

INTENSIV-NEWS

Forum für Intensiv- und Notfallmedizin

Verband der intensivmedizinischen Gesellschaften Österreichs (FASIM)

Österr. Gesellschaft f. Internistische & Allgemeine Intensivmedizin & Notfallmedizin (ÖGIAIN)

Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN)

Deutsche Sepsis-Gesellschaft e.V. (DSG)



SONDERAUSGABE

Deutsch-österreichische S3 Leitlinie:

Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie

Zweite überarbeitete Auflage

Deutsch-österreichische S3 Leitlinie

„Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“

2. überarbeitete Auflage

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 019/013 Entwicklungsstufe: 3

Zusammenfassung der Leitlinien-Empfehlungen mit Kommentaren der Leitliniengruppe

Federführung:

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

Unter Mitwirkung von:

Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN)

Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG)

Österreichische Kardiologische Gesellschaft (ÖKG)

Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin (ÖGIIN)

Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen (DGPR)

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI)

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI)

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Gesellschaften (AWMF)

K. Werdan^{a,1**}, U. Boeken^{b,2**}, J. Briegel^{c,3*}, M. Buerke^{d,4**}, A. Geppert^{e,5**}, U. Janssens^{f,4*}, M. Kelm^{g,1*}, G. Michels^{h,1*}, K. Pilarczyk^{i,2*}, A. Schlitt^{j,6*}, H. Thiele^{k,1*}, S. Willems^{l,1*}, U. Zeymer^{m,1*}, B. Zwißler^{c,3**}, G. Delle-Karth^{n,7**}, M. Ferraro^{o,1*}, H. Figulla^{p,1*}, A.R. Heller^{q,8**}, G. Hindricks^{r,1*}, E. Pichler-Cetin^{n,7*}, B.M. Pieske^{s,1*}, R. Prondzinsky^{t,4*}, M. Thielmann^{u,2*}, J. Bauersachs^{v,1***}, I.B. Kopp^{w,9}, M. Ruß^{x,1*}

a Universitätsklinik und Poliklinik für Innere Medizin III, Universitätsklinikum Halle (Saale) der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, Halle (Saale), Deutschland;

b Klinik für Herzchirurgie, Universitätsklinikum, Heinrich Heine Universität Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland

c Klinik für Anästhesiologie, LMU Klinikum München, Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland;

d Klinik für Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin, St. Marien Krankenhaus Siegen, Siegen, Deutschland;

e Abt. für Kardiologie, Klinik Ottakring, Wiener Gesundheitsverbund, Wien, Österreich;

f Klinik für Innere Medizin und Intensivmedizin, St.-Antonius-Hospital Eschweiler, Eschweiler, Deutschland;

g Klinik für Kardiologie, Pneumologie und Angiologie, Universitätsklinikum, Heinrich Heine Universität Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland;

h Klinik für Akut- und Notfallmedizin, St.-Antonius-Hospital Eschweiler, Deutschland;

i Klinik für Intensivmedizin, imland Klinik Rendsburg, Rendsburg, Deutschland;

j Abteilung Kardiologie/Diabetologie, Paracelsus-Harz-Klinik, Bad Suderode, Quedlinburg, Deutschland;

k Universitätsklinik für Kardiologie, Herzzentrum Leipzig, Leipzig, Deutschland;

l Abteilung Kardiologie im Herz-, Gefäß- und Diabeteszentrum, Asklepios-Klinik St. Georg, Hamburg, Deutschland;

m Medizinische Klinik B, Klinikum der Stadt Ludwigshafen, Ludwigshafen, Deutschland;

n Abteilung Kardiologie, Klinik Floridsdorf, Wiener Gesundheitsverbund, Wien, Österreich;

o Klinik für Innere Medizin I, Helios Dr. Horst Schmidt Kliniken Wiesbaden, Wiesbaden, Deutschland;

p Ehemals: Klinik für Innere Medizin I, Universitätsklinikum Jena, Jena, Deutschland;

q Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Augsburg, Augsburg, Deutschland;

r Abteilung für Rhythmologie, Universitätsklinik für Kardiologie, Herzzentrum Leipzig, Leipzig, Deutschland;

s Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Kardiologie, Campus Virchow-Klinikum, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland;

t Klinik für Innere Medizin I, Carl-von-Boer-Klinikum Saalekreis GmbH Bereich Merseburg, Merseburg, Deutschland;

u Klinik für Thorax- und Kardiovaskuläre Chirurgie, Westdeutsches Herz- und Gefäßzentrum Essen, Universitätsklinikum Duisburg-Essen, Essen, Deutschland;

v Klinik für Kardiologie und Angiologie, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Deutschland;

w AWMF-Institut für Medizinisches Wissensmanagement, Marburg, Deutschland;

x Internisten am Maxplatz, / Belegkardiologie Traunstein, Traunstein, Deutschland.

1 Deutsche Gesellschaft für Kardiologie – Herz- und Kreislaufforschung (DGK), Düsseldorf, Deutschland;

2 Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG), Berlin, Deutschland;

3 Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), Nürnberg, Deutschland;

4 Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN), Berlin, Deutschland;

5 Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin (ÖGIIN), Wien, Österreich;

6 Deutsche Gesellschaft für Prävention und Rehabilitation von Herz-Kreislaufkrankungen (DGPR), Koblenz, Deutschland;

7 Österreichische Kardiologische Gesellschaft (ÖKG), Wien, Österreich;

8 Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensivmedizin (DIVI), Berlin; Deutschland;

9 Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Gesellschaften (AWMF).

* Delegierter; ** stimmberechtigter Delegierter; *** Vorsitzender der Kommission für Klinische Kardiovaskuläre Medizin der DGK)

Diese Internet-Version enthält sämtliche Empfehlungen der elektronischen AWMF-Langversion {eLV} der Leitlinie samt Algorithmen und ausgewählten Kommentaren der IKS-Leitliniengruppe. Die Literaturzitate beziehen sich auf die Langversion, welche unter AWMF: Leitlinien-Suche einzusehen sind, ebenso wie der Leitlinienreport.

Bei der Erstellung dieser Leitlinie wurden die zu Grunde liegenden Studien von der IKS-Leitliniengruppe gesichtet und gemäß den in Tabelle 9 des Leitlinienreports (siehe dort) aufgeführten Evidenzniveaus klassifiziert; darauf aufbauend, wurden anschließend die Empfehlungsgrade und Evidenzniveaus festgelegt.

Abkürzungen

AF	Vorhofflimmern („atrial fibrillation“)	PCI	Perkutane Koronarintervention
CI	„Cardiac index“ (Herzindex)	PCWP	„Pulmonary capillary wedge pressure“ (Pulmonalkapillardruck), identisch mit PAOP
{eLV}	Elektronische Langversion der Leitlinie	pPCI	Primäre perkutane Koronarintervention
HF	Herzfrequenz	RCT	Randomisierte kontrollierte Studie
HI	Herzindex	ROSC	„Return of spontaneous circulation“
HZV	Herzzeitvolumen	STEMI	ST-Strecken-Hebungs-Infarkt
IKS	Infarkt-bedingter kardiogener Schock	SvO2	Venöse Sauerstoffsättigung
LMWH	„Low molecular weight heparin“ (niedermolekulares Heparin)	UFH	Unfraktioniertes Heparin
MODS	Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom	VCI	Vena cava inferior
NSTEMI	Non-ST-Strecken-Hebungs-Infarkt	VTE	Venöse Thromboembolie
PAK	Pulmonalarterienkatheter	ZVD	Zentraler Venendruck
PAOP	Pulmonal-arterieller Okklusionsdruck, identisch mit PCWP		

Die **Literaturzitate** sowie die **Abbildungs- und Tabellen-Verweise** beziehen sich auf das Literaturverzeichnis, die Abbildungen und Tabellen der elektronischen Langversion {eLV}.

