

Deutsch-österreichische S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“

Hinweise

- Leitlinien gelten für Standardsituationen und berücksichtigen die aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisse. Durch die Leitlinien soll die Methodenfreiheit des Arztes nicht eingeschränkt werden. Die Leitlinien wurden von den Autoren mit größter Sorgfalt erarbeitet, dennoch kann für die Richtigkeit – insbesondere von Dosierungsangaben – keine Verantwortung übernommen werden.
- Die vorliegende Leitlinienversion ist die gekürzte Printversion der elektronischen Langversion (eLV). Die eLV sowie der Methodenreport können auf der Homepage der AWMF (<http://leitlinien.net/>) sowie ggf. auf den Homepages der beteiligten Fachgesellschaften eingesehen werden. Eine Publikation der Printversion in den jeweiligen Journalen der Fachgesellschaften wird begrüßt.
- Die Printversion enthält sämtliche Leitlinienempfehlungen fortlaufend mit arabischen Ziffern nummeriert; die zugehörige Nummerierung der jeweiligen Leitlinienempfehlung in der elektronischen Langversion findet sich in geschweiften Klammern { } am Ende der Empfehlung.
- In der vorliegenden Printversion werden nur ausgewählte Publikationen im Literaturverzeichnis geführt und im Text in chronologischer Reihenfolge in eckigen Klammern [] zitiert. Die jeweils zu dieser Publikation zugehörige Nummerierung in der elektronischen Langversion findet sich im Literaturverzeichnis am Ende des jeweiligen Zitats in runden Klammern (eLV x). In der Printversion zitierte und nur im Literaturverzeichnis der elektronischen Langversion aufgeführte Publikationen werden in der Printversion mit der Bezeichnung (eLV x) im Text zitiert.
- Bei den Leitlinienempfehlungen findet sich der jeweilige Empfehlungsgrad (↑↑, ↑, ↔, ↓, ↓↓, ■ **Tab. 1**) vor der Empfehlung und der Evidenzgrad, 1++, 1+, 2++, 2+, 3, 4, ■ **Tab. 1**) am Ende der Empfehlung.
- Die Empfehlungen sind jeweils kapitelweise in Leitlinientabellen zusammengefasst. Die Tabellen und Abbildungen sind chronologisch mit arabischen Ziffern bezeichnet, die Nummerierung der jeweiligen Tabelle/Abbildung in der elektronischen Langversion ist in runden Klammern () hinzugefügt.

Gekürzte Printversion der elektronischen Langversion (eLV: [http://leitlinien.net/AWMF-Leitlinien-Register-Nr. 019/013](http://leitlinien.net/AWMF-Leitlinien-Register-Nr.-019/013); Entwicklungsstufe 3 + IDA; HTML-Code aktualisiert: 25.06.2010).

Kommentar

- Zweck dieser Leitlinie ist die Darstellung sowohl der kardiologischen als auch der intensivmedizinischen Aspekte der wirksamen Behandlung der Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock. Dieser kombinierte Ansatz ist notwendig, da die Prognose des IKS-Patienten nicht nur von der Wiederherstellung der adäquaten Herzleistung und Organperfusion abhängig ist, sondern auch von der erfolgreichen Behandlung des bei protrahiertem Schock sich entwickelnden Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms (MODS).
- Im Hinblick auf den Einsatz der IABP bei IKS-Patienten weicht die vorliegende Leitlinie entscheidend sowohl von der europäischen als auch von der amerikanischen ab (s. ■ **Tab. 6**), da letztere Leitlinien bei IKS-Patienten generell eine Klasse-I-Empfehlung (starke Empfehlung) sehen.
- Die vorliegende Leitlinie wird 2013 überarbeitet werden.

Comments

- Aim of this guideline is to illustrate both, the cardiological as well as the intensive care medicine aspects of the effective treatment of patients with myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. This combined approach is necessary as prognosis of these patients is not only dependent from restoration of cardiac function and blood flow to the organs, but also from successful treatment of the developing multiorgan dysfunctions syndrome (MODS) during prolonged shock in these patients.
- With respect to the use of IABP in ICS patients, this guideline does not give a recommendation to use IABP in PCI-treated patients, while the ESC and American guidelines for myocardial infarction give a class I recommendation.
- This guideline will be revised in 2013.

Autoren

K. Werdan^{a,1,2}, M. Ruß^{a,1,2}, M. Buerke^{a,1,2}, L. Engelmann^{d,2}, M. Ferrari^{f,1}, I. Friedrich^{g,3}, A. Geppert^{h,4,6}, J. Graß², G. Hindricks^{1,1}, U. Janssens^{m,1,2}, B.M. Pieske^{x,1,6}, R. Prondzinsky^{o,1,2}, S. Reith^{z,1,2}, H.-J. Trappe^{s,1,2}, M. Zehender^{b,1}, H.-R. Zerkowski^{w,3}, U. Zeymer^{t,1}, H.A. Adams^{y,5}, J. Briegel^{u,7}, G. Delle-Karth^{c,6}, F.A. Schöndube^{v,3}, B. Schwaab^{k,8}, C. Bode^{b,1}, A. Christoph^{ö,1}, R. Erbel^{e,1,2}, J.T. Fuhrmann^{q,1,2}, R. Strasser^{a,1,2}, H.-R. Figulla^{f,1}, G. Gorge^{i,1,2}, D. Schmitt^{p,3}, G. Schuler^{ä,1}, R.-E. Silber^{g,3}, U. Tebbe^{r,1}, B. Zwißler^{u,7}.

^a Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Universitätsklinikum Halle (Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Halle (Saale)
^g Universitätsklinik und Poliklinik für Herz- und Thoraxchirurgie, Universitätsklinikum Halle (Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Halle (Saale)
^b Abteilung Kardiologie und Angiologie, Medizinische Klinik III, Universitätsklinikum Freiburg der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
^c Universitäts-Klinik für Innere Medizin II, Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitäts-Kliniken des Allgemeinen Krankenhauses Wien
^d Einheit für multidisziplinäre Intensivmedizin des Universitätsklinikums, Universität Leipzig
^ä Klinik für Innere Medizin/Kardiologie, Herzzentrum Leipzig, Universität Leipzig
^l Abteilung für Rhythmologie, Herzzentrum Leipzig, Universität Leipzig
^p Klinik für Herzchirurgie, Herzzentrum Leipzig, Universität Leipzig
^e Klinik für Kardiologie, Westdeutsches Herzzentrum Essen, Universitätsklinikum Essen
^f Klinik für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Jena
^h Kardiovaskuläre Intensivstation, 3. Medizinische Abteilung, KH Wilhelminenspital Wien
ⁱ Medizinische Klinik II, Klinikum Saarbrücken
^j Klinik für Anästhesie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Marburg
^k Abteilung Kardiologie, Klinik Höhenried
^m Klinik für Innere Medizin, St.-Antonius-Hospital Eschweiler
^v Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum der Georg-August-Universität Göttingen
^o Klinik für Innere Medizin I, Carl-von-Basedow-Klinikum Saalekreis GmbH Bereich Merseburg
^q Klinik für Kardiologie, Herzzentrum, Zentralklinik Bad Berka
^r Klinik für Kardiologie und Angiologie, Klinikum Lippe-Detmold
^s Medizinische Klinik II, Marienhospital Herne, Klinikum der Ruhr-Universität Bochum, Herne
^t Medizinische Klinik B, Klinikum der Stadt Ludwigshafen
^u Klinik für Anästhesiologie, Klinikum der Universität München, LMU, München
^w Genolier Swiss Medical Network, Genolier (VD), Schweiz
^x Klinische Abteilung für Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Medizinische Universität Graz, Österreich
^y Stabsstelle Interdisziplinäre Notfall- und Katastrophenmedizin, Medizinische Hochschule Hannover
^z Medizinische Klinik I, Universitätsklinikum Aachen
^ö Medizinische Klinik II, Krankenhaus Merheim, Kliniken der Stadt Köln gGmbH, Köln
¹ Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK)
² Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN)
³ Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG)
⁴ Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin (ÖGAIIM)
⁵ Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI)
⁶ Österreichische Kardiologische Gesellschaft (ÖKG)
⁷ Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin (DGAI)
⁸ Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation (DGPR)

- Algorithmus E: Häodynamische Steuerung der Schocktherapie
- Algorithmus F: Atemunterstützung und MODS-Therapie
- Algorithmus G: Weaning, Nachsorge und Rehabilitation
- 4. Definition, Diagnostik und Monitoring
Leitlinienempfehlungen E1–E12
- 4.1. Definition
- 4.2. Ätiologie
- 4.3. Diagnostik und Monitoring
- 4.4. Prädiktoren des Auftretens eines infarktbedingten kardiogenen Schocks
- 4.5. Prädiktoren der 30-Tage-Letalität der Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock
- 5. Frühestmögliche Koronar reperfusion
Leitlinienempfehlungen E 13–E 29
- 5.1. Perkutane Koronarintervention (PCI)
- 5.2. Systemische Fibrinolyse
- 5.3. Operative Koronarrevaskularisation
- 5.4. Begleittherapie der Revaskularisation mit gerinnungsaktiven Substanzen
- 6. Herz-Kreislauf-Unterstützung
- 6.1. Medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung
Leitlinienempfehlungen E 30–E 43
- 6.2. Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP)
Leitlinienempfehlungen E 44–E 47
- 6.3. Weitere Herz-Kreislauf-Unterstützungssysteme
- 7. Behandlung von Komplikationen bei infarktbedingtem kardiogenem Schock
- 7.1. Rechtsventrikuläre Infarkteteiligung und kardiogener Schock
Leitlinienempfehlungen E 48–E 54
- 7.2. Herzrhythmusstörungen
Leitlinienempfehlungen E 55–E 72
- 7.3. Infarktpatienten mit kardiogenem Schock und Herz-Kreislauf-Stillstand
Leitlinienempfehlungen E 73–E 80
- 7.4. Ventrikelseptumdefekt, Ventrikelruptur und akute Mitralinsuffizienz
Leitlinienempfehlungen E 81–E 83
- 7.5. Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom (MODS), systemisches Inflammations-Reaktions-Syndrom

Inhaltsverzeichnis

- 1. Einführung
- 2. Methodik
- 2.1. Zielsetzung
- 2.2. Definition und Erläuterung des Begriffs „Leitlinie“
- 2.3. Empfehlungsgrade und Evidenzniveaus
- 2.4. Methodisches Vorgehen
- 2.5. Durchführung
- 2.6. Gültigkeit und Publikation

- 3. Algorithmensynopsis: Diagnose, Monitoring und Therapie des infarktbedingten kardiogenen Schocks
- Algorithmus A: Diagnostik I – Kardiogener Schock ja/nein?
- Algorithmus B: Initiale Stabilisierung vor Herzkatheteruntersuchung
- Algorithmus C: Revaskularisation
- Algorithmus D: Diagnostik II – Persistierender Schock nach Revaskularisation?

- („systemic inflammatory response syndrome“, SIRS) und Sepsis
- 8. Supportive Therapie des Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom (MODS)
 - 8.1. Organdysfunktion „Lunge“: Atemunterstützung, Beatmung, Analgosedierung u. Weaning
Leitlinienempfehlungen E 84–E 95
 - 8.2. Organdysfunktion „Niere“: Nierenersatzverfahren
Leitlinienempfehlung E 96
 - 8.3. Organdysfunktion „Endokrinium“
 - 8.4. Organdysfunktion „Peripheres u. autonomes Nervensystem“
 - 8.5. Organdysfunktion „Magen – Darm – Gallenblase – Leber – Pankreas“
 - 9. Ernährung und Insulintherapie, Substitutions- und Prophylaxemaßnahmen, Betrachtungen zur Therapiebegrenzung
Leitlinienempfehlungen E 97–E 108
 - 9.1. Ernährung und Insulintherapie
 - 9.2. Substitution mit Erythrozytenkonzentraten
 - 9.3. Prophylaxe der tiefen Beinvenenthrombose
 - 9.4. Stressulkusprophylaxe
 - 9.5. Bikarbonatgabe
 - 9.6. Betrachtungen zur Therapiebegrenzung
 - 10. Nachsorge und Rehabilitation
Leitlinienempfehlungen E 109–E 111
 - 10.1. Krankheitsverlauf nach Verlegung von der Intensivstation
 - 10.2. Empfehlungen zur Nachsorge/Rehabilitation
 - Abkürzungsverzeichnis
 - Anhang 1 Leitlinienempfehlungen (Auswahl)
 - Mitglieder der Leitlinienkommission
 - Danksagung
 - Literatur

1. Einführung

Der kardiogene Schock – meist Folge eines linksventrikulären Pumpversagens – ist die häufigste intrahospitale Todesursache bei akutem Herzinfarkt. Einen kardiogenen Schock erleiden 5–10% aller Patienten mit Herzinfarkt, akut oder innerhalb der ersten Tage. Die Sterblichkeit des IKS liegt bei 50–80%, wobei sich aufgrund

Kardiologie 2011 · 5:166–224 DOI 10.1007/s12181-011-0349-8

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

Published by Springer-Verlag - all rights reserved 2011

K. Werdan · M. Ruß · M. Buerke · L. Engelmann · M. Ferrari · I. Friedrich · A. Geppert · J. Graf · G. Hindricks · U. Janssens · B.M. Pieske · R. Prondzinsky · S. Reith · H.-J. Trappe · M. Zehender · H.-R. Zerkowski · U. Zeymer · H.A. Adams · J. Briegel · G. Delle-Karth · F.A. Schöndube · B. Schwaab · C. Bode · A. Christoph · R. Erbel · J.T. Fuhrmann · R. Strasser · H.-R. Figulla · G. Gorge · D. Schmitt · G. Schuler · R.-E. Silber · U. Tebbe · B. Zwißler

Deutsch-österreichische S3-Leitlinie „Infarktbedingter 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 kardiologische als auch die intensivmedizinische, sind zur erfolgreichen Behandlung der Patienten mit IKS essenziell. Dennoch beschäftigen sich sowohl die europäische als auch die amerikanische Herzinfarkt-Leitlinie nahezu ausschließlich mit den kardiologischen Aspekten.

Methoden. In einem nominalen Gruppenprozess der Delegierten der Deutschen und Österreichischen Gesellschaften für Kardiologie, Internistische und Interdisziplinäre Intensivmedizin, Herz- und Thoraxchirurgie, Anästhesiologie sowie Prävention und Rehabilitation wurde unter Leitung der Arbeitsgemein-

schaft der medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften (AWMF) die Evidenz zur Diagnose, zum Monitoring und zur Therapie des IKS systematisch gesammelt und – darauf aufbauend – Empfehlungen ausgearbeitet. **Ergebnisse.** Es wurden 111 Empfehlungen erarbeitet und – darauf basierend – 7 Algorithmen mit konkreten Anweisungen zum Handlungsablauf. Anhang 1 fasst einige wesentliche Empfehlungen zusammen.

Schlüsselwörter

Algorithmen · Intraortale Ballon · Gegenpulsation (IABP) · Kardiogener Schock · Leitlinien · Myokardinfarkt · Multiorgan dysfunktions-Syndrom (MODS)

German-Austrian S3 guideline “Diagnosis, monitoring and therapy of cardiogenic shock due to myocardial infarction”

Abstract

Background. The present guideline (<http://leitlinien.net/>) focuses exclusively on cardiogenic shock due to myocardial infarction (infarction-related cardiogenic shock, ICS). The cardiological as well as the intensive care medicine strategies dealt with in this guideline are essential to the successful treatment of patients with ICS. However, both European and American guidelines on myocardial infarction focus on cardiological aspects.

Methods. Evidence on diagnosis, monitoring and therapy of ICS was collected and recommendations compiled in a nominal group process by members of the German and Austrian Societies for Cardiology, Medical

and Interdisciplinary Intensive Care Medicine, Cardiac Surgery, Anaesthesiology, and Cardiac Preventive Medicine under the auspices of the German Working Group of Medical Scientific Societies (AWMF).

Results. A total of 111 recommendations and seven algorithms were compiled. Anhang 2 summarizes some of the essential statements.

Keywords

Algorithms · guidelines · intraaortic balloon counterpulsation (IABP) · cardiogenic shock · myocardial infarction · multiorgan dysfunction syndrome (MODS)

Leitlinie
 der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK; Repräsentant: Prof. Dr. med. K. Werdan; Vorstand der DGK und Vorsitzender (Prof. Dr. U. Sechtem) sowie Mitglieder der Kommission für Klinische Kardiologie, gemeinsam mit
 der Deutschen Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN; Repräsentant: Prof. Dr. med. M. Buerke),
 der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG; Repräsentant: Prof. Dr. med. F.A. Schöndube),
 der Österreichischen Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin (ÖGIAIM; Repräsentant: Univ.-Doz. Dr. med. A. Geppert),
 der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI; Repräsentant: Prof. Dr. med. H.A. Adams),
 der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft (ÖKG; Repräsentant: Prof. Dr. med. G. Delle-Karth),
 der Deutschen Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin (DGAI; Repräsentant: Prof. Dr. med. J. Briegel),
 der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation (DGPR; Repräsentant: Prof. Dr. med. B. Schwaab).
 Elektronische Langversion verabschiedet von den Vorständen der beteiligten Gesellschaften am: DGK (27.04.2010), DGIIN (30.11.2009), DGTHG (19.05.2010), ÖGIAIM (17.02.2010), DIVI (11.03.2010), ÖGK (12.04.2010), DGAI (17.12.2009), DGPR (19.12.2009).
Methodische Beratung durch die Arbeitsgemeinschaft der medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften (AWMF) unter Leitung von Prof. Dr. med. Ina Kopp.
Korrespondierende Autoren:
 Prof. Dr. med. Karl Werdan, Dr. med. M. Ruß
 Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III
 Universitätsklinikum Halle (Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
 Ernst-Grube-Str. 40
 06097 Halle (Saale)
 karl.werdan@medizin.uni-halle.de, martin.russ@medizin.uni-halle.de

Tab. 1 (eLV 2.3.A. gekürzt) Empfehlungsgrade und Evidenzniveaus

Empfehlungsgrade	
↑↑	Starke Empfehlung: „soll“ (i. d. R. begründet auf Studien mit Evidenzgrad 1++ oder 1+)
↑	Empfehlung: „sollte“ (i. d. R. begründet auf Studien mit Evidenzgrad 2++ oder 2+)
↔	Empfehlung offen: „kann“ (es liegen keine sicheren Studienergebnisse vor, die eine günstige oder schädigende Wirkung belegen)
↓	Ablehnung: „sollte nicht“ (negative Empfehlung)
↓↓	Starke Ablehnung: „soll nicht“ (starke negative Empfehlung)
Evidenzniveaus	
1++	Qualitativ hochstehende systematische Übersichtsarbeiten von randomisierten kontrollierten Studien (RCTs) oder RCTs mit sehr geringem Bias-Risiko
1+	Gut durchgeführte systematische Übersichtsarbeiten von RCTs oder RCTs mit geringem Bias-Risiko
2++	Qualitativ hochstehende systematische Übersichtsarbeiten über Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit sehr niedrigem Störgrößen(Confounder)- oder Bias-Risiko und hoher Wahrscheinlichkeit für ursächliche Zusammenhänge
2+	Gut durchgeführte systematische Übersichtsarbeiten über Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit niedrigem Störgrößen(Confounder)- oder Bias-Risiko und mäßigem Risiko nicht ursächlicher Zusammenhänge
3	Nichtanalytische Studien
4	Konsensusmeinung von Experten basierend auf Studien und klinischer Erfahrung oder im Interesse der Patientensicherheit (z. B. Monitoring)

des häufigeren Einsatzes der frühzeitigen Revaskularisation ein Rückgang der Sterblichkeit abzeichnet [1].

Vier Aspekte erscheinen zur Prognoseverbesserung der Patienten mit infarktbe-

dingtem kardiogenem Schock von zentraler Bedeutung zu sein:

- Die Diagnose des IKS muss zum frühestmöglichen Zeitpunkt – möglichst schon in der Prähospitalphase – ge-

stellt werden, damit der Patient umgehend in ein Herzkatheterlabor mit Erfahrung in Akut-Koronarinterventionen transportiert werden kann! Die Diagnose lässt sich klinisch stellen, eine invasive hämodynamische Diagnostik ist nicht erforderlich!

- Der notarztbegleitete Transport des Patienten sollte zu demjenigen Herzkatheterlabor erfolgen, welches in kürzester Zeit erreichbar ist und über entsprechende Erfahrung und Logistik zur Betreuung dieser Patienten verfügt!
- Die frühestmögliche Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes – i. d. R. mittels PCI – ist die effektivste Maßnahme zur Senkung der hohen Letalität. Wann immer möglich, sollte diese Revaskularisation als Therapie der ersten Wahl angestrebt werden!
- Der IKS ist nicht nur eine Erkrankung des Herzens! Die Prognose des Patienten wird durch das im Rahmen des Schockgeschehens auftretende MODS determiniert [2]! Demzufolge sind die möglichst rasche Schockbehebung und eine optimale intensivmedizinische Behandlung des auftretenden MODS bei Patienten mit IKS zwingend!

2. Methodik

2.1. Zielsetzung

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. Definition und Erläuterung des Begriffs „Leitlinie“

Die hier verwandte „Leitliniendefinition“ orientiert sich an der Definition der „Agency for Health Care Policy and Research“ für die „Clinical Practice Guidelines“ der USA. Leitlinien sind systematisch entwickelte Darstellungen und Empfehlungen mit dem Zweck, Ärzte und Patienten bei der Entscheidung über angemessene Maßnahmen der Krankenver-

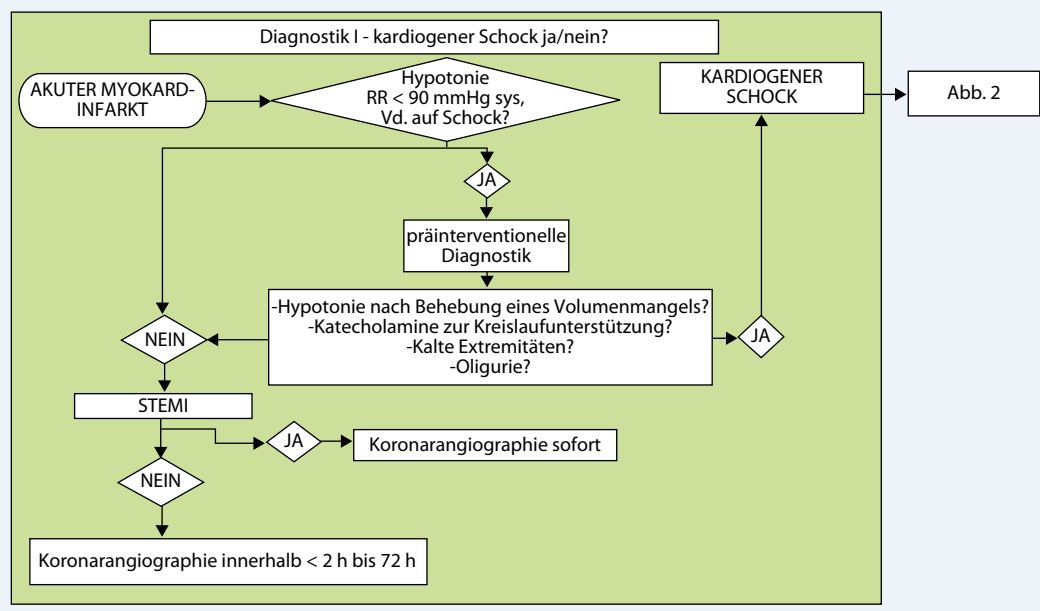


Abb. 1 ▶
(eLV Abb. 3a) Algorithmus A. Diagnostik I – Kardiogener Schock ja/nein? Vd. Verdacht

sorgung (Prävention, Diagnostik, Therapie und Nachsorge) unter spezifischen medizinischen Umständen zu unterstützen.

Leitlinien geben den Stand des Wissens (Ergebnisse von kontrollierten klinischen Studien und Wissen von Experten) über effektive und angemessene Krankenversorgung zum Zeitpunkt der Drucklegung wieder. In Anbetracht der Fortschritte wissenschaftlicher Erkenntnisse und der Technik müssen periodische Überarbeitungen, Erneuerungen und Korrekturen vorgenommen werden.

Die Empfehlungen der Leitlinien können nicht unter allen Umständen angemessen genutzt werden. Die Entscheidung darüber, ob einer bestimmten Empfehlung gefolgt werden soll, muss vom Arzt unter Berücksichtigung der beim individuellen Patienten vorliegenden Gegebenheiten und der verfügbaren Ressourcen getroffen werden.

2.3. Empfehlungsgrade und Evidenzniveaus

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

2.4. Methodisches Vorgehen

Eine methodische Beratung erfolgte durch Frau Prof. Dr. med. Ina Kopp (Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften – AWMF). Als Grundlage für diese Leitlinie diente die systematische Literatursuche (s. „Methodenreport“ der eLV). Die Grundlagen des methodischen Vorgehens sind in den Literaturzitierten wiedergegeben (eLV 4–7). Dieses Vorgehen sowie die abschließende Verabschiedung der Leitlinie in einem nominalen Gruppenprozess erlaubte die Erstellung dieser S3-Leitlinie.

2.5. Durchführung

Die Durchführung der Leitlinienerarbeitung erfolgte im Zeitraum 2004–2010 und ist in der eLV sowie im Methodenreport ausführlich beschrieben.

2.6. Gültigkeit und Publikation

Eine Überarbeitung durch die Leitlinien-gruppe soll spätestens 2013 erfolgen.

Die Publikation dieser Printversion ist in den jeweiligen Journalen der beteiligten Fachgesellschaften vorgesehen.

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

- Die *Behandlungsziele* beim infarktbedingten kardiogenen Schock sind
 - a) die frühestmögliche koronare Reperfusion (Wiedereröffnung des verschlossenen Koronargefäßes),
 - b) die Aufrechterhaltung bzw. Wiederherstellung einer adäquaten Perfusion und Oxygenierung der vitalen Organe,
 - c) die Prävention und Begrenzung des Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms und Multiorganversagenes sowie die supportive Unterstützung der Organdysfunktionen,
 - d) die frühzeitige Versorgung mechanischer Infarkt-Komplikationen.
- Kap. 3 fasst die wesentlichen Aspekte der systematischen Leitlinienempfehlungen der Kap. 4–10 als Algorithmen für den zeitlichen Ablauf der Patientenbetreuung zusammen.

Algorithmus A

Diagnostik I – Kardiogener Schock ja/nein?

- Die Verdachtsdiagnose „infarktbedingter kardiogener Schock (IkS)“ wird aufgrund des 12-AbleitungseKGs („Infarkt: STEMI“) und der klinischer Befunde („kardiogener

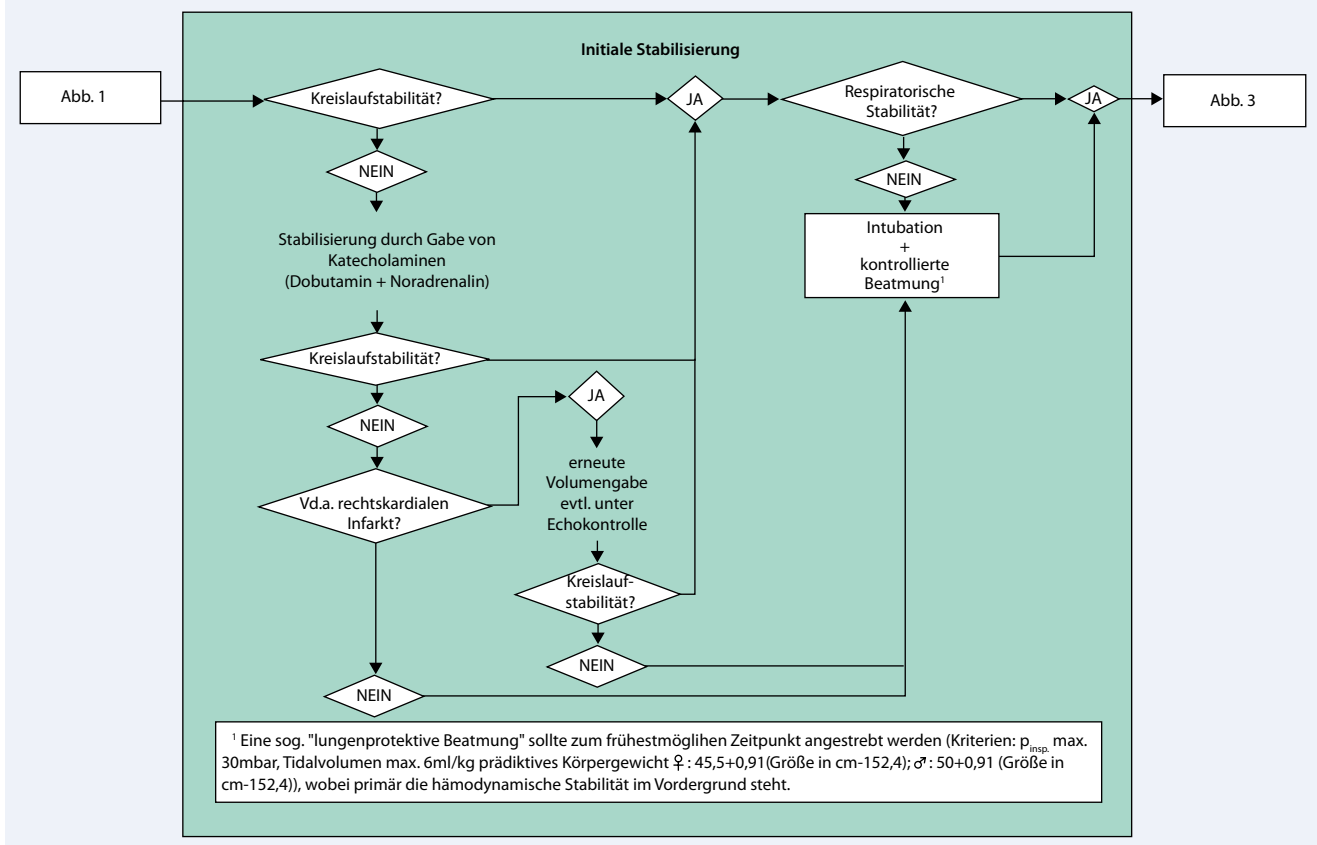


Abb. 2 ▲ (eLV Abb. 3b) Algorithmus B. Initiale Stabilisierung vor Herzkatheteruntersuchung

Schock“) gestellt (■ Abb. 1). Selbst im Fall eines seltenen IKS infolge eines NSTEMI – im EKG keine ST-Streckenhebungen – kann der Notarzt anhand klinischer Kriterien den IKS im Zusammenhang mit einem akuten Koronarsyndrom diagnostizieren.

- Wichtigstes Symptom des IKS, jedoch nicht obligat, ist eine Hypotonie mit einem anhaltenden systolischen Blutdruck von <90 mmHg (Kap. 4). Zusätzlich sollte auf klinische Zeichen wie kalte Extremitäten und eine Oligurie geachtet werden. Häufig findet sich bei Patienten im kardiogenen Schock ein relativer Volumenmangel bzw. gelegentlich, insbesondere bei älteren Patienten und in den Sommermonaten, sogar ein absoluter Volumenmangel. Demzufolge steht das zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden Zirkulation notwendige Volumen zur Erhöhung der Vorlast nicht zur Verfügung. Aus diesem Grund ist, außer im akuten Rückwärtsversagen/Lungenödem mit pul-

monalen Rasselgeräuschen, eine initiale Volumengabe von 500–1000 ml einer kristalloiden Lösung zu erwägen.

- Jeder vierte Patient im IKS präsentiert sich ohne initiale Hypotonie; vermutlich wird durch eine periphere Vasokonstriktion ein Blutdruckabfall verhindert, jedoch um den Preis einer Abnahme des Herzzeitvolumens bzw. des Herzindex in Folge der Nachlasterhöhung. Klinisch stehen hier Organminderperfusionen und kalte Extremitäten im Vordergrund. Da eine Oligurie häufig erstes Zeichen dieser Form des kardiogenen Schocks ist, sollte bei jedem Patienten mit akutem Myokardinfarkt die Urinausscheidung von Beginn an bilanziert werden, umso mehr, als es durch die Kontrastmittelexposition der anzustrebenden Herzkatheteruntersuchung zu einer weiteren Beeinträchtigung der Diurese kommen kann. Psychische Alterationen, v. a. eine ungewöhnliche Agitation des Patienten, können bereits erste Zeichen einer

schockbedingten Hypoperfusion des ZNS sein.

Algorithmus B

Initiale Stabilisierung vor Herzkatheteruntersuchung

- Die initiale Stabilisierung von Herz-, Kreislauf- und Lungenfunktion des Patienten (■ Abb. 2) ist zur sicheren und effizienten Durchführung der Koronarintervention notwendig.
- Neben der Gabe von Katecholaminen besteht die initiale Stabilisierung (Kap. 6.1.1.) v. a. in der Einleitung einer maschinellen Beatmung bei respiratorischer Insuffizienz und – bei nachgewiesener Infarzierung des rechten Ventrikels im Rahmen eines Hinterwandinfarkts – in der ausreichenden Volumengabe.
- Die Katecholamintherapie sollte vorzugsweise mit *Dobutamin* (positiv inotrope Wirkung) und *Noradrenalin* (positiv inotrope und vasopressorische Wirkung) erfolgen. Ist der Patient auf diese Weise nicht ausrei-

chend hämodynamisch stabilisierbar, ist insbesondere bei einem Hinterwandinfarkt an eine *rechtskardiale Infarzierung* zu denken, welche sich als ST-Streckenhebung in (V_{3R})/V_{4R} und durch den charakteristischen echokardiographischen Befund zu erkennen gibt. In diesem Fall sollte eine Volumengabe durchgeführt und der Patient bei fortbestehender Instabilität intubiert und schnellstmöglich einer Koronarrevaskularisation zugeführt werden.

- Der medikamentöse Therapieversuch einer hämodynamischen Stabilisierung darf allerdings die nachfolgende Koronarrevaskularisation nicht unverhältnismäßig lange prolongieren! Insbesondere bei schwieriger medikamentöser Stabilisierung erweist sich die Koronarrevaskularisation als einzige lebensrettende Maßnahme.
- Wird die Atmung des Patienten aufgrund der Atemfrequenz und der subjektiven Einschätzung der Atem-

arbeit als für nicht für ausreichend erachtet, sollte die *Intubation mit nachfolgender kontrollierter Beatmung* durchgeführt werden, wobei auch in der Phase der initialen Stabilisierung eine „lungenschonende Beatmung“ angestrebt werden sollte.

Algorithmus C

Revaskularisation

- Die möglichst rasche Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes (■ **Abb. 3**) erfolgt i. d. R. mittels perkutaner Koronarintervention (PCI).
- Steht die *PCI* (Kap. 5.1.) initial nicht zur Verfügung, so sollte im Fall eines STEMI möglichst rasch eine *Fibrinolyse* initiiert (Kap. 5.2.) und der Patient – IABP-unterstützt (Kap. 6.2.) – in ein Zentrum mit der Möglichkeit zur Akut-PCI transportiert werden. Bei einem NSTEMI kann im Vorfeld der PCI ein *GPIIb/IIIa-Rezeptor-*

antagonist (Kap. 5.4.) gegeben und die IABP implantiert werden.

- Die PCI der „Infarktarterie“ erfolgt in aller Regel als *Stentimplantation* unter intensiver Thrombozytenaggregationshemmung. Gelingt keine interventionelle Revaskularisation, sollte schnellstmöglich die *operative Versorgung* (Kap. 5.3.) durchgeführt werden. Liegen mehrere signifikante Stenosen vor, muss im Einzelfall entschieden werden, ob neben der „Infarktarterie“ auch andere Gefäße revaskularisiert werden oder ob dies im Intervall interventionell oder operativ durchgeführt werden kann.

Algorithmus D

Diagnostik II – Persistierender Schock nach Revaskularisation?

- Nach Revaskularisation ist die entscheidende Frage, ob die Intervention zu einer raschen Beseitigung des Schocks geführt hat oder nicht

Hier steht eine Anzeige.

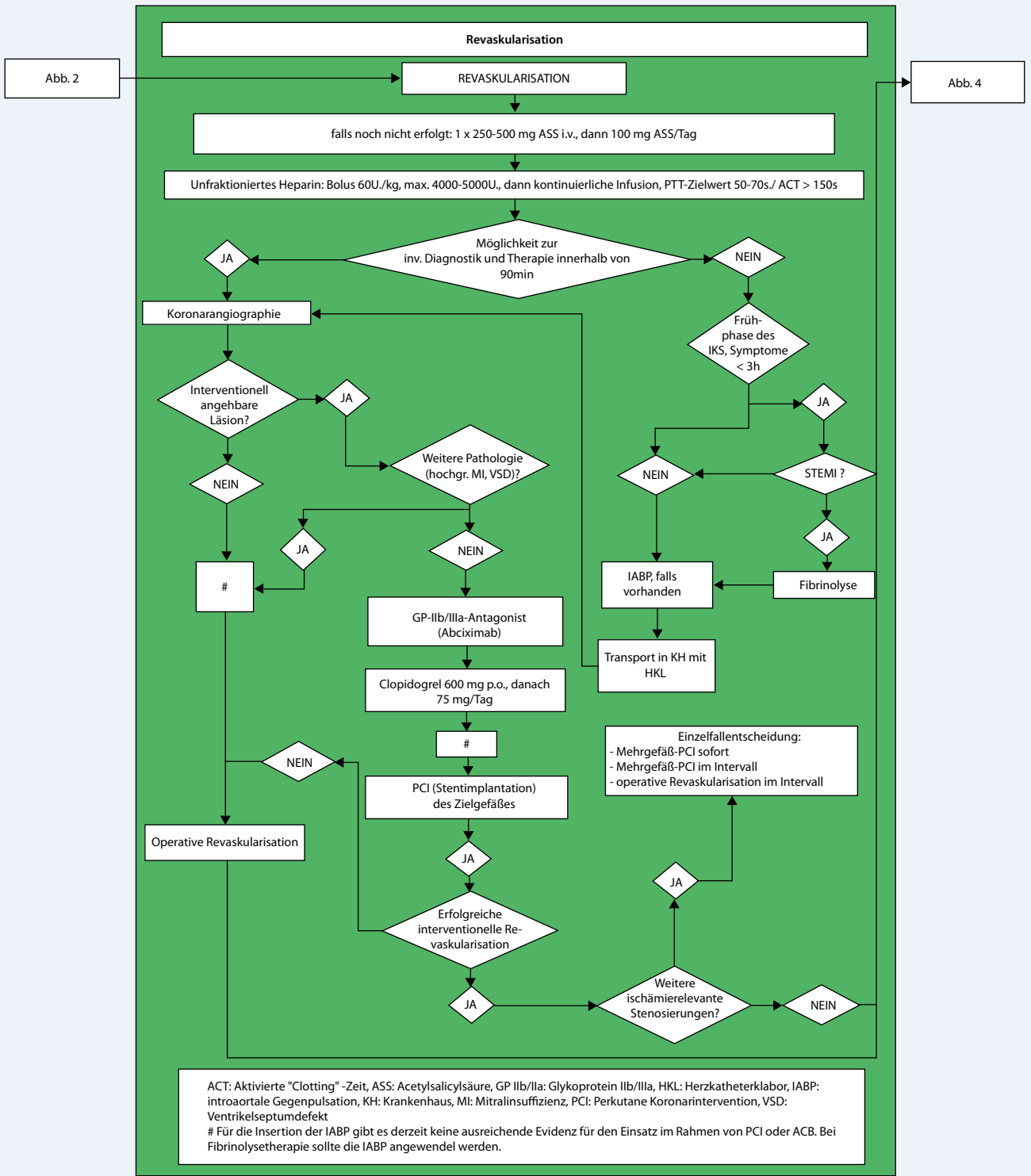


Abb. 3 ▲ (eLV Abb. 3c) Algorithmus C. Revaskularisation

(■ **Abb. 4**). Hierbei steht zunächst die erneute klinische Einschätzung im Vordergrund. Kann hierbei ein persistierender kardiogener Schock ausgeschlossen werden, ist eine invasive Messung der Hämodynamik nicht obligat. Bei nicht eindeutigen Befun-

den – v. a. bei normotensiven Blutdruckwerten, aber schlechter Diurese und kühlen Extremitäten – besteht häufig eine Schocksymptomatik mit eingeschränkter Zirkulation, wobei normotensive Blutdruckwerte reflektorisch durch einen relativ erhöhten

systemischen Gefäßwiderstand aufrechterhalten werden, allerdings zu-

- In diesen Fällen gibt die Bestimmung der hämodynamischen Parameter – Herzindex, SVR, PAOP, Cardiac Power Output/ Cardiac Power Index

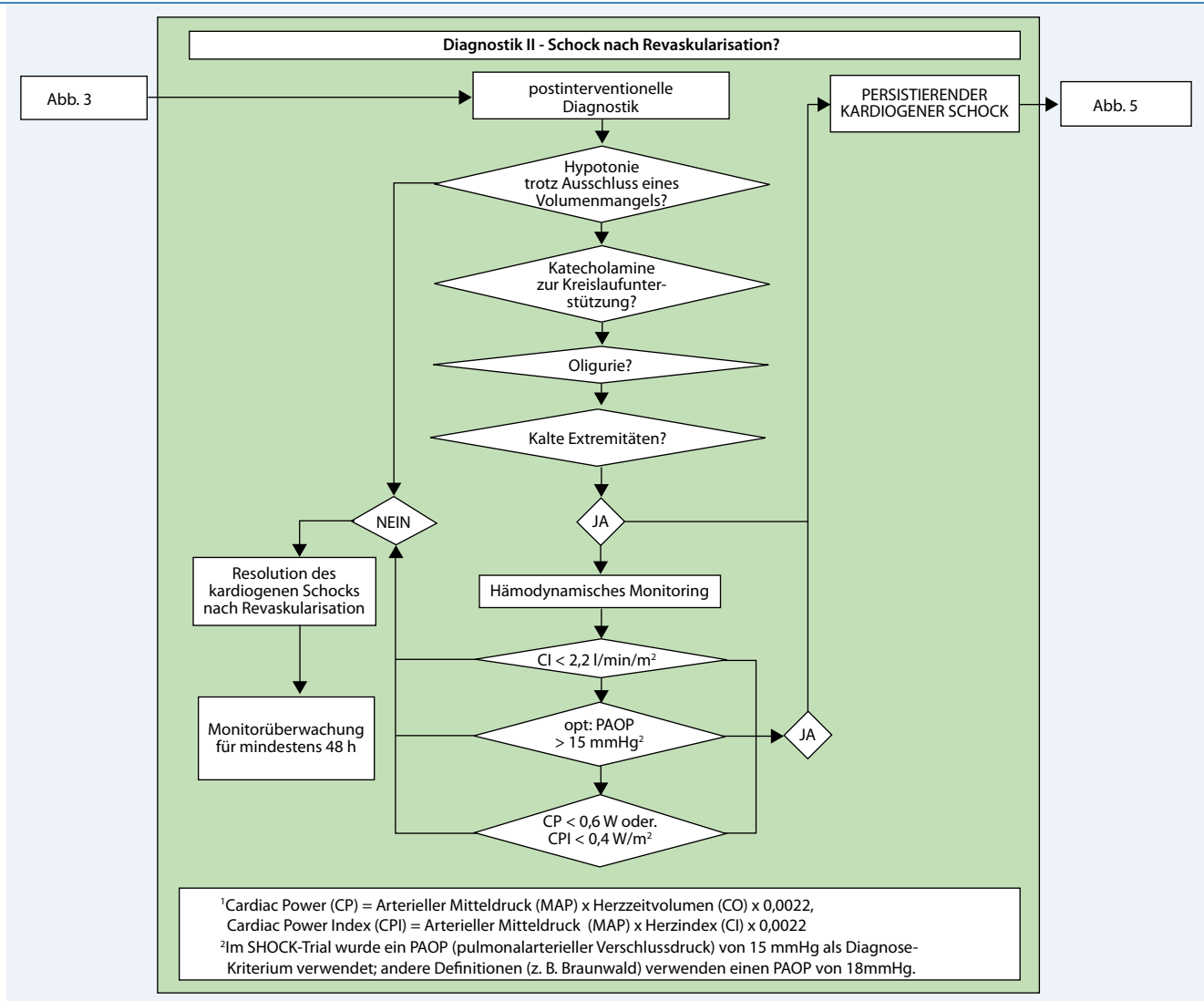


Abb. 4 ▲ (eLV Abb. 3d) Algorithmus D. Diagnostik II – Persistierender Schock nach Revaskularisation?
opt: PAOP optional: PAOP

(Kap. 4) – Aufschluss über die Persistenz des Schockgeschehens. Eine Nachlastsenkung bei erhöhtem SVR in Kombination mit einer vorsichtigen Volumengabe nach Nachlastsenkung kann die Katecholaminindosis reduzieren bzw. in Einzelfällen überflüssig machen.

