränkter neurologischer Status keine Kontraindikation für eine indizierte pPCI bei diesen Patienten darstellen kann.		
66. TTM nach Kammerflimmern Bei komatösen IKS-Patienten nach erfolgreicher CPR wegen Kammerflimmerns außerhalb des Krankenhauses sollte für mindestens 24 h ein zielgerichtetes Temperatur-Management (TTM) mit Absenkung der Temperatur auf 32–36 °C durchgeführt werden.	⇑	EK
67. TTM nach Asystolie und IHCA Auch bei komatösen IKS-Patienten nach erfolgreicher kardiopulmonaler Reanimation wegen Asystolie oder nach Herzstillstand im Krankenhaus (IHCA) sollte für 24 h ein TTM mit Absenkung der Körpertemperatur auf 32–36 °C durchgeführt werden.	⇑	EK

12. Mechanische Herz-Kreislauf-Unterstützungssysteme

Als mögliches Einsatzkriterium bei IKS wird eine konservativ nicht zu beherrschende Schocksymptomatik trotz Gabe positiv inotroper Substanzen, Frequenzkontrolle, Optimierung des Volumenhaushaltes und Nachlastsenkung angegeben. Als hämodynamische Parameter für den Einsatz gelten: HI < 1,8 bzw. 2,2 l x min^{-1} x m^{-2} oder RRsyst. < 90 mmHg oder – falls verfügbar – linksatrialer (pulmonal-arterieller Okklusions-) Druck > 20 mmHg trotz adäquater konventioneller Therapie.

Intraaortale Ballonpulsationspumpe (IABP)

Bis vor wenigen Jahren gehörte die IABP zum Standardrepertoire der IKS-Behandlung, mit einer Klasse I Empfehlung in den Leitlinien und mit ca. 10.000 IABP-Einsätzen pro Jahr in Deutschland. Zeitlich korrelierend mit der Publikation der neutralen Ergebnisse der IABP-SHOCK II-Studie im Jahre 2012 kam es dann zu einer Down-Graduierung der IABP in den ESC-Leitlinien von I auf III. Die Zahl der jährlichen IABP-Implementierungen in Deutschland hat sich seither mehr als halbiert.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
68. Keine IABP bei pPCI-behandelten IKS-Patienten Bei IKS infolge Pumpversagens sollte bei mit pPCI-behandelten Patienten die IABP nicht eingesetzt werden.	⇓	**1++**
Erläuterung zur Empfehlung 68: Die Empfehlung basiert auf den Ergebnissen der randomisierten IABP-SHOCK-Studie (keine Steigerung der Hämodynamik durch IABP) und der randomisierten IABP-SHOCK II-Studie mit 600 IKS-Patienten mit Pumpversagen und pPCI, wobei in letzterer keine Letalitätssenkung durch Einsatz der IABP erzielt werden konnte.		
69. IABP bei mechanischen Infarktkomplikationen Beim Auftreten mechanischer Infarktkomplikationen – Ventrikelseptumdefekt und Mitralklappeninsuffizienz – kann die IABP zur Verbesserung der Hämodynamik eingesetzt werden.	⇔	**EK**
70. IABP und CABG, Fibrinolyse, Patienten-Transfer Bei CABG, Fibrinolyse und Patienten-Transfer ist die Datenlage für oder gegen eine Empfehlung für den Einsatz der IABP nicht ausreichend.	**STATEMENT**	