Auf die Verwendung **geschlechtsspezifischer Formulierungen** wird aus Gründen der Lesbarkeit verzichtet. Personenbezogene Bezeichnungen beziehen sich auf alle Geschlechter.

1. Einführung

Der Infarkt-bedingte kardiogene Schock (IKS) – 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 Infarkt-bedingten kardiogenen Schocks liegt bei 50–80%, wobei sich aufgrund der routinemäßigen frühen Revaskularisation mittels primärer perkutaner Koronarintervention (pPCI) und Stentimplantation ein Rückgang der Sterblichkeit eingestellt hat (1, 2). Dieser Rückgang hat sich in mehreren Studien bestätigt, welche eine Akutrevaskularisation als Einschlusskriterium hatten (3-6).

In der in Deutschland aktuell durchgeführten FITT-STEMI-Studie (40) lag die Letalität der Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock ohne überlebten Herz-Kreislauf-Stillstand bei 39% und mit überlebtem Herz-Kreislauf-Stillstand bei 45%. Trotz der Fortschritte der Kardiologie und Intensivmedizin hat sich darüber hinaus bisher keine einzelne therapeutische Maßnahme als substantielle Prognoseverbesserung herausgestellt. Aufgrund der Schwere des Krankheitsbildes und der bisherigen Erfahrung mit den unterschiedlichen neuen Therapieansätzen ist auch in naher Zukunft keine kardiologische Intervention zu erwarten, welche eine dramatische Reduktion der Sterblichkeit mit sich bringen dürfte. Umso wichtiger ist es deshalb, dass die intensivmedizinische Versorgung in allen Teilbelangen optimiert wird, um als Maßnahmenbündel die Prognose zu verbessern. Daher ist es ein Anliegen dieser Leitlinie, nicht nur alle kardiologischen, sondern auch alle intensivmedizinisch relevanten Maßnahmen hinsichtlich ihrer Wirksamkeit bei Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock (IKS) hin zu untersuchen.

Ein großes Potential zur Prognoseverbesserung wird den temporären mechanischen Unterstützungssystemen (TMU) zugeschrieben. Allerdings konnte auch diesbezüglich bisher kein überzeugender Überlebensvorteil belegt werden.

Auch die Betreuung des IKS-Patienten hat – soweit verfügbar – Evidenz-basierten Diagnose-, Monitoring- und Therapiekonzepten zu folgen, welche in entsprechenden Studien zu generieren sind. Es ist daher zu begrüßen, dass nun auch für dieses – zweifellos hinsichtlich der Durchführung von RCTs sehr anspruchsvolles Patientenkollektiv – große prospektive und randomisierte Multizentrenstudien vorliegen, welche die Machbarkeit derartiger Studien bei IKS-Patienten belegen (4, 5) und damit auch für die Evaluation der TMUs zu fordern sind. Die vorliegende Leitlinien-Aktualisierung der Erstversion aus dem Jahre 2010 beschreibt wiederum die Evidenz-basierten Diagnose-, Monitoring- und Behandlungsmöglichkeiten bei Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock.

Die wesentlichen Behandlungskomponenten sind

- die möglichst rasche Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes und die Stabilisierung des Kreislaufs,
- die Gewährleistung einer adäquaten Oxygenierung zur Sicherstellung einer ausreichenden Perfusion und Sauerstoffversorgung der vitalen Organe,

- die Behandlung des schockbedingten Multiorgandysfunktions-Syndroms und
- eine patientengerechte Nachsorge nach Verlegung des Schockpatienten von der Intensivstation.

Fünf Aspekte erscheinen zur Prognoseverbesserung der Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock von zentraler Bedeutung:

- Die Diagnose des Infarkt-bedingten kardiogenen Schocks muss zum frühestmöglichen Zeitpunkt – möglichst schon in der Prähospitalphase - gestellt werden, damit der Patient umgehend in ein Herzkatheterlabor mit Kompetenz in Akut-Koronarinterventionen transportiert werden kann (**Empfehlung 4.3.1.A.**)! Vor allem bei Infarktpatienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock ist dies entscheidend: Innerhalb des Erstkontakt-Ballon-Zeitintervalls von 60 bis 180 min führt bei PCI-behandelten IKS-Patienten ohne Herz-Kreislaufstillstand jegliche zeitliche Verzögerung bis zur PCI von jeweils 10 min. zu 3,31 mehr Todesfällen pro 100 Patienten (40)!
- Die Diagnose lässt sich anhand einfacher klinischer Kriterien stellen, eine invasive Diagnostik zur Bestimmung des Herzzeitvolumens und von Vorlastparametern ist dazu nicht erforderlich (**Empfehlung 4.3.1.B.**)!
- Der Notarzt-begleitete Transport des Patienten sollte in ein Herzkatheterlabor erfolgen, welches in kürzester Zeit erreichbar ist und über entsprechende Kompetenz und Logistik zur Betreuung dieser Akut-Patienten verfügt (**Empfehlung 5.1.3.A-C.**)!



Impella®
Herzpumpen

Stabilisierung. Entlastung. Erholung.

ABIOMED®
Recovering hearts. Saving lives.

Mehr als
140.000
behandelte
Patienten
weltweit

www.impella.de

- Die frühestmögliche Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes (6) mittels DES-PCI – und zwar nur des Infarktgefäßes („culprit lesion“) und ohne Intervention an etwaigen zusätzlich bestehenden Stenosen (5) – ist die effektivste Maßnahme zur Senkung der hohen Letalität (**Empfehlung 5.2.1.A. und 5.2.4.A.**) Wann immer möglich, sollte die DES-PCI als Therapie der ersten Wahl angestrebt werden!
- Der Einsatz der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP) führt bei PCI-behandelten Herzinfarktpatienten mit myokardialen Pumpversagen zu keiner Prognoseverbesserung und wird deshalb nicht empfohlen (**Empfehlung 7.3.7.A.**). Der Einsatz eines temporären mechanischen Unterstützungssystems (z.B. Impella-Pumpe, ECLS / ECMO) kann unter Einhaltung strikter Kautelen in Erwägung gezogen werden (**Empfehlung 7.6.A.**).
- Der Infarkt-bedingte kardiogene Schock ist nicht nur eine Erkrankung des Herzens (7)! Die Prognose des Patienten wird durch das im Rahmen des Schockgeschehens auftretende Multiorgan-Dysfunktions-Syndrom (MODS) determiniert (8, 9)! Demzufolge ist die möglichst rasche Schockbehebung und eine optimale intensivmedizinische Behandlung des auftretenden MODS bei Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock zwingend (**Empfehlungen der Kapitel 9 und 10**)!

2. Methodik

Empfehlungs-Grade	
↑↑	Starke Empfehlung: „soll“ (> 90% der Patienten würden sich dafür entscheiden bzw. davon profitieren)
↑	Empfehlung: „sollte“ (> 60% der Patienten würden sich dafür entscheiden bzw. davon profitieren)
↔	Empfehlung offen: „kann“ (es liegen keine sicheren Studienergebnisse vor, die eine günstige oder schädigende Wirkung belegen)
↓↓	Ablehnung: „sollte nicht“ (> 60% der Patienten würden sich dagegen entscheiden bzw. davon nicht profitieren oder sogar einen Schaden erleiden)
↓↓↓	Starke Ablehnung: „soll nicht“ (> 90% der Patienten würden sich dagegen entscheiden bzw. davon nicht profitieren oder sogar einen Schaden erleiden)
Evidenz-Niveaus	Aussage wird gestützt durch
1++	Qualitativ hochwertige Meta-Analysen von RCTs oder RCTs mit sehr geringem Bias-Risiko.
1+	Gut durchgeführte Meta-Analysen von RCTs oder RCTs mit geringem Bias-Risiko.
EK	Experten-Konsens (falls nicht anders angegeben: einstimmig), basierend auf Studien und klinischer Erfahrung oder im Interesse der Patientensicherheit (z. B. Monitoring).