Algorithmus E

Hämodynamische Steuerung der Schocktherapie

— Ziel der hämodynamischen Steuerung bei persistierender Schocksymptomatik (■ **Abb. 5**) ist die Blutdruckstabilisierung zur Sicherstellung einer ausreichenden Perfusion der vitalen Organe. Um dieses Ziel bei aus-

reichender Vorlast und mit möglichst geringem Katecholamineinsatz zu erreichen, ist meist ein engmaschiges invasives hämodynamisches Monitoring notwendig (Kap. 4). Die Empfehlungen und Zielparameter (■ **Abb. 5**) beruhen v. a. auf Expertenkonsens und sind nicht oder nur mit geringem Evidenzgrad prognosevalidiert (Kap. 6.1.).

— Die in ■ **Abb. 5** dargelegte Reihenfolge der *Hämodynamiksteuerung* (MAP, SVR, HI) orientiert sich an der klinischen Praxis, zunächst einen ausreichenden Blutdruck zu gewährleisten bzw. im Fall relativ erhöhter Blutdruckwerte das geschädigte Herz durch Nachlastsenkung zu entlasten. Der Zielkorridor für den arteriellen

Mitteldruck wurde zwischen 65 und 75 mmHg gewählt, da in diesem Bereich bei dem Großteil der Patienten ein ausreichender Perfusionsdruck zur Verfügung steht. Mittel der Wahl zur *Anhebung des MAP bei Werten unter 65 mmHg* ist *Noradrenalin*.

— Bei MAP-Werten oberhalb von 75 mmHg ist der erste Schritt die *Reduktion der Katecholamine, insbesondere des Noradrenalins*; bei weiterhin erhöhten Werten des MAP nach Beendigung der Therapie mit Noradrenalin und (evtl. auch mit Dobutamin) sollte eine *Nachlastsenkung durch Nitrate oder Nitroprussidnatrium (NPN)* erfolgen. Nach der Justierung des Blutdrucks wird die Nachlast durch Bestimmung

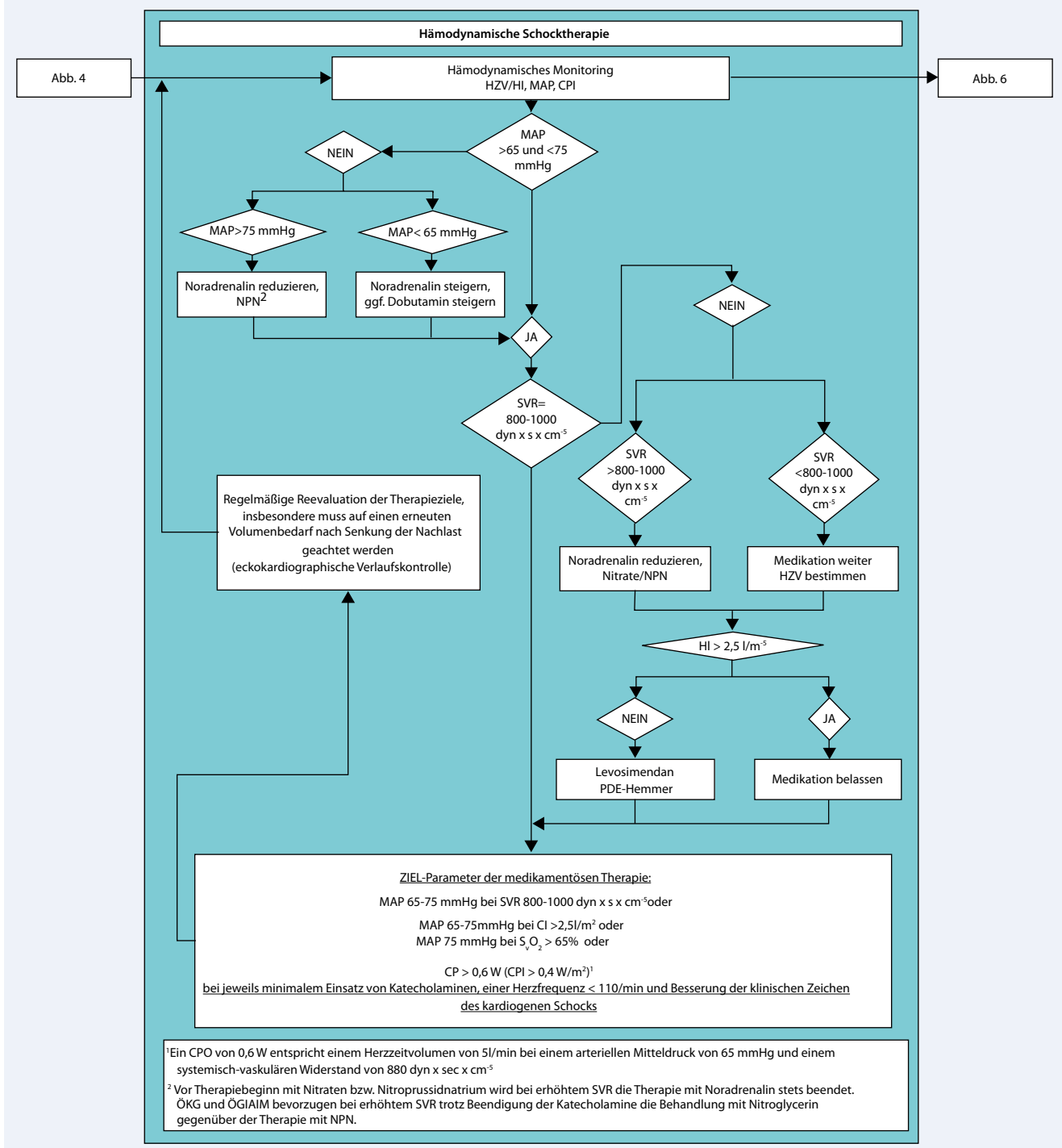


Abb. 5 ▲ (eLV Abb. 3e) Algorithmus E. Hämodynamische Steuerung der Schocktherapie

des SVR geprüft. Im Fall einer relativ erhöhten Nachlast (SVR > 800–1000 dyn × s × cm⁻⁵) sollte ein vorsichtiger Versuch der Reduktion des Noradrenalins erfolgen bzw. die Nachlast durch NPN gesenkt werden. Bei systemischen Widerständen von < 800–1000 dyn × s × cm⁻⁵ wird die Medikation zunächst belassen. In

beiden Fällen wird als weitere Maßnahme der Herzindex evaluiert.

- Liegt bei einem MAP zwischen 65 und 75 mmHg und einem SVR um 900 dyn × s × cm⁻⁵ der Herzindex bei etwa 2,5 l × min⁻¹ × m⁻², so ist von einer ausreichenden Inotropie auszugehen. Problematisch ist jedoch die Konstellation, bei der zur Aufrecht-

erhaltung eines MAP von 65 mmHg ein *niedriger Herzindex* vorliegt und sich somit ein hoher systemischer Widerstand errechnet. In diesem Fall (meist sind hier bereits hohe Noradrenalinindosierungen notwendig) ist eine Reduktion der Nordrenalinindosis häufig nicht möglich bzw. führt zu einem deutlichen Abfall des MAP.

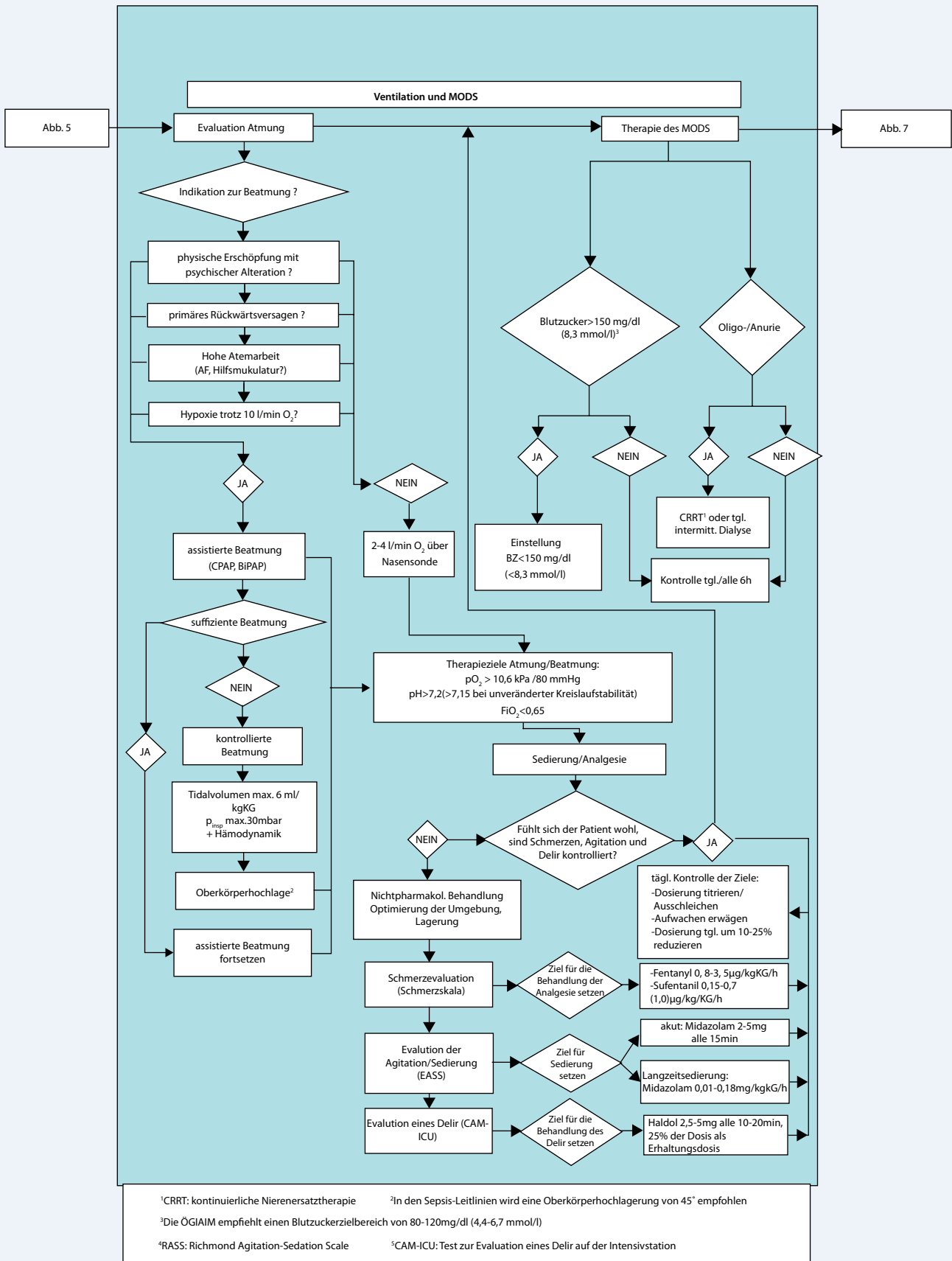


Abb. 6 (eLV Abb. 3f) Algorithmus F. Atemunterstützung und MODS-Therapie

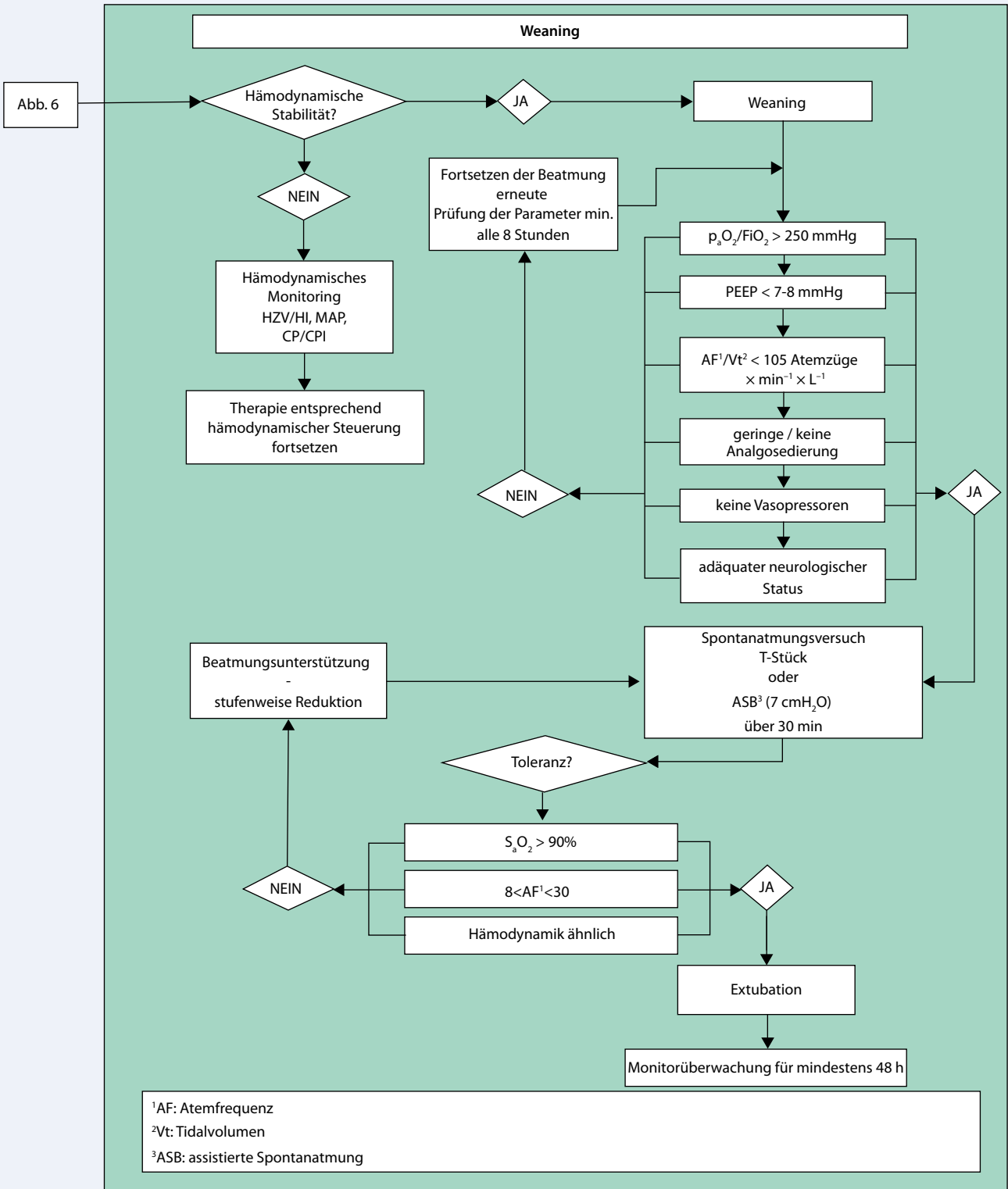


Abb. 7 ▲ (eLV Abb. 3g) Algorithmus G. Weaning. (In Anlehnung an ein generelles Weaningschema nach [239, 240], mod. für Patienten mit IKS)

Bei dieser Konstellation ist die Gabe inotroper Substanzen, wie z. B. *Levosimendan* oder *PDE-Hemmer*, zu erwägen. Nach der Etablierung dieses hämodynamischen Zielkorridors

ist eine regelmäßige Reevaluation der Hämodynamik notwendig; hierbei ist insbesondere darauf zu achten, dass nach Senkung der Nachlast häufig ein Volumenbedarf be-

steht, welcher ausgeglichen werden muss. Für das hämodynamische Monitoring herzchirurgischer Patienten wurden kürzlich eine eigene S3-Leitlinie publiziert [13], welche in dieser

Tab. 2 Leitlinienempfehlungen E 1–E 12: Definition, Diagnostik und Monitoring

↑↑	E 1. Rasches Handeln! Diagnostische und therapeutische Maßnahmen sollen unverzüglich und simultan durchgeführt werden! (3/4) {eLV 4.3.1.A.}
↑↑	E 2. Die Diagnose „infarktbedingter kardiogener Schock“ soll anhand der klinischen Symptomatik und der nichtinvasiven hämodynamischen Messungen gestellt werden; invasive Hämodynamikparameter sind dazu nicht erforderlich! (3/4) {eLV 4.3.1.B.}
↑↑	E 3. Basismonitoring: Wegen des hohen Gefährdungsgrads des Patienten mit IkS sollen folgende Maßnahmen baldmöglichst durchgeführt werden: mindestens einmal täglich: körperliche Untersuchung inkl. Auskultation, EKG-Monitoring der Herzfrequenz und des Herzrhythmus, invasive Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie, Blasenverweilkatheter zur Diuresemessung (3/4) {eLV 4.3.3.A.}
↑↑	E 4. 12-Ableitungs-EKG (12-A-EKG) soll durchgeführt werden: spätestens <10 min nach Krankenhausaufnahme geschrieben und von qualifiziertem Arzt beurteilt, erneute Registrierung bei jeder neuen Schmerzepisode und nach 6–12 h, Wiederholung 30–60 min nach PCI/ACB bzw. ≤90–120 min nach Beginn einer systemischen Thrombolyse, erneut bei Änderungen des klinischen Zustandsbilds, erneut bis zum Abklingen der Schocksymptomatik mindestens einmal täglich, bei V. a. inferioren Infarkt: 12-A-EKG um V _{4r} (rechtsventrikuläre Infarkteteiligung) bzw. V ₇ –V ₉ (posteriorer Infarkt) erweitern (3/4) {eLV 4.3.3.B.}
↑↑	E 5. Echokardiographie: Das unverzichtbare TTE und – in Abhängigkeit von der Fragestellung – das TEE sollen baldmöglichst nach Aufnahme durchgeführt werden, ohne die Herzkatheteruntersuchung zu verzögern (3/4) {eLV 4.3.3.C.}
↑↑	E 6. Röntgenaufnahme des Thorax: Initial soll eine Röntgenaufnahme des Thorax angefertigt werden zur Beurteilung von Herzgröße, Herzform, zentralen Gefäßen (z. B. Aneurysma) Lungenperfusion, Lungenödem, Pleuraergüssen, Infiltraten, Pneumothorax und zur Kontrolle zentraler Venenzugänge (3/4) {eLV 4.3.3.D.}
↑↑	E 7. Die Körpertemperatur soll zumindest einmal täglich gemessen werden (3/4) {eLV 4.3.3.E.}
↑↑	E 8. Allgemeine Laborparameter sollen grundsätzlich einmal täglich bestimmt werden, angepasst an Krankheitsverlauf und Beschwerdebild: Blutbild, Serumelektrolyte, Transaminasen, Bilirubin, Blutzucker, Harnstoff, Serumkreatinin, Plasmalaktat (3/4) {eLV 4.3.3.F.}
↑↑	E 9. Biochemische Marker des Myokardschadens sollen entsprechend der Leitlinie „Akutes Koronarsyndrom“ bestimmt werden: kardiale Troponine T oder I (cTnT, cTnI), CK-MB, Warten auf Ergebnis soll Diagnose- und Therapieprozess bei EKG-dokumentiertem STEMI nicht verzögern! (3/4) {eLV 4.3.3.G.}
↑↑	E 10. Gerinnungsstatus: Standardmäßig sollen bestimmt werden: Thrombozytenzahl, aPTT, Prothrombinzeit, Fibrinogen (3/4) {eLV 4.3.3.H.}
↑↑	E 11. Arterielle Blutgasanalysen: Standardmäßig sollen durchgeführt werden: Beurteilung des pulmonalen Gasaustausches und des Säure-Basen-Haushalts (3/4) {eLV 4.3.3.I.}
↑↑	E 12. Eine Herzzeitvolumen(HZV)-Messung soll bei jedem Patienten baldmöglichst und zur Therapiesteuerung im weiteren Verlauf durchgeführt werden! (3/4) {eLV 4.3.4.}

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 4.

Leitlinie ausreichende Berücksichtigung findet.

Algorithmus F

Atemunterstützung und MODS-Therapie

- Auch im kardiogenen Schock kann zunächst eine nichtinvasive assistierte *Beatmung* mit Hilfe einer Maske versucht werden; gelingt hierdurch jedoch keine rasche ventilatorische Stabilisierung, besteht die Indikation zur maschinellen Beatmung (■ **Abb. 6**). Soweit die Hämodynamik nicht beeinträchtigt wird, sollte diese von Beginn an entsprechend den Kriterien einer lungenschonenden Beatmung erfolgen (Kap. 8.1.)– d. h. mit einem Atemzugvolumen von maximal 6 ml/kg prädiktivem Körpergewicht und einem Spitzendruck von maximal 30 mbar – wobei eine permissive Hyperkapnie toleriert werden kann. Nach der hämodynamischen Stabilisierung wird die Indikation zur Beatmung erneut evaluiert.
- Sowohl für den spontan atmenden als auch den beatmeten Patienten im kardiogenen Schock ist die adäquate Therapie einer eventuellen Agitation, von Schmerzen und ggf. einer psychotischen Bewusstseinslage im Rahmen eines hirnorganischen Psychosyndroms notwendig. Hierbei sind eine *Schmerzskala*, der *RASS-Score* sowie der *CAM-ICU* zur Diagnostik wertvolle Instrumente.
- Im Rahmen des MODS (Kap. 8 und 9) sollte eine Hyperglykämie mit Insulin behandelt werden (Zielwert des Blutzuckers <150mg/dl bzw. <8,3 mmol/l). Bei einem akuten Nierenversagen als Folge des kardiogenen Schocks sollte rechtzeitig ein Nierenersatzverfahren eingesetzt werden (kontinuierliche venovenöse Hämodialyse/Hämofiltration bzw. tägliche Dialyse).

Algorithmus G

Weaning, Nachsorge und Rehabilitation

- Ist eine hämodynamische Stabilität ohne oder zumindest mit nur gerin-

gen Katecholamindosen erreichbar, kann der *Weaningprozess* (Kap. 8.1.6.) nach einem standardisierten und etablierten Weaningprotokoll erfolgen (■ **Abb. 7**).

- Eine aktuelle Metaanalyse [293] propagiert die Gabe von Kortikoiden vor Extubation zur Vermeidung von Larynxödemen („numbers needed to treat“ {NNT} =11) und Reintubation {NNT =28}, v. a. bei Risikopatienten. Allerdings ist dafür eine mehrmalige Kortisongabe innerhalb der 12–24 h vor Extubation erforderlich [293]. Bezüglich intubierter IKS-Patienten liegen dazu noch keine Erfahrungen vor.
- Nach überstandener Akutphase ist der Patient mit IKS im Rahmen der nachfolgenden *Nachsorge* und *Rehabilitation* – soweit noch nicht geschehen – einer sorgfältigen kardiovaskulären *Risikostratifizierung* und *Risikofaktorbehandlung* zuzuführen, mit Ausschöpfung aller zur Verfügung stehenden Präventionsmaßnahmen (Kap. 10). Nicht wenige dieser Patienten profitieren in erheblichem Maß von diesem Gesamtkonzept und zeigen im weiteren Verlauf bei guter Lebensqualität eine nur wenig eingeschränkte linksventrikuläre Pumpfunktion.

4. Definition, Diagnostik und Monitoring

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 4. in ■ **Tab. 2**.

4.1. Definition

- Der *kardiogene Schock* ist durch eine kritische Verminderung der kardialen Pumpleistung mit konsekutiver Hypoperfusion und inadäquater Sauerstoffversorgung der Organe gekennzeichnet. Die Diagnose wird anhand klinischer und hämodynamischer Kriterien gestellt (E 1) und erfordert den Ausschluss anderer korrigierbarer Faktoren (z. B. Hypovolämie oder arterielle Hypoxie) sowie den gleichzeitigen Nachweis einer kardialen Dysfunktion [3].
- Als *infarktbedingter kardiogener Schock (IKS)* wird ein kardiogener

Tab. 3 (eLV 4.2.B.) Schockursachen bei 1422 Patienten mit kardiogenem Schock bei/nach Myokardinfarkt. (Adaptiert nach [11])

Schockursache	Anzahl Patienten (n)	Anteil (%)
Linksherzversagen	1116	78,5
Akute Mitralsuffizienz	98	6,9
Andere Ursachen ^a	95	6,7
Akuter VSD	55	3,9
Rechtsherzversagen	40	2,8
Tamponade	20	1,4

Zu den Ursachen des kardiogenen Schocks generell s. (eVL Tab. 4.2.A.).

VSD Ventrikelseptumdefekt; ^a Klappenerkrankung; Überdosierung mit β -Blockern oder Kalziumantagonisten; dilatative Kardiomyopathie; kardiogener Schock im Zusammenhang mit einer stattgehabten Blutung oder Komplikation im Herzkatheterlabor.

Schock bezeichnet, welcher im Zusammenhang mit einem Myokardinfarkt (akuter ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt, STEMI, oder Non-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt, NSTEMI) auftritt [4, 5], aber auch – entsprechend der aktuellen universellen Definition des Myokardinfarkts [6] – jeder kardiogene Schock myokardischämischer Genese mit Troponinerhöhung.

- Klinisch finden sich Zeichen der Kreislaufzentralisation [3] und Organdysfunktion wie
 - Agitiertheit,
 - blasse, kühle, schweißige Haut,
 - Zyanose und
 - Oligurie (Urinvolumen <20 ml/h).
- *Hämodynamisch* werden – nach Ausschluss einer Hypovolämie – folgende Kriterien zugrunde gelegt [7, 8, 9, 10]:
 - systolischer Blutdruck <90 mmHg für mindestens 30 min
 - oder ein Blutdruckabfall um mindestens 30 mmHg vom Ausgangswert für mindestens 30 min.
 - Bei Patienten mit einem systolischen Blutdruck über 90 mmHg, die zur Stabilisierung des Blutdrucks Katecholamine und/oder eine intraaortale Ballongegenpulsation (IABP) benötigen, liegt bei entsprechenden klinischen Zeichen ebenfalls ein kardiogener Schock vor.
 - Parameter des erweiterten hämodynamischen Monitoring wie HZV/ HI und PAOP (Kap. 4.3.4.) sind zur Diagnosestellung des kardiogenen

Schocks nicht zwingend erforderlich (E 2).

- In der SHOCK-Studie [10] wurden als hämodynamische Schockkriterien verwendet:
 $HI < 2,2 \text{ l} \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2} + \text{PAOP} > 15 \text{ mmHg}$.

4.2. Ätiologie

- Die ■ **Tab. 3** zeigt die unterschiedlichen Schockursachen nach Herzinfarkt.
- „IKS“ wird im Folgenden für den IKS infolge myokardialen Versagens („Linksherzversagen“ in ■ **Tab. 3**) verwandt; andere Schockformen – wie z. B. infolge mechanischer Infarkt komplikationen – werden spezifiziert.

4.3. Diagnostik und Monitoring (E 1–E 12)

- Rasches Handeln ist notwendig (E 1)! Der IKS hat eine sehr hohe Letalität ($\geq 50\%$), und jede Verzögerung der Diagnosestellung (■ **Abb. 1, 4**) in der Prähospital- und Hospitalphase erhöht das Risiko des Patienten zu versterben [1, 8]!

4.3.1. Basisdiagnostik

- Die Diagnose eines IKS ergibt sich aus dem Vorliegen klinischer Zeichen und nichtinvasiver hämodynamischer Befunde eines kardiogenen Schocks in Verbindung mit einem Myokardinfarkt [4, 5].
- *Anamnese und Untersuchungsbefund bei Aufnahme* Die genaue Erhebung der Krankenvorgeschichte (Patienten,

Angehörige oder mitbehandelnde Ärzte) ist unverzichtbar, ebenso wie die der aktuellen Anamnese, die Erhebung der Medikamenteneinnahme und die körperliche Inspektion und Untersuchung.

- Hierbei ist auf folgende Punkte besonders zu achten:

Vorgeschichte:

- Kardiale Vorerkrankungen
- Interventionen (Koronararterien, Karotiden, periphere Gefäße)
- Kardiochirurgische Eingriffe

Aktuelle Medikation

Allgemeinzustand, Bewusstsein (Eintrübung, Unruhe)

Inspektion:

- Hautzustand
- Operationsnarben (Thorakotomie, Venenentnahmen)

Klinische Zeichen der Hypoperfusion:

- Hautperfusion und Hautkolorit (blass, marmoriert)
- Hauttemperatur (kühl, kalt-schweißig)

Pulsqualität und Herzrhythmus:

- tachykard/bradykard
- regulär/irregulär
- peripheres Pulsdefizit

Auskultation der Lunge:

- Lungenödem, Pleuraergüsse

Auskultation des Herzens:

- abgeschwächte Herztöne,
- 3. Herzton, Galopprrhythmus
- systolische Geräusche (Aortenklappenstenose, Mitralinsuffizienz, Ventrikelseptumdefekt)
- diastolische Geräusche (Aortensuffizienz, Mitralklappenstenose)

Zeichen der Linksherzinsuffizienz:

- Zeichen des Vorwärtsversagens (s. oben)
- Lungenödem

Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz:

- Trias: Hinterwandinfarkt, Hypotension und Bradykardie
- gestaute Halsvenen (Beobachtung in 15–30° Oberkörperhochlagerung), periphere Ödeme/Anasarka (eher im chronischen Zustand)
- Hepatomegalie/Aszites (eher im chronischen Zustand)
- abgeschwächtes Atemgeräusch basal (Pleuraergüsse), in Verbindung mit Linksherzversagen

4.3.2. Indikationen und Kategorien des Monitorings

- Das *Basismonitoring* (E 3–E 11) ist für alle Patienten obligat, es schließt die zeitnahe Anwendung eines kardialbildgebenden, bettseitigen Verfahrens mit ein.
- Das *erweiterte Monitoring* (optional) ist denjenigen Patienten vorbehalten, die sich unter der Anwendung des Basismonitorings diagnostisch und therapeutisch nicht ausreichend führen lassen.
- Die *Invasivität* der zu wählenden Verfahren muss sorgfältig im Rahmen einer Risiko-Nutzen-Abwägung geprüft und der Zeitabgriff bestimmter Parameter (kontinuierlich oder diskontinuierlich) festgelegt werden. Die Instabilität des Patienten bzw. die Wahrscheinlichkeit, dass ein vital bedrohliches Ereignis eintritt, sind hierbei die bestimmenden Faktoren.
- Die Anlage eines *zentralvenösen Venenkatheters* ermöglicht eine sichere Katecholaminzufuhr und erleichtert wiederholte Blutentnahmen; sie sollte allerdings dringliche Therapiemaßnahmen, wie z. B. Reperusionsmaßnahmen, nicht verzögern. Punktionsbedingte Blutungsrisiken (geplante systemische Fibrinolyse) sind zu beachten.

4.3.3. Basismonitoring (E 3–E 11)

4.3.3.1. Aussagen zu den Empfehlungs- und Evidenzgraden

- Die Maßnahmen im Bereich des Basismonitoring werden durchweg mit einer hohen Empfehlungsstärke trotz nahezu fehlender Evidenz bewertet:
 - Alle genannten Maßnahmen entsprechen dem akzeptierten Standard im ärztlichen Alltag; es besteht allgemeiner Konsens der Teilnehmer für eine „Soll“-Empfehlung (↑↑) trotz der geringen Evidenz, *gerechtfertigt im Sinne der Patientensicherheit.*

4.3.3.2. Präklinisches Monitoring

- Als obligate *Bestandteile des präklinischen Monitorings* bei IKS gelten:
 - körperliche Untersuchung und Anamneseerhebung

- kardiovaskuläres Monitoring mit Blutdruck, Herzfrequenz und EKG
- respiratorisches Monitoring mittels Pulsoxymetrie, Atemfrequenz und Atemmuster
- 12-Ableitungs-EKG
- Kapnometrie
- Blutzucker-Schnelltest

4.3.3.3. *Basismonitoring in der Notaufnahme und auf der Intensivstation*

- Das intrahospitale Basismonitoring – kontinuierlich oder verlaufsorientiert/intermittierend – kann als Weiterführung/Vervollständigung eines bereits präklinisch eingeleiteten Monitorings zur lückenlosen Patientenüberwachung betrachtet werden:
 - kardiovaskuläres Monitoring mit invasiver Blutdruckmessung, kontinuierlicher Herzfrequenz- und EKG-Ableitung inkl. 12-Ableitungs-EKG-Registrierungen (E 3–E 4) und Echokardiographie (E 5)
 - respiratorisches Monitoring mittels Pulsoxymetrie, Atemfrequenz, Atemmuster, ggf. Respiratormonitoring
 - Basislaboranalysen (E 8–E 10)
 - Röntgenaufnahme des Thorax (E 6)
 - Körpertemperaturmessung (E 7)
 - Ein- und Ausfuhrbilanzierung (Blasenkateter)

4.3.3.4. *Messung des ZVD*

- Der ZVD [12] korreliert bei schwer kranken Patienten nur unzureichend mit dem rechtsventrikulären enddiastolischen Volumen und ist daher als Vorlastparameter zur Steuerung der Therapie mit Volumen nicht geeignet bzw. soll nur unter Berücksichtigung weiterer klinischer Untersuchungsbefunde und Ergebnisse apparativer Messmethoden verwendet werden¹.

¹ Die Expertenkommission der Monitoring-Leitlinie für herzchirurgische Patienten [13] empfiehlt die ZVD-Messung trotz der methodenimmanenten Limitationen wegen der größeren Häufigkeit von akuten postoperativen Perikardtamponaden im operativen Setting; hier kann das ZVD-Monitoring zur frühzeitigen Erkennung einer Perikardtamponade beitragen.

- *Kommentar:* Aufgrund divergierender Meinungen bzgl. der Wertigkeit des ZVD zur Evaluation der Vorlast wurde einstimmig beschlossen, die Aussage zum ZVD nicht – wie ursprünglich – als Empfehlung zu formulieren, sondern lediglich eine erläuternde Feststellung abzugeben. Die ÖKG hält eine routinemäßige Messung des ZVD im kardiogenen Schock für nicht notwendig.

4.3.4. Erweitertes hämodynamisches Monitoring

- Zur Therapiebeurteilung und Verlaufskontrolle des Patienten im kardiogenen Schock ist die Kenntnis des *HZV* zwingend erforderlich (*E 12*): Das *HZV* ist die Regelgröße des Herz-Kreislauf-Systems und wird im Wesentlichen durch Vorlast, Nachlast und Kontraktilität sowie die Herzfrequenz bestimmt. Klassische klinische Zeichen wie Blutdruck, Urinausscheidung, Halsvenenfüllung, Hautperfusion und Hautturgor erlauben keine zuverlässige Einschätzung der Hämodynamik beim schwerkranken Intensivpatienten (eLV 50).

4.3.4.1. Pulmonalarterienkatheter-Monitoring

- Der *PAK* ist weiterhin ein Grundpfeiler der erweiterten hämodynamischen Überwachung (eLV 51), nach internationaler Empfehlung [14] zur Steuerung der medikamentösen Therapie und der mechanischen Kreislaufunterstützung *indiziert bei*:
 - kompliziert verlaufendem Linksherzinfarkt
 - Rechtsherzinfarkt
 - Vorwärtsversagen mit Hypotonie und Oligurie
 - Rückwärtsversagen mit Dyspnoe und Hypoxämie
 - akutem Lungenödem
 - Unterscheidung von kardialem und nichtkardialen Schock
- Betont werden muss allerdings, dass ein *prognostischer Nutzen* des *PAK*-Monitoring bisher *nicht gezeigt* worden ist, weder bei kardiogenem Schock noch bei akuter Herzinsuffi-

zienz [15] oder anderen Intensivpatienten [16], sieht man von dem Nutzen bei schwer traumatisierten Patienten (eLV 56) einmal ab. Andererseits fand sich aber in mehreren aktuellen kontrollierten Studien auch nicht die propagierte Übersterblichkeit als Folge von Komplikationen des *PAK*-Monitoring [16].

- *Therapieziele* (s. auch Kap. 6.1.2. und **Abb. 5**) bei der Steuerung der Hämodynamik mit dem *PAK* sind:
 - $HI > 2,5 \text{ l} \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$
 - *SVR* zwischen $800\text{--}1000 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$
 - *MAP* $65\text{--}75 \text{ mmHg}$
 - optional: *PAOP* $< 18\text{--}22 \text{ mmHg}$ (unter Berücksichtigung des *PEEP*)

4.3.4.2. Arterielle Pulskonturanalyse mittels PiCCO-System

- Das „PiCCO-System“ (eLV 57) ermöglicht neben der *HZV*-Messung auch die Bestimmung des intrathorakalen Blutvolumens (*ITBV*) und des globalen enddiastolischen Volumens (*GEDV*), welche möglicherweise sogar besser die Vorlast des linken Herzens widerspiegeln als der *PAOP*. Nicht möglich mit diesem System ist die Bestimmung der Drücke im kleinen Kreislauf sowie des pulmonalen Gefäßwiderstands. Die klinische Validierung und Wertigkeit dieses Monitoringverfahrens bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz liegt vor [17], nicht jedoch mit kardiogenem Schock. In der einzigen prospektiven Studie, welche bisher den Nutzen des PiCCO-Monitorings mit dem des *PAK*-Monitorings bei 331 kritisch kranken Patienten verglichen hatte [18], zeigten sich lediglich eine längere Beatmungsdauer und eine höhere – zu hohe? – Flüssigkeitszufuhr in der PiCCO-Gruppe; Unterschiede in prognostisch relevanten Zielkriterien wie z. B. der Krankenhausletalität fanden sich nicht.
- Bei Patienten mit *IABP* wird die Pulskontur durch die diastolische Insufflation gravierend verändert; in dieser Situation ist die *HZV*-Bestimmung mit Pulskonturanalyse (z. B. mit dem

PiCCO-System) nicht zuverlässig und auch nicht validiert.

4.3.4.3. Cardiac Power (Output)/Cardiac Power Index

- Das Herz ist eine muskuläre mechanische Pumpe, die sowohl *Fluss* (*HZV*/*HI*) als auch *Druck* (*MAP*) generieren kann. Diese kombinierte Druck- und Flussarbeit berücksichtigt der „Cardiac Power (Output)/Cardiac Power Index“ [19]:

$$CP(O) (W) = HZV \times MAP \times 0,0022 \text{ bzw. } CPI (W/m^2) = HI \times MAP \times 0,0022$$

- Patienten mit kardiogenem Schock besitzen einen *CPI* von $0,1\text{--}0,4 \text{ W/m}^2$, wohingegen der *Normalbereich* bei $0,5\text{--}0,7$ liegt (s. auch Kap. 6.1. und 5). Bei 541 Patienten des *SHOCK*-Trial-Registers [20] war der *CP(O)* nach Anpassung an Alter und Hypertonie der aussagekräftigste unabhängige hämodynamische Prädiktor der Krankenhaussterblichkeit: je niedriger der *CP(O)*, desto höher die Sterblichkeit [20, 21]. Dies wurde generell bei Patienten mit akuten kardialen Erkrankungen bestätigt [21].
- Die Berechnung nicht nur des *CPI* – als Maß der linksventrikulären Herzarbeit – sondern auch des *rechtsventrikulären CPI* ($rvCPI = MPAP \times HI \times 0,0022$) – als Maß der rechtsventrikulären Herzarbeit – erlaubt eine differenziertere Einschätzung sowohl der links- als auch der rechtsventrikulären Funktionseinschränkung im kardiogenen Schock [22]: ein mindestens 30%iger Anstieg des *rvCPI* innerhalb der ersten 24 h korreliert mit einer höheren Überlebensrate [22].