Temporäre mechanische Unterstützungssysteme

Zu den temporären mechanischen Unterstützungssystemen (TMUs) gehören die perkutan implantierbaren Herzpumpen (Impella-Familie, TandemHeart) und die veno-arterielle extrakorporale Membranoxygenierung (VA-ECMO/ECLS). Obwohl mit diesen Systemen eine Steigerung des HZV um bis zu 7 l x min^{-1} möglich ist, konnte bisher mit keinem dieser Systeme bei IKS-Patienten in randomisierten Studien eine Letalitätssenkung nachgewiesen werden. Deshalb wird die Implantation nur unter strengen Kautelen als Kann-Empfehlung unterstützt.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
71. Temporäre mechanische Unterstützungs-systeme (TMU) • Bei IKS-Patienten, die sich mittelbar nicht stabilisieren lassen, kann ein TMU implantiert werden, falls ein realistisches Therapieziel besteht. • Die Auswahl des TMU richtet sich nach spezifischen Charakteristika des Kreislaufversagens (links/rechts/biventrikulär/Systemisches Inflammations-Reaktions-Syndrom (SIRS)/MODS) und der Expertise des jeweiligen Herz-Teams. • Weiterhin sind folgende Voraussetzungen für die TMU-Implantation zwingend erforderlich: ⇒ Implantation des TMU ohne Verzögerung der Revaskularisation, idealerweise im Katheterlabor (im Rahmen der Koronarangiographie bzw. pPCI); ⇒ dokumentiertes realistisches Therapieziel, evaluiert im Herz-Team; ⇒ Implantation vor Eintreten irreversibler Organschädigungen; ⇒ Aufnahme in ein TMU-Register, das von einer der verantwortlichen Fachgesellschaften (DGK, DGTHG, DGIIN, ÖKG, ÖGIAIN, DGAI, DIVI) betrieben wird. • Bei der IABP hat der pathophysiologisch basierte Expertenkonsens der nachfolgenden Evidenz randomisierter klinischer Studien (RCT) nicht standgehalten. Demzufolge spricht sich die IKS-Leitliniengruppe dafür aus, dass trotz der gegebenen „Kann-Empfehlung" – basierend auf einem Expertenkonsens – weitere entsprechende randomisierte Studien notwendig sind, um die Evidenz zu klären.	⇔	EK

13. Rhythmusstörungen des IKS-Patienten

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

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
72. Behandlung bradykarder Rhythmusstörungen Bei Bradykardie sollte Atropin (Einzeldosis 0,5–1,0 mg alle 2–5 min bis zu einer Maximaldosis von 3,0 mg/0,04 mg x kg^{-1} KG) als Sofortmaßnahme eingesetzt werden. Bei anhaltender Bradykardie sollte die Schrittmacherstimulation begonnen werden.	⇑	EK
73. Vorhofflimmern: Antikoagulation Bei Auftreten von Vorhofflimmern soll eine Antikoagulation mit Heparin eingeleitet werden.	⇑⇑	EK
74. Vorhofflimmern: Frequenzkontrolle Zur medikamentösen Frequenzkontrolle und zur Erleichterung der Rhythmuskontrolle sollte die intravenöse Gabe von Amiodaron aufgrund dessen nur geringer negativ inotropen und hypotonen Wirkung gewählt werden.	⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 74: Die IKS-Leitliniengruppe spricht sich gegen einen Therapieversuch mit Digitalispräparaten aus und rät auch zum Verzicht auf Betablocker und Kalziumantagonisten.		
75. Vorhofflimmern: Elektrische Kardioversion Bei Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern sollte eine elektrische Kardioversion versucht werden.	⇑	EK
Erläuterung zu Empfehlung 75: Die mögliche hämodynamische Verbesserung einer raschen Kardioversion muss gegen das Kardioversions-bedingte Risiko einer zerebralen Embolie abgewogen werden.		
76. Vorhofflimmern: Keine Klasse IC-Antiarrhythmika Klasse IC-Antiarrhythmika sollten nicht verabreicht werden.	⇓	EK

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
77. Vorhofflattern: Elektrische Kardioversion Bei typischem oder atypischem Vorhofflattern sollte die elektrische Kardioversion durchgeführt werden.	⇑	EK
78. Vorhofflattern: Antikoagulation Hinsichtlich der Antikoagulation sollte wie bei Patienten mit Vorhofflimmern verfahren werden.	⇑	EK
79. Ventrikuläre Extrasystolen Ventrikuläre Extrasystolen und nicht anhaltende Kammertachykardien sollten, solange sie hämodynamisch nicht relevant sind, nicht gezielt therapiert werden.	⇓	EK
80. Häufige Kammertachykardien: Amiodaron Bei häufigen Kammertachykardien mit hämodynamischer Relevanz sollte Amiodaron intravenös eingesetzt werden.	⇑	EK
81. Anhaltende monomorphe Kammertachykardien: Elektrische Kardioversion Anhaltende monomorphe Kammertachykardien sollen bei hämodynamischer Instabilität durch elektrische Kardioversion beendet werden.	⇑⇑	EK
82. Anhaltende, nicht kardiovertierbare Kammer-Tachykardien: Amiodaron Bei anhaltenden ventrikulären Tachykardien, welche zur hämodynamischen Instabilität führen und sich nicht kardiovertieren lassen, soll Amiodaron intravenös appliziert werden.	⇑⇑	EK
83. Polymorphe Kammertachykardien und Kammerflimmern: Defibrillation Bei polymorphen Kammertachykardien und bei Kammerflimmern soll die sofortige elektrische Defibrillation durchgeführt werden. Die Defibrillation soll mittels biphasischer Schockabgabe mit Energien von 200–360 Joule durchgeführt werden.	⇑⇑	EK