Weitere Erläuterungen: siehe „Leitlinienreport“ der {eLV}. Die Mehrzahl der Empfehlungen dieser Leitlinie beruht auf Expertenkonsens (EK).

3. Synopsis: Diagnose, Monitoring und Therapie des IKS

Die Behandlungsziele beim IKS sind:

- die schnelle Diagnostik eines Infarkt-bedingten kardiogenen Schocks;
- die frühestmögliche koronare Reperfusion (Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes);
- die Aufrechterhaltung bzw. Wiederherstellung einer adäquaten Perfusion, Mikrozirkulation und Oxygenierung der vitalen Organe;
- die Prävention und Begrenzung des Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms (MODS) und Multiorganversagens sowie die supportive Unterstützung der Organfunktionen;
- die frühzeitige Detektion und Versorgung mechanischer Infarktkomplikationen.

3.1. Diagnostik I: Kardiogener Schock ja/nein? (Abb. 3a)

Die Diagnose eines IKS beinhaltet einerseits die Feststellung eines Myokardinfarktes, andererseits das Erkennen eines Schockzustandes. Das Spektrum reicht hier vom ST-Hebungsinfarkt (STEMI) mit profunder Hypotonie bis zum Myokardinfarkt ohne ST-Hebungen (NSTEMI), der sich nicht selten in der Frühphase der Erkrankung noch ohne Troponinerhöhung und mit normotonen Blutdruckwerten präsentieren kann.

■ Diagnose in der Prähospitalphase:

Im günstigsten Fall wird die Verdachtsdiagnose „Infarktbedingter kardiogener Schock“ im Falle eines initialen Schockgeschehens oder eines akuten Myokardinfarktes bereits vom Notarzt in der Prähospitalphase gestellt. Da für die Diagnose „IKS“ klinische Befunde und ein 12-Kanal-EKG, welches nach DIN auf Rettungswagen verfügbar ist, ausreichen, ist diese Diagnosestellung auch dem Notarzt möglich (Abb. 3.a.).

■ Nichtinvasive Diagnostik mit EKG und Echokardiographie:

Ein EKG muss von jedem Notarzt interpretierbar sein. Die invasive Messung von HZV und PAOP (häufig auch als „Wegdedruck, PCWP“ bezeichnet) ist hierzu nicht erforderlich (Kap. 4.3.1.). Schwieriger gestaltet sich die Diagnose eines Infarkt-bedingten kardiogenen Schocks infolge eines NSTEMI, bei dem im EKG keine ST-Streckenhebungen festzustellen sind und das Troponin initial nur gering oder noch gar nicht erhöht ist. Hier muss der Infarkt-bedingte kardiogene Schock im Zusammenhang mit einem akuten Koronarsyndrom anhand klinischer Kriterien diagnostiziert werden, wobei die Symptome zunächst sehr subtil sein können. Der frühzeitige Einsatz der fokussierten Echokardiographie ermöglicht in diesen Fällen die schnelle Diagnostik bzw. Differentialdiagnostik, v.a. bei einer neu aufgetretenen Einschränkung der links- oder rechtsventrikulären Pumpfunktion.

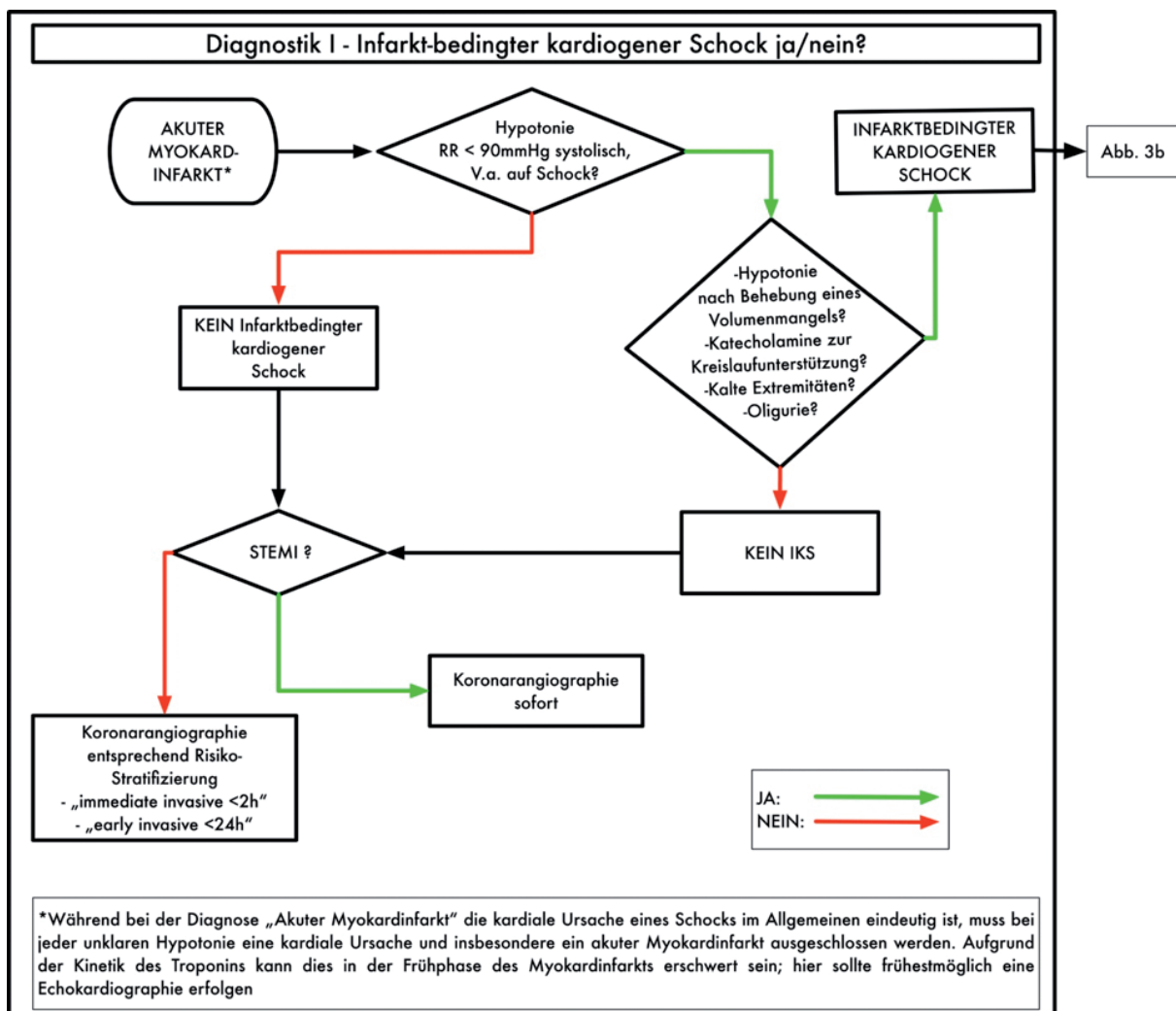
■ Wichtigstes Symptom des kardiogenen Schocks,

jedoch nicht obligat, ist eine Hypotonie mit einem anhaltenden (> 30 min) systolischen Blutdruck von < 90 mm Hg. Bei Patienten mit hypertensiven Blutdruckwerten sind auch systolische Blutdruckwerte schockverdächtig, welche ca. 30 mm Hg unter den üblichen systolischen Blutdruckwerten liegen. 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, d. h., dass das zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden Zirkulation notwendige Volumen zur Erhöhung der Vorlast nicht zur Verfügung steht. Aus diesem Grund ist – außer im akuten Rückwärtsversagen / Lungenödem mit pulmonalen Rasselgeräuschen – eine initiale Volumengabe von 500-1000 ml einer balancierten kristalloiden Lösung zu erwägen(14, 15).