4.3.4.4. Venöse Oxymetrie

- Die venöse Oxymetrie mit Messung der gemischtvenösen (S_vO_2 , A. pulmonalis) bzw. zentralvenösen ($S_{zv}O_2$, V. cava sup.) Sauerstoffsättigung ist bei der Therapiesteuerung des septischen Schocks validiert und etabliert [23], weniger jedoch bei der des kardiogenen Schocks. Vorschläge für den

Tab. 4 Leitlinienempfehlungen E 13–E 29: Frühestmögliche Koronarperfusion

Revaskularisation: PCI/Fibrinolyse/ACB	
↑↑	E 13. Revaskularisation/PCI: Unabhängig vom Zeitpunkt des auslösenden Infarkts soll die möglichst frühzeitige Revaskularisation des verschlossenen/stenosierten Koronargefäßes – i. d. R. mittel PCI – erfolgen (1+) [10, 27, 28] {5.1.2.A.-C.} bei initialem Schockgeschehen: PCI <2 h seit erstem Arztkontakt (3/4) bei Auftreten des Schocks mit zeitlicher Latenz zum akuten Infarktgeschehen: frühestmöglich invasive Diagnostik und ggf. Revaskularisation (3/4)
↑	E 14. Das intrakoronare Stenting sollte bevorzugt werden (3/4) {5.1.5.A.}
↑↑	E 15. Revaskularisation bei komplexer KHK: Auch bei linkskoronarer Hauptstammstenose und/oder koronarer 3-Gefäß-Erkrankung soll eine unverzügliche – wenn auch häufig erschwerte – Revaskularisation angestrebt werden, in Absprache des Kardiologen mit dem Herzchirurgen (3/4) {5.1.6.A.}
↔	E 16. Ein- vs. Mehrgefäß-PCI: Im Einzelfall kann eine Mehrgefäß-PCI anstelle der Eingefäß-PCI der Infarkt-Koronararterie durchgeführt werden (3/4) {5.1.6.B.}
↑↑	E 17. Nicht erfolgreiche PCI: Bei Erfolglosigkeit der TVR soll in Absprache mit dem Herzchirurgen die Möglichkeit der ACB geprüft werden (3/4) {5.1.6.C.}
↑↑	E 18. PCI beim Diabetiker: Auch beim Diabetiker soll eine möglichst frühzeitige Reperfusion – i. d. R. mittels PCI – des verschlossenen/stenosierten Koronargefäßes durchgeführt werden, unabhängig vom Zeitpunkt des auslösenden Infarkts (3/4) {5.1.7.A.}
↑	E 19. PCI beim Älteren: Auch bei Patienten >75 Jahre sollte nach individueller Abwägung eine frühzeitige Revaskularisation erwogen werden (3/4) {5.1.7.B.}
↑	E 20. PCI bei Männern und Frauen: Nicht nur Männer, sondern auch – trotz deutlich schlechterer Datenlage – Frauen sollten einer möglichst frühzeitigen Revaskularisation zugeführt werden (3/4) {5.1.7.C.}
↑↑	E 21. Die systemische Fibrinolyse soll bei denjenigen Patienten durchgeführt werden, bei denen eine frühe PCI aus unterschiedlichen Gründen keine Therapieoption darstellt (3/4) {5.2.2.A.}
↑	E 22. Systemische Fibrinolyse mit anschließender PCI: Bei Patienten mit Erstversorgung <3 h nach Symptombeginn und bei denen eine PC nicht <90 min begonnen werden kann, sollte eine systemische Fibrinolyse auch vor geplanter PCI durchgeführt werden (3/4) {5.2.2.B.}
↑↑	E 23. Eine sofortige ACB soll erwogen werden bei (3/4) {5.3.A.}: erfolgreicher PCI linkskoronarer Hauptstammstenose koronarer 3-Gefäß-Erkrankung begleitender schwerer valvulärer Erkrankung mechanischen Infarkt komplikationen (Ventrikelseptumruptur, hochgradige Mitralinsuffizienz, Papillarmuskeleruptur), s. auch (E 47).
Begleittherapie der Revaskularisation mit gerinnungsaktiven Substanzen	
↑↑	E 24. ASS soll unabhängig von der Reperfusionstherapie mit einer Initialdosis von 250–500 mg i.v. gegeben werden, gefolgt von einer Dauertherapie mit 100 (75–325) mg p.o./Tag (3/4) {5.4.1.A.}
↑↑	E 25. Clopidogrel bei PCI soll gegeben werden mit einer „loading dose“ von 600 mg, gefolgt von 75 mg/Tag sowohl bei Stentimplantation (5.4.1.B.) als auch bei alleiniger Ballonangioplastie (5.4.1.C.); zur Behandlungsdauer und Einsatz bei ACS generell s. die jeweils aktuellen ACS- und PCI-Leitlinien (3/4) {5.4.1.B./C.}
↑	E 26. Abciximab sollte bei allen Patienten gegeben werden, bei denen innerhalb der nächsten 60–90 min eine PCI geplant ist (3/4) {5.4.1.D.}
↑↑	E 27. Antikoagulation: Bei allen Patienten mit IKS soll eine Antikoagulation durchgeführt werden; Standard ist unfractioniertes Heparin (3/4) {5.4.2.A.}
↑	E 28. Heparin-Dosierung: Um sich mit der Heparin-gabe alle therapeutischen Optionen (PCI, ACB, systemische Fibrinolyse, konservative Therapie) offen zu halten, sollte initial eine i.v.-Bolusgabe von unfractioniertem Heparin (60–70 Einheiten/kgKG, maximal 4000–5000 Einheiten) gegeben werden, gefolgt von einer Dauerinfusion von 12 Einheiten/kgKG/h, mit einer aPTT von 50–70 s. (3/4) {5.4.2.B.}
↓	E 29. Verzicht auf s.c. zu applizierendes Heparin: Aufgrund der im IKS nicht vorhersagbaren subkutanen Resorption sollte bei fehlender Datenlage auf den Einsatz von s.c. zu applizierendem niedermolekularem Heparin verzichtet werden (3/4) {5.4.2.C.}

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen der Kap. 5.1.–5.4.

Einsatz von $S_{zV}O_2/S_vO_2$ zur Therapiesteuerung beim Patienten mit IKS finden sich in Kap. 6.1. und **Abb. 5.**

4.3.4.5. Monitoring der Mikrozirkulation

— Noch kein Standardverfahren, jedoch erfolgversprechend, ist das Monitoring der Mikrozirkulation der Mundhöhlenschleimhaut [24] von Schockpatienten (s. eLV und eLV 64–74).

4.4. Prädiktoren des Auftretens eines infarktbedingten kardiogenen Schocks

— Bei ACS-Patienten können klinische Prädiktionsmodelle das Auftreten eines kardiogenen Schocks mit Wahrscheinlichkeit vorhersagen (Tab. 4.4.A./B. in eLV und eLV 75,76), ebenso ein abnormer Nüchternblutzuckerspiegel [25]. 4.5. Prädiktoren der 30-Tage-Letalität der Patienten

mit infarktbedingtem kardiogenem Schock

— Eine retrospektive Analyse der TRIUMPH-Studie [9] mit 396 Patienten mit IKS und erfolgreicher PCI hat als Prädiktoren der 30-Tage-Letalität (45,5%) den systolischen Blutdruck, die Kreatininclearance und den Vasopressorenbedarf identifiziert [26].

5. Frühstmögliche Koronarreperfusion

- Die frühestmögliche Koronarreperfusion – i. d. R. mittels PCI – ist die wichtigste, effektivste und prognoseentscheidende Therapiemaßnahme bei IKS!
- Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen der Kap. 5.1.–5.4. in **Tab. 4.**

5.1. Perkutane Koronarintervention (PCI; E 13–E 20)

- Die frühestmögliche PCI (**Abb. 3**) ist bei Patienten mit IKS die wichtigste und prognostisch am besten evidenzabgesicherte (eLV Tab. 5.1.3.) Maßnahme (E 13)!

5.1.1. Angiographische Charakteristika und klinische Korrelationen

- Die mittlere Zeitdauer bis zum Auftreten eines IKS liegt bei 6,2 h nach Symptombeginn und variiert je nach verschlossenem Koronargefäß (eLV Tab. 5.1.1.A.) im Mittel von 1,7 h (LCA-Hauptstamm) bis 10,9 h (venöser Bypass; [28, 29, 30]). Auch Sterblichkeit (35–70%) und Reinfarktrate (19–42%) variieren in Abhängigkeit vom betroffenen Koronargefäß (eLV Tab. 5.1.1.B.)

5.1.2. Ergebnisse der Akut-PCI

- Die Überlegenheit des Konzepts der *frühstmöglichen koronaren Revaskularisation* ist spätestens seit dem randomisierten SHOCK-Trial [10, 31] evident. Die frühzeitige Wiederherstellung einer adäquaten koronaren Perfusion ist ein wesentlicher Prädiktor für das nachfolgende Langzeitüberleben [27].
- Wenn auch der *primär angestrebte Endpunkt*, die 30-Tage-Gesamtsterblichkeit, *lediglich einen Trend* zugunsten der frühen Revaskularisation (Überlebende: PCI/ACB: 56,0 vs. 46,7%; $p=0,11$) aufwies, zeigten der *sekundäre Endpunkt* „6-Monats-Überleben (PCI/ACB vs. medikamentös-konservatives Prozedere: 63,1 vs. 50,3%, $p=0,027$; [10]) und auch die Ergebnisse nach 12 Monaten (**Abb. 8**; 46,7 vs. 33,6%; $p<0,03$;

[31]) sowie nach 6 Jahren (32,8 vs. 19,6%; $p=0,03$; [27]) die Evidenz für das Konzept der Wiedereröffnung des verschlossenen Koronargefäßes („IRA-Patency“; s. auch Tab. 5.1.2. und 5.1.3. in der eLV). Patienten mit *erfolgter Akutrevaskularisation* zeigten im SHOCK-Trial eine *verbesserte Ein-Jahres-Überlebensrate*, wobei pro 1000 behandelter Patienten 132 Leben gerettet werden konnten [31].

- *Prognostische Faktoren* für die 30-Tage-Letalität waren in der TRIUMPH-Studie [26] bei univariabler Betrachtung: Lebensalter; Hochdruck, Myokardinfarkt, ACB und Schlaganfall in der Vorgeschichte; initial niedriger Hämoglobinspiegel, niedrige Thrombzytenzahl und reduzierte Kreatininclearance; Zeitintervall von Infarktbeginn bis Wiederherstellung des Flusses in der Infarkt-Koronarie; niedriger RR_{sys} unter Vasopressorentherapie; Zahl der Vasopressoren; Noradrenalindosierung und Inotropikaeinsatz. Bei Einbeziehung multivariabler Betrachtungsweisen kristallisieren sich der initiale systolische Blutdruck unter Vasopressorentherapie, die Kreatininclearance-Einschränkung und die Zahl der eingesetzten Vasopressoren als die wesentlichen Letalitätsprädiktoren heraus [26]. Erfahrungsgemäß ist auch eine der Revaskularisation vorausgegangene kardiopulmonale Reanimation mit einem ungünstigen Verlauf assoziiert (s. auch Kap. 7.3.).
- *Ein-Jahres-Überlebende* eines IKS haben in der Mehrzahl nur eine *leichte bis mäßige Herzinsuffizienz*, wobei sich auch hier ein Vorteil für die revaskularisierten Patienten ergibt (s. auch eLV Abb. 5.1.2.2.): 83% der Ein-Jahres-Überlebenden zeigten nur ein leichtes bzw. mäßiges Herzinsuffizienzstadium (NYHA I, II; [31, 32]; s. auch [33, 34, 35]). Im deutschsprachigen Raum ist die Akut-PCI für Schockpatienten in zahlreichen Krankenhäusern verfügbar [36].

5.1.3. Einsatz von GPIIb/IIIa-Rezeptorantagonisten bei der PCI

Siehe Kap. 5.4.1.

5.1.4. Adjunktive PCI nach Lysetherapie

Siehe Kap. 5.2.2.

5.1.5. Intrakoronares Stenting (E 14)

- Bei Patienten mit STEMI senkt die koronare Stentimplantation im Vergleich zur alleinigen Ballonangioplastie die Häufigkeit nachfolgender Reinterventionen wie PCI oder ACB [37, 38]. Je höher das Letalitätsrisiko, umso wahrscheinlicher profitiert der Patient dann auch von einer Stentimplantation [38].
- Im *GRACE-Register* [39] war bei Patienten mit IKS die PCI mittels intrakoronarer Stentimplantation der stärkste unabhängige Prädiktor im Hinblick auf das Überleben bzw. die Senkung der Krankenhaussterblichkeit ($OR=3,99$, 95%-KI=2,41–6,62).
- Offensichtlich besonders günstig ist der Einsatz intrakoronarer Stents in Kombination mit dem GPIIb/III-RA *Abciximab* [40, 41].
- In aktuellen Vergleichsstudien von DES mit BMS bei Patienten mit akutem Herzinfarkt waren Hochrisikopatienten (mit kardiogenem Schock, mit linkskoronarer Hauptstammstenose und mit schwerer Mehrgefäßerkrankung) weitgehend ausgeschlossen worden, sodass zur Frage des Einsatzes beschichteter Stents bei Patienten mit IKS derzeit noch keine evidenzgesicherte Aussage getroffen werden kann (eLV 95–100).

5.1.6. Revaskularisation bei komplexem Koronarbefund und nicht erfolgreicher PCI

- Im SHOCK-Trial hatten 20% der IKS-Patienten eine LCA-Hauptstammstenose und 64% eine koronare 3-Gefäß-Erkrankung [10]. Diese Patienten stellen für die Revaskularisation eine besondere Herausforderung dar. Die Etablierung *regionaler Herzinfarkt-Netzwerke* kann gerade bei diesen Risikopatienten durch eine Verkürzung der Symptom-Interventions-Zeit zur raschen und effektiven Revaskularisationsbehandlung beitragen. Im individuellen Fall ist die Wahl des Revaskularisationsvorgehens – PCI oder

ACB – im Dialog von Kardiologen und Herzchirurgen zu treffen.

— Linkskoronare Hauptstammstenose (E 15)

Patienten ohne infarktbedingten kardiogenen Schock:

- Basierend insbesondere auf den Ergebnissen der SYNTAX-Studie [42] empfiehlt die ESC-Myokard-Revaskularisations-Leitlinie [43] bei Patienten mit stabiler KHK im Fall einer LCA-Hauptstammstenose das operative Vorgehen gegenüber der PCI (Empfehlungsgrad I (ACB) vs. IIa, IIb, III (PCI) je nach Konstellation).

- In einer kleineren PCI-Serie mit intrakoronarer Stentimplantation bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt und linkskoronarer Hauptstammstenose [44] war ein bereits vor der PCI bestehender guter TIMI-Flussgrad (≥ 2) mit einer günstigen Prognose verbunden.

Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock

- Kasuistiken [45, 46, 47] berichten über positive Ergebnisse.

— Mehrgefäß-PCI (E 16)

- Ob in der Akutphase des kardiogenen Schocks eine Mehrgefäß-PCI im Gegensatz zur Infarktgefäß-Intervention (Eingefäß-PCI) vorteilhaft ist, bleibt unklar. In einer Subgruppenanalyse des SHOCK-Trial ([48], Diskussion in eLV) lag die Ein-Jahres-Überlebensrate nach Eingefäß-PCI günstiger als nach einer Mehrgefäß-PCI (55 vs. 20%; $p=0,048$). Die ESC-Revaskularisations-Leitlinie [43] favorisiert beim IKS eine komplette Revaskularisation.

- Aufgrund einer Subgruppenanalyse der SHOCK-Studie scheint die Mehrgefäß-PCI der operativen Revaskularisation gleichwertig zu sein [49]: die Ein-Jahres-Letalität bei Patienten mit Hauptstammstenose und/oder Mehrgefäßkrankung war nicht unterschiedlich (PCI, $n=81$: 48,1%; ACB, $n=47$: 53,2%; $p=0,71$).

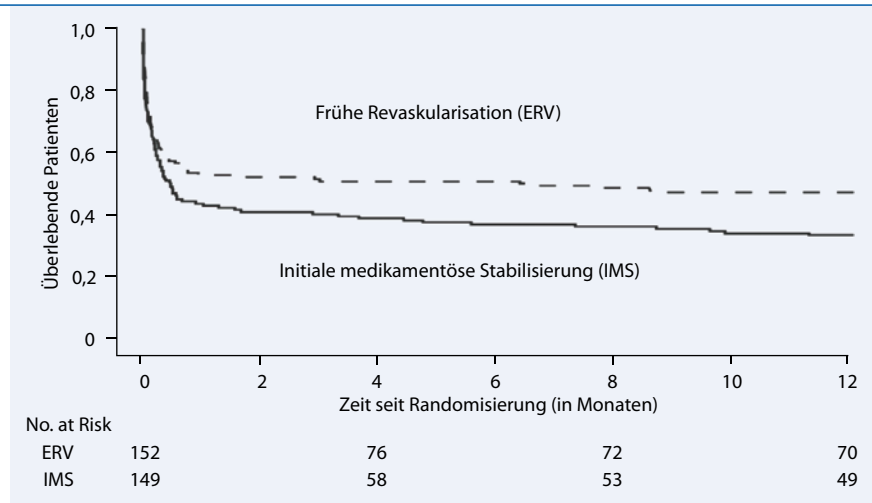


Abb. 8 ▲ (eLV 5.1.2.A.) 12-Monats-Überlebenskurven bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock in Abhängigkeit von der Therapieform. Bei Patienten mit IKS zeigen die Kaplan-Meier-Überlebenskurven nach 12 Monaten ein signifikant ($p=0,04$) besseres Überleben in der Gruppe der frühen Revaskularisation („early revascularisation“, ERV) im Vergleich zu der initial medikamentös behandelten Patientengruppe („initial medical stabilization“, IMS). (Aus [31], mit freundlicher Genehmigung der American Medical Association)

— Nicht erfolgreiche PCI (E 17)

- In diesen Fällen sollte stets die operative Revaskularisation angestrebt werden (s. auch Kap. 5.3.1.).

— Prävention der distalen Embolisierung bei PCI

- Die ESC-Myokardrevaskularisations-Leitlinie [43] gibt der Thrombusaspiration bei STEMI [5, 50] eine Klasse IIa/A-Empfehlung. In einer kleinen monozentrischen retrospektiven Analyse ist über günstige Effekte einer Thrombusaspiration bei IKS-Patienten berichtet worden [51].

5.1.7. Prognosefaktoren Diabetes, Alter und Geschlecht

— Diabetes mellitus (E 18)

- Diabetiker mit IKS profitieren risikoadjustiert in gleichem Umfang wie Nichtdiabetiker von einer Akutrevaskularisation [52].

— Lebensalter (E 19)

- Im SHOCK-Trial fiel bei den unter 75-jährigen Patienten der Unterschied zugunsten der frühen Revaskularisation signifikant aus (51,6% Überlebende in der Gruppe der Frührevaskularisation vs. 33,3% in der Gruppe der medikamentös-konservativ behandelten Patienten, [31]). Ab einem Alter von 75 Jahren fand sich dann jedoch kein signi-

fikanter Überlebensvorteil bei den Patienten mit früher Revaskularisation (Überlebensrate 20,8% {Revaskularisation} und 24,4% {medikamentös-konservativ}, [31]). Allerdings waren nur 56 (18,5%) der Patienten ≥ 75 Jahre.

- Zusätzliche Auswertungen des SHOCK-Trial, des SHOCK-Trial-Registers sowie weiterer Untersuchungen [26, 27, 31, 35, 53, 54, 55] dokumentierten dann aber auch einen Behandlungsvorteil bis zu 6 Jahren nach dem Infarkt für Patienten in höherem Alter, im SHOCK-Trial nicht nur für die PCI, sondern auch für die ACB [49].

- Geschlecht (E 20) Obwohl bei den Frauen mit IKS im SHOCK-Trial-Register weitaus mehr ungünstige Komorbiditätseffekte vorlagen, profitierten sie in vergleichbarer Weise von einer frühen Revaskularisationstherapie wie Männer [56]. Auch in der TRIUMPH-Studie [26] war die Prognose bei Frauen nicht ungünstiger als bei Männern.

5.2. Systemische Fibrinolyse (E 21, E 22)

- Mit der systemischen Fibrinolyse (■ Abb. 3) begann die Ära der erfolgreichen Reperfusionstrategie bei

akutem Myokardinfarkt, welche besonders wirksam beim Einsatz in der Prähospitalphase zu sein scheint [57, 58].

5.2.1. Fibrinolyse zur Schockprophylaxe

- In den placebokontrollierten randomisierten Studien führt der frühzeitige Einsatz der fibrinolytischen Therapie zu einer signifikanten Verringerung des Auftretens eines kardiogenen Schocks bei Patienten mit ST-Hebungs-Infarkt [59]. In der CAP-TIM-Studie haben sich Hinweise für eine *Reduzierung der Schockinzidenz* bei sehr frühzeitiger prähospitaler Einleitung der Fibrinolyse im Vergleich zur Primär-PCI ergeben [60].

5.2.2. Fibrinolyse bei manifestem Schock

- *Patienten mit Schock in der Initialphase des STEMI*
 - Zur fibrinolytischen Therapie bei Patienten mit *bereits eingetretenem Schock* gibt es nur wenige und widersprüchliche Daten: sowohl nur geringe [61, 62, 63] als auch besonders ausgeprägte [59] therapeutische Effekte sind beschrieben worden.
 - Im SHOCK-Trial war die Gabe eines Fibrinolytikums in der Gruppe der initial konservativ geführten Patienten mit einer *signifikanten Senkung der Ein-Jahres-Sterblichkeit* verbunden (60 vs. 78%, $p=0,01$), ohne Zunahme schwerer Blutungskomplikationen [64]. Im größeren SHOCK-Trial-Register lag die Sterblichkeit der lysierten Patienten, welche zusätzlich mit der IABP behandelt worden waren, im Vergleich (eLV **Abb. 5.2.2.**) am niedrigsten [65]. Eindrucksvoll zeigte sich aber auch in allen diesen Untergruppen die signifikante Überlegenheit der Revaskularisation (PCI/ACB).
 - Nach primärer systemischer Fibrinolyse erscheint eine mechanische Kreislaufunterstützung sowie die frühe invasive Diagnostik und interventionelle Therapie sinnvoll

[60, 61]. Wegen der hohen IKS-Sterblichkeit von 70–80% ohne jegliche Reperfusionstherapie sollten die Kontraindikationen für eine systemische Fibrinolysebehandlung sehr eng gefasst werden.

- Zahlreiche *Fibrinolytika* (Streptokinase, Gewebe-Plasminogen-Aktivator (t-PA), APSAC, u. a.; [5, 62]) sind bei Patienten mit IKS eingesetzt worden, *ohne erkennbare spezifische Unterschiede*. Viel entscheidender ist der möglichst rasche Behandlungsbeginn schon in der Prähospitalphase [57].
- Zur Frage einer systemischen Fibrinolysetherapie bei Patienten mit IKS vor einer – zum frühestmöglichen Zeitpunkt durchzuführenden – geplanten PCI („*adjunktive Fibrinolyse-Behandlung*“) fanden sich keine validen Studiendaten.
- Im SHOCK-Trial war der *zusätzliche Einsatz der IABP* bei einer initialen systemischen Fibrinolysetherapie mit einem besseren Überleben nach 12 Monaten ohne vermehrte Blutungskomplikationen assoziiert [64], weshalb der IABP-Einsatz generell bei systemischer Fibrinolyse empfohlen werden kann (s. Kap. 6.2.).
- Bei Patienten des „National Registry of Myocardial Infarction“ [66], bei denen eine fibrinolytische Therapie durchgeführt worden war, senkte die IABP die Letalität von 67 auf 49%, nicht jedoch in der Angioplastiegruppe (45 vs. 47%; [66]; s. auch Kap. 6.2.).

5.2.3. Patienten mit protrahiertem Schock nach der Initialphase des STEMI

- Bei Patienten mit akutem Herzinfarkt und protrahiertem Schock, mit Schockbeginn mehr als 6 h nach Herzinfarktsymptombeginn, erscheint eine systemische Fibrinolyse wegen der nachlassenden Effektivität mit zunehmender Ischämiedauer [67] nicht mehr empfehlenswert.

5.2.4. Fibrinolyse bei kardiopulmonaler Reanimation im Rahmen eines akuten Myokardinfarkts

(Siehe auch Kap. 7.3.)

- Die bisher vorliegenden Daten zur Fibrinolyse nach Reanimation zeigen keine wesentliche Zunahme schwerer Blutungskomplikationen [68].
- Die TROICA (Thrombolysis in Cardiac Arrest)-Studie [69] hat allerdings gezeigt, dass die Fibrinolyse nach Reanimation – d. h. ohne nachgewiesenen Myokardinfarkt und ohne Lungenembolie – die Letalität nicht senken kann.

5.3. Operative Koronarrevaskularisation (E 23)

- Die Ergebnisse des SHOCK-Trial und des SHOCK-Trial-Registers haben wichtige Erkenntnisse über den Stellenwert der ACB bei IKS-Patienten erbracht (**Abb. 3**).

5.3.1. Die Rolle der Notfall-Bypassversorgung (ACB; E 23)

- Die Notfallrevaskularisation bei IKS ist i. d. R. die PCI (s. Kap. 5.1.).
- Die *Rolle der chirurgischen Myokardrevaskularisation* im kardiogenen Schock wird immer noch kontrovers diskutiert [70, 71, 72]. Die Letalität der Bypassoperation ist in der Frühphase nach Myokardinfarkt gegenüber einem späteren Zeitpunkt deutlich erhöht. Nach einer ersten Studie aus den 1970er-Jahren [73], in der die postoperative Letalität bis zu 40% betrug, wurde die Empfehlung ausgesprochen, eine 6-wöchige Latenzzeit zwischen Myokardinfarkt und Bypassoperation verstreichen zu lassen. Neuere Operationstechniken deuten eine Verminderung des chirurgischen Risikos an (eLV 137–140). Angesichts der immer noch bestehenden hohen Letalität der akuten chirurgischen Revaskularisation stellt sich die Frage, ob sich das Letalitätsrisiko des Spontanverlaufs durch eine Bypassoperation absenken lässt. Für den Patienten mit IKS ohne frühe Revaskularisierung wird die 6-Monats-Letalität mit 63% angegeben [10].

Tab. 5 Leitlinienempfehlungen E 30–E 43: Medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung

↑	E 30. Häodynamisches Konzept der medikamentösen Herz-Kreislauf-Unterstützung – Initialtherapie vor PCI Folgendes Vorgehen sollte gewählt werden: Ausschluss eines ggf. bestehenden Volumenmangels durch Anheben des PAOP mittels Flüssigkeit auf 15–18 mmHg bzw. – falls noch kein invasives Monitoring vorliegt – durch vorsichtige Flüssigkeitsgabe von 500 ml – anschließend Dobutamingabe, mit einer blutdruck-/klinikorientierten Dosissteigerung im Bereich 2,5–10 µg/kg/min. Falls mit Dobutamin keine ausreichenden Perfusionsdrücke erzielt werden können, zusätzliche Infusion von Noradrenalin (3/4) {6.1.2.A., 6.1.2.B.} (■ Abb. 2)
↑	E 31. Häodynamisches Konzept der medikamentösen Herz-Kreislauf-Unterstützung – Fortsetzungstherapie bei Persistenz des Schocks nach PCI Bei Persistenz der Schocksymptomatik nach erfolgreicher Revaskularisation sollte ein erweitertes häodynamisches Monitoring (HZV-Messung) etabliert und die kreislaufunterstützende Pharmakotherapie entsprechend der klinischen Evaluation und den erhobenen Parametern reevaluiert und angepasst werden (3/4) {6.1.1.A.}
↑	E 32. Häodynamischer Zielkorridore – medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung bei Persistenz des Schocks nach PCI Es sollte ein PAK-Monitoring etabliert und eine Pharmakon-Differenzialtherapie eingeleitet werden zur Erzielung eines häodynamischen Zielkorridors von MAP 65–75 mmHg + HI >2,5 l × min ⁻¹ × m ⁻² bzw. MAP 65–75 mmHg + SVR um 800–1000 dyn × s × cm ⁻⁵ – regelmäßige Reevaluierung der Häodynamik unter Beachtung, dass nach Nachlastsenkung häufig ein ausgleichender Flüssigkeitsbedarf besteht (3/4) {6.1.1.A., 6.1.2.C.} (■ Abb. 5)
↑	E 33. Alternative häodynamische Zielkorridore – medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung bei Persistenz des Schocks nach PCI Alternativ zu E 32. sollte in Erwägung gezogen werden: MAP 65–75 mmHg + gemischtvenöse (S _v O ₂ ; >65%) bzw. zentralvenöse (S _{zv} O ₂) Sauerstoffsättigung – Cardiac Power Index (CPI) >0,4 W × m ⁻² bzw. Cardiac Power Output (CPO) >0,6 W (3/4) {6.1.2.A., 6.1.2.D.} (■ Abb. 5)
↑	E 34. Für den inotropen Support sollte Dobutamin eingesetzt werden (3/4) {6.1.3.1.A.}
↑	E 35. Noradrenalin sollte insbesondere in der Initialphase ohne häodynamisches Monitoring in Kombination mit Dobutamin eingesetzt werden, wenn unter Dobutamin allein kein ausreichender Perfusionsdruck zu erzielen ist. (3/4) {6.1.3.2.A.}
↔	Levosimendan (E 36.) und Phosphodiesterase(PDE)-Hemmer (Enoximon, Milrinon; E 37.) können bei Katecholaminrefraktärität versucht werden (3/4) {6.1.3.3.A. und 6.1.3.4.A.}
↑	E 38. Im katecholaminrefraktären Schock sollte initial Levosimendan gegenüber einem PDE-Hemmer (Enoximon) bevorzugt werden (1+) [120] {6.1.3.3.B.}
↓↓	* E 39. Dopamin soll nicht angewendet werden (3/4) {6.1.3.5.A.}
↑	E 40. Als inotropes Katecholamin sollte Dobutamin und als Vasopressor Noradrenalin dem Dopamin vorgezogen werden (3/4) {6.1.3.5.B.}
↔	E 41. Adrenalin kann bei therapierefraktärer Hypotension zum Einsatz kommen, falls unter Dobutamin und Noradrenalin keine ausreichende häodynamische Stabilisierung zu erreichen ist (3/4) {6.1.3.6.A.}
↔	** E 42. Vasodilatoren – bevorzugt Nitroglyzerin oder Nitroprussidnatrium – können bei Schockpatienten mit eingeschränkter Pumpfunktion, einem MAP >75 mmHg und erhöhter Nachlast (SVR >800–1000 dyn × s × cm ⁻⁵) unter invasivem häodynamischen Monitoring zur Nachlastsenkung und damit zur kardialen Entlastung eingesetzt werden, wenn eine Reduktion bzw. Beendigung der Vasopressoren nicht zu der gewünschten Senkung des SVR in den Zielbereich von 800–1000 dyn × s × cm ⁻⁵ führt. (3/4) {6.1.3.10.A.}
↑	E 43. Diuretika sollten symptomatisch eingesetzt werden bei Zeichen der Flüssigkeitsüberladung (3/4) {6.1.4.A.}

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 6.1. *Die Empfehlung wurde mehrheitlich getragen, mit einer Stimmenthaltung.

**ÖGK und ÖGIAM bevorzugen bei erhöhtem SVR trotz Beendigung der Katecholamine die Behandlung mit Nitroglyzerin gegenüber der Therapie mit Nitroprussidnatrium.

- Eine aktuelle *risikoadjustierte mono-zentrische retrospektive Auswertung* beschreibt eine geringere Letalität derjenigen IKS-Patienten mit komplexer KHK (3-Gefäß-Krankheit), bei denen nach der initialen PCI noch eine ACB angeschlossen worden war (30-Tage-Letalität 40,9 vs. 20,5%) [74].
- Aufbauend auf den Daten des SHOCK-Trial [31, 75] sollte der Patient unverzüglich mittels *Bypassoperation* versorgt werden, wenn relevante revaskularisationspflichtige/-würdige Stenosen in Form einer schweren koronaren 3-Gefäß-Erkrankung oder einer Hauptstammstenose zusätzlich zum IRA-Gefäß vorliegen (E 23). Als günstiges Zeitfenster für die Operation werden ≤8–12 h nach Symptombeginn für die Wiederherstellung der Koronardurchblutung angesehen,

oder dann wieder ab dem 7. Tag nach Ereignis. Zu diesem Zeitpunkt besteht ein fast wieder normalisiertes Risiko [76, 77].

5.3.2. Prognosefaktoren

Siehe eLV und (eLV 144–146).

5.3.3. Spezifika der ACB-Operation bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock

Siehe eLV und (eLV 140, 147, 148,149).

5.4. Begleittherapie der Revaskularisation mit gerinnungsaktiven Substanzen (E 24–E 29)

5.4.1.

Thrombozytenfunktionshemmer

- *Acetylsalicylsäure (ASS; E 24)*

- *ASS (■ Abb. 3)* wirkt über die Hemmung der Thromboxansynthese. Mit einer „loading dose“ von 250–500 mg i.v. lässt sich innerhalb von 10 min eine effektive Thrombozytenaggregationshemmung erzielen. In der ISIS-2 [78] und in anderen Studien [79] war ASS additiv zur Fibrinolyse wirksam, ohne dass eine Zunahme schwerer Blutungskomplikationen beobachtet worden war [79]. Auch bei PCI reduziert ASS die Rate ischämischer Komplikationen.

– *Thienopyridine*

- *Clopidogrel* und *Ticlopidin* hemmen die ADP-induzierte Thrombozytenaggregation und sind daher synergistisch mit ASS wirksam.
- Mit einer „loading dose“ von 600 mg *Clopidogrel p.o.* lässt sich innerhalb

von 2 h eine effektive Thrombozytenaggregationshemmung erzielen.

- Die bisherigen Erfahrungen beziehen sich weitestgehend auf den Einsatz vor und nach PCI – insbesondere mit Stentimplantation – und bei Patienten mit akuten koronaren Syndromen [80, 81].
- Bei STEMI-Infarktpatienten mit ausschließlicher (CLARITY-Studie, [82]) oder überwiegender (COMMIT-Studie, [83]) *Fibrinolyse-therapie ohne PCI* erhöhte die Gabe von *Clopidogrel* die Offenheitsrate des Infarkt-Koronargefäßes und senkte die Letalität.
- In der Commit-Studie [83] konnte *Clopidogrel* das Auftreten eines IKS während der Krankenhausphase nicht signifikant senken (mit *Clopidogrel* 4,3%; ohne *Clopidogrel* 4,6%; $p=0,15$).
- *Clopidogrel*, insbesondere eine „loading dose“ von 600 mg nach Entscheidung zur PCI, führt zu einem schnelleren Wirkungseintritt und hat weniger schwere Nebenwirkungen als Ticlopidin [84, 85]. Daher ist diese Substanz zu bevorzugen und bei allen Patienten mit PCI im Schock indiziert (E 25).
- Studienerfahrungen mit *Prasugrel* liegen für Patienten mit ACS [86], nicht jedoch für IKS-Patienten vor.
- *Glycoprotein-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten (GP IIb/IIIa RA; E 26)*
 - Die *effektivste und vollständigste Hemmung der Thrombozytenfunktion* gelingt mit der i.v.-Gabe von Inhibitoren des Thrombozyten-Glycoprotein-IIb/IIIa-Rezeptors.
 - Die umfangreichsten Erfahrungen bei IKS-Patienten liegen für den monoklonalen Antikörper *Abciximab* vor [37, 87, 88, 89]; weitere GPIIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten: s. eLV (spärliche Datenlage).
 - Bei IKS-Patienten war in nichtrandomisierten Vergleichen sowie in einer Metaanalyse der Einsatz von *Abciximab* mit einer *Senkung der Sterblichkeit* verbunden ([40, 41, 90, 91, 92]; eLV Abb. 5.4.1.).
 - Ein wesentlicher Anstieg schwerer *Blutungskomplikationen* war dabei nicht zu beobachten.

5.4.2. Thrombinhemmer

- *Unfraktioniertes Heparin*
 - Der *Standard* ist nach wie vor unfraktioniertes Heparin (E 27).
 - Bei *primärer PCI* ist unfraktioniertes Heparin mit einer Ziel-ACT von 250–350 s (in der Regel i.v.-Bolusgabe von 5000–10.000 U, 70–100 IE/kg) i.v. zu verabreichen ([93]; E-28). Die Heparininfusion ist über 24–48 h fortzusetzen.
 - Im Fall einer *systemischen Fibrinolyse* empfiehlt sich ein Bolus von 60 IE/kg (maximal 4000 IE), gefolgt von einer Infusion von 12 IE/kg/h über 48–96 h, mit einer Ziel-aPTT von 50–70 s [94]. Die aPTT ist nach 3 und 6 h zu kontrollieren und die Heparininfusion dementsprechend anzupassen.
- *Eingeschränkte Heparinresorption nach s.c.-Gabe bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock*
 - Die Wirksamkeit der s.c.-Gabe von unfraktioniertem Heparin oder niedermolekularem Heparin kann bei Patienten mit einem niedrigen HZV oder bei Patienten, welche Vasopressoren erhalten, durch eine verminderte Resorption beeinträchtigt sein, wie anhand der *erniedrigten Anti-Xa-Spiegel* nach s.c.-Gabe von niedermolekularem Heparin gezeigt worden ist [95, 96, 97, 98]. Der klinische Stellenwert dieses Laborbefunds bei Intensivpatienten ist allerdings noch offen [95].
 - In Anbetracht der möglichen Resorptionsprobleme sollte bei Patienten mit IKS auf den Einsatz von s.c. zu applizierendem niedermolekularem Heparin verzichtet werden (E 29). Es muss allerdings auch betont werden, dass die i.v.-Heparin-gabe zur Thromboseprophylaxe nicht prospektiv validiert ist [99], obwohl die Gabe von intravenösem Heparin mit einem signifikant geringeren Thromboembolierisiko verknüpft ist [99].

6. Herz-Kreislauf-Unterstützung

- Neben der möglichst raschen Wiedereröffnung des verschlossenen Infarkt-Koronargefäßes (Kap. 5) ist die *Aufrechterhaltung einer adäquaten*

Organperfusion mittels medikamentöser und mechanischer Herz-Kreislauf-Unterstützung (Kap. 6) der zweite wichtige Eckpfeiler der Behandlung des Patienten mit IKS. Gelingt es nicht, eine adäquate Organperfusion zu sichern, so muss mit dem Auftreten eines MODS (Kap. 8) gerechnet werden, welches letztendlich die ungünstige Prognose des Patienten mit IKS bestimmt.

6.1. Medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung (E 30–E 43)

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 6.1. in **Tab. 5**.

6.1.1. Konzept der medikamentösen Herz-Kreislauf-Unterstützung

- In der *Initialphase* des IKS sollen Hämodynamik und Atmung/Beatmung soweit stabilisiert werden (**Abb. 2**), dass eine Koronarangiographie und ggf. PCI (s. Kap. 5.1.) ohne Zeitverzug möglich ist. Zu diesem Zeitpunkt ist meist noch kein erweitertes hämodynamisches Monitoring vorhanden, sodass die Herz-Kreislauf-Stabilisierung mit einem Inotropikum (Dobutamin) und ggf. mit einem Vasopressor (Noradrenalin) nach klinischen und hämodynamischen Kriterien (MAP, Herzfrequenz) erfolgen muss, sowohl in der Hospital- als auch in der Prähospitalphase (E 30).
- Therapieziel der medikamentösen Herz-Kreislauf-Unterstützung *bei Schockpersistenz nach PCI* (E 31) ist die Verbesserung der Perfusion und des O₂-Angebots des Herzens und der vitalen Organe, ohne dabei den O₂-Verbrauch des Herzens inadäquat zu erhöhen.

6.1.2. Pathophysiologische Überlegungen, Zielkorridore und Therapieoptionen

- Das „*Druck- und Fluss-Konzept*“ mit seinen Zielkorridoren (E 32, E 33) möchte nicht nur einen ausreichenden Blutdruck, sondern auch eine ausreichende Perfusion sicherstellen (**Abb. 5**).

- *Katecholamine* sollten nur *so lange wie notwendig* und nur in der *unbedingt erforderlichen Dosierung* eingesetzt werden (E 34, E 35, E 39–E 41), da hohe Katecholamindosen bzw. prolongierte Katecholamingaben über einen erhöhten myokardialen Sauerstoffverbrauch kardiotoxische Effekte haben, im Herzen proinflammatorisch wirken und schließlich auch über vermehrte Rhythmusstörungen die Letalität bei höhergradiger akuter als auch chronischer Herzinsuffizienz erhöhen können [100, 101].
- Der Kalziumsensitizer *Levosimendan* (E 36, E 38) und *Phosphodiesterase-III-Hemmer* (E 37, E 38) stellen Therapieoptionen bei katecholaminrefraktärer links- und rechtsventrikulärer Pumpfunktionseinschränkung dar.
- Das Einsatzspektrum der Vasodilatoren (*Nitroglyzerin*, *Nitroprussidnatrium*; E 42) liegt v. a. bei IKS-Patienten mit Rückwärtsversagen, bei denen

man meist relativ erhöhte systemische Gefäßwiderstände vorfindet.

- In den letzten Jahren zeichnet sich bei der Therapie der akuten Herzinsuffizienz, sowohl mit dem Bild des *kardiogenen Schocks* als auch mit dem des akuten Lungenödems ein *Paradigmenwechsel* ab: *weg von der reinen Stimulation der Ventrikel* hin zu deren Entlastung durch Senkung der Nachlast.

6.1.3. Inotrop-vasoaktive Substanzen

6.1.3.1. Dobutamin (E 34, E 40)

Wirkung: HZV-Steigerung durch positive Inotropie bei leichter Nachlastsenkung

- *Dosierung*: Therapie mit $2\text{--}3 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ beginnen, Titration nach Wirkung. Im Bereich von $2,5\text{--}10 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung; die zusätzliche Wirksteigerung bei Do-

sierungen $>20 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ erscheint fraglich. Bei mit β -Blockern behandelten vorbestehender chronischer Herzinsuffizienz sind oft höhere Dosierungen erforderlich [102, 103].

- *Studiendaten*: In einer multizentrischen Kohorten-Beobachtungsstudie mit 1058 katecholaminbehandelten Schockpatienten hatten die mit Dobutamin bzw. Noradrenalin therapierten Patienten kein erhöhtes Sterberisiko, wohl aber die mit Dopamin bzw. Adrenalin (nur univariat, nicht multivariat) behandelten [104].

6.1.3.2. Noradrenalin (E 35, E 40)

- *Wirkung*: starke positiv inotrope und vasopressorische Wirkung.
- *Dosierung*: Mit i.v.-Infusionen von $0,1\text{--}1 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ lässt sich zu meist eine effektive Anhebung des mittleren arteriellen Blutdrucks erzielen (Ausnahme: unkorrigierte Azido-

Hier steht eine Anzeige.

se). Eine Dosisobergrenze im kardiogenen Schock wurde bisher nicht definiert.

Studien­daten:

- Keine Übersterblichkeit in einer multizentrischen *Kohorten-Beobachtungstudie* ([104]; s. 6.1.3.1.)
- Der Vergleich von Adrenalin mit Noradrenalin in einer *prospektiven kontrollierten und randomisierten Studie bei septischem Schock* [105] erbrachte keinen Vorteil für Noradrenalin bezüglich der 28-Tage-Letalität (Adrenalin: 40%, Noradrenalin: 34%; RR 0,86; KI 0,65–1,14; $p=0,31$); die mit Adrenalin behandelten Patienten hatten allerdings an einigen Tagen signifikant häufiger pathologisch niedrige Blut-pH- und pathologisch erhöhte Laktatwerte.
- In einer *prospektiven, randomisierten multizentrischen Studie (SOAP-II, Abb. 9, [106])* zum Vergleich von Noradrenalin und Dopamin bei Patienten mit Schock unterschiedlicher Ätiologie zeigten sich ein Trend zu einer geringeren Sterblichkeit unter Noradrenalin (28-Tage-Sterblichkeit: 45,9%) im Vergleich zu Dopamin (28-Tage-Sterblichkeit: 50,2%; OR 1,19; KI 0,98–1,44; $p=0,07$) (Abb. 9a) sowie signifikant weniger (12,4 vs. 24,1%) Arrhythmien, v. a. Vorhofflimmern. In der prospektiv festgelegten Subgruppe der Patienten mit kardiogenem Schock ergab sich für die Patienten mit Noradrenalin ein signifikant besseres Überleben als für die Patienten mit Dopamin (Abb. 9b).