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
84. Kammertachykardien: Serum-K^+-Spiegel Der Serum-K^+-Spiegel soll bei Kammertachykardien auf einem Wert von > 4,0 mval x l^{-1} gehalten werden.	⇑⇑	**EK**
Erläuterung zu Empfehlung 84: Sowohl K^+-Spiegel < 3,5 mval x l^{-1} als auch > 4,5 mval x l^{-1} sollten vermieden werden.		
85. Kammertachykardien und Kammerflimmern: Intravenöse Mg2+-Gabe Bei rezidivierenden Kammertachykardien und Kammerflimmern kann die intravenöse Gabe von Magnesium erwogen werden, wenngleich die Effektivität dieser Maßnahme – abgesehen von Kammertachykardien vom Typ „Torsade de Pointes" – nicht gut belegt ist.	⇔	**EK**
86. „Torsade-de-Pointes"-Tachykardien: Schrittmacherstimulation Bei „Torsade-de Pointes"-Tachykardien, die rezidivierend aus einer Bradykardie entstehen, sollte eine Schrittmacherstimulation erfolgen.	⇑	**EK**

14. Mechanische Infarktkomplikationen

Mechanische Infarktkomplikationen – Ventrikelseptumdefekt, Ventrikelruptur, akute hochgradige Mitralinsuffizienz – finden sich bei bis zu 10 % aller IKS-Patienten.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
87. Mechanische Infarktkomplikationen – Herz-Team IKS-Patienten mit mechanischen Infarktkomplikationen sollen nach Diagnosestellung umgehend im Herz-Team besprochen werden.	⇑⇑	EK
88. Post-Infarkt-Ventrikelseptumdefekt IKS-Patienten mit Infarkt-bedingtem Ventrikelseptumdefekt sollten einer raschen operativen oder interventionellen Versorgung zugeführt werden.	⇑	EK
89. Ruptur der freien Ventrikelwand Nach Diagnosestellung einer hämodynamisch relevanten Infarkt-bedingten Ruptur der freien Ventrikelwand und kardiogenem Schock soll die sofortige operative Sanierung angestrebt werden.	⇑⇑	EK
90. Akute hochgradige Mitralinsuffizienz Bei Auftreten einer Infarkt-bedingten akuten Mitralinsuffizienz relevanten Ausmaßes und kardiogenem Schock soll eine rasche operative Versorgung durchgeführt werden.	⇑⇑	EK