■ Fehlen einer initialen Hypotonie:

Jeder vierte Patient im Infarkt-bedingten kardiogenen Schock präsentiert sich ohne eine initiale Hypotonie; vermutlich wird durch eine periphere Vasokonstriktion ein relevanter Blutdruckabfall verhindert, jedoch zum Preis einer Abnahme des Herz-

Abb. 3a der {eLV}



zeitvolumens bzw. des Herzindex infolge der Nachlasterrhöhung. 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 Urin-Ausscheidung von Beginn an bilanziert werden, umso mehr, als es durch die Kontrastmittelexposition der anzustrebenden Koronardiagnostik und ggf. Intervention zu einer weiteren Beeinträchtigung der Diurese kommen kann.

■ **Psychische Alterationen,**

v. a. eine ungewöhnliche Agitation des Patienten in der Frühphase des Myokardinfarktes können ebenso erste Zeichen einer schockbedingten Hypoperfusion des ZNS sein.

■ **Flüssigkeitsmangel:**

Auch bei den Patienten, die zunächst durch Katecholamingabe stabilisiert werden konnten, ist zu prüfen, ob sich nicht durch eine vorsichtige Flüssigkeitsgabe eine Verringerung der Katecholamindosierung bzw. ein Absetzen erreichen lässt.

■ **Nicht-initialer Schock:**

Führt allein die initiale vorsichtige Volumengabe beim Infarktpatienten zur hämodynamischen Stabilisierung, so liegt nicht unbedingt ein kardiogener Schock vor. In diesen Fällen sollte die Behandlung entsprechend den Leitlinien für Akute Koronarsyndrome

Getinge Cardiosave-Plattform

Erste Wahl für die mechanische Kreislaufunterstützung

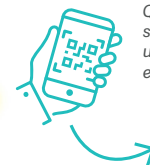
Mit Cardiosave IABP in Kombination mit unseren hocheffizienten Ballons können Sie eine bessere Unterstützung gewährleisten und Ihre Patienten schnellstmöglich stabilisieren.*

*Kapur et al. Hemodynamic Effects of Standard Versus Larger-Capacity Intraaortic Balloon Counterpulsation Pumps. J INVASIVE CARDIOL 2015;27(4):182-188.



◀ Cardiosave IABP Hybrid
& Sensation Plus® IAB

- ✓ Automatische In-vivo-Kalibrierung
- ✓ Mit einem Knopfdruck zur Therapie
- ✓ Sofortige Signalübertragung
- ✓ Stabile und klare arterielle Druckwelle



QR Code
scannen
und mehr
erfahren



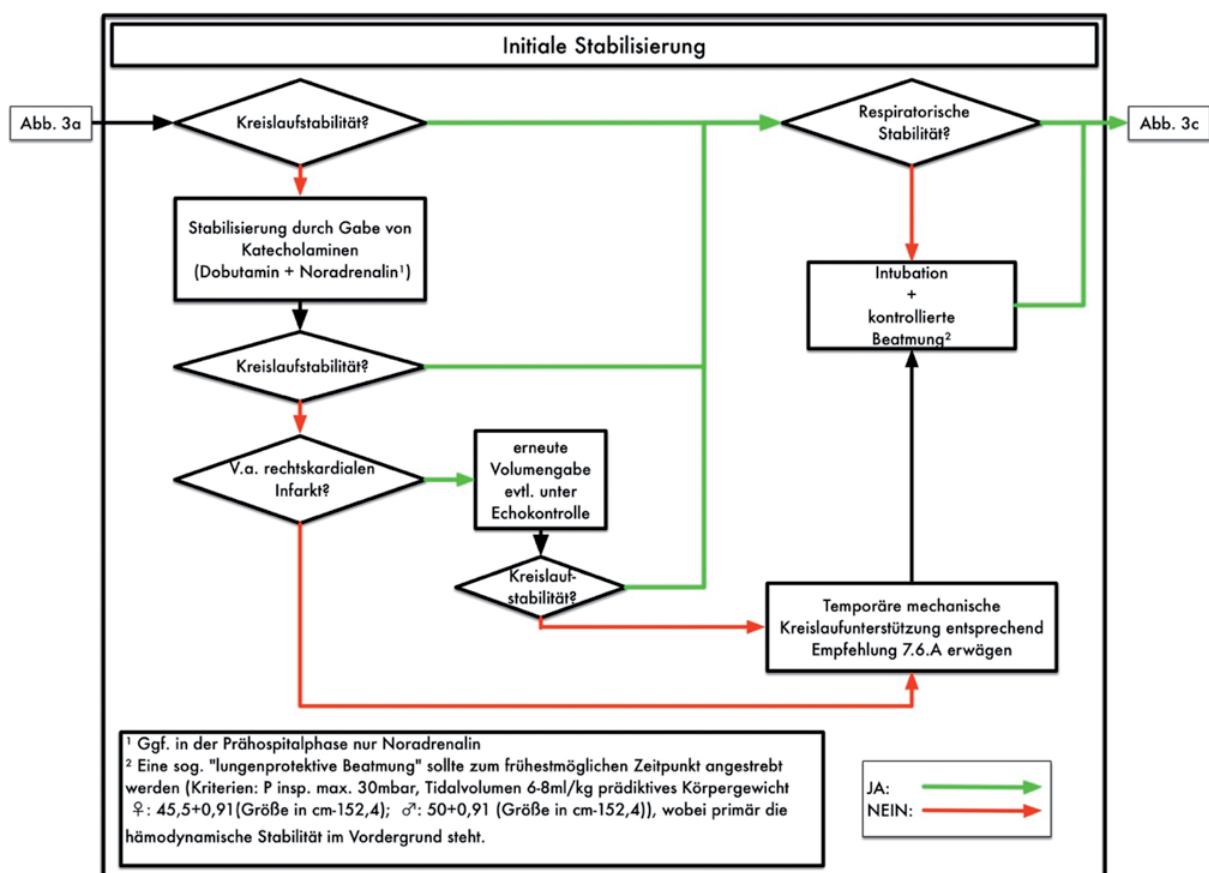
(16, 17) eingeleitet werden. Auch wenn akut kein IKS vorliegt, muss im Verlauf der Therapie eines Akuten Koronarsyndroms auch später mit dem Auftreten eines IKS gerechnet werden. Dies ist besonders deshalb wichtig, da die Prognose des späten kardiogenen Schocks schlechter ist als die des kardiogenen Schocks in der frühen Phase bei akutem Myokardinfarkt (18).

3.2. Initiale Stabilisierung vor Herzkatheteruntersuchung (Abb. 3b)

Konzept:

Nach Diagnosestellung erfolgt die initiale Stabilisierung von Herz, Kreislauf und Lungenfunktion des Patienten, um die Koronarintervention durchführen zu können. Der vorgeschlagene Algorithmus (Abbildung 3b) kann hier keinesfalls die individuelle Abwägung der einzelnen Stabilisierungsmaßnahmen ersetzen.