6.1.3.3. Levosimendan (E 36, E 38)

- **Wirkungsmechanismus:** Steigerung der kardialen Inotropie durch Ca^{2+} -Sensibilisierung und Nachlastsenkung (Abnahme des SVR) infolge einer K^+ -Kanal-vermittelten Vasodilatation [107].
- **Dosierung:**
 - Da die Wirkung von Levosimendan nicht so rasch eintritt wie bei Katecholaminen, kann die Gabe einer initial höheren Dosis („loading

dose“ 12–24 $\mu\text{g}/\text{kg}$ über 10 min) vor der üblichen 24 h dauernden Infusion (0,05–0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) versucht werden.

- Der bei einigen Patienten zu beobachtende Druckabfall nach Bolusgabe kann durch Volumengabe und durch Steigerung der Vasopressordosis aufgefangen werden.
- Von Vorteil dürfte neben der geringeren Arrhythmieeigung im Vergleich zu Katecholaminen [108] die lang anhaltende Wirkung nach einer einmaligen Gabe über 24 h infolge der Entstehung aktiver Metaboliten mit langer Halbwertszeit sein.
- **Studien­daten:** Die größte Studien­erfahrung mit dem in Österreich, aber nicht in Deutschland für die akute Herzinsuffizienz zugelassenen Levosimendan liegt für Patienten mit akuter Herzinsuffizienz vor, wohingegen für Patienten mit kardiogenem Schock und speziell für Patienten mit IkS die Datenlage weit dürftiger ist.

Studien­daten bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz

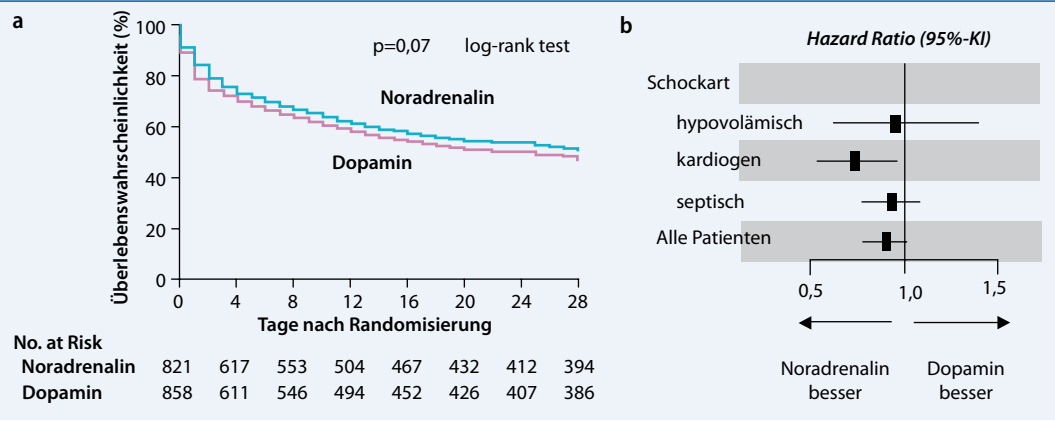
- Die vorhandenen kontrollierten Studien zum Einsatz von Levosimendan bei akuter Herzinsuffizienz [107, 109, 110] erlauben nur begrenzt Rückschlüsse auf Effekte bei Patienten im kardiogenen Schock, da in diesen Studien zumeist Patienten mit einem SBP <85–90 mmHg ausgeschlossen worden waren. Patienten mit Linksherzversagen nach Myokardinfarkt scheinen über einen 6-h-Zeitraum Levosimendan jedoch zumindest gleich gut wie Dobutamin zu vertragen [110].
- Die größte Levosimendanstudie bei akuter dekompensierter Herzinsuffizienz – die *SURVIVE-Studie* [109] – mit 1327 Patienten, konnte zwar initial einen stärkeren Abfall des kardialen Schädigungsmarkers BNP durch Levosimendan aufzeigen, nicht jedoch einen Überlebensvorteil.
- Eine *aktuelle Metaanalyse* [107] zur Wirksamkeit von Levosimendan bei akuter schwerer Herzinsuffizienz (19 Studien mit 3650 Patienten,

Vergleich Levosimendan vs. Dobutamin sowie vs. Placebo) fasst die Daten zusammen: In den 8 Studien mit insgesamt 1979 Patienten des Levosimendan-vs.-Dobutamin-Vergleichs beeinflusste Levosimendan die Hämodynamik signifikant günstiger als Dobutamin: der HI lag um $0,33 \text{ l} \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$ höher, der PAOP um 2,9 mmHg niedriger, und der BNP-Spiegel konnte um $595 \text{ pg} \times \text{ml}^{-1}$ stärker gesenkt werden. Im Vergleich zur Dobutamingruppe war die Letalität in der Levosimendangruppe um 25% niedriger (OR 0,75; 95%-KI 0,61–0,92; $p=0,005$).

Studien­daten bei Patienten mit kardiogenem Schock

- In den bisher vorliegenden *nicht-Prognose-ausgerichteten Studien* ließen sich bei Patienten mit kardiogenem Schock durch Levosimendan – entweder zusätzlich zur Standardtherapie [110, 111] oder im Vergleich mit Dobutamin – signifikante Verbesserungen des Herzindex – meist $\geq 30\%$ – [108, 112] – und des Cardiac Power ohne Auftreten schwerwiegender Arrhythmien erzielen; parallel zum Anstieg des HZV bzw. LVSWI kam es zu einer Abnahme des SVR [111, 113, 114]. Bei 25 Patienten mit katecholaminrefraktärem IkS erzielte Levosimendan neben der Besserung der linksventrikulären auch eine Besserung der rechtsventrikulären Funktion (rvCPI \uparrow , PVR \downarrow ; [22]). Weiterhin wurden positive Effekte auf diastolische Funktion [115] und – bei Nicht-Schock-Patienten – ACS-Stunning nach PCI [116] beschrieben. In einer kleinen Studie (22 Patienten mit kardiogenem Schock nach primärer PCI) ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen Levosimendan und Dobutamin [117]. Bei 28 Patienten mit septischem Schock führte Levosimendan zur Verbesserung des Hämodynamik und der regionalen Durchblutung [118].
- In einer *prospektiven, randomisierten, kontrollierten, monozentrischen Studie* [119] waren 32 Patienten mit

Abb. 9 ▶ Noradrenalin vs. Dopamin bei Schockpatienten im Vergleich – die SOAP-II-Studie. (Adaptiert nach [106].) **a** Im Vergleich von Dopamin und Noradrenalin bei Patienten im Schock zeigt sich im Trend ein geringer Überlebensvorteil bei Noradrenalingabe (Intent-to-treat-Gruppe). **b** In der prä-spezifizierten Subgruppenanalyse ergibt sich ein Überlebensvorteil unter Therapie mit Noradrenalin bei Patienten im kardiogenen Schock



refraktärem IKS zusätzlich zur Standardtherapie inkl. Inotropika nach erfolgter Revaskularisierung und IABP entweder mit Levosimendan ($12 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1}$ über 10 min, dann $0,1 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ für 50 min und anschließend $0,2 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ für 23 h) oder mit dem Phosphodiesterasehemmer Enoximon ($0,5 \text{mg} \times \text{kg}^{-1}$ als initiale Dosis, anschließend $2\text{--}10 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ kontinuierlich) behandelt worden. Die 30-Tage-Überlebensrate war in der Levosimendangruppe mit 69% (11/16) signifikant ($p=0,023$) höher als in der Enoximongruppe (37%; 6/16). Die invasiven hämodynamischen Parameter innerhalb der ersten 48 h waren in beiden Gruppen vergleichbar. Die Autoren dieser durchaus kontrovers diskutierten, aber auch aufgrund des signifikanten Ergebnisses vorzeitig beendeten Studie (s. Kommentare in [119]) schlussfolgerten, dass bei schwerem und refraktärem IKS Levosimendan zusätzlich zur Standardtherapie die Überlebenschancen im Vergleich zu Enoximon verbessert.

6.1.3.4. Phosphodiesterase(PDE)-III-Inhibitoren (E 37, E 38)

— **Wirkung:** Enoximon und Milrinon sind selektive Phosphodiesterase-III-Inhibitoren, welche den Abbau von zyklischem AMP hemmen; die resultierende positiv inotrope (geringer als bei Dobutamin) und die vasodilatierende Wirkung (stärker als bei Dobutamin) bewirken eine Steigerung des HZV. Enoximon oder Milrinon soll-

ten in Kombination mit Dobutamin gegeben werden, da der kombinierte positiv inotrope Effekt grösser ist als jener der Einzelsubstanzen [103, 120].

- **Dosierung:** Kontinuierliche Infusion von maximal 48 h in einer Dosierung von $0,375\text{--}0,75 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ (Milrinon) bzw. $1,25\text{--}7,5 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ (Enoximon); auf die Bolusgabe sollte wegen der ausgeprägten Hypotoniegefahr verzichtet werden.
- **Studien:**
 - **Nebenwirkungen:** Bei längerfristiger Anwendung ist über eine Zunahme maligner Rhythmusstörungen [121] und intrapulmonaler Shunts [122] berichtet worden, Letzteres resultierte in einer konsekutiven Verschlechterung der Oxygenation und einem vermehrten O_2 -Bedarf.
 - **Randomisiert-kontrollierte Studie:** Milrinon konnte bei Patienten mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz in der OPTIME-CHF-Studie mit 951 Patienten keine Senkung der Sterblichkeit erzielen [121]. In einer Post-hoc-Analyse hatten koronarkranke Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz in der Milrinongruppe sogar eine höhere Ereignisrate (Tod + Rehospitalisierung: 42 vs. 36%, $p=0,01$; [123]).
 - **Mit β -Blocker vorbehandelte Patienten:** Kardial dekompensierte koronarkranke Patienten unter β -Blocker-Therapie profitieren von einer PDE-III-Hemmer-Gabe mehr als von einer Dobutaminterapie [103].
 - **„Bridging to heart transplantation“:** In einer prospektiven randomisierten Studie mit 36 terminal herzinsuffizienten Patienten wurden Dobuta-

min und Milrinon über 50 ± 46 Tage bis zur Herztransplantation, zur Implantation eines Herzunterstützungssystems oder bis zum Tod verfolgt [124]. Es ergaben sich keine Unterschiede hinsichtlich Rechtsherzhämodynamik, Tod, Notwendigkeit zur Vasodilatator-/inotropen Therapie oder der Notwendigkeit für eine mechanische Herzunterstützung vor der Transplantation. Allerdings waren die Gesamtkosten der Patienten in der Milrinongruppe mit 16.270 ± 1334 US-Dollar wesentlich höher als die 380 ± 533 US-Dollar der Dobutamingruppe!

6.1.3.5. Dopamin (E 39, E 40)

- Die fehlende Nephroprotektion des Dopamins, seine zahlreichen möglichen Nebenwirkungen und das ungünstigere Abschneiden im Vergleich zu Noradrenalin in Studien (s. 6.1.3.2.) begründen die Empfehlungen E 39 und E 40, auf den Einsatz von Dopamin zu verzichten.

6.1.3.6. Adrenalin (E 41)

- **Wirkung und Dosierung:**
 - In niedriger Dosierung ($0,005\text{--}0,02 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$) steigert Adrenalin das HZV (β -mimetische Wirkung).
 - 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 α -adrenergen vasokonstriktorisches Effekte.
- **Nebenwirkungen**
 - Bei primärer Verwendung anstelle von Dobutamin ist eine deutliche

Tab. 6 Leitlinienempfehlungen E 44–E 47: Intraaortale Ballongegenpulsation

↑	E 44. Bei IKS und primärer systemischer Fibrinolyse: IABP sollte implantiert werden (3/4) {6.2.5.A.}
↔	E 45. Bei IKS und primärer PCI: IABP kann implantiert werden; die Datenlage hinsichtlich des prognostischen Nutzens ist allerdings unklar (3/4) {6.2.5.B.}
↑	E 46. Patiententransport: Kann keine sofortige PCI erfolgen, sollte bei akuter systemischer Fibrinolyse-therapie bzw. zur hämodynamischen Stabilisation zum Transport in ein Interventionszentrum eine IABP implantiert werden (3/4) {6.2.6.A.}
↑	E 47. Mechanische Infarkt komplikationen: Beim Auftreten mechanischer Infarkt komplikationen – insbesondere eines Ventrikelseptumdefekts – sollte durch den Einsatz der IABP vor dem Transfer in die Herzchirurgie die hämodynamische Situation verbessert werden (3/4) {6.2.7A.}

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 6.2.

Reduktion des HZV möglich, bedingt durch die auch in geringen Dosierungen bereits nachweisbare Erhöhung der Nachlast.

- Im *septischen Schock* zeigt Adrenalin eine schlechtere Darmperfusion und einen stärkeren systemischen Laktatanstieg als Noradrenalin/-Dobutamin (eLV 218), und experimentell einen stärkeren Laktatanstieg im venösen Splanchnikusblut als unter Noradrenalin (eLV 219).
- **Erhöhte Sterblichkeit in Kohortenstudien**
 - Katecholaminpflichtige Patienten nach Myokardinfarkt wiesen eine deutlich schlechtere Prognose auf, wenn sie Adrenalin erhalten hatten [125].
 - In der SOAP-Kohortenstudie (6.1.3.2.) hatten die mit Adrenalin behandelten der insgesamt 1058 Schockpatienten unterschiedlicher Ätiologie in der univariaten, nicht aber in der multivariaten Analyse eine höhere Sterblichkeit [104].
- **Günstige Effekte bei herzchirurgischen Patienten**
 - Bei herzchirurgischen pädiatrischen Patienten mit „Low-output-Syndrom“ scheint die Gabe von Adrenalin aufgrund seiner vasokonstringierenden und positiv inotropen Wirkung von Vorteil zu sein [126].
- Non-Inferiorität gegenüber Noradrenalin bei septischem Schock [105]: s. 6.1.3.2.

6.1.3.7. Dopexamin

- Für die Therapie des IKS spielt Dopexamin [127] keine Rolle.

6.1.3.8. Vasopressin

- Nach derzeitiger Datenlage gibt es für den Einsatz von Vasopressin bei IKS keine ausreichende Evidenz (Datenlage bei nicht-kardiogenem Schock: siehe eLV)..

6.1.3.9. Herzglykoside

- Für Herzglykoside sehen die Experten der vorliegenden Leitlinie aufgrund des ungünstigen Nebenwirkungsprofils und der nur geringen, verzögert einsetzenden inotropen Wirkung bei Patienten mit IKS und Sinusrhythmus keine Indikation.

6.1.3.10. Vasodilatoren (E 42)

- **Vasodilatoren (Nitrate, Nitroprussidnatrium, Nesiritide)** werden bei akuter Herzinsuffizienz primär zur Behandlung der Lungenstauung und damit der Dyspnoe eingesetzt. Diese Wirkung erzielen Vasodilatoren, ohne dabei das Schlagvolumen zu vermindern oder den myokardialen Sauerstoffverbrauch zu steigern, was besonders bei Patienten mit ACS relevant ist. Bei IKS kann durch den Einsatz von Vasodilatoren die Nachlast sowohl des linken als auch des rechten Ventrikels gesenkt und damit das Herz entlastet werden. Bei den niedrigen Blutdruckwerten im IKS ist dies allerdings nur unter optimalem invasivem hämodynamischem Monitoring unter speziellen Voraussetzungen gerechtfertigt.
- **Nitrate**
 - **Wirkungen:** In niedriger Dosierung überwiegend Venodilatation, in hö-

heren Dosen auch Dilatation der Arterien, mit Wirkungsverlust bei i.v.-Gabe nach 16–24 h infolge Toleranzentwicklung. Die Nachlastsenkung ist geringer als die von Nitroprussidnatrium.

- **i.v.-Dosierung:** Glyzeroltrinitrat 20–200 µg/min bzw. 0,3–0,5–4 µg × kg⁻¹ × min⁻¹; Isosorbid-dinitrat (ISDN) 1–10 mg × h⁻¹.
- **Indikationen und Studiendaten:** Bei Lungenstauung und insbesondere Lungenödem zeigen Nitrate eine gute klinische Wirkung infolge der zur Vorlastsenkung des linken Ventrikels führenden Venodilatation.
- **Nitroprussidnatrium**
 - **Wirkung:** Balancierter Vasodilatator mit Dilatation sowohl der Arterien als auch der Venen, sehr raschem Wirkungseintritt, kurzer Halbwertszeit und ohne Einfluss auf die Myokardkontraktilität. Die im kardiogenen Schock erhöhte Nachlast wird gezielt gesenkt und damit das Herz entlastet.
 - **Dosierung:** Startdosis 0,1 µg × kg⁻¹ × min⁻¹, Steigerung der Dosis – z. B. alle 2–3–5 min – bis 5(10) µg × kg⁻¹ × min⁻¹ unter Kontrolle von MAP und SVR mittels invasivem hämodynamischem Monitoring! Damit kann die Nachlastsenkung titriert und so über eine Senkung des erhöhten SVR das HZV sukzessiv gesteigert werden; NPN kann mit Inotropika kombiniert werden.

Studiendaten:

- Bei 113 Patienten mit terminaler Herzinsuffizienz auf der Transplantationswarteliste war bei intermittierender NPN-Infusion der kombinierte Ein-Jahres-Endpunkt „Herztransplantation + Tod“ signifikant seltener als bei intermittierender Dobutamininfusion (51 vs. 84%; [128]).
- 78 NPN-behandelte Patienten mit akuter Herzinsuffizienz zeigten im Vergleich zu 97 Patienten ohne NPN eine deutlichere Verbesserung der Hämodynamik und eine geringere Sterblichkeit (29 vs. 44%; [129]; eLV Abb. 6.1.3.10.).

Nebenwirkungen

- **Gefahr der Zyanidintoxikation** infolge toxischer Metabolite bei prolongierter Anwendung; Antagonisierung mit Natriumthiosulfat.
- **Rebound-Phänomene:** Behandlung ausschleichen!
- **Klinisch wohl nicht relevante koronare Steal-Phänomene** bei ACS möglich [130].
- **Nesiritide**
 - Bei Patienten mit IKS liegen bisher keine Erfahrungen mit Nesiritide vor. Die aktuelle ASCEND-HF-Studie konnte bei Patienten mit dekompensierter Herzinsuffizienz keinen Nutzen der Nesiritidemedikation objektivieren [131].

6.1.3.11. Neuere Therapieansätze

- **Hydrocortison**
 - Ob die Hydrocortisongabe beim IKS einen günstigen Effekt haben könnte, ist derzeit nicht bekannt.
- **Inhibitoren der Stickoxidsynthetasen**
Rolle der systemischen Inflammation bei infarktbedingtem kardiogenem Schock
 - Der IKS setzt eine exzessive Inflammationsreaktion in Gang [2, 75, 132, 133, 134], welche wesentlich auf eine überschießende Induktion der induzierbaren Stickoxidsynthetase (iNOS) mit massiver Produktion des vasodilatierenden Stickoxids zurückgeführt wird.

Studienarten:

- In der **TRIUMPH-Studie** (398 Patienten) konnte der NOS-Inhibitor Tilorarginin (N^G-Monomethyl-Arginin-Azetat) die 30-Tage-Letalität nicht senken [9].

6.1.4. Diuretika und Hämofiltration

- **Kontrollierte Diuretika-Studien fehlen!**
Weder bei akuter Herzinsuffizienz noch bei (infarktbedingtem) kardiogenem Schock sind bisher Effizienz und Sicherheit in kontrollierten Studien mit dem Endpunkt Letalitätssenkung in ausreichendem Maß untersucht worden!
- **Diuretika-Wirkungen:**
 - Diuretika steigern die *Diurese* durch verstärkte Wasser- und Ionen- (insbesondere Na⁺- und Cl⁻-)

Tab. 7 (eLV 6.2.a.) TACTICS-Trial – Vergleich der 30-Tage- und 6-Monats-Letalität der mit systemischer Fibrinolyse mit und ohne zusätzliche IABP behandelten Patienten

30-Tage-Sterblichkeit: Gesamtkollektiv (p=0,30)	6-Monats-Sterblichkeit: Gesamtkollektiv (p=0,23)	6-Monats-Sterblichkeit, Killip I/II (p=0,23)	6-Monats-Sterblichkeit, Killip III/IV (p=0,05)
Fibrinolyse +, IABP + → Letalität: 27% (n=33)	Fibrinolyse +, IABP + → Letalität: 34% (n=33)	Fibrinolyse +, IABP + → Letalität: 27% (n=14)	Fibrinolyse + IABP + → Letalität: 39% (n=18)
Fibrinolyse +, IABP – → Letalität: 33% (n=27)	Fibrinolyse +, IABP – → Letalität: 43% (n=27)	Fibrinolyse +, IABP – → Letalität: 8,6% (n=12)	Fibrinolyse +, IABP – → Letalität: 80% (n=13)

Zusammenstellung nach [150].

Tab. 8 (eLV 6.2.b.) GUSTO-Trial – Vergleich der Krankenhaus-, 30-Tage- und 12-Monats-Letalität der mit systemischer Fibrinolyse mit und ohne zusätzliche IABP behandelten Patienten

Krankhaussterblichkeit (p=0,12)	30-Tage-Sterblichkeit: (p=0,06; adjustiert: p=0,11)	12-Monats-Sterblichkeit (p=0,04)
IABP + (n=62) → Letalität: 48%	IABP + (n=62) → Letalität: 47%	IABP + (n=62) → Letalität: 57%
IABP – (n=248) → Letalität: 59%	IABP – (n=248) → Letalität: 60%	IABP – (n=248) → Letalität: 67%

Zusammenstellung nach [148].

Tab. 9 (eLV 6.2.c.) NRMI-Register – Vergleich der Krankenhausüberlebensrate der mit systemischer Fibrinolyse mit und ohne zusätzliche IABP behandelten Patienten

Therapie	Krankhaussterblichkeit (%)	OR (IABP +)
Fibrinolyse + IABP +	48,7	0,82 (0,72–0,93); p<0,01
Fibrinolyse + IABP –	66,9	

Zusammenstellung nach [66].

Exkretion. Über eine Abnahme des Plasma- und des Extrazellulärvolumens sowie des Gesamtkörperwassers und Na⁺ kommt es zu einer Reduktion der rechts- und linksventrikulären Füllungsdrücke sowie zu einer Abnahme der Flüssigkeitsretention und des Lungenödems.

- Die i.v.-Gabe von Schleifendiuretika ruft auch einen *vasodilatierenden Effekt* hervor, welcher sich rasch (innerhalb von 3–5 min) als Abnahme des rechtsatrialen und pulmonalkapillaren Drucks sowie des pulmonalen Widerstands manifestiert [135]. Bei hohen Furosemid-Bolusgaben (1 mg × kg⁻¹) besteht allerdings das Risiko einer Reflexvasokonstriktion.

- Bei akuter dekompensierter Herzinsuffizienz bewirken Diuretika eine vorübergehende *Abschwächung der überschießenden neurohumoralen Aktivierung* [136].
- Bei Lungenödem – insbesondere im Rahmen eines ACS – zeigt die *Hochdosis-Nitrat-Niedrigdosis-Furosemid-Gabe* {(3 mg ISDN i.v. alle 3 min, insgesamt 11,4±6,8 mg) plus 40 mg Furosemid i.v., ggf. weitere 40 mg (insgesamt im Mittel 56±28 mg)} günstigere Wirkungen (signifikant geringere Beatmungsrate) als die *Hochdosis-Furosemid-Niedrigdosis-Nitrat-Gabe* {(je 80 mg i.v. pro 15 min, insgesamt 200±65 mg) plus ISDN 1 mg × h⁻¹ i.v. (insgesamt 1,4±0,6 mg)} [137].

Tab. 10 (eVL 6.2.e.) NMRI-Register – Einfluss der intraaortalen Ballonpulsation auf die Letalität bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock und PCI-Behandlung

Patientengruppe	Sterblichkeit (%)	OR (IABP)	Patientenzahlen verstorben/gesamt
PCI + IABP +	47,0	1,27 (1,07–1,50)	956/2035
PCI + IABP –	41,9	p<0,01	401/956

Zusammenstellung nach [66].

Tab. 11 (eLV 6.3.a.) Chirurgisch zu implantierende Herz-Kreislauf-Unterstützungssysteme

System	Einführung	Unterstützung	Zugang	Indikation	Impl.-Modus	Klinische Erfahrung
Impella	2004	Linksventrikulär ^a	Femoral ^a	BtD,BtB	DL	n~400
Novacor	1984	Linksventrikulär	Thorakal	BtT,BtR,DT	Op.	n=1592
HeartMate-I	1986	Linksventrikulär	Thorakal	BtT,BtR,DT	Op.	n=4100
Thoratec	1982	Alle Optionen	Thorakal	BtT,BtR	Op.	n=2800

BtD, „bridge-to-diagnostics“, BtB, „bricks-to-bridge“, BtT, „bridge-to-transplantation“, BtR, „bridge-to-recovery“, DL Durchleuchtung, DT, „destination therapy“, Op. Operation, Impl.-Modus Implantationsmodus; ^a auch operativ zu implantieren und dann auch biventrikulär einsetzbar.

Tab. 12 (eLV 6.3.a.) In der Kardiologie und Notfallmedizin minimalinvasiv einsetzbare Systeme zur mechanischen Kreislaufunterstützung im kardiogenen Schock

Pumpprinzip	Systeme	Vorteile	Nachteile
Gegenpulsation	IABP	Geringer Schleusendiameter (<8 F) Lange Pumpdauer (bis zu 14 Tage)	Nur bei Eigenaktionen
Axiale Schraubepumpen	Impella™/ Impella 5.0™	Flussraten von 2,5–3,3 l/min/5,0 l/min Schleusen 13 F bis 16 F/21 F Effektive Reduktion des linksventrikulären Durchmessers	Hämolysegefahr
Extrakorporale Zentrifugalpumpen ohne Oxygenator	TandemHeart™	Flussraten bis 4 l/min Effektive Reduktion des linksventrikulären Diameters	Schleusen 16 F Transseptale Punktion Gefahr der Dislokation
Extrakorporale Zentrifugalpumpen mit Oxygenator	CPS Medtronic™ Lifebridge™	Unter CPR implantierbar; Gasaustausch (Oxygenator)	Schleuse 18 F

- **Empfehlungen zur Diuretika-Therapie (E 43)**
 - In Analogie zu den Empfehlungen bei akuter Herzinsuffizienz [138] sollte im IKS bei ausgeprägter Flüssigkeitsretention *Furosemid* in einer Bolusapplikation von 40–100 mg gegeben werden. Die Gabe einer initialen Bolusdosis mit nachfolgender Infusionstherapie (5–40 mg/h) scheint der mehrfachen Bolusapplikation überlegen zu sein [138]. Die Titration richtet sich nach dem Ansprechen und dem Rückgang von Symptomen und Befunden der Flüssigkeitsretention.
 - Die Kombination von Diuretika mit Dobutamin und/oder Nitraten ist

der Applikation sehr hoher Diuretikadosen vorzuziehen.

- Über die bei akuter Herzinsuffizienz praktizierte Kombination von Schleifendiuretika mit Thiaziden und Aldosteronantagonisten [138] gibt es beim IKS keine ausreichende Erfahrung.
- **(Intermittierende) Hämofiltration:** Die erhoffte symptomatische oder prognostische Besserung des kardiogenen Schocks durch (intermittierende) Hämofiltration ist bisher noch nicht überzeugend gezeigt worden [139].

6.1.5. Medikamentöse Therapie nach Schockrekompensation

Nach Schockrekompensation folgt die weitere medikamentöse Therapie den nationalen und internationalen Leitlinien aufgeführten Prinzipien [138, 140, 141].

6.1.6. Komplettierende Infarkttherapie

Die in dieser Leitlinie beschriebenen medikamentösen Therapiemaßnahmen fokussieren auf die Schockbehandlung des Infarktpatienten. Die weitere Infarkttherapie folgt den nationalen und internationalen Leitlinien [4, 5, 43, 142, 143, 144].

6.2. Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP; E 44–E 47)

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 6.2. in **Tab. 6**.

6.2.1. Intraaortale Ballongegenpulsation bei infarktbedingtem kardiogenem Schock – allgemeine Aspekte, Register, Studien

- **IABP – allgemeine Aspekte**
Für den Einsatz der IABP (**Abb. 3**; [145]) wurde eine Steigerung der diastolischen Perfusion der Koronararterien und gleichzeitig eine Senkung der linksventrikulären Nachlast beschrieben, mit Anstieg des HZV ohne Erhöhung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs. Dabei ist vorrangig die Volumenverschiebung von ca. 40 ml durch die Inflation des intraaortalen Ballons hämodynamisch wirksam, welche zu einer Steigerung der linksventrikulären Ejektionsfraktion führt, mit konsekutiver Zunahme des HZV. Auch ein verbessertes Remodelling des linken Ventrikels wurde beschrieben.
- **IABP-Register-Daten**
 - Ein **IABP-Benchmark-Register** [146] zeigt Anwendungen, Komplikationen und Ergebnisse bei insgesamt 5495 Patienten mit **akutem Myokardinfarkt**. In weltweit 250 medizinischen Zentren wurden von Juni 1996 bis August 2001 IABP-Implantationen dokumentiert. Die häufigste Indikation stellte der kardiogene Schock mit 27,3% dar. Die Gesamtsterblichkeit der Patienten mit kardiogenem Schock lag bei 30,7%; schwerwiegende IABP-Kompli-

kationen wurden bei 2,7% dokumentiert, bei einer mittleren Liegezeit der IABP von 3 Tagen. Lediglich 2,1% der IABP-Einsätze mussten vorzeitig beendet werden.

Ergebnisse des IABP-Benchmark-Registers im Ländervergleich

- Die Auswertung des IABP-Benchmark-Registers [147] mit weltweit über 19.636 Patienten hat gezeigt, dass in den USA bereits in früheren Erkrankungsstadien eine Platzierung der IABP erfolgt als in anderen Ländern, insbesondere bei nichttherchirurgischen Krankheitsbildern. Nicht-US-Patienten zeigen auch nach entsprechender Adjustierung der Risikofaktoren eine höhere Sterblichkeit, insbesondere bei den nichttherchirurgischen Krankheitsbildern (18 vs. 10,8%; $p < 0,001$). Auch Beobachtungen der GUSTO-1-Studie [148] ergaben für Patienten mit IKS einen Überlebensvorteil bereits innerhalb des ersten Jahres bei frühzeitigem IABP-Einsatz.

Ergebnisse des NRM1-2-Registers in Abhängigkeit von der IABP-Insertionsfrequenz

- Das nationale amerikanische Myokardinfarkt-Register (NRM1-2-Register, [149]) enthält Daten von 12.730 Patienten aus 750 US-amerikanischen Krankenhäusern aus den Jahren 1994 bis 1998. Hierbei waren die Kliniken in 3 Gruppen (Tertile: niedrig-, mittel-, hochvolumige IABP-Zentren) eingeteilt worden, mit im Median 3,4; 12,7 und 37,4 IABP-Implantationen pro Jahr. Die Sterblichkeit infolge eines IKS korrelierte invers mit der Häufigkeit der IABP-Platzierungen (65,4 vs. 54,1 vs. 50,6%; $p < 0,001$; für Kliniken mit hoher IABP-Platzierungsfrequenz multivariat $OR = 0,71$; 95% $KI = 0,56 - 0,90$).
 - Randomisierte, kontrollierte IABP-Studien – erhebliche Defizite!
- Die Zahl kontrollierter IKS-IABP-Studien mit klinisch relevanten Endpunkten (Letalität) ist sehr limitiert. Die vorliegende Leitlinie unterscheidet sich bezüglich der Empfehlungen zur IABP-Implantation wesentlich von anderen publizierten Leitlinien. Weiterhin sind die Autoren

dieser Leitlinie aufgrund der Sichtung der Literatur der Auffassung, dass der Einsatz der IABP bei mit Fibrinolyse bzw. mit PCI behandelten IKS-Patienten getrennt zu betrachten ist.

6.2.2. Der Einsatz der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock und systemischer Fibrinolysetherapie

Studien­daten

- Die TACTICS-Studie [150] ist die einzige prospektiv-randomisierte Studie zur IABP bei mit primärer systemischer Fibrinolyse behandelten IKS-Patienten (Hypotension und vermuteter kardiogener Schock). Allerdings war diese Studie infolge mangelnder Rekrutierung vorzeitig abgebrochen worden. Nur in der Untergruppe der Patienten mit Killip-Klasse III und IV fand sich ein statistisch signifikanter Überlebensvorteil (war nicht primärer Endpunkt!) der 18 mit IABP behandelten Patienten (■ **Tab. 7**).
- In der GUSTO-Studie war retrospektiv der Einfluss einer IABP bei IKS-Patienten mit primärer systemischer Fibrinolyse untersucht worden [148]. Von den 315 IKS-Patienten hatten 62 eine IABP erhalten. Auch in dieser Studie ergab sich kein signifikanter Letalitätsunterschied (■ **Tab. 8**), lediglich ein Trend zu einer geringeren Sterblichkeit in der Gruppe der Patienten mit IABP-Implantation.
- Im amerikanischen NRM1-2-Register [66] hatten 24% ($n = 5640$) der 23.180 IKS-Patienten eine systemische Fibrinolyse und 12,6% ($n = 2925$) eine PTCA erhalten. In der multivariaten Analyse (■ **Tab. 9**) ergab sich für die IABP ($n = 7268$) als Prädiktor der Krankenhaussterblichkeit eine OR von 0,82 (protektiver Effekt von 18%).
- Auch im „SHOCK-Trial-Register“ [151] fand sich bei IKS-Patienten mit systemischer Fibrinolysetherapie durch den Einsatz der IABP eine – allerdings nicht signifikante – Letalitäts­senkung von 63 auf 47%.
- In der Studie von Waksman et al. [152] war retrospektiv die Letalität

zweier Kollektive mit IKS verglichen worden, welche auf 2 unterschiedlichen Intensivstationen – einmal mit der Möglichkeit zur IABP-Implantation ($n = 24$) und einmal ohne ($n = 21$) – behandelt worden waren. Mehr als 40% der Patienten hatten eine systemische Fibrinolysebehandlung erhalten. Zwar hatten die Patienten der „IABP-Station“ eine deutlich geringere Sterblichkeit, es wurden jedoch auch 66% der Patienten mit IABP revascularisiert, im Gegensatz zu nur 5% der Patienten ohne IABP. Dieser Einfluss durch den derzeit wichtigsten therapeutischen Ansatz, die Akutrevaskularisation der IRA, schwächt die Aussagekraft ab (s. auch eLV **Tab. 6.2.2.d**).

6.2.3. Der Einsatz der Intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) bei Patienten mit IKS und perkutaner Koronarintervention (PCI)

Studien­daten

- Im kleinen prospektiven, randomisierten „IABP-SHOCK-Trial“ [2] waren 40 Patienten mit IKS eingeschlossen worden; alle Patienten hatten eine PCI erhalten, 19 davon zusätzlich eine IABP-Implantation. Weder im primären Endpunkt (serielles APACHE-II-Scoring während der ersten 4 Tage) noch hinsichtlich der 28-Tage-Letalität (IABP: 36,8% (11/19); keine IABP: 28,6% (6/21)) fanden sich signifikante Unterschiede.
- Im NRM1-2-Register [66] fand sich eine höhere Sterblichkeit derjenigen IKS-Patienten, denen eine IABP implantiert worden war (OR 1,27; ■ **Tab. 10**).
- Die Auswertung der monozentrischen AMC-CS-Kohorte [153, 154, 155] mit 292 IKS-Patienten mit primärer PCI (Zeitraum 1997–2005; mittleres Alter 63 Jahre, 67% männlich) ergab eine Sterblichkeit der IABP-behandelten Patienten von 46,7% (93/199) und der ohne IABP-behandelten Patienten von 28,0% (26/93), somit eine um 67% höhere Letalität der mit IABP-behandelten Patienten!
- Sowohl im SHOCK-Trial [10] als auch im zugehörigen Register [65] war

Tab. 13 Leitlinienempfehlungen E 48–E 54: Komplikationen des infarktbedingten kardiogenen Schocks – rechtsventrikuläre Infarkt-beteiligung (RVI)

↑↑	E 48. Diagnose und Monitoring: Ein rechtspräkorales EKG soll obligatorisch bei allen inferior-posterioren Infarkten abgeleitet werden, ebenso bei IKS unklarer Genese (3/4) {7.1.2.A.}
↑↑	E 49. Zur frühzeitigen Erkennung und zum Therapiemonitoring einer RVI soll ein EKG mit rechtspräkoralen Ableitungen (ST-Hebung in V _{4R} ?) und eine Echokardiographie (Zeichen des Rechtsherzversagens? Ausschluss einer Papillarmuskel- oder Septumruptur und einer Tamponade als Schockursache) durchgeführt werden (3/4) {7.1.2.B.}
↑↑	E 50. Therapie: Zur frühzeitigen Reperfusion soll eine PCI oder – falls kein Herzkatheterlabor einsatzfähig ist – eine systemische Fibrinolyse durchgeführt werden (3/4) {7.1.4.A.}
↑↑	E 51. Therapie: Eine adäquate rechtsventrikuläre Vorlastanhebung (ZVD-Richtgröße 15–20 mmHg) soll unter Kontrolle der hämodynamischen Effekte durchgeführt werden; Vorsicht ist angezeigt bei der Volumengabe bei kombiniertem links- und rechtsventrikulärem Schock (3/4) {7.1.4.B.}
↑↑	E 52. Therapie: Die rechtsventrikuläre Inotropie soll gesteigert werden (3/4) {7.1.4.C.}
↑	E 53. Therapie: Bei Bradykardie sollte Atropin (Einzeldosis bis 1,0 mg; Maximaldosis 3,0 mg) als Sofortmaßnahme gegeben werden, bei anhaltender Bradykardie sollte die Schrittmacherstimulation begonnen werden (3/4) {7.1.4.D.}
↓	E 54. Therapie: β-Blocker und Kalziumantagonisten sollten wegen der negativ inotropen Wirkung nicht gegeben werden (3/4) {7.1.4.E.}

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 7.1.

die IABP nicht unabhängig mit dem Überleben korreliert; eine Analyse in Bezug auf Fibrinolyse und PCI ist anhand der publizierten Daten jedoch nicht möglich.

- Im TRIUMPH-Trial [9, 26] hatten die 398 mit PCI behandelten IKS-Patienten mit oder ohne initiale IABP-Insertion (nicht randomisiert!) vergleichbare 30-Tage-Letalitäten (44,7 vs. 46,2%; p=0,77).

6.2.4. Metaanalyse: IABP-Behandlung von Patienten mit Herzinfarkt und infarktbedingtem kardiogenem Schock in Abhängigkeit von der Art der Reperfusionstherapie

- Eine aktuelle Analyse [155] fasst die Evidenz für die IABP-Behandlung bei Herzinfarkt ohne („Metaanalyse 1“) und mit („Metaanalyse 2“) kardiogenem Schock zusammen.
- Die „Metaanalyse 1“ mit 7 randomisierten Studien zum komplexen Herzinfarkt ohne Schock (n=1009 Patienten) [155] zeigt weder ein günstigeres 30-Tage-Überleben noch eine verbesserte linksventrikuläre Auswurfraction bei Verwendung der IABP, wohl aber mehr Schlaganfälle und Blutungen.
- Die „Metaanalyse 2“ [155] schloss 9 Kohortenstudien mit Patienten im kardiogenen Schock nach Herzinfarkt ein (n=10.529 Patienten). Diese Analyse zeigte unterschiedliche Ergebnisse, je nach dem gewählten therapeutischen Vorgehen (■ Abb. 10):

- Sowohl bei fehlender Reperfusion – nur eine eingeschlossene Studie! – als auch bei systemischer Fibrinolyse führte die IABP-Unterstützung zu einer signifikanten Reduktion der 30-Tage-Letalität (29% bzw. 18%).
- Dagegen zeigten im Fall einer PCI die mit einer IABP zusätzlich behandelten Schockpatienten eine signifikante 6%ige Übersterblichkeit!

6.2.5. Wertung der vorliegenden Studiendaten: Wirksamkeit der IABP bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock in Abhängigkeit von der Art der Reperfusionstherapie

- Die Evidenz beschränkt sich derzeit auf Registerdaten, retrospektive und Subgruppenanalysen, eine kleine prospektive randomisierte Studie (war nicht als Studie mit Überleben als primärem Endpunkt angelegt) sowie eine Metaanalyse. Der Evidenzgrad ist insgesamt als gering einzuschätzen.
- Die Heterogenität der in der Metaanalyse [154] beschriebenen Daten macht eine getrennte Betrachtung und Empfehlung der IABP je nach Therapieprinzip erforderlich. Insofern können sich die Autoren dieser Leitlinie nicht der generellen Empfehlung der europäischen (ESC; [5]) und amerikanischen Leitlinie (ACC/AHA; [143]) zum IABP-Einsatz bei IKS-Patienten als Klasse-I-Empfehlung anschließen. Sie schlagen vielmehr unterschiedli-

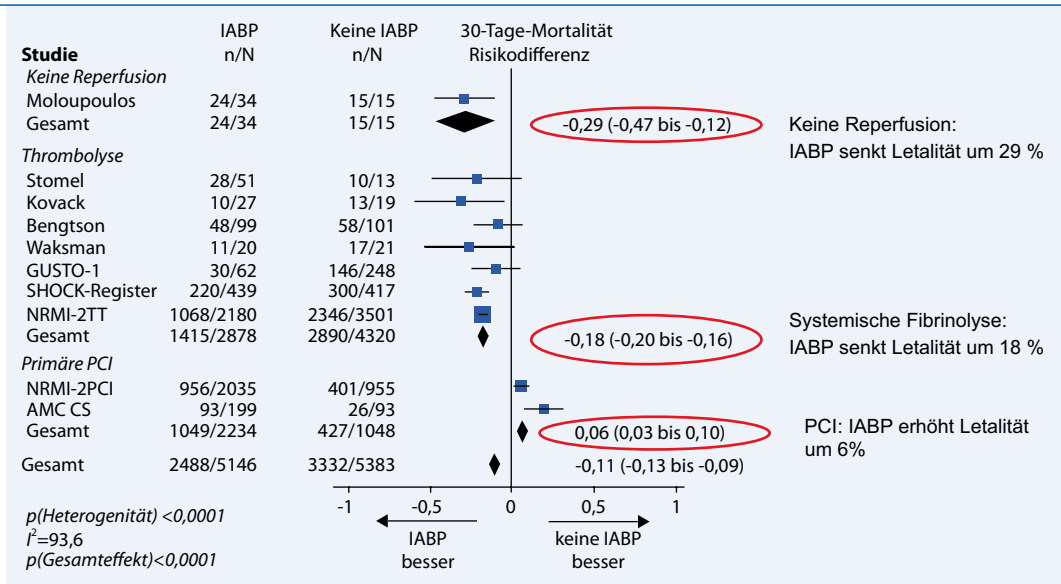
che Empfehlungen für Fibrinolyse und PCI vor:

- Für den Einsatz der IABP bei mit systemischer Fibrinolyse behandelten IKS-Patienten ergibt sich eine positive Evidenzlage mit einer 18%igen Letalitätssenkung (■ Abb. 10), allerdings mit niedrigem Evidenzniveau (s. E 44: „sollte“, ↑).
- Für den Einsatz der IABP bei mit PCI behandelten IKS-Patienten ergibt sich keine positive Evidenzlage, sondern sogar Evidenz für eine geringe Übersterblichkeit (■ Abb. 10). Sowohl die Repräsentanten der Fachgesellschaften als auch die Mitglieder der Leitlinienkommission erachten die derzeitige Datenlage als zu gering für eine generelle Empfehlung sowohl für als auch wider den IABP-Einsatz (s. E 45: „kann“, ↔). Es ist zu hoffen, dass das bereits angelaufene IABP-SHOCK-II-Trial (ClinicalTrials.gov. NCT00491036) mit einer vorgesehenen Rekrutierung von 600 Patienten in deutschen Zentren die Frage der Wirksamkeit der IABP bei IKS beantworten wird.