15. Rechtsventrikuläre Infarktbeteiligung mit Schock

Rechtsherzinfarkte bei IKS-Patienten finden sich in etwa 10 %, rechtsventrikuläre Infarktbeteiligungen bei inferior-posterioren Infarkten in 19–51 %, bei anterioren Infarkten in 10 % und nur selten isoliert rechtsventrikulär. Eine rechtsventrikuläre Dysfunktion – erhöhter ZVD, erhöhtes ZVD/PAOP-Verhältnis – liegt bei IKS-Patienten in ca. 40 % vor. Klinisch imponiert häufig die Trias „Hypotonie, fehlende Lungenstauung und erhöhter ZVD". Hilfreich ist die bettseitig durchführbare Echokardiographie.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
91. Diagnose und Monitoring: Rechtspräkordiales EKG Zur Abklärung einer rechtsventrikulären Infarktbeteiligung soll ein rechtspräkordiales EKG (insbesondere V4r) abgeleitet werden.	⇑⇑	EK
92. Reperfusionstherapie Die Reperfusionstherapie bei rechtsventrikulärer Infarktbeteiligung soll entsprechend den generell formulierten Empfehlungen zur Reperfusionstherapie durchgeführt werden.	⇑⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 92: a) Mittels Echokardiographie/PAK/PiCCO einschließlich der Volumenreagibilitätsparameter sollte eine adäquate rechtsventrikuläre Funktion (ZVD-Orientierungswert < 15 mm Hg) angestrebt und aufrechterhalten werden. b) pPCI: siehe Kap. 5. c) Die Volumengabe sichert die Aufrechterhaltung eines adäquaten rechtsventrikulären Drucks; bei kombiniertem links- und rechts-ventrikulärem Schock ist Vorsicht bei der Volumengabe angezeigt. d) Zu vermeiden sind Nitrate und Diuretika (Cave: unerwünschte Vorlastsenkung). e) Dobutamin in mittlerer Dosierung ist Inotropikum der Wahl, Noradrenalin Vasopressor der Wahl; für Levosimendan sind günstige rechtsventrikuläre Wirkungen beschrieben; bei Adrenalin stellt die pulmonal-vasokonstriktorische Wirkung für den infarzierten rechten Ventrikel eine weitere Belastung dar. f) Da für die Hämodynamik des infarzierten rechten Ventrikels der Erhalt der Vorhofkontraktion eine wichtige Rolle spielt, sollte Vorhofflimmern möglichst beseitigt werden. g) Bei symptomatischen Bradykardien kann neben Atropin auch eine Schrittmacherstimulation erforderlich werden, idealerweise als Vorhofstimulation oder AV-synchron. h) Perkutan implantierbare mechanische Unterstützungssysteme des rechten Ventrikels (z. B. Impella-Pumpe, VA-ECMO) sind verfügbar (siehe Empfehlung 71).		

16. Rehabilitation und Nachsorge

In der IABP-SHOCK II-Studie betrug die 30-Tage-Letalität 40 %, die Ein-Jahres-Letalität 50 % und die Sechs-Jahres-Letalität 65 %; nach sechs Jahren hatten mehr als 90 % der Überlebenden allenfalls eine leichte Herzinsuffizienz (NYHA I/II) und nur eine geringgradige Angina pectoris (CCS I/II), und Score-Werte zeigten für die Überlebenden eine mittelgradige oder gute Lebensqualität.

Die Betreuung des IKS-Patienten nach dem Intensivstationsaufenthalt gliedert sich in die postintensive Behandlung auf Normalstation, die Rehabilitationsphase und die nachfolgende ambulante Langzeit-Weiterbetreuung. Das Ziel der ambulanten Langzeit-Weiterbetreuung liegt in der Behandlungs-Optimierung und Prophylaxe und damit der Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren sowie der ggfs. neuerlich erforderlichen Intervention. Die Mitbetreuung in einer Herzinsuffizienz- oder Postintensivambulanz ist empfehlenswert. In Zusammenarbeit mit den weiter betreuenden Kardiologen, Internisten und Hausärzten ist 1- bis 2-mal jährlich eine eingehende Untersuchung anzuraten. Die medikamentöse Therapie und die Indikationsstellungen für weiterführende Maßnahmen – wie z. B. die Implantation eines Defibrillators oder eines Drei-Kammer-Schrittmachers – muss regelmäßig re-evaluiert werden. Bei Verschlechterung des Gesundheitszustandes ist eine umgehende Vorstellung ratsam.

Empfehlungen	Empf.-grad	Evidenz-niveau
Stationäre Weiterbehandlung (einschließlich der Phase I der Rehabilitation mit der Frühmobilisation im Akutkrankenhaus)		
93. Evaluation und Risiko-Stratifizierung postintensiv Die Evaluation und Risikostratifizierung der Patienten mit Z. n. IKS in der stationären Post-Intensivphase sollte folgende Aspekte umfassen: • Ausmaß der KHK; • Kardiovaskuläre Risikofaktoren; • Herzinsuffizienz mit Dokumentation der Auswurffraktion und der NYHA-Klasse; • Herzklappendysfunktion, Herzrhythmusstörungen, ggfs. Herzfrequenzvariabilitäts-Einschränkung; • Schilddrüsenfunktionsstörung; • Leberinsuffizienz; • Niereninsuffizienz; • Critical-illness Polyneuropathie/-Myopathie; • Muskelabbau; • Depression; • Angst	⇑	EK
94. Patientenbetreuung auf Normalstation Bei der Patientenbetreuung auf der Normalstation sollte neben der täglichen Evaluation aller Organsysteme im Rahmen der bettseitigen Visite insbesondere die Beachtung kardialer Dekompensationszeichen (pulmonal-venöse Stauung, Ödeme, Pleuraerguss, Körpergewicht, Arrhythmien und pathologische Herzfrequenz, Herzgeräusche, Dyspnoe) sowie der psychosozialen Verfassung und des Mobilisationsstatus im Vordergrund stehen.	⇑	EK
Rehabilitation		
95. Rehabilitation Allen Patienten mit Z. n. IKS soll eine rehabilitative Maßnahme angeboten werden.	⇑⇑	EK
Erläuterung zur Empfehlung 95: Die IKS-Leitliniengruppe ist der Meinung, dass bei IKS-Patienten aufgrund der Schwere des stattgehabten Infarktgeschehens möglichst eine stationäre Rehabilitationsmaßnahme anzustreben ist, üblicherweise mit einer Dauer von 3–4 Wochen.		