Abb. 3b der {eLV}



→ Neben der Gabe von Katecholaminen ist dies vor allem die Einleitung einer maschinellen Beatmung bei respiratorischer Insuffizienz und – bei nachgewiesener Infarktzirkulation des rechten Ventrikels im Rahmen eines Hinterwandinfarktes – die ausreichende Volumengabe.

- In der Notfallversorgung sollte Noradrenalin (*positiv inotrope und vasopressorische Wirkung*) zur Kreislaufstabilisierung eingesetzt werden; in der Klinik sollte die Katecholamintherapie mit **Dobutamin** (überwiegend positiv inotrope Wirkung) und **Noradrenalin** (*positiv inotrope und vasopressorische Wirkung*) erfolgen, da sich so Inotropie und Vasomotion differenzierter steuern lassen.
- Ist der Patient auf diese Weise nicht ausreichend hämodynamisch stabilisierbar, ist insbesondere bei einem Hinterwandinfarkt an eine **rechtsventrikuläre Infarzierung** zu denken, welche sich als ST-Streckenhebung in $(V_{3r})/V_{4r}$ und durch den charakteristischen echokardiographischen Befund zu erkennen gibt (siehe Kapitel 8.1.). In diesem Falle sollte eine adäquate Volumengabe durchgeführt und der Patient, wie auch beim linksventrikulären Infarkt, schnellstmöglich einer Koronar-Revaskularisation zugeführt werden. Die Volumentherapie sollte echokardiografisch überwacht werden, da hämodynamische Parameter (ZVD) keine zuverlässigen Daten ergeben. Es muss jedoch angemerkt werden, dass es auch für die echokardiografische Einschätzung keine eindeutigen und objektiven Kriterien zur Volumensteuerung gibt. Eine Volumenüberladung, die sich durch eine Ballonierung des rechten Ventrikels, eine sich entwickelnde Trikuspidalklappeninsuffizienz und eine nicht mehr atemvariable Stauung der Vena cava inferior (VCI) zeigt, muss in jedem Fall verhindert werden.

■ Temporäres mechanisches Unterstützungssystem:

Bei progredienter Instabilität trotz des Einsatzes von Katecholaminen und/oder Flüssigkeitsgabe und realistischem Therapieziel des IKS sollte die Option eines temporären mechanischen Unterstützungssystems (TMU, z. B. Implantation einer rechts-/linksventrikulären Mikroaxialpumpe oder eines extrakorporalen Life Support Systems) erwogen werden (Abb. 3b). Diese Überlegungen dürfen jedoch die unverzügliche Verbringung des Patienten in das Herzkatheterlabor nicht verzögern, das Einbringen eines TMUs sollte, wenn möglich, im Herzkatheter parallel zu den Vorbereitungen und zur Durchführung der Revaskularisation erfolgen. Unter entsprechenden Voraussetzungen (**Empfehlung 7.6.A.**) kann auch bei nicht adäquater Verbesserung nach Revaskularisation der frühzeitige Einsatz (noch im Herzkatheterlabor) eines TMU erwogen werden.

■ Koronar-Revaskularisation:

Der medikamentöse Therapieversuch einer hämodynamischen Stabilisierung darf allerdings die nachfolgende Koronar-Revaskularisation nicht unverhältnismäßig lange prolongieren! Insbesondere bei schwieriger oder nicht erfolgreicher medikamentöser Stabilisierung erweist sich die Koronar-Revaskularisation oft als einzige lebensrettende Maßnahme. Daher wird es im Einzelfall vorkommen, dass die Intervention auch bei instabilen Patienten durchgeführt werden muss.

■ Respiratorische Situation:

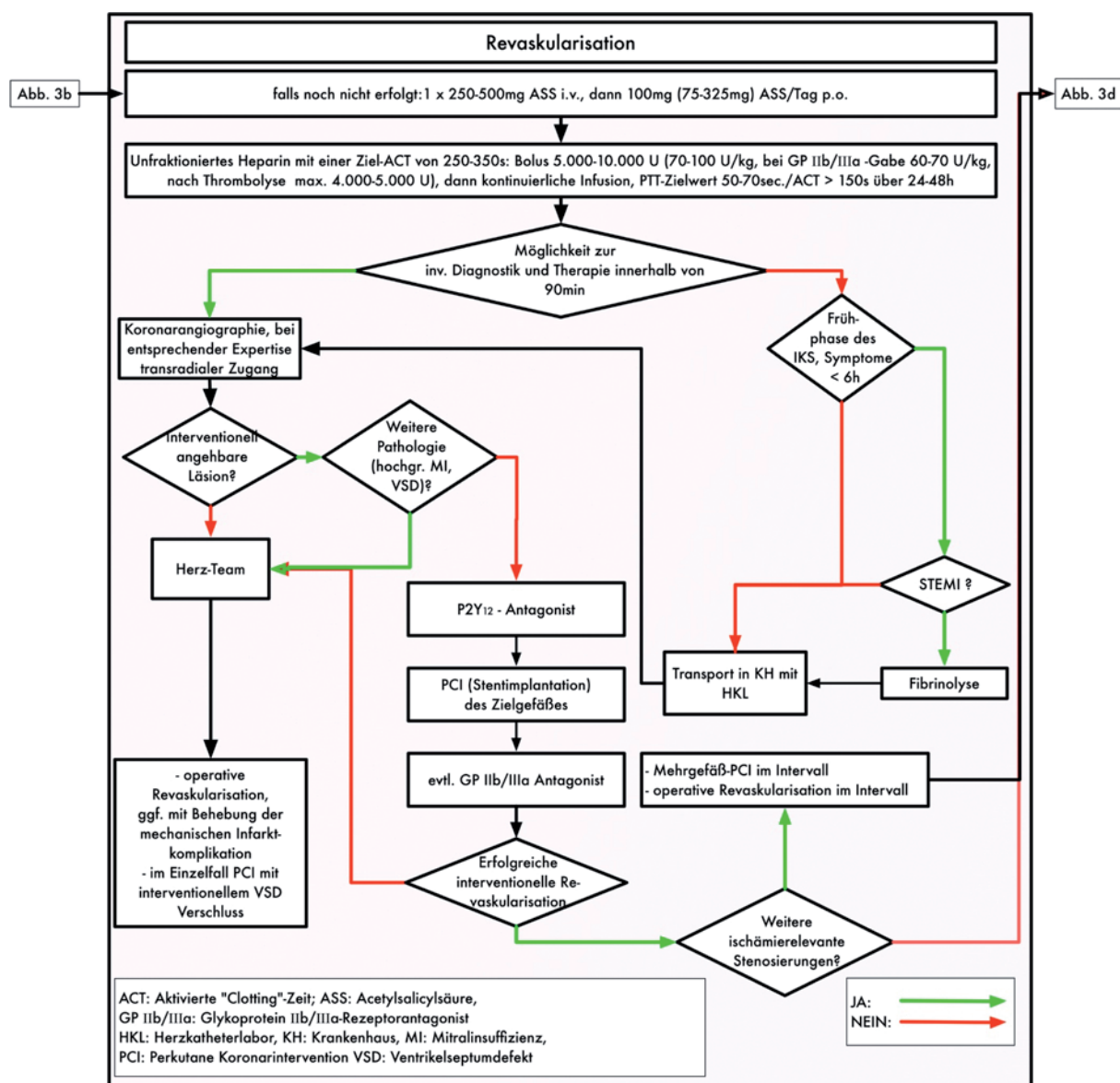
Die Evaluation der respiratorischen Situation (Kapitel 9.1.) orientiert sich v. a. an klinischen Parametern wie der Atemfrequenz und der subjektiven Einschätzung der Atemarbeit (Atemhilfsmuskulatur). Erscheint hierbei eine ausreichende Stabilität des Patienten für die Durchführung der Herzkatheteruntersuchung bzw. Revaskularisation nicht gegeben, sollte die Intubation mit nachfolgender kontrollierter Beatmung

erfolgen. Auch wenn die Intubation bzw. die Narkoseeinleitung des bereits instabilen Patienten eine hochriskante Intervention darstellt, sollte dieser Form der Beatmung der Vorzug gegenüber einer nicht invasiven Beatmung gegeben werden. Auch in der Phase der initialen Stabilisierung ist eine „lungenschonende Beatmung“ anzustreben (Abb. 3b), wobei jedoch die hämodynamische Stabilität durch die Beatmung nicht eingeschränkt werden darf.