6.2.6. IABP-Einsatz zum PCI-Transfer mit oder ohne vorherige systemische Fibrinolyse

- In Krankenhäusern ohne Möglichkeit zur PCI profitieren IKS-Patienten von der IABP für den Transport zur interventionellen oder operativen Revascularisation mit oder ohne vorherige Fibrinolyse (E 46; [156, 157]).

Abb. 10 ► (eLV 6.2.a.)
Metaanalyse: Einfluss der IABP auf die Letalität bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock in Abhängigkeit von der Art der Reperfusionstherapie. (Adaptiert nach [155])



■ **Studiendaten:** Sowohl für den *Transport* im kardiogenen Schock zur operativen Revaskularisation [156] als auch nach systemischer Fibrinolyse und bei nachfolgendem Transport profitieren Patienten vom Einsatz der IABP [157]. In letzterer Studie [157] mit 46 Patienten, welche zwischen 1985 und 1995 bei akutem Herzinfarkt mit kardiogenem Schock mit IABP (27 Patienten) bzw. ohne IABP (19 Patienten) behandelt worden waren, betrug die Ein-Jahres-Letalität in der Gruppe ohne IABP 67% und in der Gruppe mit IABP 32% ($p=0,019$). Auch die Daten des „SHOCK-Trial-Registers“ [151] sprechen für einen günstigen Effekt der IABP-Behandlung bei systemischer Fibrinolysetherapie, mit einer – allerdings nicht signifikanten – Letalitätssenkung von 63 auf 47%; 60% der Gruppe mit Fibrinolyse und IABP und 33% der Gruppe mit Fibrinolyse ohne IABP ($p < 0,0001$) waren in ein Zentrum zur PTCA/ACB verlegt worden.

6.2.7. IABP-Einsatz bei mechanischen Infarkt-komplikationen vor Transfer in die Herzchirurgie (E 47)

Siehe Kap. 7.4.

6.2.8. IABP-Einsatz in der Notaufnahme

■ Auch in der Notaufnahme kann die IABP sicher eingebracht und betrieben werden [158].

6.2.9. Grenzen der IABP-Unterstützung bei herzchirurgischen Patienten mit Low-Cardiac-Output-Syndrom

■ Mit einem Score kann festgestellt werden, bei welchen Patienten die IABP nicht ausreichend die Hämodynamik stabilisieren kann (eLV 267) und komplexere Herz- und Kreislauf-Unterstützungssysteme angewendet werden müssen (Kap. 6.3.).

6.3. Weitere Herz- und Kreislauf-Unterstützungssysteme

6.3.1. Rationale: „bridge-to-diagnos-tics“, „bridge-to-bridge“, „bridge-to-recovery“ und „bridge-to-transplantation“

■ Patienten in kardial lebensbedrohlichen Situationen mit ventrikulärem Pumpversagen können durch perkutan femoral implantierbare extra- oder intrakorporale/-kardiale Systeme (Impella®, ECMO, Tandem Heart®, LifeBridge®) rasch stabilisiert werden. Dieser Eingriff ist kosteneffektiv, mit geringer Komplikationsrate zu realisieren, etabliert eine optimale Perfusion des Patienten und erlaubt die Durchführung diagnos-

tischer (Grundleiden, Transplantationsabklärung etc.), aber auch therapeutischer Verfahren (PCI, ggf. ACB; „bridge-to-diagnos-tics“). Die Verwendung der passageren Systeme ist auf einen Zeitraum von ca. einer Woche limitiert, ansonsten sollte nach sorgfältiger Abwägung der zu erwartenden Lebenserwartung und Lebensqualität eine Erweiterung der Therapie im Sinne der chirurgischen Implantation eines kompletten Kunstherzsystems („bridge-to-bridge“) oder einer notfallmäßigen Transplantation über die Meldung des Patienten als „High-Urgency-Empfänger“ beraten werden. Sollte der Patient im Vorfeld der Implantation des passageren Systems reanimiert worden sein, ist ein Aufwachversuch und eine grob neurologische Abklärung vor der Erweiterung der Therapie unerlässlich. Intra- oder parakorporale Kunstherzen, die zwar in einer aufwendigen Operation implantiert werden müssen, ermöglichen jedoch postoperativ eine lange Verweildauer an der Pumpe und erlauben dem Patienten eine vollständige Mobilisation und Rehabilitation. Kommt es am ventrikulären Unterstützungssystem („ventricular assist device“, VAD, [159]) zur weitestgehenden Erholung des Herzmuskels, ist eine Entwöhnung vom Kunstherz und Explantation möglich („bridge-to-recovery“), ansonsten muss der Patient einer Herztransplan-

tation zugeführt werden („*bridge-to-transplantation*“).

- **Prognoseprädiktoren** für eine mögliche Herzmuskelerholung existieren bis dato nicht. Mit einer Erholung des Herzens und damit der Möglichkeit der Explantation des VAD kann bei akuter Myokarditis und evtl. auch bei IKS (?) gerechnet werden, was für die Wahl des Kanülierungswegs von Relevanz sein kann [160, 161].

6.3.2. Linksventrikuläres oder biventrikuläres Unterstützungssystem?

- Etwa 20% aller Patienten mit implantierten LVADs versterben im Rechtsherzversagen, welches v. a. in der frühen postoperativen Phase problematisch sein kann. Es ist daher im Fall von Rechtsherzversagen oder schweren Arrhythmien und konsekutiv schlechter Füllung des LVAD eine *biventrikuläre Unterstützung* indiziert.
- Natürlich lassen sich viele Patienten sehr gut mit einem *isolierten LVAD* behandeln, allerdings scheint gerade für die univentrikuläre Unterstützung bei drohender Verschlechterung der Funktion des rechten Herzens oder steigendem Lungengefäßwiderstand der frühe Einsatz wichtig zu sein. Patienten, die ein linksventrikuläres VAD implantiert bekommen, scheinen in einem besseren gesundheitlichen Zustand vor der Operation zu sein als Patienten, welche eine biventrikuläre Implantation erfahren [162].

6.3.3. Wann implantieren?

- Allgemeine hämodynamische *Richtwerte* für die Implantation von Herz-Kreislauf-Unterstützungssystemen sind [163]:
 - Linksatrialer Druck über 20 mmHg und entweder
 - Herzindex unter $1,8 \text{ l} \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$ (in einigen Studien wurden Werte bis $2,2 \text{ l} \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$ angegeben), *oder*
 - systolischer arterieller Druck $<90 \text{ mmHg}$ trotz adäquater konventioneller Therapie, wie Inotropika, Vasodilatoren und IABP.
- Jedes Zeichen einer Dysfunktion von Sekundärorganen sollte zur Implanta-

tion führen, ebenso eine anscheinend bevorstehende erhebliche Progression der Herzinsuffizienz [163].

6.3.4. Chirurgisch zu implantierende Herz-Kreislauf-Unterstützungssysteme

Diese finden sich in **Tab. 11** (s. auch eLV, eLV 273–283).

6.3.5. Perkutan-interventionell zu implantierende Unterstützungssysteme

Diese finden sich in **Tab. 12**.

- Für die *mechanische Kreislaufunterstützung* stehen 3 Pumpprinzipien – IABP, axiale Schraubepumpen und extrakorporale Zentrifugalpumpen – zur Verfügung:

Während die IABP das Herz bei eigener Restfunktion unterstützt, durchaus auch bei schnellen Tachyarrhythmien, können die anderen Systeme temporär eine Augmentation auch bei Stillstand des linken Ventrikels bzw. im Fall des perkutanen kardiopulmonalen Unterstützungssystems (CPS, ECMO) oder des portablen Notfallsystems (Lifebridge) eine komplette Übernahme der Herz- und Lungenfunktion gewährleisten. Eine Sonderstellung nimmt das TandemHeart ein, welches mittels transseptaler Punktion implantiert wird und ein reines Linksherzunterstützungssystem darstellt.

- **Zugangswege:** Während die axialen Schraubepumpen unter Durchleuchtungskontrolle in Seldinger-Technik perkutan von der Leistenarterie aus eingebracht werden, können die extrakorporalen Zentrifugalpumpen und Notfallsysteme ohne Unterbrechung mechanischer Reanimationsmaßnahmen über die Leistengefäße mit dem Patientenkreislauf verbunden werden.

6.3.6. Einsatz von Herz- und Herz-Kreislauf-Unterstützungssystemen bei Patienten mit IKS

- **Studiendaten** zu Impella vs. IABP [164], ECMO bei refraktärem kardiogenem Schock [165] und TandemHeart (pVAD) bei Patienten mit IKS [166] sind ausführlich in der eLV beschrieben.

- **Metaanalyse: IABP vs. LVAD bei kardiogenem Schock**

Eine Metaanalyse [167] hat den LVAD mit dem IABP-Einsatz im Hinblick auf Hämodynamik und Letalität verglichen (2 Studien: TandemHeart vs. IABP; eine Studie: Impella vs. IABP). Die LVAD-Implantation hat zu einem stärkeren Anstieg des HI ($\Delta +0,35 \text{ l} \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$) und des MAP ($\Delta +12,8 \text{ mmHg}$) sowie zu einem ausgeprägteren Abfall des PAOP ($\Delta -5,3 \text{ mmHg}$) geführt. Die 30-Tage-Letalität ist in beiden Gruppen vergleichbar gewesen (RR 1,06 [LVAD vs. IABP]). Während die Häufigkeit von Extremitätenischämien nicht signifikant unterschiedlich gewesen ist, hat sich bei den Blutungen ein signifikanter Unterschied ergeben, mit einer 2,35-fach höheren Blutungsrate bei den mit dem TandemHeart behandelten Patienten.

6.3.7. Wertung der vorliegenden Studiendaten: Einfluss von Herz- und Herz-Kreislauf-Unterstützungssystemen bei Patienten mit IKS

- Die Autoren der vorliegenden Leitlinie zum IKS sehen derzeit – bei Fehlen überzeugender prognostischer Vorteile – keine Evidenz, den Einsatz von LVADs generell für den Patienten mit IKS oder für bestimmte Subgruppen zu empfehlen.

7. Behandlung von Komplikationen bei infarktbedingtem kardiogenem Schock

7.1. Rechtsventrikuläre Infarkteteiligung und kardiogener Schock (E 48–E 54)

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 7.1. in **Tab. 13**.

7.1.1. Häufigkeit und prognostische Bedeutung einer rechtsventrikulären Infarkteteiligung (RVI) unter besonderer Berücksichtigung des kardiogenen Schocks

- **Häufigkeit**
 - Eine RVI tritt bei 19–51% beim akuten inferoposterioren und bei ca. 10% beim akuten anterioren Myo-

kardinfarkt auf; sie gilt als unabhängiger prognostischer Parameter für Morbidität und Letalität im Hospitalverlauf ([168]; eLV 296–298, 300–303).

- **Häufigkeit einer rechtsventrikulären Infarkteteiligung mit Schock.** Bei 5% aller IKS-Patienten findet sich eine RVI, in 96% ausgelöst durch einen Verschluss der rechten Koronararterie [168, 169, 170]. In diesem Fall steigt die Krankenhaussterblichkeit auf 53%. Patienten mit im Vordergrund stehendem RVI-Schock sind jünger, haben seltener Vorinfarkte (26 vs. 40%), seltener einen Vorderwandinfarkt (11 vs. 59%) und seltener Mehrgefäßerkrankungen (35 vs. 78%). Der RVI-Schock tritt früher ein als ein LV-IKS. Beim Vorliegen eines LV-IKS kommt einer zusätzlichen rechtsventrikulären Schockkomponente keine unabhängige prognostische Bedeutung zu [168, 171, 172]. Eine RVI wird häufig diagnostisch, prognostisch und therapeutisch vernachlässigt [173].

■ **Prognose**

- Eine RVI führt zu einer deutlichen – bis 5-fachen – Letalitätszunahme [174] und zu einem bis zu 2,5-fachen Anstieg der Komplikationen (höhergradige AV-Blockierungen, Kammertachykardien und Kammerflimmern). Mit höherem Lebensalter wird die Prognose der RVI ungünstiger [175].
- Die **Häufigkeit eines kardiogenen Schocks** steigt bei einer RVI auf bis zu 25%; frühzeitig einsetzende Reperfusionstrategien können diesen Anstieg deutlich vermindern [169, 174, 176, 177, 178].
- **Linksventrikulärer Schock vs. Schock mit rechtsventrikulärer Infarkteteiligung (RVI):** Während im SHOCK-Register der primär rechtsventrikuläre Schock keine unterschiedliche Letalität zum kardiogenen Schock infolge eines Linksherzversagens aufwies (53 vs. 61%; [170]), fand eine neuere Studie [179] eine geringere Letalität (23 vs. 50%), möglicherweise infolge einer geringeren linksventrikulären Beteiligung. Bei Patienten mit isoliertem RVI kommt

es häufig zu einer raschen Erholung der RV-Funktion, selbst bei Fehlen einer adäquaten Reperfusion [171].

- **Rechtsventrikulärer Cardiac Power Index (rvCPI):** s. 4.3.4.3.

7.1.2. Diagnose und Monitoring (E 48, E 49)

- Die Diagnose einer RVI in der akuten Infarktsituation gelingt rasch und

zuverlässig anhand des Oberflächen-EKG (rechtspräkordiale EKG-Ableitungen, Kriterium: V_{4r} -ST-Hebung $\geq 0,1$ mV; [180]) und/oder der Echokardiographie (Kriterium: vergrößerter rechter Ventrikel, A- und Dyskinesie der Wände, paradoxe Septumbewegung, vergrößerter rechter Vorhof; [171, 181, 182, 183, 184, 185]). Klinisch ist die RVI durch die Trias „Hinter-

Tab. 14 Leitlinienempfehlungen E 55–E 72: Herzrhythmusstörungen

Behandlung bradykarder Rhythmusstörungen	
↑	E 55. Bei Bradykardie sollte Atropin (Einzeldosis bis 1,0 mg; Maximaldosis 3,0 mg) als Sofortmaßnahme eingesetzt werden; bei anhaltender Bradykardie sollte eine Schrittmacherstimulation begonnen werden (3/4) {7.2.3.2.A.}
↔	E 56. Bei komplettem AV-Block kann durch die Gabe von Orciprenalin die Frequenz ventrikulärer Ersatzrhythmen angehoben werden (3/4) {7.2.3.2.B.}
↔	E 57. Elektrostimulation: Bei fehlendem oder nicht ausreichendem Anstieg der Kammerfrequenz kann bis zur Anlage einer passageren Stimulation die transkutane oder transösophageale Stimulation durchgeführt werden (3/4) {7.2.3.2.C.}
↑↑	E 58. Bei andauernden hämodynamisch relevanten Bradykardien soll eine Stimulationssonde im rechten Ventrikel platziert werden (3/4) {7.2.3.2.D.}
Behandlung supraventrikulärer Tachykardien: Vorhofflimmern	
↑↑	E 59. Bei Auftreten von Vorhofflimmern soll eine effektive Antikoagulation mit Heparin eingeleitet werden (s. auch CHADS ₂ - (VASC)-Score-Empfehlung) (3/4) {7.2.3.3.A.}
↑	E 60. Die Behandlung des tachykarden Vorhofflimmerns sollte durch frequenzregulierende Maßnahmen (Senkung der Kammerfrequenz) oder mit dem Ziel der Rhythmisierung (medikamentöse oder elektrische Kardioversion) erfolgen (3/4) {7.2.3.3.B.}
↑	E 61. Zur medikamentösen Frequenzregulierung sollte als Antiarrhythmikum die i.v.-Gabe von Amiodaron – aufgrund der geringen negativ inotropen und hypotonen Wirkung – gewählt werden (3/4) {7.2.3.3.C.}
↑	E 62. Bei neu aufgetretenem Vorhofflimmern sollte eine Kardioversion versucht werden (3/4) {7.2.3.3.D.}
↓↓	E 63. Klasse-Ic-Antiarrhythmika sollen aufgrund der negativ inotropen Wirkung und wegen des Risikos der Proarrhythmien nicht verabreicht werden (3/4) {7.2.3.3.E.}
Behandlung supraventrikulärer Tachykardien: Vorhofflattern	
↑	E 64. Bei typischem oder atypischem Vorhofflattern sollte die elektrische Kardioversion durchgeführt werden (3/4) {7.2.3.4.A.}
↑	E 65. Hinsichtlich der Antikoagulation sollte wie bei Vorhofflimmern verfahren werden (3/4) {7.2.3.4.B.}
Ventrikuläre Extrasystolen (ES), Kammertachykardien und Kammerflimmern	
↑	E 66. Ventrikuläre ES und nichtanhaltende Kammertachykardien sollten nur bei hämodynamischer Relevanz gezielt therapiert werden (3/4) {7.2.3.6.A.}
↑	E 67. 7.2.3.6.B. Bei häufigen Kammertachykardien mit hämodynamischer Relevanz sollte Amiodaron eingesetzt werden (3/4) {7.2.3.6.B.}
↑↑	E 68./E 69. Anhaltende monomorphe Kamertachykardien sollen bei hämodynamischer Instabilität kardiovertiert (E 68. {7.2.3.6.C.}), bei Erfolglosigkeit mit Amiodaron i.v. (E 69. {7.2.3.6.D.}) behandelt werden (3/4)
↑↑	E 70. Bei polymorpher Kammertachykardie und Kammerflimmern soll die sofortige elektrische Defibrillation (200–360 J) durchgeführt werden (3/4) {7.2.3.6.E.}
↑	E 71. Der Serum-K⁺-Spiegel sollte bei Kammertachykardien im hochnormalen Bereich gehalten werden (3/4) {7.2.3.6.F.}
↔	E 72. Bei rezidivierenden Kammertachykardien und rezidivierendem Kammerflimmern kann die i.v.-Gabe von Mg ²⁺ erwogen werden, wenngleich die Effektivität dieser Maßnahme – abgesehen von Kammertachykardien vom Typ „Torsade des Pointes“ – nicht gut belegt ist. (3/4) {7.2.3.6.G.}

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 7.2.

Tab. 15 (eLV 7.2.A.) Behandlungsvorschläge für Herzrhythmusstörungen im kardiogenen Schock

Bradykardien	Atropin, Orciprenalin Bei nicht ausreichender Wirksamkeit: transkutane oder transvenöse Stimulation
Vorhofflimmern	Hämodynamisch bedeutsame Tachyarrhythmie: elektrische Kardioversion Bei Rezidiv ggf. wiederholte Kardioversion nach Gabe von Amiodaron Alternativ frequenzregularisierende Therapie: Amiodaron
Vorhofflattern	Hämodynamisch bedeutsam: Kardioversion Alternativ: Transösophageale Überstimulation Bei Rezidiv ggf. wiederholte Kardioversion nach Gabe von Amiodaron
Kammer-tachykardie	Anhaltende monomorphe Kammertachykardie: Kardioversion Alternativ: Amiodaron Anhaltende polymorphe Kammertachykardie/Kammerflimmern: Defibrillation <i>Anschließend:</i> frühestmögliche Koronardiagnostik und ggf. Koronarintervention

Tab. 16 Leitlinienempfehlungen E 73–E 80: Infarktpatienten mit kardiogenem Schock und Herz-Kreislauf-Stillstand

Arrhythmiebehandlung	
↑↑	E 73. Bei Kammerflimmern soll sofort, falls erforderlich auch mehrfach, defibrilliert werden, da dies die einzige effektive Therapieoption ist (3/4) {7.3.1.A.}
↑↑	E 74. Nach dreifacher ineffektiver Defibrillation (auch unter Einsatz unterschiedlicher Defibrillationsachsen bzw. Elektrodenpositionen) sollen Adrenalin und Amiodaron gegeben werden (3/4) {7.3.1.B.}
↓↓	E 75. Klasse-Ic-Antiarrhythmika sollen aufgrund der stark leitungsverzögernden und häufig proarrhythmischen Wirkungen nicht eingesetzt werden (3/4) {7.3.1.C.}
↓↓	E 76. Bei dokumentierter Asystolie soll keine initiale Defibrillation versucht werden (3/4) {7.3.1.D.}
Systemische Fibrinolysetherapie	
↓↓	E 77. Bei hochgradigem Verdacht auf Herzinfarkt als Ursache der pulslosen elektrischen Aktivität und primär erfolgloser Reanimation soll keine systemische Fibrinolyse durchgeführt werden (1++ [69]) {7.3.2.A.}
Revaskularisationstherapie	
↑	E 78. Bei reanimierten Patienten mit rasch mittels Defibrillation behobenem Herz-Kreislauf-Stillstand sollte nach individueller Abwägung eine möglichst frühzeitige PCI in Erwägung gezogen werden, da damit zu rechnen ist, dass dadurch eine Prognoseverbesserung erzielt werden kann (3/4) {7.3.3.A.}
Milde Hypothermie	
↑	E 79./E 80. Milde Hypothermie (32–34%) für 12–24 h sollte bei komatösen Patienten nach kardiopulmonaler Reanimation durchgeführt werden, sowohl nach Reanimation wegen Kammerflimmerns (E 79. {7.3.4.A.}) als auch wegen Asystolie und auch nach Herzstillstand im Krankenhaus (E 80. {7.3.4.B.}) (3/4) {7.3.4.A. & 7.3.4.B.}

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 7.3.

wandinfarkt, Hypertension und Bradykardie“ charakterisiert.

- *Weitere diagnostische Verfahren* (z. B. invasive hämodynamische und nuklearmedizinische Untersuchungen) sind angesichts des Aufwands, der Zeitverzögerung und der mangelnden Aussagekraft *nicht empfehlenswert*.

7.1.3. Behandlung des Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock und rechtsventrikulärer Infarkteteiligung (RVI; E 50–E 54)

- *Differenzialtherapie bei primär rechts- vs. linksventrikulärem infarktbedingtem kardiogenem Schock*
 - Während beide Schockformen nachhaltig und in gleichem Maß von einer frühzeitigen Revaskularisationstherapie profitieren (E 50; [10, 168, 179, 186]), bestehen v. a. Unterschiede im Volumenmanagement (Restriktion bei Linksherzversagen, Anhebung der RA-Drucks

durch Volumengabe bei Rechts-herzversagen; E 51) und in der Gabe von Vasodilanzien, besonders von Nitraten. Die Nitratgabe kann sinnvoll bei Linksherzversagen sein, aber deletär bei Rechtsherzversagen: Nitratgabe senkt die für das versagende rechte Herz erforderliche Vorlast und damit das rechtsventrikuläre, limitierende HZV [168, 171, 176, 181, 182, 183, 186].

- *Schrittmacherstimulation bei rechtsventrikulärem Infarkt* Eine rechtsventrikuläre Schrittmacherstimulation kann bei Rechtsherzinfarkt ineffektiv sein, mit Nichtbeantwortung der Schrittmacherspikes. Eine rechtsatriale Schrittmacherstimulation kann diese Schwierigkeiten umgehen.
- *Beatmung des Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock und rechtsventrikulärer Infarkteteiligung (RVI)*
 - Auch bei Patienten mit IkS und rechtsventrikulärer Beteiligung ist die *Beatmungsindikation* (8.1.2.) in Abhängigkeit von der jeweiligen individuellen klinischen und respiratorischen Situation zu stellen.
 - *PEEP* sollte zurückhaltend angewendet werden, weil die Wechselwirkung von PEEP und Vorlaständerung des rechten Ventrikels nicht vorhersehbar ist. Eine Vorlastreduktion und ein Anstieg des pulmonalarteriellen Widerstands durch den PEEP sind beim rechtsventrikulären Herzinfarkt, besonders im kardiogenen Schock, nachteilig. Die besondere Hämodynamik des Rechtsherzversagens erfordert einerseits ein ausreichendes intravasales Volumen und – nach Expertenkonsens – einen ZVD von mindestens 10 mmHg [187], um die rechtsventrikulären Auswirkungen des PEEP zu minimieren. Falls erforderlich, sollte der PEEP mit dem Ziel der Optimierung der Sauerstoffsättigung ohne Zunahme der Kreislaufdepression titriert, niedrige Tidalvolumina angewendet, aber eine dekompensierte respiratorische Azidose vermieden werden (s. Kap. 8.1.).

- Insbesondere bei RVI ist darauf zu achten, dass es nicht zu einem Anstieg des *pulmonalvaskulären Widerstands* (PVR) kommt. Einerseits erhöht sich in Abhängigkeit vom mittleren Beatmungsdruck der *pulmonalvaskuläre Widerstand*. Andererseits ist dieser Beatmungsdruck notwendig, um eine *Atelektasenbildung* zu verhindern, welche ihrerseits zu einer Erhöhung des pulmonalvaskulären Widerstands führt. Wichtig ist in dieser Situation v. a. eine ausreichende Volumengabe vor Beginn einer Beatmung mit hohen Atemwegsdrücken.

7.2 Herzrhythmusstörungen (E 55–E 72)

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 7.2. in [Tab. 14](#).

7.2.1. Herzrhythmusstörungen bei infarktbedingtem kardiogenem Schock

- Trotz hoher Prävalenz [188] liegen zu *Häufigkeit und Schweregrad von Herzrhythmusstörungen bei IKS* keine verlässlichen, auf der Grundlage großer Studien erhobenen Daten vor. Die gemachten Empfehlungen orientieren sich an den gängigen Leitlinien.
- *Rhythmusstörungen bei IKS: Begleitarrhythmien vs. Arrhythmien mit kausaler Schockverknüpfung*: Klinisch sind bei IKS 2 unterschiedliche Präsentationsformen von Rhythmusstörungen zu unterscheiden:
 - Bei vielen Patienten mit chronischer KHK und/oder Herzinsuffizienz sind bereits vor einem IKS *Rhythmusstörungen*, v. a. Vorhofflimmern und/oder nichtanhaltende Kammertachykardien, vorbestehend [188]. Diese Rhythmusstörungen sind dann auch im IKS nachweisbar, aber in aller Regel weder Ursache noch direkte Folge des IKS.
 - Ein *kausaler Zusammenhang von Rhythmusstörungen und IKS* besteht andererseits immer dann, wenn der Schock als direkte Folge von Rhythmusstörungen oder die Rhythmus-

störung als direkte Folge des IKS auftritt (6%–32%; [189]).

7.2.2. Diagnostik von Herzrhythmusstörungen bei infarktbedingtem kardiogenem Schock

- Die Diagnose wird in aller Regel mit dem 12-Ableitungs-EKG gestellt, eine invasive elektrophysiologische Untersuchung ist nur äußerst selten notwendig (Kap. 7.2.3.7).

7.2.3. Behandlung von Herzrhythmusstörungen im kardiogenem Schock

7.2.3.1 *Besonderheiten der Behandlung von Herzrhythmusstörungen bei infarktbedingtem kardiogenem Schock*

- Die Behandlung von Herzrhythmusstörungen im IKS ([Tab. 15](#)) ist aufgrund der hämodynamisch instabilen Situation oft schwierig sowie risikoreich und erfordert schnelle und gezielte Maßnahmen. Die medikamentös-antiarrhythmische Therapie muss sorgfältig überlegt werden, da prinzipiell alle Antiarrhythmika negativ inotrope Eigenschaften haben und zu einer weiteren Verschlechterung einer per se schon eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion führen können. Dies gilt insbesondere für Antiarrhythmika der Klasse Ic.

7.2.3.2 *Behandlung bradykarder Rhythmusstörungen (E 55–E 58)*

- Die häufigste bradykarde Herzrhythmusstörung bei IKS ist der *AV-Block* (Grad I, II (Typ Wenckebach, Typ Mobitz), III) bei Patienten mit akutem Hinterwandinfarkt [190]. Wesentlich seltener sind therapiepflichti-

ge Sinusbradykardien oder bradykarde Kammerfrequenzen bei Vorhofflimmern.

7.2.3.3 *Behandlung supraventrikulärer Tachykardien: Vorhofflimmern ([191]; E 59–E 63)*

7.2.3.4 *Behandlung supraventrikulärer Tachykardien: Vorhofflattern (E 64, E 65)*

7.2.3.5 *Weitere supraventrikuläre (AV-Knoten-Reentry-Tachykardie) oder atrioventrikuläre Tachykardien (orthodrome Tachykardie bei akzessorischer Bahn)*

Siehe eLV.

7.2.3.6 *Ventrikuläre Extrasystolen, Kammertachykardien und Kammerflimmern (E 66–E 72)*

7.2.3.7 *Invasive Behandlungsstrategien, Katheterablation*. Siehe eLV.

7.3. Infarktpatienten mit kardiogenem Schock und Herz-Kreislauf-Stillstand (E 73–E 80)

- Weit über 30% der im SHOCK-Trial randomisierten Patienten mit IKS waren primär reanimiert worden. Der plötzliche Herztod im Sinne eines „out-of-hospital cardiac arrest“ (OHCA) zählt zu den häufigsten Todesursachen in den westlichen Industrienationen. Kammerflimmern ist hierbei die häufigste beobachtete Ursache in den frühen Stadien des Herzstillstands und wird oftmals durch eine akute Myokardischämie im Sinne eines ACS provoziert [58, 192, 193].

- Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 7.3. in [Tab. 16](#).

7.3.1. Arrhythmiebehandlung (E 73–E 76)

Häufigste Ursache für den Herz-Kreislauf-Stillstand ist das Auftreten schneller poly-

Tab. 17 Leitlinienempfehlungen E 81–E 83: Ventrikelseptumdefekt, Ventrikelruptur und akute Mitralinsuffizienz

↑	E 81. Patienten mit infarktbedingtem Ventrikelseptumdefekt sollten nach initialer hämodynamischer Stabilisierung einer raschen operativen Versorgung zugeführt werden (3/4) {7.4.1.A.}
↑	E 82. Bei hämodynamisch relevanter Ventrikelruptur sollte nach (echokardiographischer) Diagnosestellung die baldige operative Sanierung angestrebt werden (3/4) {7.4.2.B.}
↑↑	E 83 Bei infarktbedingter akuter relativer Mitralinsuffizienz sollte nach hämodynamischer Stabilisierung eine rasche operative Versorgung durchgeführt werden (3/4) {7.4.2.C.}
Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 7.4.	

morpher Kammertachykardien, welche in Kammerflimmern degenerieren. Bei etwa 30–50% der betroffenen Patienten besteht bei Beginn der Reanimation eine Asystolie, mit ungünstigerer Prognose [192].

7.3.2. Fibrinolysetherapie (E 77)

- Bei 70% der Patienten liegt dem Herzstillstand ein akuter Herzinfarkt oder eine Lungenembolie zugrunde [69]. Die Annahme, ein Fibrinolytikum könnte generell bei reanimierten Patienten ohne ROSC und ohne Nachweis eines STEMI oder einer Lungenembolie von Vorteil sein, wurde durch das negative Ergebnis der TROICA (Thrombolysis in Cardiac Arrest)-Studie [68, 69] widerlegt.

7.3.3. Revaskularisationstherapie (E 78)

- Bei 80% der ROSC-Patienten findet sich eine KHK, und bei 80% der an einem plötzlichen Herztod Verstorbenen lassen sich bei der Obduktion instabile Plaques mit assoziierten Koronarthrombosen nachweisen.
- Die Beseitigung der Myokardischämie durch PCI oder Fibrinolyse kann die Rhythmusstörung beseitigen und damit die spontane Zirkulation wiederherstellen.
- Studien Daten (nur retrospektive Subgruppenanalysen): Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock und überlebtem Herzstillstand
 - 50 konsekutive Patienten [198] mit ROSC nach Herzstillstand infolge Kammerflimmerns – überwiegend als Folge eines Herzinfarkts (80%) – waren mit PCI (drei Viertel aller Patienten) und therapeutischer Hypothermie (alle Patienten) behandelt worden. Hämodynamisch instabile Patienten im kardiogenen Schock (n=23) hatten dabei eine IABP erhalten. Die 6-Monats-Überlebensrate ohne größeres neurologisches Defizit („cerebral performance category“ 1 und 2) betrug in der Non-IABP-Gruppe (Patienten „ohne IKS“) 74% und in der IABP-Gruppe (Patienten „mit IKS“) 61%.
 - Von 186 Herzinfarktpatienten mit ROSC [194] hatten 52% einen IKS

erlitten. Bei 87% der Patienten war eine erfolgreiche PCI möglich gewesen. Die 6-Monats-Überlebensrate im Gesamtkollektiv lag bei 54%. Patienten mit IKS hatten ein 12,7-fach höheres Risiko zu versterben als diejenigen Patienten ohne IKS (zum Vergleich: relatives Risiko bei Diabetes 7,3).

- Die Indikationen zur Notfall-Koronarangiographie und ggf. Notfall-PCI bei Patienten mit STEMI und überlebtem Herzstillstand [194, 195, 196, 197] sind folgende [58, 192, 193]:
 - Nach ROSC wieder bewusstseinsklare Patienten: Vorgehen in gleicher Weise wie bei Patienten ohne Herzstillstand
 - Bei komatösen Überlebenden eines Herzstillstands, falls ein ACS wahrscheinlich oder gesichert ist und eine realistische Hoffnung für eine neurologische Erholung besteht.
 - Auch bei laufender kardiopulmonaler Reanimation bei ausgewählten Patienten ohne fortgeschrittene Herzerkrankung und ohne signifikante Komorbiditäten.
 - Auch bei Patienten mit IKS und rasch mittels Defibrillation behobenem Herz-Kreislauf-Stillstand ist die Durchführung einer Notfall-PCI zu rechtfertigen und – unter Berücksichtigung der neurologischen Prognose – in Erwägung zu ziehen ([58, 192, 193]; E 78).

7.3.4. Milde Hypothermie im kardiogenem Schock

- Die induzierte milde Hypothermie (Absenkung der Körperkerntemperatur auf 32–34°C für 12–24 h) ist Standard der ROSC-Therapie [192]. Daten aus der klinischen Praxis [199] scheinen die Ergebnisse der randomisierten Studien zu bestätigen, mit einem neuroprotektiven Effekt (OR 2,5) und einem Überlebensvorteil (OR 2,5).
- Induzierte milde Hypothermie bei ROSC-Patienten mit Herzinfarkt und infarktbedingtem kardiogenem Schock
 - Hämodynamisch instabile ROSC-Patienten waren in den beiden Leitlinienempfehlungen zugrunde liegenden Studien ausgeschlossen worden aus Sorge, dass Kreislaufin-

stabilität, Hypotension und Rhythmusstörungen durch die Hypothermie verschlimmert werden könnten [200]. Möglicherweise lässt sich jedoch mit leichter Hypothermie nicht nur eine Neuroprotektion, sondern auch eine Myokardprotektion erzielen [201]. In einer ersten prospektiven Studie [202] an 15 Patienten im akuten kardiogenen Schock konnte mittels invasiver Kühlung auf 33°C ein positiver Effekt auf hämodynamische Parameter (signifikante Zunahme des Schlagvolumenindex um 29% und des Herzindex um 21%, Abnahme der Herzfrequenz um 19%) nachgewiesen werden. Da es unter leichter Hypothermie zu einer verlangsamten Relaxation kommt, erscheint die Kontrolle von Herzfrequenz und Herzrhythmus wichtig. Relevante kardiale Nebenwirkungen sind – bei Einhaltung der Zieltemperatur – nicht beschrieben worden [198].

- ROSC-Patienten mit Herzinfarkt: Während das Therapiekonzept „Cooling“ zur Verhinderung von Ischämie-Reperfusionsschäden bei Herzinfarkt ohne Herzstillstand derzeit nicht überzeugt [203], wird dieses Vorgehen bei Herzinfarktpatienten nach Herzstillstand und wiederhergestellter spontaner Zirkulation mittlerweile auf nicht wenigen Intensivstationen praktiziert: Bereits vor Durchführung der PCI initiiert, lässt sich die Zieltemperatur (32–34°C) innerhalb von 4 h erreichen, ohne den zeitlichen Ablauf der PCI zu verzögern; in einer monozentrischen Beobachtungsstudie ([195], n=33) mit historischen Kontrollen kam es zwar tendenziell zu vermehrten Blutungs- und Infektionskomplikationen; die 6-Monats-Letalität (25 vs. 35% (Kontrolle), p=0,71) und der neurologische Status („Cerebral Performance Scale 1+2: 69 vs. 47% (Kontrolle), p=0,30) zeigten dagegen – nichtsignifikant – günstigere Ergebnisse.
- ROSC-Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock: In einer retrospektiven Auswertung [204]

Tab. 18 Leitlinienempfehlungen E 84–E 95: Organdysfunktion „Lunge“: Atemunterstützung, Beatmung, Analgosedierung und Weaning

Indikation zur Beatmung	
↑	E 84. Bei Zeichen des Rückwärtsversagens sollte die Indikation zur maschinellen Beatmung frühzeitig gestellt werden, insbesondere bei Patienten unmittelbar vor PCI (3/4) {8.1.2.A.}
↔	E 85. Bei führendem Vorwärtsversagens kann die Indikation zur maschinellen Beatmung nur in Abhängigkeit von der individuellen klinischen und respiratorischen Situation festgelegt werden. Die Indikation wird umso eher zu stellen sein, je stärker eine respiratorische Insuffizienz an der klinischen Situation mitbeteiligt ist. Die fehlende Lungenstauung führt häufig zur Unterschätzung der Krankheitsschwere. Symptome, die zur Entscheidungsfindung beitragen, sind Tachypnoe, Hypoxämie, Hyperkapnie, Azidose, akutes Nierenversagen oder die rasche Verschlechterung der respiratorischen Situation (3/4) {8.1.2.B.}
Beatmungsform	
↑	E 86. Bei infarktbedingtem kardiogenem Schock sollte der Intubation und invasiven Beatmung der Vorzug vor der nichtinvasiven Beatmung gegeben werden (3/4) {8.1.3.A.}
↑↑	E 87. Beatmungsmuster: Da beim kardiogenen Schock die hämodynamische Instabilität im Vordergrund steht, soll das Beatmungsmuster so gewählt werden, dass eine suffiziente Oxygenierung (SaO ₂ zwischen 95 und 98%) bei ausgeglichenem Säure-Basen-Haushalt (pH 7,4) unter geringstmöglicher negativer hämodynamischer Beeinträchtigung und ohne Verzögerung der Revaskularisation erreicht wird. (3/4) {8.1.3.B.}
↑	E 88. Lungenprotektive Beatmung: Nach hämodynamischer Stabilisierung sollte bei notwendiger fortgesetzter Beatmung bis zum Vorliegen von Daten speziell zum kardiogenen Schock analog zum ARDS die Beatmung entsprechend den Kriterien einer lungenschonenden Beatmung durchgeführt werden (Spitzendruck ≤30 mbar, TV≤6 ml/kg prädiktives Körpergewicht), sofern die Herzfunktion dies zulässt. Prädiktives Körpergewicht: Männer: 50+0,91 [Körpergröße (cm)–152,4]; Frauen: 45,5+0,91 [Körpergröße (cm)–152,4] (3/4) {8.1.3.C.}
Monitoring	
↑↑	E 89. Monitoring: Wegen der komplexen Wechselwirkungen von Lungenfunktion, Herz-Kreislauf-Funktion, Volumenstatus und Gefäßwiderständen soll bei beatmeten Patienten im IKS ein erweitertes hämodynamisch-pulmonales Monitoring durchgeführt werden (3/4) {8.1.4.A.}
Analgosedierung	
↑↑	E 90. Induktionsanästhetikum: Bei Einleitung der Analgosedierung soll das verwendete Induktionsanästhetikum vorsichtig nach klinischer Wirkung titriert werden, um eine hämodynamische Verschlechterung zu vermeiden (3/4) {8.1.5.A.} ¹
↔	E 91. Analgetikum: Unter den Opioiden können Fentanyl oder Sufentanil bei Patienten mit IKS als Analgetikum angewendet werden (3/4) {8.1.5.B.}
↑	E 92. Zur Langzeit седierung (>72 h) sollten Benzodiazepine – v. a. das Midazolam – eingesetzt werden (3/4) {8.1.5.C.}
↑	E 93. Die Analgosedierung sollte mit einer Sedierungsskala konsequent erfasst und dokumentiert werden (3/4) {8.1.5.D.}
Weaning	
↑	E 94 Generell sollte Weaning nach einem standardisierten und etablierten Weaningprotokoll erfolgen (3/4) {8.1.6.A.}
↑	E 95. Weaningvoraussetzungen: Vor Beginn der Weaningmaßnahmen sollten folgende Voraussetzungen erfüllt sein: hämodynamische Stabilität, wobei eine niedrigdosierte Therapie mit inotropen Substanzen oder Vasopressoren nicht gegen ein Weaning spricht; Fehlen einer akuten Myokardischämie; fehlende oder regrediente Inflammation/Infektion (3/4) {8.1.6.B.}

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 8.1.

¹ Stellungnahme der ÖGIAIM und ÖGK: der Einsatz von Barbituraten wird abgelehnt; Etomidate sollte wegen der bei septischen und kritisch Kranken gezeigten Gefahr der Nebenniereninsuffizienz [234] nur in Ausnahmesituationen zur Narkoseeinleitung appliziert werden.

hatten von den 56 konsekutiven ROSC-Patienten 28 einen kardiogenen Schock (Gruppe A). Die Krankenhaussterblichkeit in der Schockgruppe (Gruppe A) lag bei 57,1% und die der Nicht-Schock-Patienten (Gruppe B) bei 21,4%. Ein günstiges neurologisches Ergebnis fand sich bei 67,9% der Patienten der Gruppe A und bei 82,1% der Gruppe B (p=0,355), bei vergleichbaren Komplikationsraten.

- **Therapieempfehlung für ROSC-Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock (E 79/E 80)**

Die bei hämodynamischer Instabilität befürchteten hämodynamischen und rhythmologischen Komplikationen der induzierten milden Hypothermie scheinen sich bei Patienten mit IKS nicht zu be-

wahrheiten. Auch bei komatösen ROSC-Patienten mit IKS sollte deshalb die leichte Hypothermie (32–34%) für 12–24 h durchgeführt werden.