DGK.

Deutsche Gesellschaft für Kardiologie
– Herz- und Kreislaufforschung e.V.

© 2020 Deutsche Gesellschaft für Kardiologie

Diese Pocket-Leitlinie darf in keiner Form, auch nicht auszugsweise, ohne ausdrückliche Erlaubnis der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V. vervielfältigt oder übersetzt werden.

Dieser Kurzfassung liegt die „Deutsch-österreichische S3-Leitlinie „Infarkt-bedingter Kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie" zugrunde.

AWMF-Leitlinienregister 019/013, Entwicklungsstufe 3
https://www.awmf.org/leitlinien/aktuelle-leitlinien.html

Herausgeber ist der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung e.V.; bearbeitet wurden die Leitlinien im Auftrag der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin.

Haftungsausschluss: Die von der DGK adaptierte S3 Leitlinie gibt die Ansicht der an der Erarbeitung der S3 Leitlinie unter Federführung der DGK beteiligten Fachgesellschaften wieder. Die S3 Leitlinie wurde unter sorgfältiger Prüfung der wissenschaftlichen und medizinischen Erkenntnisse und der zum Zeitpunkt ihrer Datierung verfügbaren Evidenz erstellt (siehe Leitlinienreport der elektronischen AWMF-Version der Leitlinie).
Die DGK ist nicht verantwortlich für die Widersprüche, Diskrepanzen und/oder Uneindeutigkeiten zwischen den DGK-Leitlinien und anderen von den zuständigen Gesundheitsinstitutionen veröffentlichten offiziellen Empfehlungen oder Leitlinien, insbesondere in Bezug auf gebotene Maßnahmen zur Gesundheitsversorgung oder auf Behandlungsstrategien. Die Angehörigen der Heilberufe werden ermutigt, die DGK-Leitlinien bei der Ausübung ihrer klinischen Diagnosen sowie bei der Festlegung und Umsetzung präventiver, diagnostischer oder therapeutischer medizinischer Strategien umfänglich zu berücksichtigen. Die DGK-Leitlinien heben jedoch in keiner Weise die individuelle Verantwortung der Angehörigen der Heilberufe auf, angemessene und sachgerechte Entscheidungen unter Berücksichtigung des Gesundheitszustandes des einzelnen Patienten und gegebenenfalls in Absprache mit diesem und dem Pflegepersonal des Patienten zu treffen. Die DGK-Leitlinien befreien die Angehörigen der Heilberufe auch nicht davon, die einschlägigen offiziellen aktualisierten Empfehlungen oder Leitlinien der zuständigen Gesundheitsinstitutionen sorgfältig und umfassend zu berücksichtigen, um den Fall jedes einzelnen Patienten im Lichte der wissenschaftlichen Erkenntnisse und gemäß den jeweiligen einschlägigen ethischen und beruflichen Pflichten zu behandeln. Ebenso liegt es in der Vereinbarung der Angehörigen der Heilberufe, die zum Zeitpunkt der Verordnung geltenden Regeln und Vorschriften für Arzneimittel und Medizinprodukte zu beachten.

**Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –
Herz- und Kreislaufforschung e.V.**
German Cardiac Society
Grafenberger Allee 100 · D-40237 Düsseldorf
Tel.: +49 (0)211 600 692-0 · Fax: +49 (0)211 600 692-10
E-Mail: info@dgk.org · Internet: www.dgk.org

www.dgk.org

Börm Bruckmeier Verlag GmbH
978-3-89862-325-4