3.3. Revaskularisation (Abb. 3c)

Die möglichst rasche Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes erfolgt in der Regel mittels perkutaner Koronarintervention (PCI) (Kapitel 5.1. & 5.2.). Steht diese Möglichkeit initial nicht zur Verfügung, sollte im Falle eines STEMI möglichst rasch eine Fibrinolyse initiiert (Kapitel 5.4.) und der Patient in ein Zentrum mit der Möglichkeit zur Akut-PCI transportiert werden.

Abb. 3c der {eLV}



Auch im kardiogenen Schock aufgrund einer nicht koronarbedingten Ursache (wie z. B. akute Lungenarterienembolie, Myokarditis, hypertroph-obstruktive Kardiomyopathie, etc.) kann es zu einer Troponinerhöhung kommen. In diesen Fällen ist die Koronarangiographie nicht als erste diagnostische Maßnahme durchzuführen.

■ **Perkutane Koronarintervention (PCI) der „Culprit Lesion“** (Kapitel 5.2.):

Die PCI der „Infarktarterie“ erfolgt in aller Regel als Stentimplantation unter intensiver Thrombozytenaggregationshemmung. Im IKS soll im Rahmen der Akutrevaskularisation nur die Infarkt-verursachende Arterie („culprit lesion“) interventionell behandelt werden. Liegen mehrere signifikante Stenosierungen vor, sollen diese im Intervall nach hämodynamischer Stabilisierung entweder interventionell oder operativ behandelt werden (5). Bei IKS mit mechanischen Infarktkomplikationen: siehe Kapitel 8.4.

■ **Komplexer Koronarbefund:**

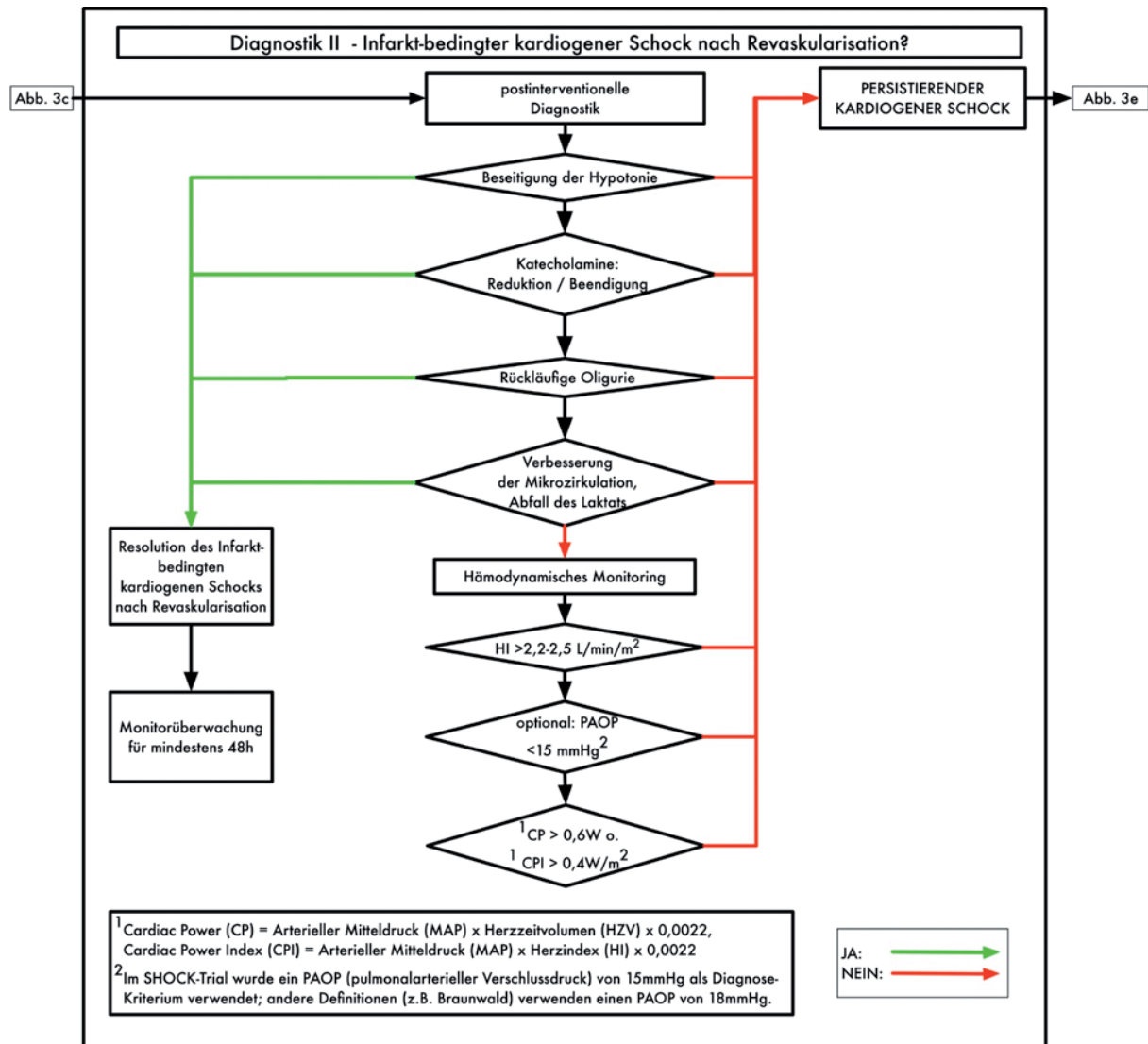
Zeigt sich in der Koronarangiografie ein komplexer Befund, der interventionell nicht oder nur mit wenig Aussicht auf ein gutes Resultat behandelbar ist und zeigen sich hochgradige strukturelle Veränderungen (VSD, akute Mitralsuffizienz), sollten die weiteren Maßnahmen im „Herz-Team“ entschieden werden. Gelingt keine interventionelle Revaskularisation, sollte schnellstmöglich die operative Versorgung durchgeführt werden.

3.4. Diagnostik II - Persistierender Schock nach Revaskularisation? (Abb. 3d)

Nach Revaskularisation ist die entscheidende Frage, ob die Intervention zu einer raschen Beseitigung des Schocks geführt hat oder nicht. 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 Befunden – 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 Lasten des Herzindex. In diesen Fällen gibt die Bestimmung der hämodynamischen Parameter – Herzindex, PAOP, Cardiac Power / Cardiac Power Index (Kapitel 4) – Aufschluss über die Persistenz des Schockgeschehens.