7.4. Ventrikelseptumdefekt, Ventrikeldruptur und akute Mitralsuffizienz (E 81–E 83)

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 7.4. in **Tab. 17**.

7.4.1. Post-Infarkt-Ventrikelseptumdefekt

- 0,2% der Infarktpatienten erleiden als Komplikation einen Ventrikelseptumdefekt (VSD), mit den Prädiktoren einer Beteiligung des Ramus interventricularis anterior sowie eines

vollständigen Gefäßverschlusses und eines IKS [205].

- **Operationszeitpunkt (E 81):** Die Mehrzahl der Patienten mit einem Post-Infarkt-VSD entwickeln innerhalb der ersten Tage nach einer kurzen Periode hämodynamischer Stabilität ein Rechtsherzversagen und einen kardiogenen Schock. Werden diese Patienten akut operiert, liegt die Letalität bei bis zu 75% [205, 206, 207]. Eine häufige Komplikation des zeitnahen chirurgischen VSD-Verschlusses besteht im Ausriss der Patchnähte aufgrund der mechanischen Instabilität der Infarktgrenzzone, da sich noch keine Narbe formiert hat. Daher sollte versucht werden, den Patienten zunächst möglichst mit einem mechanischen Unterstützungssystem (z. B.

IABP) hämodynamisch für 2–3 Wochen [214] zu stabilisieren [215], ehe er einer operativen Versorgung zugeführt wird [207].

- Die operative Versorgung des VSD sollte möglichst eine vollständige Revaskularisation mit einschließen, wodurch die 30-Tage-Letalität signifikant sowie die Langzeitletalität während einer Nachbeobachtung von bis zu 4 Jahren relevant gesenkt wird [208, 209].
- Die Ergebnisse eines *interventionellen VSD-Verschlusses* [210, 211, 212, 213] rechtfertigen noch keine Empfehlung (s. auch eLV).

7.4.2. Ventrikelruptur und akute hochgradige Mitralinsuffizienz als Infarkt komplikationen

- **Häufigkeit und Zeitverlauf:** Die Ventrikelruptur ist eine seltene und meist unmittelbar letale Komplikation des transmuralen Myokardinfarkts, welche bei Patienten mit IKS zusammen mit der akuten Mitralinsuffizienz in 8% die Schockursache darstellt [169, 216]. Die Ventrikelruptur und die akute Mitralinsuffizienz – Letztere meist als Folge einer Papillarmuskelischämie – treten i. d. R. 24 bis 36 h nach dem Infarkt auf und sind mit einer Letalität von über 80% assoziiert. Die Verteilung auf Vorderwand- und Hinterwandinfarkte ist bei der infarktbedingten Ventrikelruptur etwa gleich [169, 217]. Die akute Mitralinsuffizienz tritt dagegen 1,5-mal häufiger bei Hinterwand- als bei Vorderwandinfarkten auf [217]. Eine frühzeitige Revaskularisation soll das Auftreten dieser Infarkt komplikationen reduzieren und so die sonst sehr hohe Letalität senken [218].
- **Ventrikelruptur**
 - **Akut und subakut:** Die Ruptur der freien Wand führt zum Hämoperikard und zur raschen Perikardtamponade. Charakteristisch dafür ist die Trias „akuter, plötzlicher Bewusstseinsverlust, Bradykardie und Hypotonie“. Oft kommt es zu neuartigen starken Herzschmerzen und ST-Hebungen, mit sofortiger elektromechanischer Entkopplung. Am häufigsten führt der einzeitige

Einriss zum Tod (akute Wandruptur); subakute Einrisse können jedoch ebenfalls als akute Tamponade, als großer Perikarderguss oder als chronisches Pseudoaneurysma imponieren und in seltenen Fällen auch ohne Operation überlebt werden [216, 219, 220, 221, 222].

- **Diagnostik:** Der akute Schock nach Infarkt mit Hämoperikard und Perikardtamponade muss immer an die Diagnose einer Ventrikelruptur denken lassen [221]. Die alleinige Dokumentation von Perikardflüssigkeit – nach Infarkt häufig – reicht für die Diagnose der Wandruptur allerdings nicht aus, entscheidend ist der Nachweis echodichter Massen im Sinne eines Hämoperikards.
- Eine sofortige *Perikardpunktion* kann zur vorübergehenden Stabilisierung führen, bis zur baldigsten Operation in Abhängigkeit vom klinischen Status [216].
- **Akute Mitralinsuffizienz**
 - **Ätiologie und Klinik:** Die akute Mitralinsuffizienz ist entweder Folge einer kompletten bzw. inkompletten Papillarmuskelruptur – bei kompletter Ruptur versterben die Patienten ohne Operation innerhalb von Stunden – meistens aber einer Papillarmuskeldysfunktion. Sie äußert sich als Lungenödem und/oder kardiogener Schock. Das typische apikale systolische Geräusch kann wegen des abrupt angestiegenen hohen linksatrialen Drucks fehlen, die Lungenstauung im Röntgenbild auch nur unilateral ausgeprägt sein.
 - **Diagnostik:** Echokardiographisch lässt sich die Diagnose stellen und der Schweregrad der Mitralinsuffizienz festlegen, der linke Vorhof wird dabei üblicherweise allenfalls leicht vergrößert gefunden. Das nicht obligate PAK-Monitoring zeigt hohe v-Wellen in der PAOP-Kurve und kann einen VSD differenzialdiagnostisch ausschließen, die ventrikulären Füllungsdrucke lassen sich zur Therapiesteuerung einsetzen.
 - **Therapeutisches Vorgehen:** Beim Auftreten einer infarktbedingten akuten Mitralinsuffizienz lässt sich

durch den Einsatz der IABP und eine frühzeitige operative Versorgung [223, 224], welche idealerweise rekonstruktiv, häufig jedoch nur mittels Klappenersatz möglich ist, die Krankenhausmortalität von 71 auf 40% reduzieren [217, 225].

7.5. Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom (MODS), systemisches Inflammations-Reaktions-Syndrom („systemic inflammatory response syndrome“, SIRS) und Sepsis

7.5.1. Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom (MODS)

- Unter MODS werden die komplexen Organfunktionseinschränkungen, -fehlfunktionen und -ausfälle sowie die gestörte Organkommunikation infolge einer autonomen Dysfunktion zusammengefasst, welche infolge eines Schocks, eines SIRS oder einer Sepsis auftreten können [226, 227]. Organbeteiligung, Zahl der betroffenen Organe und Dauer des MODS können erheblich differieren, was letztlich auch beim IKS mit MODS die Prognose bestimmt.
- Pathophysiologie, Klinik und Behandlung des MODS sind in der Literatur [226, 227] ausführlich beschrieben. Auf spezifische Aspekte einzelner Organdysfunktionen bei IKS wird in Kap. 8 eingegangen.

7.5.2. Systemisches Inflammations-Reaktions-Syndrom (SIRS)

- Das SIRS ist definiert als eine systemisch-entzündliche Reaktion auf verschiedene schwere klinische Insulte, charakterisiert durch 2 oder mehrere der folgenden Symptome [23, 226, 227]:
 - Fieber ($\geq 38^{\circ}\text{C}$) oder Hypothermie ($\leq 36^{\circ}\text{C}$), bestätigt durch eine rektale, intranasale oder vesikale Messung
 - Tachykardie: Herzfrequenz $\geq 90/\text{min}$
 - Tachypnoe (Frequenz $\geq 20/\text{min}$) oder Hyperventilation ($\text{P}_a\text{CO}_2 \leq 4,3 \text{ kPa} / \leq 33 \text{ mmHg}$)
 - Leukozytose ($\geq 12.000/\text{mm}^3$) oder Leukopenie ($\leq 4000/\text{mm}^3$) oder

≥10% unreife Neutrophile im Differentialblutbild

- Die zum Krankheitsbild des SIRS führenden Insulte können nichtinfektiöser („SIRS“) oder infektiöser Genese („Sepsis“; mikrobiologischer Keimnachweis oder klinische Infektionskriterien) sein.
- SIRS bei infarktbedingtem kardiogenem Schock:** Bei etwa 20% [133] der Patienten mit IkS muss mit dem Auftreten eines SIRS [2, 75, 132, 134] gerechnet werden, drei Viertel dieser Patienten zeigen eine positive Blutkultur und damit eine Sepsis; die Sterblichkeit der blutkulturpositiven Patienten liegt mehr als doppelt so hoch wie die der Nicht-SIRS-Schockpatienten [133]. Häodynamisch fallen diese Patienten durch inadäquat niedrige SVRs auf {1051 (862–1486) vs. 1402 (1088–1807) dyn × s × cm⁻⁵} [133].

7.5.3. Sepsis

- Zumindest bei jedem 6. Patienten mit IkS [133] kommt es während des Krankheitsverlaufs zur Ausbildung einer Sepsis (Sepsis ohne Organversagen), einer schweren Sepsis (Sepsis mit Organversagen) oder eines septischen Schocks (Sepsis mit Schock). Bei diesen Patienten muss mit einer weiteren Verschlechterung der Herzfunktion infolge der Ausbildung einer septischen Kardiomyopathie und eines zunehmenden Kreislaufschocks infolge septischer Vasodilatation („Vasoplegie“) gerechnet werden [228]. Diagnose und Therapie der Sepsis sind in aktuellen Leitlinien niedergelegt [23].

8. Supportive Therapie des Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms (MODS)

- Die Schocksituation des IkS-Patienten führt zu einer drastischen Minderperfusion der Organe, in deren Gefolge es – v. a. bei protrahiertem Schock – zur Ausbildung eines MODS unterschiedlicher Ausprägung kommt.

Tab. 19 (eLV 8.1.5.a.) **Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)** . (Adaptiert nach [238])

Richmond Agitation-Sedation Scale		
Score	Bezeichnung	Beschreibung
+4	Kämpferisch	Aggressiv, offensichtlich kämpferisch, Gefahr für das Personal
+3	Sehr agitiert	Aggressiv, entfernt Katheter und Zugänge
+2	Agitiert	Häufige ungerichtete Bewegungen, kämpft mit der Beatmungsmaschine
+1	Unruhig	Ängstlich, Bewegungen sind nicht aggressiv oder kräftig
0	Wach und ruhig	
-1	Benommen	Nicht gänzlich wach, aber anhaltende Reaktion (Augen öffnen, Augenkontakt) auf Ansprache (für >10 s)
-2	Leicht sediert	Kurzes Erwachen und Augenkontakt auf Ansprache (für <10 s)
-3	Mittelschwer sediert	Bewegungen oder Augen öffnen auf Ansprache (kein Augenkontakt)
-4	Tief sediert	Keine Reaktion auf Ansprache; Bewegung und/oder Augen öffnen nach körperlichen Stimuli (Schmerzreize)
-5	Nicht erweckbar	Keine Reaktion auf Ansprache oder körperliche Stimuli
Praktisches Vorgehen zur Erstellung des RASS-Scores		
1.	→ Patienten beobachten	
	→ Patient ist wach, unruhig oder agitiert	Score 0 bis +4 (s. oben)
2.	→ Wenn nicht wach, den Patient mit Namen ansprechen, er soll den Sprechenden ansehen	
	→ Patient erwacht mit anhaltendem Augenöffnen und Augenkontakt	Score -1
	→ Patient erwacht mit Augenöffnen und Augenkontakt, nicht anhaltend	Score -2
	→ Patient reagiert mit Augenbewegungen (ungerichtet), kein Augenkontakt	Score -3
3.	Wenn keine Antwort auf Ansprache, körperliche Stimulierung (Schulterschütteln, Reiben auf dem Sternum)	
	→ Patient reagiert mit ungerichteten Bewegungen	Score -4
	→ Keine Antwort	Score -5

Übersetzung entsprechend der Originalpublikation [238].

Tab. 20 Leitlinienempfehlung E 96: **Organdysfunktion „Niere“: Nierenersatzverfahren**

Organdysfunktion „Niere“	
↑	E 96. Wahl des Nierenersatzverfahrens: Zur Behandlung des akuten Nierenversagens sollte eines der beiden Nierenersatzverfahren – die kontinuierliche Nierenersatztherapie („continuous renal replacement therapy“, CRRT, Hämod(dia)filtration) oder die intermittierende Hämodialyse – eingesetzt werden. Für die CRRT wird bei häodynamisch instabilen Patienten eine bessere Verträglichkeit propagiert (3/4) {eLV 8.2.A.}

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 8.2.

8.1. Organdysfunktion „Lunge“: Atemunterstützung, Beatmung, Analgosedierung und Weaning (E 83–E 95)

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 8.1. in **Tab. 18**.

8.1.1. Auswirkungen der maschinellen Beatmung bei Patienten im kardiogenen Schock

- Bei Patienten mit IkS sichert die maschinelle Beatmung (**Abb. 6, 7**) nicht nur eine adäquate Oxygenie-

rung, sondern hat zusätzlich folgende vorteilhafte Effekte [187, 229, 230]:

- Erhöhung des Sauerstoffangebots durch Optimierung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses, Steigerung von Diffusion und Lungencompliance sowie Abnahme des Atemwegswiderstands;
- Reduktion des Sauerstoffverbrauches durch Reduktion der Atemarbeit.

8.1.2. Indikation zur Beatmung (E 84–E 85)

- *Prädiktoren einer erhöhten Letalität* bei beatmeten Patienten mit Herzinfarkt sind die Kombination aus APACHE-II-Score >29, einer progredienten Niereninsuffizienz binnen der ersten 24 h und einer reduzierten linksventrikulären Pumpfunktion (EF <40%; [231]).

8.1.3. Beatmungsform (E 86–E 88)

- *Invasive vs. nichtinvasive Beatmung (E 86):* Während bei der schweren Herzinsuffizienz mit Lungenödem die nichtinvasive Ventilation (NIV) klar indiziert ist, ist beim IkS die invasive Beatmung zu bevorzugen: „Bei rasch progredienter hämodynamischer Verschlechterung und rhythmogener Instabilität muss invasiv beatmet werden.“ [232]. 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.
- *Beatmungsoptimierung (E 87):* Nach initialer druckkontrollierter Beatmungsform (PCV) sollten bei IkS dann zum frühestmöglichen Zeitpunkt – ähnlich anderen Beatmungsindikationen – die Vorteile einer protektiven Beatmung in Spontanatmungsmodi genutzt werden. Dabei bewirkt eine erhaltene Zwerchfellbeweglichkeit eine Rekrutierung atelektatischer Lungenbezirke und eine Verbesserung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses sowie – durch den periodischen Abfall des ITP – auch einen verbesserten venösen Rückstrom und ein optimiertes HZV. Geeignete Beatmungsmodi sind CPAP/ASB und BIPAP. Weiterführende Empfehlungen sind nicht belegt.
- *Beatmung bei rechtskardialer Infarkt-beteiligung:* Siehe Kap. 7.1.3.
- *Kardiogener Schock und „lungenschonende“ Beatmung (E 88)*
 - Für septische Patienten mit ARDS wird eine „lungenschonende Beatmung“ („lung protective ventilation“) aufgrund überzeugender Studienergebnisse empfohlen [23]. Für

den IkS fehlen vergleichbare prospektive Studien. Retrospektiv konnte jedoch für beatmungspflichtige Patienten aufgrund kardialer und nicht pulmonaler Ursachen (kein ARDS) gezeigt werden, dass sich durch diese lungenschonende Beatmung das Auftreten eines ALI und auch eines ARDS drastisch vermindern lässt [233]. Da alle IkS-Patienten ARDS-gefährdet sind (MODS, Ischämie-Reperfusionsschaden, beatmungs(ventilator)-assoziierte Pneumonie, transfusionsassoziierte Lungenschädigung), sollte eine lungenschonende Beatmung nach hämodynamischer Stabilisierung erwogen werden.

- Solange noch keine ausgedehnte Schädigung des Lungengewebes im Sinne eines ALI/ARDS vorliegt, können diese Vorgaben meist bei *relativ niedrigen mittleren Atemwegssdrücken* erreicht werden, mit minimierter Gefahr einer hämodynamischen Beeinträchtigung.
- Dennoch sollten diese *Zielvorgaben nicht dogmatisch* am Respirator eingestellt werden (Gefahr der Hyperkapnie mit respiratorischer Azidose und konsekutiver hämodynamischer Katecholamin-Minderreagibilität); stattdessen sollte eine schrittweise Annäherung an das Konzept der lungenschonenden Beatmung erfolgen (E 88).
- Eine Empfehlung zur *Oberkörperhochlagerung* (45°) zur Verhinderung einer ventilatorassoziierten Pneumonie (VAP) kann wie für den Sepsispatienten [23] auch für den IkS-Patienten ausgesprochen werden, hämodynamische Toleranz vorausgesetzt.

8.1.4. Monitoring (E 89)

- Das hämodynamisch-pulmonale Monitoring umfasst neben dem erweiterten hämodynamischen Monitoring (HZV) auch das Beatmungsmonitoring mit engmaschiger Erfassung von Beatmungsparametern (PIP, PEEP, FiO₂, I:E-Ratio, Tidalvolumen, Atemfrequenz) und der Beatmungszielparameter (p_aO₂, p_aCO₂, pH, Serum-/Plasma-Laktat).

8.1.5. Analgosedierung (E 90–E 93)

- *Generelles Ziel der Analgosedierung* sollte die für den Patienten optimale Sedierung und adäquate Schmerzbehandlung sein, welche
 - ein individuell optimiertes Beatmungsmuster,
 - ein problemloses Weaning,
 - eine möglichst programmierte Extubation gewährleistet und
 - keine unerwünschten kardiopulmonalen Nebenwirkungen hervorruft.
- Bei akut kardial beeinträchtigten Patienten mit laufender Gabe von Substanzen mit vasodilatierender und negativ inotroper Wirkung besteht die *Hauptgefahr im Rahmen der Einleitung der Analgosedierung* – v. a. bei vorbestehender Hypovolämie – in einer relevanten Hypotonie-Induktion mit konsekutiv induzierter Reduktion der endogenen Katecholaminspiegel. In dieser Hinsicht zeigte v. a. Etomidat eine relativ neutrale kardiozirkulatorische Wirkung. Aufgrund der durch Etomidat verursachten anhaltenden Nebenniereninsuffizienz bietet sich Ketamin als Alternative an ([234]; E 90).
- *Substanzwahl (E 91–E 92):* Im Rahmen der Langzeitanalgosedierung bietet die leitliniengerechte [236] Kombinationstherapie analgetischer und sedierender Substanzen den Vorteil, durch synergistische Effekte individuelle medikamentenspezifische Nebenwirkungen zu minimieren.
 - Das *Sufentanil* erreicht aufgrund seiner vorteilhaften kontextsensitiven Halbwertszeit und seiner guten kardiovaskulären Stabilität beim IkS in einer Dosierung von maximal 0,7 µg/kgKG/h eine adäquate Analgesie. In Kombination mit *Ketamin* kann die Opioiddosierung reduziert und eine Toleranzentwicklung gegenüber dem Opioid verzögert werden. Die dafür benötigten Ketamindosierungen (<1 mg/kgKG/h) induzieren keine klinisch relevanten kardiovaskulären Nebenwirkungen.
 - *Nicht indiziert* ist die adjunktive Therapie mit einem *α-2-Adrenozeptor-Agonisten (Clonidin)* bei IkS

Tab. 21 Leitlinienempfehlungen E 97–E 108: Ernährung und Insulintherapie, Substitutions- und Prophylaxemaßnahmen, Betrachtungen zur Therapiebegrenzung

Ernährung und Glukosekontrolle	
↑	E 97. Ernährungsform bei Patienten ohne Zeichen der Mangelernährung: Angestrebt werden sollte eine ausreichende orale oder enterale Ernährung; ist diese möglich, ist eine parenterale Ernährung (PE) nicht erforderlich. Falls jedoch voraussichtlich auch nach einem Zeitraum von im Mittel 5 Tagen eine orale oder enterale Ernährung nicht ausreichend möglich sein wird, sollte von Anbeginn eine PE durchgeführt werden. Falls eine ausreichende enterale Ernährung voraussichtlich nur für weniger als 5 Tage nicht möglich sein wird, sollte keine volle PE, wohl aber eine basale Glukosezufuhr appliziert werden (3/4) {eLV 9.1.1.A.-C.}
↑	E 98. Ernährungsform bei Patienten mit Zeichen der Mangelernährung: Bei diesen Patienten sollte eine parenterale Ernährung durchgeführt werden, selbst wenn zusätzlich eine partielle enterale Ernährung möglich sein sollte (3/4) {eLV 9.1.1.D.}
↑	* E 99. Insulintherapie zur metabolischen Kontrolle: Mittels Insulintherapie sollten Blutzuckerspiegel von $<150 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1} / <8,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ eingestellt werden (3/4) {eLV 9.1.2.A.}
↓↓	E 100. Glukose-Insulin-Kalium-Infusionen sollen nicht angewendet werden (1+ [257]) {eLV 9.1.3.A.}
Substitution mit Erythrozytenkonzentraten	
↑	E 101. Erythrozytenkonzentrate sollten bei einem Hb-Wert $<7,0 \text{ g} \times \text{dl}^{-1} / 4,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ bzw. Hämatokritwert $<25\%$ gegeben werden. Zielwerte sind: Hb-Wert $7,0\text{--}9,0 \text{ g} \times \text{dl}^{-1} / 4,3\text{--}5,6 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ bzw. Hämatokritwert $\geq 25\%$ (3/4) {eLV 9.2.A.}
↑	E 102. Bei älteren Patienten sollte ein Hämatokritabfall auf Werte $<30\%$ vermieden werden (3/4) {eLV 9.2.B.}
Prophylaxe der tiefen Beinvenenthrombose	
↑↑	E 103. Patienten mit IKS sollen in der Immobilisierungsphase eine Thromboseprophylaxe mit Heparin erhalten (3/4) {eLV 9.3.A.}
↓	E 104. Subkutan zu applizierendes Heparin sollte aufgrund der im IKS nicht vorhersagbaren subkutanen Resorption zumindest in der akuten Schockphase nicht eingesetzt werden (3/4) {eLV 9.3.B.}
↑↑	E 105. Bei Heparinkontraindikationen (Thrombozytopenie, schwere Koagulopathie, frische Blutung, kurz zurückliegende zerebrale Blutung) sollen angepasste Kompressionsstrümpfe oder intermittierenden Kompressionsgeräte eingesetzt werden, sofern keine Kontraindikationen wie eine periphere arterielle Verschlusskrankheit vorliegen (3/4) {eLV 9.3.C.}
↑	E 106. Dauer: Die Thromboembolieprophylaxe sollte bis zum Abklingen der akuten Erkrankung und bis zur ausreichenden Mobilisierung des Patienten durchgeführt werden (3/4) {eLV 9.3.D.}
Stressulkusprophylaxe	
↑↑	E 107. Patienten mit IKS sollen eine Stressulkusprophylaxe erhalten (3/4) {eLV 9.4.A.}
Bikarbonatgabe	
↓	E 108. 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 (3/4) {eLV 9.5.A.}

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 9. * Die ÖGIAM empfiehlt einen Blutzuckerzielbereich von 80–120mg/dl (4,4–6,7 mmol/l)

wegen der gegebenen Katecholaminpflichtigkeit; wohl aber kann Clonidin nach vollständiger hämodynamischer Stabilisierung (keine weitere Gabe von Katecholaminen notwendig) – insbesondere im Weaning – eingesetzt werden (opioideinsparender Effekt).

- Die **Richmond Agitation-Sedation Scale** (RASS; **Tab. 19; E 93**) gilt als valide Skala zur Erfassung des Sedierungsstatus über den Behandlungsverlauf, zumal sie eine signifikante Korrelation mit den applizierten Dosen an Analgetika und Sedativa zeigt [237]. Der RASS ist 3-mal täglich zu erfassen; anzustreben ist ein Zielwert von -2 bis -3 . Bei leichter Hypothermie (Kap. 7.3.4.) kann – bei augenscheinlichem Dyskomfort des Patienten – eine tiefere Sedierung notwendig werden.

8.1.6. Weaning (E 94–E 95)

- Für die *Steuerung des Weaning-Prozesses* bietet sich das in Algorithmus G (**Abb. 7**) beschriebene Vorgehen an [239, 240].
- Vor allem beim beatmeten Patienten mit IKS gestaltet sich dieser *Entwöhnungsprozess aber oftmals sehr schwierig*, da die stufenweise Reduktion des positiven Atemwegsdrucks gleichzeitig auch eine Beeinträchtigung des hämodynamischen Status zur Folge hat [241]. Dies führt zu einer Nachlasterhöhung mit konsekutiver HZV-Abnahme, umso ausgeprägter, je höhergradiger die zugrunde liegende Herzinsuffizienz ist. Ursache ist die durch die graduelle Vorlaststeigerung im Rahmen der Reduktion der Atemwegsdrucke verursachte zunehmende Ventrikelfüllung und die Abnahme des intra-extrathorakalen Druckgradienten (Nachlasterhöhung).

- Die zunehmende Belastung des linken Ventrikels während des Weanings erfordert ein *engmaschiges hämodynamisches Monitoring*, um insbesondere den Wiederanstieg der Nachlast rechtzeitig erkennen und vermeiden zu können.
- *Nach Extubation* kann eine frühzeitige intermittierende *nichtinvasve Beatmung (NIV)* die hämodynamische und respiratorische Funktion der Patienten verbessern.
- Bei prolongiertem Weaning bzw. bei Weaningversagen kann eine *Tracheotomie* in Erwägung gezogen werden.

8.2. Organdysfunktion „Niere“: Nierenersatzverfahren (E 96)

Leitlinienempfehlung des Kap. 8.2. in

Tab. 20.

- *Aktuelle Aspekte der Prophylaxe und Therapie des akuten Nierenversagens*

- Weder *Prophylaxemaßnahmen* – z. B. frühzeitige Nierenersatztherapie – noch die *Verwendung sehr hoher Filtrat- oder Dialysatmengen* kann das Auftreten des akuten Nierenversagens verhindern bzw. dessen Prognose verbessern (■ **Abb. 6**; [242]).
- Die *Antikoagulation* mit Ziträt anstelle des Heparins bei blutungsgefährdeten Patienten bzw. mit Argotran bei HIT-II kann im Einzelfall von Nutzen sein [242].
- Der Stellenwert neuer *Hybridverfahren* wie des SLEDD („sustained low-efficiency daily dialysis“) kann für die intensivmedizinische Praxis noch nicht abschließend bewertet werden [242].

8.3. Organdysfunktion „Endokriniem“

- Beim kritisch Kranken kommt es zu endokrinen Störungen wie Stresshormonaktivierung und „Non-Thyroidal-Illness-Syndrome“ [243].
- Es liegen jedoch keine ausreichenden Studiendaten vor, welche eine therapeutische Intervention hormoneller Veränderungen bei Schwerkranken inkl. des Patienten mit IkS rechtfertigen [243]. Eine Ausnahme könnte allenfalls die Hydrocortisonsubstitution bei herzchirurgischen Patienten mit schwerem SIRS [244] und bei Patienten mit therapierefraktärem septischem Schock darstellen, wobei letztere Indikation von der aktualisierten deutschen Sepsis-Leitlinie [23] nicht mehr generell empfohlen wird.

8.4. Organdysfunktion „Peripheres und autonomes Nervensystem“

- *Critical-Illness-Polyneuropathie (CIP) und -Myopathie (CIM)*
 - CIP und CIM scheinen bei mehr als 50% aller Patienten mit protraumiertem MODS aufzutreten [227] und können Weaning sowie Rekonvaleszenz des Patienten ungünstig beeinflussen.
 - Die *Therapie* der manifesten CIP und CIM beschränkt sich derzeit auf die bestmögliche Behandlung des MODS. Zwei adjunktive Ansätze werden verfolgt:

- Eine insulingesteuerte Blutzuckerkontrolle (<110 mg/dl/6,1 mmol/l) scheint das Auftreten der CIP deutlich zu reduzieren ([245]; s. aber 9.1.2.).
- In einer retrospektiven Analyse wurde bei Patienten mit gramnegativer Sepsis und MODS eine deutlich niedrigere CIP-Inzidenz bei frühzeitiger Gabe eines Immunglobulin-M-angereicherten Immunglobulinpräparats gesehen [246].
- *Autonome Dysfunktion*
 - Die mittels eines Langzeit-EKG objektivierbare hochgradige Einschränkung der Herzfrequenzvariabilität (HRV) als Ausdruck einer autonomen Dysfunktion zeigt bei Patienten mit kardiogenem MODS eine ungünstige Prognose an [247].
 - Retrospektive Fall-Kontroll-Studien weisen auf eine geringere Letalität der jeweils mit Statinen, β -Blockern oder ACE-Hemmern behandelten kardialen MODS-Patienten hin, wobei diese Patienten auch eine weniger stark eingeschränkte autonome Funktion mit höheren Vagusaktivitäten haben [248].

8.5. Organdysfunktionen „Magen – Darm – Gallenblase – Leber – Pankreas“

- Die jeweiligen *Ausprägungen der Dysfunktion abdominaler Organe* – Magen-Darm-Ischämie mit okklusiver und nichtokklusiver Form, Schockleber, Cholestase und akalkulöser Cholezystitis, Ileus und Oglyvi-Syndrom (Pseudoobstruktion des Kolons), Schockpankreas, Gastroparese und Stressulkusblutung (s. Kap. 9.4.) – können den Krankheitsverlauf des IkS ungünstig beeinflussen [249]. Neben der kausalen Behandlung – möglichst rasche Behebung der Schocksituation – orientiert sich die weitere Therapie an der jeweiligen Ausprägung der Organdysfunktion.
- *Selektive Darmdekontamination (SDD)/selektive orale Dekontamination (SOD)*: SDD und SOD sind Infektionsprophylaxemaßnahmen bei Intensivpatienten mit voraussichtlich längerer (>48 h) Beatmungsdauer zur Senkung von Pneumonien und

Bakteriämien und damit der Letalität ([250]). Die aktualisierte deutsche Sepsis-Leitlinie [23] empfiehlt mit höchstem Empfehlungsgrad (A) entweder SDD oder SOD für Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock. Daten speziell zum IkS liegen nicht vor.

SDD-/SOD-Durchführung [23]:

- *Oral (SDD und SOD)* Alle 6 h bis zur Entlassung 2%ige Paste mit Polymyxin E, Tobramycin und Amphotericin B, im Mund verteilt
- + *Gastral (SDD)* 10 ml Suspension mit 100 mg Polymyxin E, 80 mg Tobramycin und 500 mg Amphotericin B
- + *Intravenös (SDD)* In den ersten 4 Tagen: 4-mal 1 g Cefotaxim oder bei Allergie 2-mal 400 mg Ciprofloxacin
- In *modifizierter Form* kann SDD oder SOD nach der Mundpflege und nach oralem Absaugen auch mit einer Spritze als orale Suspension gegeben werden: 4-mal täglich 10 ml nach folgender *Rezeptur*: 1,0 g Polymyxin E = Colistin (oder alternativ 0,5 g Polymyxin B), 800 mg Tobramycin, 2,5 g Amphotericin B ad 100 ml Aqua dest.

9. Ernährung und Insulintherapie, Substitutions- und Prophylaxemaßnahmen, Betrachtungen zur Therapiebegrenzung

- Diese allgemeinen intensivmedizinischen Maßnahmen sind auch für IkS-Patienten von großer prognostischer Relevanz, sie werden allerdings in ihrer Bedeutung häufig unterschätzt und nicht ausreichend umgesetzt.
- Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 9. in ■ **Tab. 21**.

9.1. Ernährung und Glukosekontrolle

9.1.1. Enterale vs. parenterale Ernährung (E 97–E 98)

- Bei kritisch Kranken (Ernährungsleitlinien: [251, 252]) führt eine enterale Ernährung zu einer Verringerung der Komplikationsrate [253, 254];

für IKS-Patienten fehlen spezifische Daten.

- Die erforderliche Energiezufuhr kritisch Kranker [251, 252] liegt im Akutstadium („*katabole Ebb-Phase*“) im Bereich des aktuellen Gesamtenergieumsatzes (20–30 Jahre/30–70 Jahre/>70 Jahre: $25/22,5/20 \text{ kcal} \times \text{kg}^{-1}\text{KG} \times \text{Tag}^{-1}$) oder sogar leicht darunter. Die Ausbildung eines Schocks geht mit einer relativen Abnahme des Energieumsatzes einher. Eine Hyperalimentation ($>25\text{--}30 \text{ kcal} \times \text{kg}^{-1}\text{KG} \times \text{Tag}^{-1}$) ist im Akutstadium eher schädlich. Nach Überwindung der Akutphase („*anabole Flowphase*“) ist die aktuelle Energiezufuhr schrittweise auf $25\text{--}30 \text{ kcal} \times \text{kg}^{-1}\text{KG} \times \text{Tag}^{-1}$ bzw. auf das 1,2-Fache (bei Mangelernährung bis auf das 1,5-Fache) des aktuellen Energieumsatzes zu steigern.
- Die Leitlinienempfehlung [251] für die *Substratzusammensetzung der parenteralen Ernährung* kritisch Kranker beinhaltet Aminosäuren ($0,8\text{--}1,5 \text{ g} \times \text{kg}^{-1}\text{KG} \times \text{Tag}^{-1}$), Kohlenhydrate (Glukose; ca. 60% der Nicht-Protein-Energie) und Fett (ca. 40% der Nicht-Protein-Energie; bevorzugter Einsatz von Emulsionen mit reduziertem Gehalt an vielfach ungesättigten n-6-Fettsäuren im Vergleich zu reinen Sojaölemulsionen) sowie Elektrolyte und Mikronährstoffe, wobei eine Hyperglykämie auf jeden Fall zu vermeiden ist. Bei parenteraler Ernährung voraussichtlich länger als 5 Tage sollten Glutamindipeptide in einer Dosis von $0,3\text{--}0,4 \text{ g} \times \text{kg}^{-1}\text{KG} \times \text{Tag}^{-1}$ (entsprechend $0,2\text{--}0,26 \text{ g}$ Glutamin $\times \text{kg}^{-1}\text{KG} \times \text{Tag}^{-1}$) zugesetzt werden.
- Mit der *enteralen Ernährung* [252] ist bei denjenigen Intensivpatienten zu beginnen – bei hämodynamischer Stabilität innerhalb von 24 h –, welche nicht voraussichtlich innerhalb von 3 Tagen komplett oral ernährt werden können. Bei nur inkomplett möglicher enteraler Ernährung ist das Defizit zusätzlich parenteral auszugleichen. Die enterale Ernährung kann äquieffektiv mit Magensonde oder mit jejunaler Sonde durchgeführt werden, ein erheblicher Sondenreflux lässt sich mit einer i.v.-

Gabe von Metoclopramid bzw. Erythromycin behandeln. Peptidbasierte Lösungen haben gegenüber proteinbasierten Lösungen keinen Vorteil gezeigt. Für den Einsatz immunmodulierender Lösungen bei Patienten mit IKS gibt es bei ARDS eine Indikation für eine *Immunnutrition mit mehrfach ungesättigten ω -3-Fettsäuren und Antioxidanzien*, da generell bei ARDS-Patienten diese Form der Immunnutrition der enteralen Standardnahrung hinsichtlich Beatmungstagen, Dauer des ITS-Aufenthalts und Inzidenz der Entwicklung von Organversagen überlegen war [255].

9.1.2. Insulintherapie zur metabolischen Kontrolle (E 99)

- *Intensivpatienten*: Die zunächst beschriebenen günstigen Ergebnisse der kontinuierlichen intravenösen Insulintherapie zur Erzielung einer Normoglykämie ($80\text{--}110 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/4,4\text{--}6,1 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$) bei Intensivpatienten konnten in Nachfolgestudien wie der NICE-SUGAR-Studie [256] nicht bestätigt werden. Demzufolge hat die deutsche Sepsis-Leitlinie [23] keine Empfehlung zur Senkung erhöhter Glukosespiegel (Schwellenwert von $>110 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/>6,1 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$) ausgesprochen, sondern nur konstatiert, dass die Senkung eines Glukosespiegels $>150 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/8,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ erwogen werden kann.
- *Herzinfarktpatienten*
 - In der *CREATE-ECLA-Studie* [257] mit Gabe einer Glukose-Insulin-Kalium-Gabe bei 20.201 Patienten mit STEMI (17% Diabetes mellitus Typ 2; nur wenige Patienten mit kardiogenem Schock: Killip-Klasse 4; 1,6%) lag die 30-Tage-Letalität – unabhängig von der Glukose-Insulin-Kalium-Gabe – bei den Patienten in der höchsten Blutzuckertertile ($>8 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$) mit 14,0% mehr als doppelt so hoch wie die von 6,6% in der niedrigsten ($<7 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$) Tertile und noch deutlich höher als die von mit 8,5% in der mittleren ($7\text{--}8 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$) Tertile.
 - Auch in der *DIGAMI-2-Studie* [258] mit 1253 Diabetikern und vermu-

tetem STEMI $<12 \text{ h}$ war der Blutzucker ein starker, unabhängiger Prädiktor der Langzeitletalität: pro $3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ Blutzucker- oder 2% HbA_{1c}-Anstieg lag die Letalität um jeweils 20-Relativprozent höher.

- In einem Regressionsmodell weisen herzchirurgische Patienten ab einem Blutzuckerwert von $\geq 145 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/8,0 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ eine höhere Letalität auf [259].
- *Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock (E 99)*
 - Studiendaten für den IKS fehlen!
 - Die Experten der vorliegenden Leitlinie haben sich einstimmig für die Empfehlung ausgesprochen, den Blutzucker bei IKS-Patienten auf $<150 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/8,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ mittels Insulingaben einzustellen (■ **Abb. 6**), entsprechend der aktuellen Empfehlung für Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock [23].

9.1.3. Glukose-Insulin-Kalium-(GIK)-Infusion (E 100)

- *Experimentelle Befunde* sprechen dafür, dass GIK-Infusionen bei Herzinfarktpatienten günstige Effekte haben könnten, u. a. eine positiv inotrope Wirkung mit Verbesserung der linksventrikulären Pumpfunktion. *Klinische Studien* haben jedoch keinerlei positiven Effekt dieses Konzepts zeigen können [257, 260, 261]. Demzufolge kann die GIK-Infusion bei IKS-Patienten nicht empfohlen werden.

9.2. Substitution mit Erythrozytenkonzentraten (E 101, E 102)

- Bei *kritisch kranken Intensivpatienten* generell [262] und insbesondere bei denen mit schwerer Sepsis und septischem Schock [23] ist die Gabe von Erythrozytenkonzentraten nur dann indiziert, wenn der Hb-Wert unter $7,0 \text{ g} \times \text{dl}^{-1}/4,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ abgefallen ist; dabei ist dann der Hb-Spiegel auf $7,0\text{--}9,0 \text{ g} \times \text{dl}^{-1}/4,4\text{--}5,6 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ anzuheben. Bei Sepsispatienten mit Myokardischämie oder klinisch relevanter koronarer Herzkrankheit, zyanotischen Viten, schwerer Hypoxämie, eingeschränkter Gewebepfusion, Laktatazidose

Tab. 22 Leitlinienempfehlungen E 109–E 111: Nachsorge und Rehabilitation**Stationäre Weiterbehandlung (einschließlich der Phase I der Rehabilitation mit der Frührehabilitation im Akutkrankenhaus)**

↑ **E 109.** Die Evaluation und Risikostratifizierung sollte in der stationären Postintensivphase folgende Aspekte umfassen:

Ausmaß der koronaren Herzkrankheit
kardiovaskuläre Risikofaktoren
Herzinsuffizienz mit Dokumentation der linksventrikulären Auswurffraktion und der NYHA-Klasse
Herzklappendysfunktion, Herzrhythmusstörungen, ggf. Herzfrequenzvariabilitäts-Einschränkung
Schilddrüsenfunktionsstörung
Leberinsuffizienz
Niereninsuffizienz (3/4) {eLV 10.2.A.}

↑ **E 110. Patientenbetreuung auf Normalstation:** Zusätzlich zur täglichen Evaluation aller Organsysteme im Rahmen der bettseitigen Visite sollte insbesondere die Beachtung kardialer Dekompensationszeichen im Vordergrund stehen:

pulmonal-venöse Stauung
Ödeme
Pleuraerguss
Gewichtszunahme
Arrhythmien
pathologische Herzfrequenz
Herzgeräusche
Dyspnoe (3/4) {eLV 10.2.B.}

↑ **E 111. Einem erhöhten Jugularvenendruck und dem Auftreten eines 3. Herztons** sollte aus prognostischer Sicht besondere Beachtung geschenkt werden (1+ [285]) {eLV 10.2.C.}

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 10.

und akuter Blutung können höhere Hb-Spiegel notwendig sein. Bei *Patienten mit akuter massiver Blutung* (z. B. gastrointestinale Blutung) werden generell in der Akutphase höhere Hb-Werte angestrebt (Hb-Wert $10,0 \text{ g} \times \text{dl}^{-1}/6,2 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$, Hämatokrit 30%; [262]).

- *Erythropoietin* kann bei Intensivpatienten den Bedarf an Erythrozytenkonzentraten vermindern; die Prognose wird damit aber nicht beeinflusst [263, 264].
- Hinsichtlich *kardiovaskulärer Patienten und insbesondere derer mit infarktbedingtem kardiogenem Schock* ist die Datenlage uneinheitlich:

Patienten mit aortokoronarer Bypassoperation:

- Die Gabe von Erythrozytentransfusionen korreliert mit einer 1,55-fach erhöhten Rate an kardialen Komplikationen inkl. der Entwicklung eines kardiogenen Schocks [265, 266, 267].
- Retrospektive Analyse eines herzchirurgischen Patientenkollektiv mit 8516 Patienten, davon 4909 transfundiert [270]: *signifikant höhere Letalität (nach Risikoadjustierung) in der Transfusionsgruppe*: RR 6,69, 2,59 und 1,32 für die 30-Tage-, Ein-Jahres- und >Ein-Jahres-Letalität, *signifikant höhere Ereignisraten in der Transfusionsgruppe* für „Infektion“, „ischämisches Ereignis“(!), „Länge des Krankenhausaufenthalts“ und „Kosten“, für alle Endpunkte: ausgeprägte Korrelation mit Anzahl der transfundierten Erythrozytenkonzentrate.

Intensivpatienten mit kardiovaskulären Erkrankungen und einem Hb-Spiegel $<90 \text{ g} \times \text{l}^{-1}$ [268]

- *Transfusionskonzept* innerhalb der ersten 72 h *restriktiv* (Transfusion erst ab $\leq 70 \text{ g} \times \text{l}^{-1}$; Zielkorridor $70\text{--}90 \text{ g} \times \text{l}^{-1}$; Hb-Spiegel $85 \pm 6,2 \text{ g} \times \text{l}^{-1}$; Anzahl transfundierter Erythrozytenkonzentrate $2,4 \pm 4,1$ Einheiten) vs. *liberal* ($\leq 100 \text{ g} \times \text{l}^{-1}$; $100\text{--}120 \text{ g} \times \text{l}^{-1}$; $103 \pm 6,7 \text{ g} \times \text{l}^{-1}$; $5,2 \pm 5,0$).
- *Gesamte Studienpopulation (357 Patienten)*: Nicht unterschiedlich: 30-Tage Letalität (23%), Schockentwicklung. Ausgeprägter in liberaler Behandlungsgruppe: MODS-Entwicklung.
- *Untergruppe der 257 Patienten mit ischämischer Herzerkrankung, etwa ein Viertel mit kardiogenem Schock*: Kein signifikanter Unterschied: Letalität, MODS-Entwicklung Nichtsignifikant ($p=0,27\text{--}0,78$) um $2,1\text{--}6,3\%$ höhere Raten in restriktiver Behandlungsgruppe: 30-Tage-, 60-Tage, ITS- und Krankenhausletalitätsraten

Patienten mit akutem Koronarsyndrom

- *24.112 Patienten [269] dreier Studien*
- 10% der Patienten: ≥ 1 Erythrozytenkonzentrat (im Mittel $3,6; 2,0\text{--}6,0$).

- Signifikant höher in Transfusionsgruppe: 30-Tage-Letalität (8,00 vs. 3,08%; $p<0,001$) und Herzinfarktinzidenz 25,16 vs. 8,16%; $p<0,001$), nach Risikoadjustierung allerdings nur noch im Trend.
- ACS-Patienten tolerieren Hämatokritwert bis 25% ohne Substitution; keine Aussage zu IkS-Patienten [269].

Ältere Patienten (≥ 65 Jahre) mit akutem Herzinfarkt

- 78.974 Patienten, retrospektive Krankenaktenauswertung [271]: 43,4% der Patienten hatten bei Aufnahme einen Hämatokrit $\leq 39\%$ und 4,2% einen Hämatokrit $\leq 30\%$;
- 4,7% der Patienten erhielten Erythrozytentransfusionen;
- Patienten mit niedrigem Hämatokrit waren häufiger im Schock und entwickelten auch im Krankenhaus häufiger einen Schock.
- *Transfusionsgruppe mit initialem Hämatokrit $>33\%$* : höhere Sterblichkeit (bei einem Hämatokrit von 33,1–36,0% um 13%);
- *Transfusionsgruppe mit initialem Hämatokrit 30%–33%*: um 31% niedrigere Letalität;
- *Transfusionsgruppe mit initialem Hämatokrit $<30\%$* : um $\geq 40\%$ niedrigere Letalität;
- der Nutzen der Erythrozytentransfusion war bei *Nicht-Schock- und Schockpatienten* (Entwicklung während des Krankenhausaufenthalts) vergleichbar.
- *Wertung der Studiendaten und Formulierung der Empfehlungen (E 101, E 102)* Die Studiendaten für kardiovaskuläre Patienten stammen überwiegend aus nichtrandomisierten Studien mit retrospektiven Analysen und dementsprechendem Bias, was durch Risikostratifizierung nur teilweise kompensiert werden kann. RCT-Daten zur Erythrozyten-Substitutionspflichtigkeit fehlen völlig. Ein Nutzen der Erythrozytentransfusion ist nur bei relativ niedrigen Hb- und Hämatokritwerten ersichtlich, ältere Patienten mit akutem Herzinfarkt ausgenommen.

9.3. Prophylaxe der tiefen

Beinvenenthrombose (E 103–E 106)

Der Patient mit IKS erhält bereits initial eine therapeutische Dosierung i.v. applizierten unfraktionierten Heparins (s. Abschnitt 5.4.2.), an die sich dann die Thromboembolieprophylaxe – zumindest in der akuten Schockphase mit i.v. appliziertem unfraktioniertem Heparin – im weiteren Verlauf anschließt [272, 273].

9.4. Stressulkusprophylaxe (E 107)

IKS-Patienten weisen häufig die für eine Stressulkusblutung wesentlichen Risikofaktoren auf, wie „respiratorische Insuffizienz“ (maschinelle Beatmung für mehr als 48 h; RR 15,6; $p < 0,001$), „Koagulopathie“ (< 50.000 Thrombozyten/ μ l oder INR $> 1,5$ oder PTT $> 2 \times$ Normalbereich; RR 4,3; $p < 0,001$) und „Hypotension“ (systolischer Blutdruck < 80 mmHg für mindestens 2 h oder systolischer Blutdruckabfall ≥ 30 mmHg; RR 3,7; $p = 0,08$; [273]).

Bei Vorliegen mindestens eines Risikofaktors ist das Risiko einer klinisch relevanten Magenblutung 4% [274], es kann durch eine medikamentöse Stressulkusprophylaxe – am besten validiert sind H_2 -Rezeptorblocker [275] – um mindestens 50% gesenkt werden [274]. Protonenpumpenhemmer – Omeprazol 1–2 \times 40 mg p.o. täglich oder via Magensonde – sind nicht weniger wirksam, aber praktikabler [276]. Insgesamt sind alle diese Studiendaten allerdings nur mit Vorbehalt auf IKS-Patienten übertragbar, da der Anteil an Schockpatienten nur bei 10–20% lag.

9.5. Bikarbonatgabe (E 108)

Für den gesamten pH-Bereich ließ sich bisher durch den Einsatz von Bikarbonat bei schwerer Azidose weder eine hämodynamische noch eine Prognoseverbesserung aufzeigen, auch nicht in 2 Studien [277, 278] zur Therapie der Laktatazidose (Patienten überwiegend mit einem Blut-pH $\geq 7,15$). Die Gabe von Bikarbonat kann aber zur Na^+ - und Flüssigkeitsretention führen, ebenso zu einem Anstieg

Abkürzungen	
ACB	Aortokoronare Bypass-Operation
ACC	American College of Cardiology
ACE	Angiotensin-Konversions-Enzym („angiotensin converting enzyme“)
ACS	Akutes Koronarsyndrom („acute coronary syndrome“)
ACT	Aktivierete Gerinnungszeit („activated clotting time“)
AHA	American Heart Association
ALI	Akuter Lungenschaden („acute lung injury“)
ARDS	Akutes Atemnotsyndrom des Erwachsenen („acute/adult respiratory distress syndrome“)
ASB	Unterstützte Spontanatmung („augmented spontaneous breathing“)
ASS	Acetylsalicylsäure
AT-1	Angiotensin-II-Rezeptor-1
BIPAP	Biphasischer positiver Atemwegsdruck („biphasic positive airway pressure“)
BMS	Metallstent („bare metal stent“)
BNP/ NTpro-BNP	B-Typ-natriuretisches Peptid/N-terminales pro-B-Typ-natriuretisches Peptid
CAM-ICU	„confusion assessment method for intensive care units“
CI	Herzindex („cardiac index“; s. auch „HI“)
CO	Herzzeitvolumen („cardiac output“; s. auch „HZV“)
CPAP	Kontinuierlicher positiver Atemwegsdruck („continuous positive airway pressure“)
CP(O)/CPI, rvCPI	Cardiac Power (Output)/Cardiac Power Index; rechtsventrikulärer CPI
CPR	Kardiopulmonale Reanimation („cardiopulmonary resuscitation“)
CRRT	Kontinuierliche Nierenersatztherapie („continuous renal replacement therapy“)
CRT	Kardiale Resynchronisationstherapie („cardiac resynchronization therapy“)
DES	Medikamentenbeschichteter Stent („drug eluting stent“)
eLV	Elektronische Langversion (http://leitlinien.net/)
ESC	European Society of Cardiology
EF	Auswurfraction („ejection fraction“)
GPIIb/ IIIa-RA	Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptorantagonist
HI	Herzindex (s. auch „CI“)
HKL	Herzkatheterlabor
HR	„Hazard Ratio“
HZV	Herzzeitvolumen (s. auch „CO“)
IABP	Intraaortale Ballonpumpe/Ballonpumpenpulsation/Ballonpumpengegenpulsation
ICD	Intrakardialer Kardioverter/Defibrillator
IKS	Infarktbedingter kardiogener Schock
I:E-Ratio	Relatives Zeitverhältnis der Inspiration zur Expiration bei maschineller Beatmung
IRA	Infarktbezogene Arterie („infarction related artery“)
IRV	Beatmung mit inversem Inspirations-Expirations-Verhältnis („inverse ratio ventilation“)
ITP	Intrathorakaler Druck („intrathoracic pressure“)
ITS	Intensivstation
KHK	Koronare Herzkrankheit
KI	Konfidenzintervall
LCA	Linke Koronararterie („left coronary artery“)
LVAD	Linksventrikuläres Unterstützungssystem („left ventricular assist device“)
LVSWI	Linksventrikulärer Schlagarbeitsindex („left ventricular stroke work index“)
MAP	Mittlerer arterieller Blutdruck („mean arterial pressure“)
MI	Myokardinfarkt
MODS	Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom („multiple organ dysfunction syndrome“)
MPAP	Mittlerer Pulmonalarteriendruck („mean pulmonary artery pressure“)
NIV	Nichtinvasive Beatmung („non invasive ventilation“)
NPN	Nitroprussidnatrium
NSTEMI	Non-ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt („non-ST-elevation myocardial infarction“)

Abkürzungen (Fortsetzung)

OHCA	Herzstillstand außerhalb des Krankenhauses („out-of-hospital cardiac arrest“)
OR	Quotenverhältnis („odds ratio“)
p_aO_2	Arterieller Sauerstoffpartialdruck
p_aCO_2	Arterieller Kohlendioxidpartialdruck
P_{insp}	Inspiratorischer Beatmungsdruck
PAK	Pulmonalarterienkatheter
MPAP	Pulmonalarterieller Mitteldruck („mean pulmonary artery pressure“)
PAP_{diast}	Diastolischer Pulmonalarteriendruck
PAP_{syst}	Systolischer Pulmonalarteriendruck
PAOP	Pulmonalarterieller Okklusionsdruck (pulmonalkapillarer „Wedge-Druck“, PCWP, „pulmonary artery occlusion pressure“)
PCI	Perkutane Koronarintervention („percutaneous coronary intervention“)
PCV	Druckkontrollierte Beatmung („pressure controlled ventilation“)
PEEP	Positiv-endexpiratorischer Druck („positive endexpiratory pressure“)
pH	Blut-pH
PiCCO	Pulskontur-Herzeitvolumen („pulse contour cardiac output“)
PTCA	Perkutane transluminale Koronarangioplastie („percutaneous transluminal coronary angioplasty“)
PVR	Pulmonaler Gefäßwiderstand („pulmonary vascular resistance“)
RA	Rechter Vorhof („right atrium“)
RASS	Sedierungsskala nach Richmond („Richmond Agitation-Sedation Scale“)
RCA	Rechte Koronararterie („right coronary artery“)
RCT	Randomisierte kontrollierte Studie („randomized controlled trial“)
ROSC	Wiedereintreten der spontanen Zirkulation („return of spontaneous circulation“)
RR	Relatives Risiko
RVI	Rechtsventrikuläre Infarkteteiligung
$S_{v}O_2$	Zentralvenöse O_2 -Sättigung („central venous oxygen saturation“)
SIRS	Systemisches Inflammations-Reaktions-Syndrom („systemic inflammatory response syndrome“)
STEMI	ST-Strecken-Elevations-Myokardinfarkt („ST-elevation myocardial infarction“)
SVR	Systemischer Gefäßwiderstand („systemic vascular resistance“)
S_vO_2	Gemischtvenöse O_2 -Sättigung („mixed venous oxygen saturation“)
VAD	Ventrikuläres Unterstützungssystem („ventricular assist device“)
VSD	Ventrikelseptumdefekt
TVR	Revaskularisierung des Infarkt-Koronargefäßes („target vessel revascularisation“)
VT	Kammertachykardie („ventricular tachycardia“)
ZVD	Zentraler Venendruck

von Laktat und pCO_2 und zu einem Abfall des ionisierten Serum- Ca^{++} .

9.6. Betrachtungen zur Therapiebegrenzung

Siehe eLV.

- Der Patient mit infarktbedingtem kardiogenem Schock hat ein hohes Sterberisiko, v. a. bei Auftreten eines progredienten MODS. In diesem Stadium sollte – soweit möglich – dem Patienten sowie den Angehörigen bzw. dem Betreuer eine realistische Einschätzung von Prognose und erreichbaren Therapiezielen gegeben und das daraus resultierende

weitere Vorgehen abgestimmt werden [140]. Eine Entscheidung zu einer weniger intensiven und weniger eingreifenden Therapie, zur Palliativmedizin [279] oder zur Begrenzung auf definierte Behandlungsmaßnahmen kann im Einzelfall im Interesse des Patienten sein. Vorliegende, glaubhafte und bestätigte Patientenverfügungen sind – unter Beachtung der jeweiligen nationalen Gesetzgebung – bei der Entscheidungsfindung mit zu berücksichtigen.

10. Nachsorge und Rehabilitation

50% aller IKS-Patienten versterben während des Krankenhausaufenthalts, davon etwa die Hälfte während der ersten 48 h [75]. Informationsbedarf besteht v. a. für die Postintensivphase hinsichtlich Prognose und Lebensqualität [8].

Zusammenfassung der Leitlinienempfehlungen des Kap. 10. in **Tab. 22**.

10.1. Krankheitsverlauf nach Verlegung von der Intensivstation

- Die zuverlässigsten Daten hinsichtlich des *weiteren Krankheitsverlaufs* von Patienten mit IKS gehen auf Analysen des SHOCK-Trial bzw. SHOCK-Trial-Registers [27, 31, 32, 280] sowie weitere Studien [281, 282, 283] zurück. Im SHOCK-Trial (n=302) wurde ein Ein-Jahres-Überleben von 46,7% in der Früh-Revaskularisationsgruppe vs. 33,6% in der Patientengruppe mit initial konservativem Stabilisierungsversuch beobachtet; die 3- und 6-Jahres-Überlebensraten der Revaskularisationsgruppe lagen bei 41,4 und 32,8% [27]. In Übereinstimmung damit finden sich in der GUSTO-I-Studie [283] 11-Jahres-Überlebensraten von 55% derjenigen IKS-Patienten, welche 30 Tage überlebt haben.
- Von allen Ein-Jahres-Überlebenden (n=90) des SHOCK-Trial waren 83% in den *Funktionsklassen* NYHA I oder NYHA II [31, 32]. Die Rehospitalisierungsrate betrug knapp 20%, mit Herzinsuffizienz und Angina pectoris als häufigsten Aufnahmediagnosen [31]; linksventrikuläre Pumpfunktion und angiographische Ziel läsion waren unabhängige Prädiktoren für das Überleben bzw. Versterben der Patienten ein Jahr nach kardiogenem Schock [280]. In einer Studie [281] waren 80% der 35 Patienten 18 Monate nach kardiogenem Schock komplett asymptomatisch, ein Patient klagte über Angina pectoris CCS II und 5 Patienten über Dyspnoe NYHA II; die Ergometrie zeigte bei 24 Patienten eine alters- und geschlechtsbezogene mediane Belastungsfähigkeit von 100% (55–113%); mit einem Herzunterstützungssystem behandelte ältere IKS-Patienten konn-

ten ein Jahr danach nahezu alle wieder ihren Alltagsaktivitäten nachgehen und einige sogar wieder ihren Beruf ausüben.

10.2. Empfehlungen zur Nachsorge/Rehabilitation

- Die aktuellen deutschen Leitlinien zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen [284] beinhalten als Indikation das „akute Koronarsyndrom“ und die „dekompensierte Herzinsuffizienz“; spezifische Empfehlungen für Patienten mit IKS enthält diese Leitlinie nicht.

10.2.1. Stationäre Weiterbehandlung (einschließlich der Phase I der Rehabilitation mit der Frühmobilisation im Akutkrankenhaus)

- Die *Ziele* der stationären Weiterbehandlung im Anschluss an die intensivmedizinische Betreuung sind:
 - Ziel 1: Evaluation und Risikostratifizierung hinsichtlich der Grund- und Begleiterkrankung des Patienten (E 109)**
 - Ziel 2: Die Vermeidung eines Dekompensationsrezidivs mit neuerlicher Intensivpflichtigkeit (E 110, E 111)**
Für den Patienten nach IKS besteht ein erhebliches Risiko, aufgrund einer neuerlichen kardialen Dekompensation erneut auf die Intensivstation verlegt werden zu müssen. Somit kommt dem klinischen Monitoring der Patienten auf der Normalstation eine wesentliche Bedeutung zu. Befunde wie gestaute Halsvenen oder das Ausreten eines 3. Herztons besitzen hierbei eine hohe diagnostische Relevanz [285]. Die Serum-/Plasmaspiegel-Messungen von BNP/NT-proBNP bei Dyspnoe zur Differenzialdiagnose (Herzinsuffizienz „unwahrscheinlich“ bzw. „wahrscheinlich“: BNP/NT-proBNP <100/<400 pg/ml bzw. >400/>2000 pg/ml [216] und zur Abschätzung einer Beschwerdeprogredienz unter Belastung sind bereits evaluiert, ebenso als frühe Marker einer kardialen Dekompensation, und sie können auch zur Prognoseabschätzung bei Kranken-

hausentlassung zum Therapiemonitoring hilfreich sein. Bei kardiogenem Schock ist der Stellenwert dieser Biomarker jedoch noch unklar.

- Ziel 3: Zielgerichtete Therapieoptimierung**

Die patientenadaptierte medikamentöse, interventionelle und supportive Therapie sowohl der Grund- als auch der Begleiterkrankungen erfolgt leitliniengerecht entsprechend den Leitlinien zur Therapie des Patienten mit akutem Koronarsyndrom mit oder ohne STEMI, mit stabiler koronarer Herzkrankheit, mit Herzinsuffizienz und während der Rehabili-

tationsphase. Spezifische Studiendaten für den IKS-Patienten fehlen allerdings.

- Unter Berücksichtigung möglicher Kontraindikationen sollte die folgende *Medikation* für jeden IKS-Patienten evaluiert werden:

Bei *allen IKS-Patienten*:

- ASS (75–100 mg p.o./Tag)
- Clopidogrel (75 mg p.o./Tag) für 12 Monate, unabhängig davon, ob ein Stent implantiert worden ist oder nicht.
- β -Blocker ohne intrinsische sympathomimetische Aktivität
- ACE-Hemmer (AT-1-Antagonist bei ACE-Unverträglichkeit)

Anhang 1 Leitlinienempfehlungen (Auswahl aus den insgesamt 111 Empfehlungen)

Diagnose und Monitoring

- ↑↑ Diagnostische und therapeutische Maßnahmen sollen sofort begonnen werden. Die Diagnose Infarkt-bedingter kardiogener Schock (IKS) basiert auf der klinischen Einschätzung (Zeichen der Organminderperfusion) und auf nichtinvasiven hämodynamischen Messungen (z. B. – bei Fehlen einer Hypovolämie – $RR_{\text{sys}} < 90$ mmHg für wenigstens 30 min).
- ↑↑ Das Herzzeitvolumen soll initial baldmöglichst gemessen werden und im späteren Verlauf zur Steuerung der hämodynamischen Therapie.
- ↑ Die Herz-Kreislauf-Behandlung sollte anhand hämodynamischer Druck-Fluss-Korridore gesteuert werden (z. B. RR-Mitteldruck 65–75 mmHg und $HI > 2,5 \text{ l} \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$ bzw. systemischer Gefäßwiderstand $800\text{--}1000 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$ bzw. $S_vO_2/S_{aO_2} > 65\%$ bzw. Cardiac Power Output (CPO)/Cardiac Power Index (CPI) $> 0,6 \text{ W}/> 0,4 \text{ W} \times \text{m}^{-2}$).

Koronarrevaskularisation so früh als möglich!

- ↑↑ Das Infarktgefäß soll baldmöglichst wiedereröffnet werden, i. d. R. mittels PCI.
- ↑ Das intrakoronare Stenting sollte bevorzugt werden.
- ↓ Heparin sollte nicht s.c. gegeben werden sondern i.v.

Inotropika und Vasopressoren bei systolischem Pumpversagen

Dobutamin sollte als Inotropikum (↑) und Noradrenalin als Vasopressor (↑) gegeben werden. Im Fall eines katecholaminrefraktären kardiogenen Schocks können Levosimendan oder Phosphodiesterase-III-Hemmer eingesetzt werden (↔), wobei Levosimendan bevorzugt werden sollte (↑).

Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP) bei systolischem Pumpversagen

- ↑ Im Fall der Fibrinolysebehandlung sollte die IABP adjunktiv eingesetzt werden.
- ↔ Im Fall der PCI-Behandlung kann der Einsatz erwogen werden, die Datenlage ist jedoch unklar.

Supportive Behandlung des Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms (MODS) und allgemeine intensivmedizinische Maßnahmen einschließlich Prophylaxe

- ↑ Bei Rückwärtsversagen sollte der Patient **invasiv beatmet** werden.
- ↑ Die invasive sollte der nichtinvasiven **Beatmung** vorgezogen werden.
- ↑ Nach hämodynamischer Stabilisierung sollte bei fortbestehender Beatmungsindikation **lungenprotektiv beatmet** werden ($TV \leq 6 \text{ ml} \times \text{kg}^{-1}$; end-inspiratorischer Plateaudruck ≤ 30 mbar).
- ↑ Der **Blutzuckerspiegel** sollte mittels Insulin auf Werte $< 150 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/< 8,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ eingestellt werden.
- ↓↓ **Glukose-Insulin-Kalium-Infusionen** sollen nicht gegeben werden.
- ↑ **Erythrozytenkonzentrate** sollten bei Hämoglobinwerten $< 7,0 \text{ g} \times \text{dl}^{-1}/4,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ oder bei einem Hämatokritwert von $< 25\%$ (bei älteren Patienten $< 30\%$) transfundiert und auf Werte von $7,0\text{--}9,0 \text{ g} \times \text{dl}^{-1}/4,3\text{--}5,6 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ bzw. $\geq 25\%$ angehoben werden.
- ↑↑/↓↓ Starke Empfehlung („soll/soll nicht“); ↑ Empfehlung („sollte“); ↔ keine evidenzbasierte Empfehlung möglich

Anhang 2 Guideline Recommendations (Selection out of the 111 recommendations)	
Diagnosis and Monitoring	
↑↑	Start diagnostic and therapeutic measures immediately. Diagnose „ICS“ based on clinical symptoms (sign of organ hypoperfusion) and on noninvasive haemodynamic measurements (e.g. $RR_{\text{sys}} < 90$ mmHg for at least 30 min in the absence of hypovolemia).
↑↑	Measure cardiac output initially as soon as possible and later on for guidance of haemodynamic therapy.
↑	Guide your haemodynamic therapy by both, blood pressure targets (RRmean 65–75 mmHg) as well as by blood flow targets ($CI > 2,5 \text{ l} \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$ or $SVR 800\text{--}1000 \text{ dyn} \times \text{s} \times \text{cm}^{-5}$ or $S_vO_2/S_{c_v}O_2 > 65\%$ or Cardiac Power Output (CPO)/Cardiac Power Index (CPI) $> 0,6 \text{ W}/> 0,4 \text{ W} \times \text{m}^{-2}$).
Coronary Revascularization as Early as Possible!	
↑↑	Try revascularization of the infarct coronary artery as soon as possible, usually by PCI.
↑	Prefer intracoronary stenting.
↓	Do not supply heparin by the subcutaneous route but by the intravenous route.
Inotropic and Vasopressor Support in Case of Systolic Pump Failure	
	Use dobutamine as inotrope (↑) and norepinephrine as vasopressor (↑). In case of refractory state, either Levosimendan or phosphodiesterase-III-inhibitors can be tried (↔); prefer Levosimendan (↑).
Intraortic Balloon Counterpulsation (IABP) in Case of Systolic Pump Failure	
↑	If you treat the patient by systemic thrombolysis, then try IABP.
↔	If you treat the patient by PCI, then you can try IABP, but the prognostic benefit is unclear.
Supportive Treatment of Multiorgan-Dysfunction-Syndrome (MODS) and General ICU Measures and Prophylaxis	
↑	In case of cardiac backward failure, treat the patient by invasive ventilation .
↑	Prefer invasive over noninvasive ventilation.
↑	After haemodynamic stabilization, try lung protective ventilation ($TV \leq 6 \text{ ml} \times \text{kg}^{-1}$; end-inspiratory plateau pressure ≤ 30 mbar) as long as mechanical ventilation is further necessary.
↑	Adjust blood glucose levels by insulin to $< 150 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/< 8,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$.
↓↓	Do not use glucose-insulin-potassium infusions .
↑	Use red blood cell transfusion when the hemoglobin level is $< 7,0 \text{ g} \times \text{dl}^{-1}/4,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ or the hematocrit is $< 25\%$ (in elderly patients $< 30\%$). Raise the hemoglobin level to $7,0\text{--}9,0 \text{ g} \times \text{dl}^{-1}/4,3\text{--}5,6 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ and the hematocrit to $\geq 25\%$.
↑↑/↓↓	Strong recommendation ("to do / not to do"); ↑ recommendation ("to do");
↔	no evidence-based recommendation can be given

- **Statin:** Beginn der Statinbehandlung baldmöglichst, unabhängig vom LDL-Cholesterinwert. *Zielwerte:*
primär: LDL Cholesterin $< 100 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/2,5 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$,
sekundär: HDL-Cholesterin für Männer $> 35 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/> 0,9 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ bzw. für Frauen $> 45 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/> 1,2 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ und Triglyzeride $< 150 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/1,7 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$.
- Jährliche *Gripeschutzimpfung*.

Eine Anpassung der Therapieziele bei Hochrisikopatienten, wie z. B. Diabetikern ist erforderlich.

- Bei *ausgewählten IKS-Patienten:*
 - **Aldosteronantagonist** bei linksventrikulärer EF $\leq 40\%$ in Verbindung mit Zeichen der Herzinsuffizienz

oder Diabetes, falls Serumkreatinin $< 2,5 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/221 \text{ } \mu\text{mol} \times \text{l}^{-1}$ (Männer) bzw. $< 2,0 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}/177 \text{ } \mu\text{mol} \times \text{l}^{-1}$ (Frauen) und Serum-K⁺ $< 5,0 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$.

- **Kardiale Resynchronisationstherapie (CRT)** bei denjenigen Patienten mit linksventrikulärer EF $\leq 35\%$ und QRS-Dauer ≥ 120 ms, die trotz optimaler medikamentöser und Revascularisationstherapie in den NYHA-Klassen II–IV verbleiben.
- **ICD-Implantation:** nach [5] mit einem Empfehlungs-/Evidenzgrad I/A bzw. IIa/B generell bei denjenigen STEMI-Patienten, bei denen 40 Tage nach dem STEMI die linksventrikuläre EF $\leq 30\text{--}40\%$ und der NYHA-Schweregrad \geq II oder III beträgt bzw. EF $\leq 30\text{--}35\%$ und

NYHA I ab 6 Wochen nach dem akuten Myokardinfarkt [286, 287].

- **Diuretika** bei Fortbestehen einer Herzinsuffizienz mit pulmonalen und systemischen venösen Stauungszeichen [216].
- **Digitalis** kann bei IKS-Patienten in der Postintensivphase wie bei Herzinsuffizienzpatienten eingesetzt werden [216]. Zu erwähnen ist eine retrospektive Studie [288] an 455 Herztransplantationskandidaten mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz mit einer doppelt so hohen Sterblichkeit der mit Digoxin behandelten Patienten, wobei die Letalität der Patienten im Sinusrhythmus noch höher war als die der Patienten mit Vorhofflimmern.
- **Antikoagulation:** Die Indikation richtet sich IKS-unabhängig nach den üblichen Leitlinienkriterien [5, 138].
- **Medikamentenwahl, Therapiedauer und Dosierungen** sollten entsprechend den aktuellen Leitlinienempfehlungen gewählt werden. Im Einzelfall kann darüber hinaus noch während des stationären Aufenthalts die Versorgung des Patienten mit einer koronaren Bypassoperation, einer Herzklappenoperation oder auch die Vorbereitung und Listung zur Herztransplantation indiziert sein.

10.2.2. Phase II der Rehabilitation: Anschlussheilbehandlung (AHB)/Anschlussrehabilitation (AR)

- Als Phase II der Rehabilitation (stationär, ambulant) wird die Anschlussheilbehandlung (AHB) bzw. Anschlussrehabilitation (AR) unmittelbar nach Abschluss der stationären Akutbehandlung bezeichnet [284]. Sowohl ein akuter STEMI/NSTEMI nach der Akutphase als auch eine dekompensierte Herzinsuffizienz nach Rekompensation sind Klasse-I/A-Indikationen für eine kardiologische Rehabilitationsmaßnahme [284]; nach dekompensierter Herzinsuffizienz empfehlen diese Leitlinien eine multidisziplinäre Rehabilitation in einer hierfür spezialisierten Einrichtung zur Schulung im Umgang mit der Erkrankung, zur Einleitung eines

- individuell angepassten körperlichen Trainings und zur stufenweise Anpassung der medikamentösen Therapie.
- Eine stationäre/ambulante Rehabilitation kann bei Patienten nach akutem Myokardinfarkt mit Herzinsuffizienz durch eine Reduktion der Risikofaktoren und eine Verstärkung der protektiven Faktoren die Letalität und kardiale Morbidität verringern, die körperliche Leistungsfähigkeit und die Lebensqualität verbessern sowie die Teilhabe am Sozial- und Erwerbsleben ermöglichen.
 - Diese Rehabilitationsmaßnahme erscheint bei IKS-Patienten besonders dann hilfreich, wenn
 - die Optimierung der Herzinsuffizienzmedikation häufiger Kontrollen bedarf;
 - die körperliche Trainingstherapie noch initiiert und anfänglich überwacht werden muss;
 - ein besonderer Schulungsbedarf (z. B. INR-Management, Therapieadhärenz, Gewichtskontrolle, etc.) vorliegt;
 - Unterstützung bei der Krankheitsverarbeitung und/oder bei der psychischen Stabilisierung notwendig ist;
 - die Aussicht auf Stabilisierung bzw. Verbesserung der sozialen und/oder insbesondere der beruflichen Teilhabe besteht.
 - Bei *Patienten mit IKS* ist aufgrund der Schwere des stattgehabten Infarktgeschehens möglichst eine stationäre Rehabilitationsmaßnahme – üblicherweise 3–4 Wochen – anzustreben.

10.2.3. Phase III: Langzeitbehandlung (inkl. der Phase III der Rehabilitation)

- Das Ziel der anschließenden ambulanten Weiterbetreuung inkl. der Phase III der Rehabilitation [284] liegt in der Optimierung der Sekundärprophylaxe und damit der Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren sowie der ggf. neuerlich erforderlichen Intervention. Generell bedeutet dies für alle Infarktpatienten – unabhängig von der medikamentösen Therapie – v. a. die Veränderung der Lebensgewohnheiten und ein gesteigertes kör-

perliches Aktivitätsniveau (Sport; [289, 290]). Darüber hinaus kann gerade bei Patienten mit Herzinsuffizienz neben der gezielten körperlichen Bewegung die Anbindung an eine Herzinsuffizienzambulanz/-telemetrie zu einer Verbesserung des Gesundheitszustands beitragen [138, 140, 291, 292].

- Bei *Patienten nach einem IKS* ist die Mitbetreuung in einer mit diesen Patienten erfahrenen Herzinsuffizienz- oder Postintensivambulanz empfehlenswert. In Zusammenarbeit mit den weiter betreuenden Kardiologen, Internisten und Hausärzten ist ein- bis zweimal jährlich eine eingehende Untersuchung der IKS-Patienten anzuraten (körperliche Untersuchung, Labor, EKG, Holter-EKG, Ergometrie, Echokardiographie, ggf. Spiroergometrie). Die Optimierung der medikamentösen Therapie, aber auch die Indikationsstellung für weiterführende Maßnahmen, wie z. B. für einen ICD, biventrikulären Herzschrittmacher, oder eine Listung zur Herztransplantation, kann dann entsprechend reevaluiert werden. Bei Verschlechterung des Gesundheitszustands ist eine umgehende Vorstellung in dieser Ambulanz ratsam.

Auswahl der Leitlinienempfehlungen s. **Anhang 1**.

Mitglieder der Leitlinienkommission

Koordination: K. Werdan, Halle (Saale)

Schriftführer: M. Ruß, Halle (Saale)

Moderation: Ina Kopp, Marburg

Teilnehmer: K. Werdan, M. Ruß, C. Bode, M. Buerke, A. Christoph, G. Delle-Karth, L. Engelmann, R. Erbel, M. Ferrari, H.-R. Figulla, K. Focke, I. Friedrich, J.T. Fuhrmann, A. Geppert, G. Görges, J. Graf, G. Hindricks, U. Janssens, B. Pieske, R. Prondzinsky, S. Reith, D. Schmitt, G. Schuler, B. Schwab, R.-E. Silber, R. Strasser, U. Tebbe, H.-J. Trappe, U. Zeymer, M. Zehender, B. Zwißler, F. A. Schöndube, H.-R. Zerkowski.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. K. Werdan, Dr. M. Ruß

Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III

Universitätsklinikum Halle (Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Ernst-Grube-Str. 40

06097 Halle (Saale)

karl.werdan@medizin.uni-halle.de,

martin.russ@medizin.uni-halle.de

Danksagung. Unser besonderer Dank gilt Frau Prof. Dr. med. Ina Kopp von der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) für die methodische Begleitung der Entwicklung der vorliegenden Leitlinie.

Den beteiligten Fachgesellschaften sei für die finanzielle Unterstützung (Übernahme der Reisekosten der Mitglieder der Leitliniengruppe; die Kosten des strukturierten Konsensverfahrens mit der AWMF wurden von der DGK getragen) herzlich gedankt. Unser Dank gilt insbesondere auch den Experten für ihre ehrenamtliche Tätigkeit.

Zu danken ist auch Frau M. Rühlemann und Frau S. Liebert (Sekretariat der Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg) für die Organisation der Sitzungen und den Schriftverkehr. Dem Klinikum der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg ist für die kostenlose Zurverfügungstellung des Tagungsraums für die Leitliniensitzungen ebenso herzlich zu danken.

Interessenkonflikt. Die Interessenkonflikte der Autoren und der abstimmungsbevollmächtigten Delegierten der Fachgesellschaften sind als Anlage 2 des Methodenreports hinterlegt (http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/019-013m_01.pdf).

Literatur

1. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM et al (2009) Thirty-Year Trends (1975 to 2005) in the Magnitude of, Management of, and Hospital Death Rates Associated With Cardiogenic Shock in Patients With Acute Myocardial Infarction. A Population-Based Perspective. *Circulation* 119:112–119 (eLV 1)
2. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M et al (2010) Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 38:152–160 (eLV 257)
3. Adams HA, Baumann G, Cascorbi I et al (2005) Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Schockformen der IAG Schock der DIVI. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln (eLV 30)
4. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D et al (2007) Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 28:1598–1660 (eLV 32)
5. Van de Werf F, Bax J, Betriu A et al (2008) Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 29:2909–2945 (eLV 34)
6. Thygesen K, Alpert JS, White HD (2007) Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 28:2525–2538 (eLV 35)

7. Menon V, White H, LeJemtel T et al (2000) The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36:1071–1076 (eLV 37)
8. Reynolds HR, Hochman JS (2008) Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 117:686–697 (eLV 44)
9. The TRIUMPH-Investigators (2007) Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial. *JAMA* 297:1657–1666 (eLV 78)
10. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al (1999) Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 341:625–634 (eLV 15)
11. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA et al (2000) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36:1063–1070 (eLV 42)
12. Schummer W (2009) Zentraler Venendruck. Validität, Aussagekraft und korrekte Messung. *Anaesthesist* 58:499–505 (eLV 49)
13. Carl M, Alms A, Braun J et al (2007) Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf-Therapie: S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG) und der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI). *Thorac Cardiovasc Surg* 55:130–148 (eLV 11)
14. Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB et al (1998) ACC expert consensus document. Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 32:840–864 (eLV 52)
15. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V et al (2005) Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 294:1625–1633 (eLV 53)
16. Harvey SE, Welch CA, Harrison DA et al (2008) Post hoc insights from PAC-Man—the U.K. pulmonary artery catheter trial. *Crit Care Med* 36:1714–1721 (eLV 54)
17. Friesecke S, Heinrich A, Abel P, Felix SB (2009). Comparison of pulmonary artery and aortic transpulmonary thermodilution for monitoring of cardiac output in patients with severe heart failure: validation of a novel method. *Crit Care Med* 37:119–123 (eLV 58)
18. Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H et al (2006) Pulmonary artery catheter versus pulse contour analysis: a prospective epidemiological study. *Crit Care* 10:R174 (eLV 59)
19. Cotter G, Moshkovitz Y, Kaluski E et al (2003) The role of cardiac power and systemic vascular resistance in the pathophysiology and diagnosis of patients with acute congestive heart failure. *Eur J Heart Fail* 5:443–451 Editorial: Tan et al: 407–410 (eLV 61)
20. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM et al (2004) Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: A report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 44:340–348 (eLV 19)
21. Mendoza DD, Cooper HA, Panza JA (2007) Cardiac power output predicts mortality across a broad spectrum of patients with acute cardiac disease. *Am Heart J* 153:366–370 (eLV 62)
22. Russ MA, Prondzinsky R, Carter J M et al (2009) Right ventricular function in patients with myocardial infarction complicated by cardiogenic shock – Improvement with levosimendan. *Crit Care Med* 37:3017–3023 Letters to the editor: 2010;38(11):342–344 and 2010;38(5):1389–1391 (eLV 63)
23. Reinhart K, Brunkhorst FM, Bone H-G et al (2010) Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge der Sepsis. 1. Revision der S-2 k Leitlinien der Deutschen Sepsis-Gesellschaft e.V. (DSG) und der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI). *Intensiv- und Notfallbehandlung* 35(2):56–104 (eLV 18)
24. den Uil CA, Lagrand WK, Ent M van der et al (2010) Impaired microcirculation predicts poor outcome of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J* 31:3032–3039 (aktualisiert anstelle eLV 66)
25. Zeller M, Cottin Y, Brindisi MC et al (2004) Impaired fasting glucose and cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 25:308–312 (eLV 77)
26. Katz JN, Stebbins AL, Alexander JH et al (2009) for the TRIUMPH Investigators. Predictors of 30-day mortality in patients with refractory cardiogenic shock following acute myocardial infarction despite a patent infarct artery. *Am Heart J* 158:680–687 (eLV 79)
27. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al (2006) Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 295:2511–2515 (eLV 14)
28. Webb JG, Sleeper LA, Buller CE et al (2000) Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 36:1084–1090 (eLV81)
29. Conde-Vela C, Moreno R, Hernandez R et al (2007) Cardiogenic shock at admission in patients with multivessel disease and acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention: Related factors. *Int J Cardiol* 123:29–33 (eLV 82)
30. Wong SC, Sanborn T, Sleeper LA et al (2000) Angiographic findings and clinical correlates in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36:1077–1083 (eLV 83)
31. Hochman JS, Sleeper LA, White HD et al (2001) One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 285:190–192 (eLV 16)
32. Sleeper LA, Ramanathan K, Picard MH et al (2005) Functional status and quality of life after emergency revascularization for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 46:266–273 (eLV 84)
33. Yip HK, Wu CJ, Chang HW et al (2002) Comparison of primary angioplasty and conservative treatment on short- and long-term outcome in octogenarians or older patients with acute myocardial infarction. *Jpn Heart J* 43:463–474 (eLV 85)
34. Lindholm MG, Aldershvile J, Sundgreen C et al (2003) Effect of early revascularisation in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. A single center experience. *Eur J Heart Fail* 5:73–79 (eLV 86)
35. Dauerman HL, Goldberg RJ, Malinski M et al (2001) Outcomes and early revascularization for patients >or = 65 years of age with cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 87:844–848 (eLV 87)
36. Zeymer U, Vogt A, Zahn R et al (2004) Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI); Results of the primary PCI registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK). *Eur Heart J* 25:322–328 (eLV 88)
37. Stone GW, Grines CL, Cox DA et al (2002) Comparison of Angioplasty with Stenting, with or without Abciximab, in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 346:957–966 (eLV 90)
38. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW et al (2008) Coronary stenting versus balloon angioplasty for acute myocardial infarction: a meta-regression analysis of randomized trials. *Int J Cardiol* 126:37–44 (eLV 91)
39. Dauerman HL, Goldberg RJ, White K et al (2002) Revascularization, stenting, and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 90:838–842 (eLV 92)
40. Chan AW, Chew DP, Bhatt DL et al (2002) Long-term mortality benefit with the combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 89:132–136 (eLV 93)
41. Giri S, Mitchell J, Azar RR et al (2002) Results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty plus abciximab with or without stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 89:126–131 (eLV 94)
42. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP et al (2009) Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med* 360:961–972 (eLV 105)
43. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) (2010). Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 20:2501–2555 (eLV 101)
44. Lee SW, Hong MK, Lee CW et al (2004) Early and late clinical outcomes after primary stenting of the unprotected left main coronary artery stenosis in the setting of acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 97:73–76 (eLV 102)
45. Jeong MH, Ahn YK, Park JC et al (2001) A case of successful primary coronary intervention for the total occlusion of left main stem with the aid of abciximab. *J Korean Med Sci* 16:509–511 (eLV 106)
46. McArdle H, Bhandari M, Kovac J (2003) Emergency coronary stenting of unprotected critical left main coronary artery stenosis in acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Heart* 89:e24 (eLV 107)
47. Lee DW, Garnic JD (2002) Stenting of an unprotected left main coronary artery stenosis in cardiogenic shock and ventricular fibrillation: three-year follow-up. *J Invasive Cardiol* 14:764–766 (eLV 108)
48. Webb JG, Lowe AM, Sanborn TA et al (2003) Percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock in the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol* 42:1380–1386 (eLV 109)
49. White HD, Assmann SF, Sanborn TA et al (2005) Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial. *Circulation* 112:1992–2001 (eLV 110)
50. Burzotta F, Testa L, Giannico F et al (2008) Adjunctive devices in primary or rescue PCI: a meta-analysis of randomized trials. *Int J Cardiol* 123:313–321 (eLV 111)
51. Rigattieri S, Di Russo C, Musto C et al (2010) Thrombus aspiration during primary angioplasty for cardiogenic shock. *Int J Cardiol* 140(1):111–113 (eLV 468, ergänzt)
52. Shindler DM, Palmeri ST, Antonelli TA et al (2000) Diabetes mellitus in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36:1097–1103 (eLV 114)
53. Dzavik V, Sleeper LA, Cocke TP et al (2003) Early revascularization is associated with improved survival in elderly patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial Registry. *Eur Heart J* 24:828–837 (eLV 115)