Eine Nachlastsenkung bei erhöhtem systemvaskulären Gefäßwiderstand in Kombination mit einer vorsichtigen Flüssigkeitsgabe nach Nachlastsenkung kann die Katecholamindosis reduzieren bzw. in Einzelfällen überflüssig machen. Nach der Revaskularisation sollten Blutgasanalysen zur Eruierung des Säure-Basen-Status und des Serum-Laktats (als wichtiger Parameter der Mikrozirkulation) erfolgen, da ein Anstieg bzw. eine fehlende Laktatclearance auf einen fortbestehenden kardiogenen Schock hinweisen.

Abb. 3d in {eLV}



3.5. Hämodynamische Steuerung der Schocktherapie (Abb. 3e)

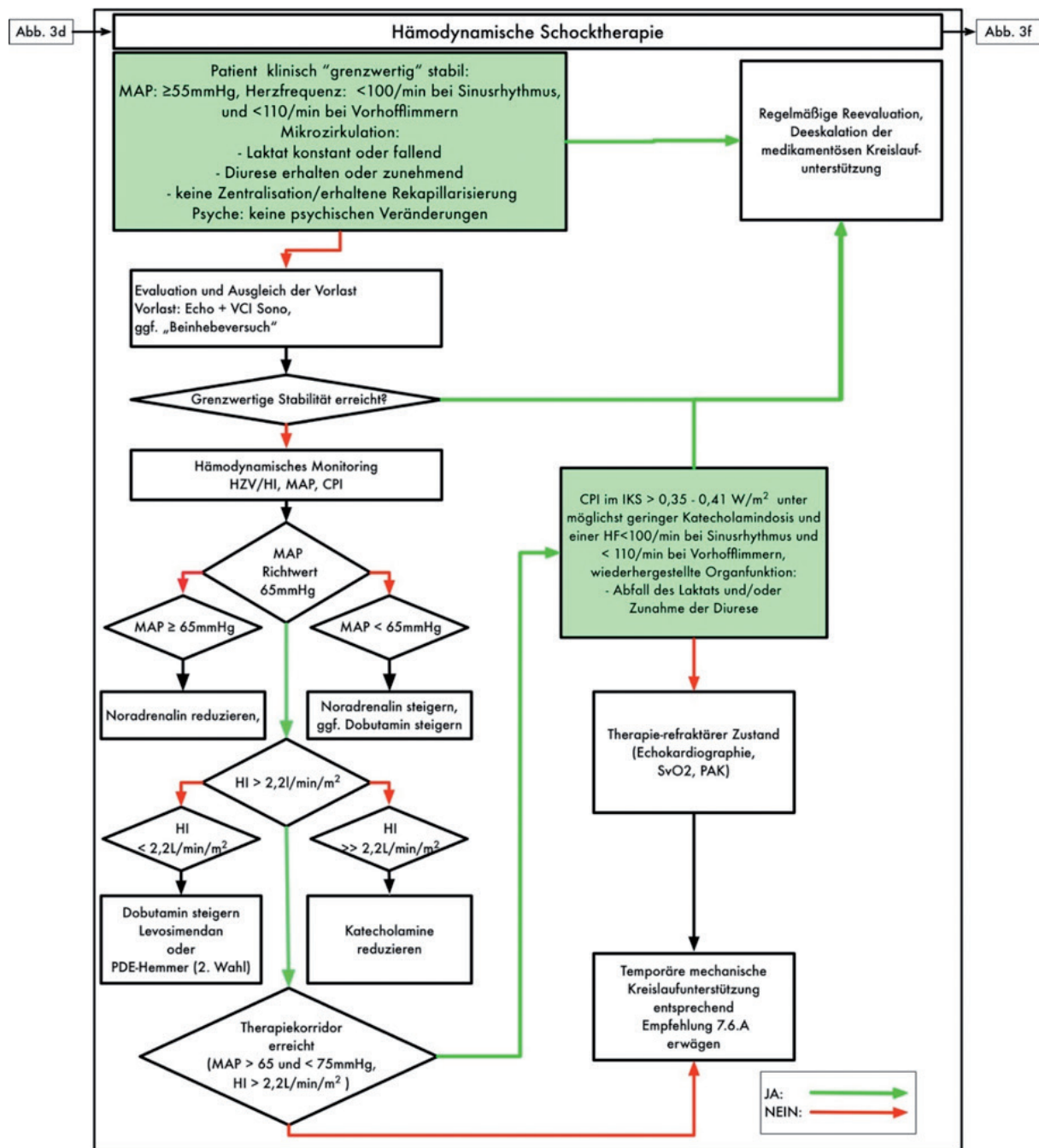
Ziel der hämodynamischen Steuerung bei persistierender Schocksymptomatik ist die Blutdruckstabilisierung zur Sicherstellung einer ausreichenden Perfusion der vitalen Organe. Um dieses Ziel bei ausreichender Vorlast und mit möglichst geringem Katecholamineinsatz zu erreichen, ist meist ein engmaschiges invasives hämodynamisches Monitoring (Kapitel 4) sinnvoll. Die Empfehlungen und hämodynamischen Ziel-Parameter der Abb. 3e beruhen v. a. auf Expertenkonsens und sind nicht oder nur mit geringem Evidenzniveau Prognose-validiert (Kapitel 4 und 6.1.). Die erhobenen Parameter sollten daher stets im klinischen Kontext und individuell betrachtet werden.

■ „Grenzwertig stabiler Kreislauf“:

Unter den Delegierten der IKS-Leitlinie besteht Konsens, dass mit den aktuellen diagnostischen Möglichkeiten die Hämodynamik im IKS nur unzureichend beschrieben

wird, vor allem, da die Mikrozirkulationsstörungen bisher nur ungenügend charakterisiert werden können. Darüber hinaus sind sich die Delegierten einig, dass keine hämodynamische Intervention, insbesondere keine Gabe von Katecholaminen, erfolgen sollte, solange der Kreislauf „grenzwertig stabil“ ist. Diese „grenzwertige Stabilität“ zeichnet sich vor allem durch klinische Parameter, wie z. B. eine erhaltene oder wieder einsetzende Nierenfunktion und einen Abfall der Laktatkonzentration aus. Sollte sich in dieser Konstellation zum Beispiel ein erniedrigtes HZV ergeben, sollte dies unter engmaschigen Kontrollen toleriert werden.

Abb.3e in {eLV}



Neben Klinik und hämodynamischen Parametern sollte eine fokussierte Echokardiographie initial sowie bei jeder substantiellen Verschlechterung erfolgen. Auch wenn es keine quantitativen echokardiographischen Parameter gibt, mit denen sich z. B. die Flüssigkeitsgabe steuern lässt, so ergibt die qualitative Einschätzung wichtige Anhaltspunkte.

■ Mittlerer Blutdruck:

Die in Abb. 3e dargelegte Reihenfolge der Hämodynamik-Steuerung orientiert sich an der klinischen Praxis, zunächst einen ausreichenden Blutdruck zu gewährleisten bzw. im Falle relativ erhöhter Blutdruckwerte das geschädigte Herz durch Nachlastsenkung zu entlasten.