54. Antoniucci D, Valenti R, Migliorini A et al (2003) Comparison of impact of emergency percutaneous revascularization on outcome of patients >or =75 to those <75 years of age with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 91:1458–61 (eLV 116)
55. Dauerman HL, Ryan TJ Jr, Piper WD et al (2003) Outcomes of percutaneous coronary intervention among elderly patients in cardiogenic shock: a multicenter, decade-long experience. *J Invasive Cardiol* 15:380–384 (eLV 117)
56. Wong SC, Sleeper LA, Monrad ES et al (2001) Absence of gender differences in clinical outcomes in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 38:1395–1401 (eLV 118)
57. Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R et al (2007) Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. *Resuscitation* 76:180–184 (eLV 119)
58. Arntz H-R, Bossaert LL, Danchin N, Nikolaou NI (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 – Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation* 81:1353–1363 (eLV 469, ergänzt)
59. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group (1994) Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 343:311–322; Erratum:1994; 343:742 (eLV 120)
60. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A et al (2002) Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *Lancet* 360:825–829 (eLV 121)
61. Kennedy JW (1995) The Relative Merits of Direct Angioplasty versus Intravenous Thrombolytic Therapy for the Treatment of Acute Myocardial Infarction. *Am J Ther* 2:151–153 (eLV 122)
62. Levine GN, Hochman JS (1995) Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *J Thromb Thrombolysis* 2:11–20 (eLV 123)
63. Menon V, Hochman JS, Stebbins A et al (2000) Lack of progress in cardiogenic shock: lessons from the GUSTO trials. *Eur Heart J* 21:1928–1936 (eLV 124)
64. French JK, Feldman HA, Assmann SF et al (2003) Influence of thrombolytic therapy, with or without intra-aortic balloon counterpulsation, on 12-month survival in the SHOCK trial. *Am Heart J* 146:804–810 (eLV 125)
65. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER et al (2000) Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36:1123–1129 (eLV 126)
66. Barron HV, Every NR, Parsons LS et al (2001) The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Am Heart J* 141:933–939 (eLV 127)
67. Zeymer U, Tebbe U, Essen R et al (1999) Influence of time to treatment on early infarct-related artery patency after different thrombolytic regimens. ALKK-Study Group. *Am Heart J* 137:34–38 (eLV 128)
68. Spohr F, Arntz HR, Bluhmki E et al (2005) International multicentre trial protocol to assess the efficacy and safety of tenecteplase during cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest: the Thrombolysis in Cardiac Arrest (TROICA) Study. *Eur J Clin Invest* 35:315–323 (eLV 129)
69. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA et al (2008) Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 359:2651–2662 (eLV 132)
70. Boden WE (2002) Is it time to reassess the optimal timing of coronary artery bypass graft surgery following acute myocardial infarction? *Am J Cardiol* 90:35–38 (eLV 133)
71. Hochman JS, Sleeper LA, Godfrey E et al (1999) Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. The SHOCK Trial Study Group. *Am Heart J* 137:313–321 (eLV 134)
72. Williams SG, Wright DJ, Tan LB (2000) Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: towards evidence based medical practice. *Heart* 83:621–626 (eLV 135)
73. Dawson JT, Hall RJ, Hallman GL, Cooley DA (1974) Mortality in patients undergoing coronary artery bypass surgery after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 33:483–486 (eLV 136)
74. Chiu FC, Chang SN, Lin JW et al (2009) Coronary artery bypass graft surgery provides better survival in patients with acute coronary syndrome or ST-segment elevation myocardial infarction experiencing cardiogenic shock after percutaneous coronary intervention: A propensity score analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 138:1326–1330 (eLV 141)
75. Hochman JS (2003) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 107:2998–3002 (eLV 142)
76. Lee DC, Oz MC, Weinberg AD, Ting W (2003) Appropriate timing of surgical intervention after transmural acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 125:115–120 (eLV 139)
77. Lee DC, Oz MC, Weinberg AD et al (2001) Optimal timing of revascularization: transmural versus nontransmural acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 71:1197–1202 (eLV 143)
78. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group (1988) Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 2:349–360 (eLV 152)
79. Roux S, Christeller S, Ludin E (1992) Effects of aspirin on coronary reocclusion and recurrent ischemia after thrombolysis: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 19:671–677 (eLV 153)
80. The Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events Trial Investigators (2001). Effects of Clopidogrel in Addition to Aspirin in Patients with Acute Coronary Syndromes without ST-Segment Elevation. *N Engl J Med* 345:494–502 (eLV 155)
81. Steinhubl SR, Berger PB, Mann JT 3rd et al (2002) Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 288:2411–2420 (eLV 156)
82. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM et al (2005) Addition of Clopidogrel to Aspirin and Fibrinolytic Therapy for Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation. *N Engl J Med* 352:1179–1189 (eLV 157)
83. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP et al (2005) Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 366:1607–1621 (eLV 158)
84. Gawaz M, Seyfarth M, Muller I et al (2001) Comparison of effects of clopidogrel versus ticlopidine on platelet function in patients undergoing coronary stent placement. *Am J Cardiol* 87:332–336 (eLV 159)
85. Muller I, Seyfarth M, Rudiger S et al (2001) Effect of a high loading dose of clopidogrel on platelet function in patients undergoing coronary stent placement. *Heart* 85:92–93 (eLV 80)
86. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH et al (2007) Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 357:2001–15; Editorial: 2078–2081; Comments: 358(12):1298–1301 (eLV 160)
87. Antoniucci D, Rodriguez A, Hempel A et al (2003) A randomized trial comparing primary infarct artery stenting with or without abciximab in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 42:1879–1885 (eLV 161)
88. Montalescot G, Barragan P, Wittenberg O et al (2001) Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Inhibition with Coronary Stenting for Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 344:1895–1903 (eLV 162)
89. Neumann FJ, Blasini R, Schmitt C et al (1998) Effect of glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade on recovery of coronary flow and left ventricular function after the placement of coronary-artery stents in acute myocardial infarction. *Circulation* 98:2695–2701 (eLV 163)
90. Antoniucci D, Valenti R, Migliorini A et al (2002) Abciximab therapy improves survival in patients with acute myocardial infarction complicated by early cardiogenic shock undergoing coronary artery stent implantation. *Am J Cardiol* 90:353–357 (eLV 164)
91. Reid PR, Gu X, Jamal HH (2003) Abciximab treatment for acute myocardial infarction: mortality in patients with cardiogenic shock. *Eur Heart J* 25(Suppl):25 (eLV 165)
92. Zeymer U, Tebbe U, Weber M et al (2003) Prospective evaluation of early abciximab and primary percutaneous intervention for patients with ST elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results of the REO-SHOCK trial. *J Invasive Cardiol* 15:385–389 (eLV 166)
93. Narins CR, Hillegeass WB Jr, Nelson CL et al (1996) Relation between activated clotting time during angioplasty and abrupt closure. *Circulation* 93:667–671 (eLV 168)
94. Giugliano RP, McCabe CH, Antman EM et al (2001) Lower-dose heparin with fibrinolysis is associated with lower rates of intracranial hemorrhage. *Am Heart J* 141:742–750 (eLV 169)
95. S3-Leitlinie: Prophylaxe der venösen Thromboembolie (VTE). <http://leitlinien.net> (eLV 174)
96. Priglinger U, Delle-Karth G, Geppert A et al (2003) Prophylactic anticoagulation with enoxaparin: Is the subcutaneous route appropriate in the critically ill? *Crit Care Med* 31:1405–1409 (eLV 175)
97. Dorffler-Melly J, Jonge E de, Pont AC et al (2002) Bioavailability of subcutaneous low-molecular-weight heparin to patients on vasopressors. *Lancet* 359:849–850 (eLV 176)
98. Jochberger S, Mayr V, Luckner G et al (2005) Antifactor Xa activity in critically ill patients receiving antithrombotic prophylaxis with standard dosages of certoparin: a prospective, clinical study. *Crit Care* 9:R541–548 (eLV 177)
99. Cook D, Attia J, Weaver B et al (2000) Venous thromboembolic disease: an observational study in medical-surgical intensive care unit patients. *J Crit Care* 15:127–132 (eLV 178)
100. Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N, Cleland JGF (2002) The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure—a meta-regression analysis. *Eur J Heart Fail* 4:515 (eLV 181)
101. Schwartz H, Muller-Werdan U, Prondzinsky R et al (2004) Katecholamine im kardiogenen Schock: hilfreich, nutzlos oder gefährlich? *Dtsch Med Wochenschr* 129:1925–1930 (eLV 182)
102. Lowes BD, Tsvetkova T, Eichhorn EJ et al (2001) Milrinone versus dobutamine in heart failure subjects treated chronically with carvedilol. *Int J Cardiol* 81:141–149 (eLV 184)
103. Metra M, Nodari S, D'Alaio A et al (2002) Beta-blocker therapy influences the hemodynamic response to inotropic agents in patients with heart failure: A randomized comparison of dobutamine and enoximone before and after chronic treatment with metoprolol or carvedilol. *J Am Coll Cardiol* 40:1248–1258 (eLV 185)

104. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL et al (2006) Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med* 34:589–597 (eLV 186)
105. Annane D, Vignon P, Renault A et al (2007) Norepinephrine plus dobutamine versus epinephrine alone for management of septic shock: a randomised trial. *Lancet* 370:676–84. Editorial 636–637 (eLV 187)
106. De Backer D, Biston P, Devriendt J et al (2010) Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 362:779–789 (eLV 188)
107. Delaney A, Bradford C, McCaffrey J et al (2010) Levosimendan for the treatment of acute heart failure: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Int J Cardiol* 138:281–289 (eLV noch zu ergänzen)
108. Rokytka R Jr, Pechman V (2006) The effects of Levosimendan on global haemodynamics in patients with cardiogenic shock. *Neuro Endocrinol Lett* 27:121–127 (eLV 192)
109. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M et al (2007) Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 297:1883–1891 (eLV 197)
110. Moiseyev VS, Poder P, Andrejews N et al (2002) Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). *Eur Heart J* 23:1422–1432 (eLV 193)
111. Delle-Karh G, Buberl A, Geppert A et al (2003) Hemodynamic effects of a continuous infusion of levosimendan in critically ill patients with cardiogenic shock requiring catecholamines. *Acta Anaesthesiol Scand* 47:1251–1256 (eLV 198)
112. Garcia-Gonzalez MJ, Dominguez-Rodriguez A, Ferrer-Hita JJ et al (2006) Cardiogenic shock after primary percutaneous coronary intervention: Effects of levosimendan compared with dobutamine on haemodynamics. *Eur J Heart Fail* 8:723–728 (eLV 199)
113. Christoph A, Prondzinsky R, Russ M et al (2008) Early and sustained haemodynamic improvement with levosimendan compared with intraaortic balloon counterpulsation (IABP) in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Acute Card Care* 10:49–57 (eLV 200)
114. Russ MA, Prondzinsky R, Christoph A et al (2007) Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med* 35:2732–2739 (eLV 201)
115. Dominguez-Rodriguez A, Samimi-Fard S, Garcia-Gonzalez MJ, Abreu-Gonzalez P (2008) Effects of levosimendan versus dobutamine on left ventricular diastolic function in patients with cardiogenic shock after primary angioplasty. *Int J Cardiol* 128:214–217 (eLV 202)
116. Sonntag S, Sundberg S, Lehtonen LA, Kleber FX (2004) The calcium sensitizer levosimendan improves the function of stunned myocardium after percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 43:2177–2182 (eLV 203)
117. Samimi-Fard S, Garcia-Gonzalez MJ, Dominguez-Rodriguez A, Abreu-Gonzalez P (2008) Effects of levosimendan versus dobutamine on long-term survival of patients with cardiogenic shock after primary coronary angioplasty. *Int J Cardiol* 127(2):284–287 (eLV 204)
118. Morelli A, De Castro S, Teboul J-L et al (2005) Effects of levosimendan on systemic and regional hemodynamics in septic myocardial depression. *Intensive Care Med* 31:638–644 (eLV 206)
119. Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR et al (2008) Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 36:2257–2266; Editorial: 2450–2451; Comments: 2009;37(3):1181–1182; Erratum: 2008;36(10):2966 (eLV 20)
120. Gilbert EM, Hershberger RE, Wiechmann RJ et al (1995) Pharmacologic and hemodynamic effects of combined beta-agonist stimulation and phosphodiesterase inhibition in the failing human heart. *Chest* 108:1524–1532 (eLV 207)
121. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF Jr et al (2002) Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 287:1541–1547 (eLV 208)
122. Koreny M, Geppert A, Wutte M, et al (2000) Effects of milrinone on pulmonary gas exchange in catecholamine-dependent heart failure. *Am J Cardiol* 86:570–573 (eLV 209)
123. Felker GM, Benza RL, Chandler AB et al (2003) Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: Results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol* 41:997–1003 (eLV 210)
124. Aranda JM Jr, Schofield RS, Pauly DF et al (2003) Comparison of dobutamine versus milrinone therapy in hospitalized patients awaiting cardiac transplantation: a prospective, randomized trial. *Am Heart J* 145:324–329 (eLV 211)
125. Schreiber W, Herkner H, Koreny M et al (2002) Predictors of survival in unselected patients with acute myocardial infarction requiring continuous catecholamine support. *Resuscitation* 55:269–276 (eLV 220)
126. Benzing G 3rd, Helmsworth JA, Schreiber JT, Kaplan S (1979) Nitroprusside and epinephrine for treatment of low output in children after open-heart surgery. *Ann Thorac Surg* 27:523–528 (eLV 221)
127. Lisbon A (2003) Dopexamine, dobutamine, and dopamine increase splanchnic blood flow: what is the evidence? *Chest* 123:4605–4635 (eLV 222)
128. Capomolla S, Febo O, Opasich C et al (2001) Chronic infusion of dobutamine and nitroprusside in patients with end-stage heart failure awaiting heart transplantation: safety and clinical outcome. *Eur J Heart Fail* 3:601–610 (eLV 229)
129. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS et al (2008) Sodium nitroprusside for advanced low-output heart failure. *J Am Coll Cardiol* 52:200–207 (eLV 230)
130. Jain P, Massie BM, Gattis WA et al (2003) Current medical treatment for the exacerbation of chronic heart failure resulting in hospitalization. *Am Heart J* 145:53–517 (eLV 231)
131. Gensch C, Hoppe U, Böhm M, Laufs U (2011) Late-breaking clinical trials presented at the American Heart Association Congress in Chicago 2010. *Clin Res Cardiol* 100(1):1–9 (eLV: noch zu ergänzen)
132. Geppert A, Dominger A, Delle-Karh G et al (2006) Plasma concentrations of interleukin-6, organ failure, vasopressor support, and successful coronary revascularization in predicting 30-day mortality of patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 34:2035–2042 (eLV 239)
133. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM et al (2005) Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med* 165:1643–1650 (eLV 240)
134. Cotter G, Berger PB (2006) Cardiogenic shock—Beyond the large infarction. *Crit Care Med* 34:2234–2235 (eLV 241)
135. Pickkers P, Dormans TPJ, Russel FGM et al (1997) Direct Vascular Effects of Furosemide in Humans. *Circulation* 96:1847–1852 (eLV 243)
136. Johnson W, Omland T, Hall C et al (2002) Neurohormonal activation rapidly decreases after intravenous therapy with diuretics and vasodilators for class IV heart failure. *J Am Coll Cardiol* 39:1623–1629 (eLV 244)
137. Cotter G, Metzker E, Kaluski E et al (1998) Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 351:389–393 (eLV 227)
138. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G et al (2008) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J* 29:2388–2442 und *Eur J Heart Fail* 2008;10:933–989 (eLV 179)
139. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT et al. for the UNLOAD Trial Investigators (2007) Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol* 49:675–683 (eLV noch einzufügen)
140. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH et al (2009) Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation* 119:e391–479 (eLV 246)
141. Nationale Versorgungsleitlinien „Chronische Herzinsuffizienz“. <http://www.versorgungsleitlinien.de> (eLV: noch zu ergänzen)
142. Anderson JL, Adams CD, Antman EM et al (2007) ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons; endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *Circulation* 116:e148–304 (eLV 31)
143. Antman EM, Hand M, Armstrong PW et al (2008) 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation* 117:296–329 (eLV 33)
144. Krumholz HM, Anderson JL, Brooks NH et al (2006) ACC/AHA clinical performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation* 113:732–761 (eLV 247)
145. Werdan K, Ruß M, Buerke M (2011) IABP. In: Tubaro M, Danchin N, Filippatos G, Goldstein P, Vranckx P, Zahger D (eds) ESC textbook of intensive and acute cardiac care. Oxford University Press, Chapter 29: 277–288 (eLV: noch einzufügen)
146. Stone GW, Ohman EM, Miller MF et al (2003) Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction: The benchmark registry. *J Am Coll Cardiol* 41:1940–1945 (eLV 251)

147. Cohen M, Urban P, Christenson JT et al (2003) Intra-aortic balloon counterpulsation in US and non-US centres: results of the Benchmark Registry. *Eur Heart J* 24:1763–1770 (eLV 252)
148. Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR Jr et al (1997) Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study. Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol* 30:708–715 (eLV 253)
149. Chen EW, Canto JG, Parsons LS et al (2003) Relation between hospital intra-aortic balloon counterpulsation volume and mortality in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Circulation* 108:951–957 (eLV 254)
150. Ohman ME, Nanas J, Stomel RJ et al (2005) Thrombolysis and Counterpulsation to Improve Survival in Myocardial Infarction Complicated by Hypotension and Suspected Cardiogenic Shock or Heart Failure: Results of the TACTICS Trial. *J Thromb Thrombolysis* 19:33–39 (eLV 255)
151. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER et al (2000) Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 36:1123–1129 (eLV 263)
152. Waksman R, Weiss AT, Gotsman MS, Hasin Y (1993) Intra-aortic balloon counterpulsation improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 14:71–74 (eLV 256)
153. Vis MM, Sjaauw KD, Schaaf RJ van der et al (2007) Prognostic value of admission hemoglobin levels in ST-segment elevation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 99:1201–1202 (eLV 258)
154. Vis MM, V d Schaaf RJ, Sjaauw KD et al (2009) Creatinine clearance is independently associated with one-year mortality in a primary PCI cohort with cardiogenic shock. *Acute Card Care* 11:107–112 (eLV 259)
155. Sjaauw KD, Engstrom AE, Vis MM et al (2009) A systematic review and meta-analysis of intra-aortic balloon pump therapy in ST-elevation myocardial infarction: should we change the guidelines? *Eur Heart J* 30:459–468 (eLV 260)
156. Farto e Abreu P, Thomas B, Loureiro J et al (2002) Inter-hospital transfer of critically-ill patients for urgent cardiac surgery after placement of an intra-aortic balloon pump. *Rev Port Cardiol* 10:1115–1123 (eLV 261)
157. Kovack PJ, Rasak MA, Bates ER et al (1997) Thrombolysis plus aortic counterpulsation: improved survival in patients who present to community hospitals with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 29:1454–1458 (eLV 262)
158. Bur A, Bayegan K, Holzer M et al (2002) Intra-aortic balloon counterpulsation in the emergency department: a 7-year review and analysis of predictors of survival. *Resuscitation* 53:259–264 (eLV 248)
159. Grapow MT, Todorov A, Bernet F, Zerkowski HR (2003) Ambulante Langzeitbetreuung mit einem Linksherzunterstützungssystem. Eine zeitgemäße Modalität in der Behandlung der terminalen Herzinsuffizienz. *Swiss Surg* 9:27–30 (eLV 268)
160. Dembitsky WP, Moore CH, Holman WL et al (1992) Successful mechanical circulatory support for noncoronary shock. *J Heart Lung Transplant* 11:129–135 (eLV 269)
161. Holman WL, Bourge RC, Kirklín JK (1991) Case report: circulatory support for seventy days with resolution of acute heart failure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 102:932–934 (eLV 270)
162. Farrar DJ, Chow E, Compton PG et al (1991) Effects of acute right ventricular ischemia on ventricular interactions during prosthetic left ventricular support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 102:588–595 (eLV 271)
163. Reinlib L, Abraham W (2003) Recovery from heart failure with circulatory assist: a working group of the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Card Fail* 9:459–463 (eLV 272)
164. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I et al (2008) A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 52:1584–1588 (eLV 289)
165. Combes A, Leprince P, Luyt CE et al (2008) Outcomes and long-term quality-of-life of patients supported by extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock. *Crit Care Med* 36:1404–1411 (eLV 291)
166. Thiele H, Lauer B, Hambrecht R, Boudriot E et al (2001) Reversal of cardiogenic shock by percutaneous left atrial-to-femoral arterial bypass assistance. *Circulation* 104:2917–2922 (eLV 287)
167. Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE et al (2009) Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials. *Eur Heart J* 30:2102–2108 (eLV 295)
168. Pfisterer M (2003) Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet* 362:392–394 (eLV 299)
169. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA et al (1995) Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 91:873–881 (eLV 304)
170. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E et al (2003) Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: A report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* 41:1273–1279 (eLV 305)
171. Goldstein JA (2002) Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol* 40:841–853 (eLV 306)
172. Urban P, Stauffer JC, Bleed D et al (1999) A randomized evaluation of early revascularization to treat shock complicating acute myocardial infarction. The (Swiss) Multicenter Trial of Angioplasty for Shock-(S)MASH. *Eur Heart J* 20:1030–1038 (eLV 307)
173. Novak PG, Davies C, Gin KG (1999) Survey of British Columbia cardiologists' and emergency physicians' practice of using nonstandard ECG leads (V4R to V6R and V7 to V9) in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction. *Can J Cardiol* 15:967–972 (eLV 308)
174. Zehender M, Kasper W, Kauder E et al (1993) Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 328:981–988 (eLV 300)
175. Bueno H, Lopez-Palop R, Perez-David E et al (1998) Combined effect of age and right ventricular involvement on acute inferior myocardial infarction prognosis. *Circulation* 98:1714–1720 (eLV 309)
176. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C et al (1998) Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 338:933–940 (eLV 310)
177. Gumina RJ, Wright RS, Kopecky SL et al (2002) Strong predictive value of TIMI risk score analysis for in-hospital and long-term survival of patients with right ventricular infarction. *Eur Heart J* 23:1678–1683 (eLV 311)
178. Pintaric H, Nikolic-Heitzler V, Mihatov S et al (2001) Dominant right ventricular infarction: is angioplasty the optimal therapeutic approach? *Acta Med Austriaca* 28:129–134 (eLV 312)
179. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C et al (2007) Comparison of Late Survival in Patients With Cardiogenic Shock Due to Right Ventricular Infarction Versus Left Ventricular Pump Failure Following Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Elevation Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 99:431–435 (eLV 313)
180. Hamon M, Agostini D, Le Page O et al (2008) Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis. *Crit Care Med* 36:2023–2033 (eLV 303)
181. Goldstein JA (1998) Right heart ischemia: pathophysiology, natural history, and clinical management. *Prog Cardiovasc Dis* 40:325–341 (eLV 297)
182. Haji SA, Movahed A (2000) Right ventricular infarction—diagnosis and treatment. *Clin Cardiol* 23:473–482 (eLV 298)
183. O'Rourke RA, Dell'Italia LJ (2004) Diagnosis and management of right ventricular myocardial infarction. *Curr Probl Cardiol* 29:6–47 (eLV 314)
184. Goldstein JA (2003) Right versus left ventricular shock: A tale of two ventricles. *J Am Coll Cardiol* 41:1280–1282 (eLV 315)
185. Yoshino H, Udagawa H, Shimizu H et al (1998) ST-segment elevation in right precordial leads implies depressed right ventricular function after acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 135:689–695 (eLV 316)
186. Jacobs AK, Leopold JA, Bates E et al (2003) Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: A report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol* 41:1273–1279 (eLV 317)
187. Pinsky MR (2000) Heart – lung interaction. In: Grenvic A: *Textbook of critical care*. 4th edn. WB Saunders, Philadelphia, pp 1204–1221 (eLV 318)
188. Cleland JG, Swedberg K, Follath F et al (2003) The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 24:442–463 (eLV 319)
189. Benza RL, Tallaj JA, Felker GM et al (2004) The impact of arrhythmias in acute heart failure. *J Card Fail* 10:279–284 (eLV 324)
190. Swart G, Brady WJ Jr, DeBehnke DJ et al (1999) Acute myocardial infarction complicated by hemodynamically unstable bradyarrhythmia: prehospital and ED treatment with atropine. *Am J Emerg Med* 17:647–652 (eLV 326)
191. Trappe H-J (2009) Vorhofflimmern – Strategien für die Intensiv- und Notfallmedizin. *Intensivmed Notfallmed* 46:68–74 (eLV 328)
192. Nolan JP, Soar J, Zideman DA et al (2010) on behalf of the ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 – Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 81:1219–1276
193. Nolan JP, Soar J (2010) Postresuscitation care: entering a new era. *Curr Opin Crit Care* 16:216–222 (eLV noch einzufügen)
194. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H et al (2007) Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 115:1354–1362 (eLV 338)
195. Wolfrum S, Pierau C, Radke PW et al (2008) Mild therapeutic hypothermia in patients after out-of-hospital cardiac arrest due to acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing immediate percutaneous coronary intervention. *Crit Care Med* 36:1780–1786 (eLV 339)
196. Noc M, Radsel P (2008) Urgent invasive coronary strategy in patients with sudden cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care* 14:287–291 (eLV 340)
197. Eisenburger P (2009) Der reanimierte Patient mit akutem Herzinfarkt – Fibrinolyse oder Herzkatheter? *Intensivmed* 46:61–67 (eLV 341)
198. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L et al (2007) Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand* 51:137–142 (eLV 343)

199. Sagalyn E, Band RA, Gaieties DF, Abella BS (2009) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest in clinical practice: review and compilation of recent experiences. *Crit Care Med* 37:S223–S226 (eVL 348)
200. Pechlaner C, Joannidis M (2009) Therapeutische Hypothermie – Aktuelle Einsatzmöglichkeiten und aktuelles Vorgehen. *Intensivmed* 46:211–219 (eVL 347)
201. Weisser J, Martin J, Bisping E et al (2001) Influence of mild hypothermia on myocardial contractility and circulatory function. *Basic Res Cardiol* 96:198–205 (eVL 349)
202. Schmidt-Schweda S, Ohler A, Grothe A, Pieske B (2004) Cool-Shock I Study: Mild hypothermia as positive inotropic intervention in cardiogenic shock. *Circulation* 110:A1639 (eVL 350)
203. Parham W, Edelstein K, Unger B, Mooney M (2009) Therapeutic hypothermia for acute myocardial infarction: past, present, and future. *Crit Care Med* 37:S234–S237 (eVL 351)
204. Skulec R, Kovarnik T, Dostalova G et al (2008) Induction of mild hypothermia in cardiac arrest survivors presenting with cardiogenic shock syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:188–194 (eVL 352)
205. Cerin G, Di Donato M, Dimulescu D et al (2003) Surgical treatment of ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Experience of a north Italian referral hospital. *Cardiovasc Surg* 11:149–154 (eVL 355)
206. Deja MA, Szostek J, Widenka K et al (2000) Post infarction ventricular septal defect – can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg* 18:194–201 (eVL 356)
207. Gold HK, Leinbach RC, Sanders CA et al (1973) Intra-aortic balloon pumping for ventricular septal defect or mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 47:1191–1196 (eVL 357)
208. Cox FF, Morshuis WJ, Plokker HW et al (1996) Early mortality after surgical repair of postinfarction ventricular septal rupture: importance of rupture location. *Ann Thorac Surg* 61:1752–1757; discussion 1757–1758 (eVL 358)
209. Barker TA, Ramnarine IR, Woo EB et al (2003) Repair of post-infarct ventricular septal defect with or without coronary artery bypass grafting in the northwest of England: a 5-year multi-institutional experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 24:940–946 (eVL 359)
210. Holzer R, Balzer D, Amin Z et al (2004) Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: Results of a U.S. Registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 61:196–201 (eVL 360)
211. Szkutnik M, Bialkowski J, Kusa J et al (2003) Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders. *Eur J Cardiothorac Surg* 23:323–327 (eVL 361)
212. Ahmed J, Ruygrok PN, Wilson NJ et al (2008) Percutaneous closure of post-myocardial infarction ventricular septal defects: a single centre experience. *Heart Lung Circ* 17:119–123 (eVL 362)
213. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I et al (2009) Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J* 30:81–88 (eVL 363)
214. Di Summa M, Actis Dato GM, Centofanti P et al (1997) Ventricular septal rupture after a myocardial infarction: clinical features and long term survival. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 38:589–593 (eVL 265)
215. Mark B, Zahn R, Donges K et al (2000) [Current use and outcomes of intraaortic balloon counterpulsation in routine cardiology.] *Med Klin (Munich)* 95:429–434 (eVL 264)
216. Haddadin S, Milano AD, Faggian G et al (2009) Surgical treatment of postinfarction left ventricular free wall rupture. *J Card Surg* 2009;24(6):624–631 (eVL: noch einfügen)
217. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA et al (2000) Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 36:1104–1109 (eVL 365)
218. Moosvi AR, Khaja F, Villanueva L et al (1992) Early revascularization improves survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 19:907–914 (eVL 366)
219. Beranek JT (2002) Pathogenesis of postinfarction free wall rupture. *Int J Cardiol* 84:91–92 (eVL 367)
220. Bliinc A, Noc M, Pohar B et al (1996) Subacute rupture of the left ventricular free wall after acute myocardial infarction. Three cases of long-term survival without emergency surgical repair. *Chest* 109:565–567 (eVL 368)
221. Figueras J, Cortadellas J, Calvo F, Soler-Soler J (1998) Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture. *J Am Coll Cardiol* 32:135–139 (eVL 369)
222. Lengyel M, Pal M (1996) Long-term survival of post-infarction free wall rupture without operation. *Eur Heart J* 17:1769–1770 (eVL 370)
223. Tavakoli R, Weber A, Brunner-La Rocca H et al (2002) Results of surgery for irreversible moderate to severe mitral valve regurgitation secondary to myocardial infarction. *Eur J Cardiothorac Surg* 21:818–824 (eVL 371)
224. Tavakoli R, Weber A, Vogt P et al (2002) Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture. *J Heart Valve Dis* 11:20–25; discussion 26 (eVL 372)
225. Pellizzon GG, Grines CL, Cox DA et al (2004) Importance of mitral regurgitation in patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. *J Am Coll Cardiol* 43:1368–1374 (eVL 373)
226. Baue AE, Faist E, Fry DE (2000) Multiple organ failure – pathophysiology, prevention and therapy. Springer, Berlin, Heidelberg, New York (eVL 374)
227. Müller-Werdan U, Buerke M, Nuding S et al (2011) Kap. 6 Schock (Kap. 6.5. Multiorgan dysfunktionssyndrom [MODS]). In: Erdmann E (Hrsg) *Klinische Kardiologie*. Springer Medizin Verlag Heidelberg, 8. Aufl. 2011; 181–250 (221–225) (eVL 375)
228. Werdan K, Hettwer S, Bubel S et al (2009) Septischer Kreislaufschock und septische Kardiomyopathie. *Internist (Berl)* 50:799–809 (eVL 41)
229. Peters J et al (2001) Hemodynamic effects of increased intrathoracic pressure. In: Vincent J-L, Suter PM (Hrsg) *Cardiopulmonary interactions in acute respiratory failure* (Update in intensive care and emergency medicine, vol 2) Springer, Berlin Heidelberg New York, S 120–135 (eVL 376)
230. Seige M, Werdan K, Prondzinsky R (2001) Beatmung bei Herzkranken. *Intensivmed Notfallmed* 38:299–313 (eVL 384)
231. Lesage A, Ramakers M, Daubin C et al (2004) Complicated acute myocardial infarction requiring mechanical ventilation in the intensive care unit: prognostic factors of clinical outcome in a series of 157 patients. *Crit Care Med* 32:100–105 (eVL 389)
232. Schönhofer B, Kuhlens R, Neumann P, Westhoff M, Berndt C, Sitter H (2008) S3-Leitlinie: Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz. *Klinische Leitlinie Nichtinvasive Beatmung bei akuter respiratorischer Insuffizienz*. <http://leitlinien.net/>. Dtsch Arztebl 105(24):424–433 (eVL 391)
233. Gajic O, Dara SI, Mendez JL et al (2004) Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 32:1817–1824 (eVL 392)
234. Lipiner-Friedman D, Sprung CL, Laterre PF et al (2007) Adrenal function in sepsis: the retrospective Corticus cohort study. *Crit Care Med* 35:1012–1018 (eVL 393)
235. Jabre P, Combes X, Lapostolle F et al (2009) Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 374:293–300 (eVL 394)
236. Martin J, Bäsell K, Bürkle H et al (2005) Analgesie und Sedierung in der Intensivmedizin. S2-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin. *Anaesthesiol Intensivmed* 46(Suppl 1):S1–S20 (eVL 395)
237. Ely EW, Truman B, Shintani A et al (2003) Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *JAMA* 289:2983–2991 (eVL 396)
238. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ et al (2002) The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 166:1338–1344 (eVL 397)
239. Alia I, Esteban A (2000) Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care* 4:72–80 (eVL 398)
240. Kuhlens R, Roissant R (1999) Entwöhnung von der Beatmung: Standardisierte Protokolle erfolgreicher als Ärzte? *Intensivmed Notfallmed* 36:415–416 (eVL 399)
241. Lemaire F, Teboul JL, Cinotti L et al (1988) Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 69:171–179 (eVL 400)
242. Hilge R, Fischereder M (2009) Was gibt's Neues in der mechanischen Therapie des akuten Nierenversagens? *Intensiv- und Notfallbehandlung* 34:94–103 (eVL 401)
243. Angstwurm MWA, Gärtner R (2005) Endokrine Störungen und Spurenelementdefizienzen. In: Werdan K, Schuster H-P, Müller-Werdan U (Hrsg) *Sepsis und MODS*, 4. Aufl. Springer Medizin Heidelberg, S 473–483 (eVL 403)
244. Kilger E, Weis F, Briegel J et al (2003) Stress doses of hydrocortisone reduce severe systemic inflammatory response syndrome and improve early outcome in a risk group of patients after cardiac surgery. *Crit Care Med* 31:1068–1074 (eVL 404)
245. Bergh G van den, Wouters P, Weekers F et al (2001) Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359–1367 (eVL 405)
246. Mohr M, Englisch L, Roth A et al (1997) Effects of early treatment with immunoglobulin on critical illness polyneuropathy following multiple organ failure and gram-negative sepsis. *Intensive Care Med* 23:1144–1149 (eVL 406)
247. Schmidt H, Müller-Werdan U, Hoffmann T et al (2002) Autonomic dysfunction predicts mortality in patients with multiple organ dysfunction syndrome of different age groups. *Crit Care Med* 33:1994–2002 (eVL 407)
248. Werdan K, Schmidt H, Ebel H et al (2009) Impaired regulation of cardiac function in sepsis, SIRS, and MODS. *Can J Physiol Pharmacol* 87:266–274 (eVL 408)
249. Werdan K, Girndt M, Ebel H (2011) Monitoring of kidney, liver and other vital organs. In: Tubaro M, Danchin N, Filippatos G, Goldstein P, Vranckx P, Zahger D (eds) *ESC Textbook of intensive and acute cardiac care*. Oxford University Press, Chapter 17 136–147 (eVL noch einfügen)
250. Smet AM de, Kluytmans JA, Cooper BS et al (2009) Decontamination of the digestive tract and oropharynx in ICU patients. *N Engl J Med* 360:20–31 (eVL 411)
251. Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin (2007) Leitlinie Parenterale Ernährung der DGEM. *Aktuel Ernährungsmed* 32:3–6 (eVL 412)
252. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE et al (2006) ESPEN Guidelines on enteral nutrition: intensive care. *Clin Nutr* 25:210–223 (eVL 413)
253. Simpson F, Doig GS (2005) Parenteral vs. enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intensive Care Med* 31:12–23 (eVL 414)

254. Gramlich L, Kichian K, Pinilla J et al (2004) Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature. *Nutrition* 20:843–848 (eLV 415)
255. Gadek JE, DeMichele SJ, Karlstad MD et al (1999) Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Enteral Nutrition in ARDS Study Group. Crit Care Med* 27:1409–1420 (eLV 416)
256. Finfer S, Chittock DR, Su SY et al (2009) Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 360:1283–1297 (eLV 421)
257. Cobb LA, Killip T, Lambrew CT et al (2005) Glucose-insulin-potassium infusion and mortality in the CREATE-ECLA trial. *JAMA* 293(4):437–446; Letters and authors' reply:2005;293(21):2596–2597; Letters and authors' reply:2005;293(21):2598. (eLV 26)
258. Malmberg K, Ryden L, Wedel H et al (2005) Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J* 26:650–661 (eLV 423)
259. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW (2003) Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 290:2041–2047 (eLV 424)
260. Dandona P, Chaudhuri A, Ghanim H (2009) Acute myocardial infarction, hyperglycemia, and insulin. *J Am Coll Cardiol* 53:1437–1439 (eLV 427)
261. Timmer JR, Svilaas T, Ottovanger JP et al (2006) Glucose-insulin-potassium infusion in patients with acute myocardial infarction without signs of heart failure: the Glucose-Insulin-Potassium Study (GIPS)-II. *J Am Coll Cardiol* 47:1730–1731 (eLV 428)
262. Bundesärztekammer (2009) Querschnitts-Leitlinien zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten. Deutscher Ärzteverlag Köln (eLV 440)
263. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG et al (2002) Efficacy of recombinant human erythropoietin in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 288:2827–2835 (eLV 432)
264. Corwin HL, Gettinger A, Fabian TC et al (2007) Efficacy and safety of epoetin alfa in critically ill patients. *N Engl J Med* 965–976 (eLV 433)
265. Koch CG, Li L, Duncan Al et al (2006) Transfusion in coronary artery bypass grafting is associated with reduced long-term survival. *Ann Thorac Surg* 81:1650–1657 (eLV 434)
266. Kunadian B, Sutton AG, Vijayalakshmi K et al (2007) Early invasive versus conservative treatment in patients with failed fibrinolysis—no late survival benefit: the final analysis of the Middlebrough Early Revascularisation to Limit Infarction (MERLIN) randomized trial. *Am Heart J* 153:763–771 (eLV 435)
267. Malone DL, Poston RS, Hess JR (2006) Blood product transfusion in association with coronary artery bypass grafting: proceed with caution. *Crit Care Med* 34:1823–1824 (eLV 436)
268. Hebert PC, Yetisir E, Martin C et al (2001) Is a low transfusion threshold safe in critically ill patients with cardiovascular diseases? *Crit Care Med* 29:227–234 (eLV 431)
269. Rao SV, Jollis JG, Harrington RA et al (2004) Relationship of blood transfusion and clinical outcomes in patients with acute coronary syndromes. *JAMA* 292:1555–1562 (eLV 437)
270. Murphy GJ, Reeves BC, Rogers CA et al (2007) Increased mortality, postoperative morbidity, and cost after red blood cell transfusion in patients having cardiac surgery. *Circulation* 116:2544–2552 (eLV 438)
271. Wu WC, Rathore SS, Wang Y et al (2001) Blood transfusion in elderly patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 345:1230–1236 (eLV 439)
272. Cook D, Crowther M, Meade M et al (2003) Deep venous thrombosis in medical-surgical ICU patients: prevalence, incidence and risk factors. *Crit Care* 7:P111 (eLV 441)
273. Attia J, Ray JG, Cook DJ et al (2001) Deep vein thrombosis and its prevention in critically ill adults. *Arch Intern Med* 161:1268–1279 (eLV 443)
274. Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH et al (1994) Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med* 330:377–381 (eLV 445)
275. Cook D, Guyatt G, Marshall J et al (1998) A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *Canadian Critical Care Trials Group. N Engl J Med* 338:791–797 (eLV 446)
276. Conrad SA, Gabrielli A, Margolis B et al (2005) Randomized, double-blind comparison of immediate-release omeprazole oral suspension versus intravenous cimetidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 33:760–765 (eLV 447)
277. Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR, Russell JA (1990) Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis. A prospective, controlled clinical study. *Ann Intern Med* 112:492–498 (eLV 448)
278. Mathieu D, Neviere R, Billard V et al (1991) Effects of bicarbonate therapy on hemodynamics and tissue oxygenation in patients with lactic acidosis: a prospective, controlled clinical study. *Crit Care Med* 19:1352–1356 (eLV 449)
279. Jaarsma T, Beattie JM, Ryder M et al (2009) Palliative care in heart failure: a position statement from the palliative care workshop of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 11:433–443 (eLV 450)
280. Sanborn TA, Sleeper LA, Webb JG et al (2003) Correlates of one-year survival in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: angiographic findings from the SHOCK trial. *J Am Coll Cardiol* 42:1373–1379 (eLV 451)
281. Ammann P, Straumann E, Naegeli B et al (2002) Long-term results after acute percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Int J Cardiol* 82:127–131 (eLV 452)
282. Lindholm MG, Kober L, Boesgaard S et al (2003) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction; prognostic impact of early and late shock development. *Eur Heart J* 24:258–265 (eLV 10)
283. Singh M, White J, Hasdai D et al (2007) Long-term outcome and its predictors among patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by shock: insights from the GUSTO-I trial. *J Am Coll Cardiol* 50:1752–1758 (eLV 453)
284. Bjarnason-Wehrens B, Held K, Hoberg E et al (2007) Deutsche Leitlinie zur Rehabilitation von Patienten mit Herz-Kreislaufkrankungen (DLL-KardReha). *Clin Res Cardiol Suppl* 2:1–54 (eLV 456)
285. Drazner MH, Rame JE, Stevenson LW, Dries DL (2001) Prognostic importance of elevated jugular venous pressure and a third heart sound in patients with heart failure. *N Engl J Med* 345:574–581 (eLV 27)
286. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K et al (2009) Defibrillator implantation early after myocardial infarction. *N Engl J Med* 361:1427–1436 (eLV 460)
287. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P et al (2004) Prophylactic use of an implantable cardioverter-defibrillator after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 351:2481–2488 (eLV 461)
288. Georgiopoulou VV, Kalogeropoulos AP, Giamouzis G et al (2009) Digoxin therapy does not improve outcomes in patients with advanced heart failure on contemporary medical therapy. *Circ Heart Fail* 2:90–97 (eLV 462)
289. Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER et al (2004) Einsatz von Kraftausdauertraining und Muskelaufbautraining in der kardiologischen Rehabilitation. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen e. V. *Z Kardiol* 93:357–370 (eLV 464)
290. Hambrecht R (2004) Sport als Therapie. *Herz* 29:381–390 (eLV 465)
291. Stork S, Faller H, Schowalter M et al (2009) Evidenzbasiertes Krankheitsmanagement bei Herzinsuffizienz (HeartNetCare-HF© Würzburg). *Dtsch Med Wochenschr* 134:773–776 (eLV 466)
292. Capomolla S, Febo O, Ceresa M et al (2002) Cost/utility ratio in chronic heart failure: comparison between heart failure management program delivered by day-hospital and usual care. *J Am Coll Cardiol* 40:1259–1266 (eLV 467)
293. Jaber S, Jung B, Chanques G et al (2009) Effects of steroids on reintubation and post-extubation stridor in adults: meta-analysis of randomised controlled trials. *Crit Care* 13:R49 (eLV noch einzufügen)