- Der untere Wert für den mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) von **55 mm Hg** sollte daher toleriert werden, solange eine „grenzwertige Stabilität“ mit erhaltener Nierenfunktion etc. vorliegt bzw. tendenziell sogar eine Verbesserung des klinischen Gesamtzustands zu beobachten ist.
- Liegt dies nicht vor, so sollte der MAP auf einen Wert um **65 mm Hg** angehoben werden, 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 mm Hg ist Noradrenalin.
- Bei MAP-Werten **oberhalb von 75 mm Hg** ist der erste Schritt die Reduktion der Katecholamine, insbesondere des Noradrenalins. Ergibt sich bei weiterhin erhöhten Werten des MAP nach Beendigung der Therapie mit Noradrenalin und (evtl. auch mit Dobutamin) der Verdacht, dass der Schock auf einer übersteigerten Erhöhung der Nachlast beruht, kann eine Nachlastsenkung durch Nitrate erfolgen (Kapitel 6.3.9.).
- Liegt bei einem **MAP zwischen 65 und 75 mm Hg** der Herzindex bei etwa $2,5 \text{ l} \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$, so ist von einer ausreichenden Pumpleistung des Herzens auszugehen. Problematisch ist jedoch die Konstellation, bei der zur Aufrechterhaltung eines MAP von 65 mm Hg ein niedriger Herzindex vorliegt und sich somit ein hoher systemischer Gefäßwiderstand errechnet. In diesem Fall – meist sind hier bereits hohe Noradrenalin-Dosierungen notwendig – ist eine Reduktion der Noradrenalin-Dosis häufig nicht möglich bzw. führt zu einem deutlichen Abfall des MAP. In dieser Konstellation sind die Steigerung von Dobutamin und/oder die additive Gabe inotroper Substanzen, wie z. B. Levosimendan oder PDE-III-Hemmer, zu erwägen. Nach der Etablierung dieses hämodynamischen Zielkorridors ist eine regelmäßige Re-Evaluation der Hämodynamik notwendig; hierbei ist insbesondere darauf zu achten, dass nach Senkung der Nachlast häufig ein Volumenbedarf besteht, welcher ausgeglichen werden muss. Für das hämodynamische Monitoring herzchirurgischer Patienten wurde eine eigene S3-Leitlinie zum hämodynamischen Monitoring publiziert (19).

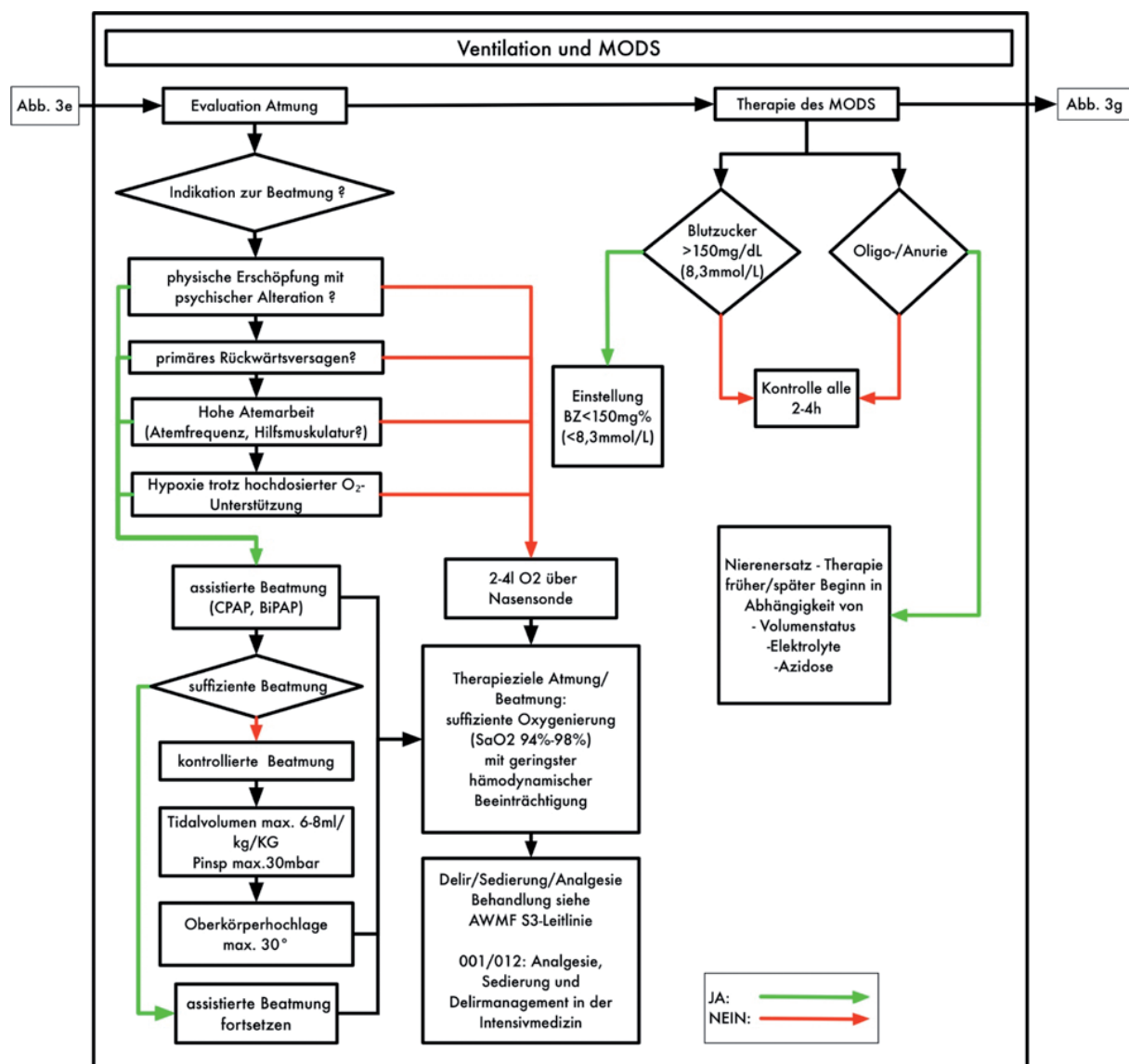
3.6. Atemunterstützung und MODS-Therapie (Abb. 3f)

Nach der hämodynamischen Stabilisierung wird die Indikation zur Beatmung (Kapitel 9.1.) erneut evaluiert. Soweit die Hämodynamik nicht beeinträchtigt wird, sollte diese von Beginn an entsprechend den Kriterien einer lungenschonenden Beatmung, d. h. mit einem Atemzugvolumen von max. $6\text{--}8 \text{ ml} \times \text{kg}^{-1}$ prädiktivem Körpergewicht und einem Spitzendruck von max. 30 mbar erfolgen. Sowohl für den spontan atmenden als

auch den beatmeten Patienten im kardiogenen Schock ist eine adäquate Therapie einer eventuellen Agitation, von Schmerzen und ggf. einer psychotischen Bewusstseinslage im Rahmen eines Delirs notwendig. Hierbei sind eine Schmerzskala, der *RASS-Score* sowie der *CAM-ICU* zur Diagnostik wertvolle Instrumente (siehe Kapitel 9.1.). Im Rahmen des Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms (MODS) (siehe Kapitel 8.5. und 9.) wird eine Hyperglykämie mit einer Insulintherapie behandelt (Zielwert des Blutzuckers $< 150 \text{ mg\%}$ bzw. $< 8,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$).

Bei einem akuten Nierenversagen als Folge des kardiogenen Schocks sollte ein Nierenersatzverfahren eingesetzt werden (kontinuierliche veno-venöse Hämodialyse/Hämofiltration, bzw. tgl. Dialyse) (20). Über den Zeitpunkt des Beginns einer Nierenersatztherapie gibt es für die Behandlung des IKS-Patienten keine überzeugenden Studiendaten. Eine kürzlich publizierte Studie zum Dialysebeginn bei akutem Nierenversagen im Rahmen einer Sepsis konnte keinen Unterschied zwischen einem frühen Beginn (12 Stunden nach AKI) und spätem Beginn (48 Stunden nach AKI) nachweisen (21). Für einen frühzeitigen Beginn der Dialysetherapie würde insbesondere eine Volumenbelas-

Abb. 3f in {eLV}

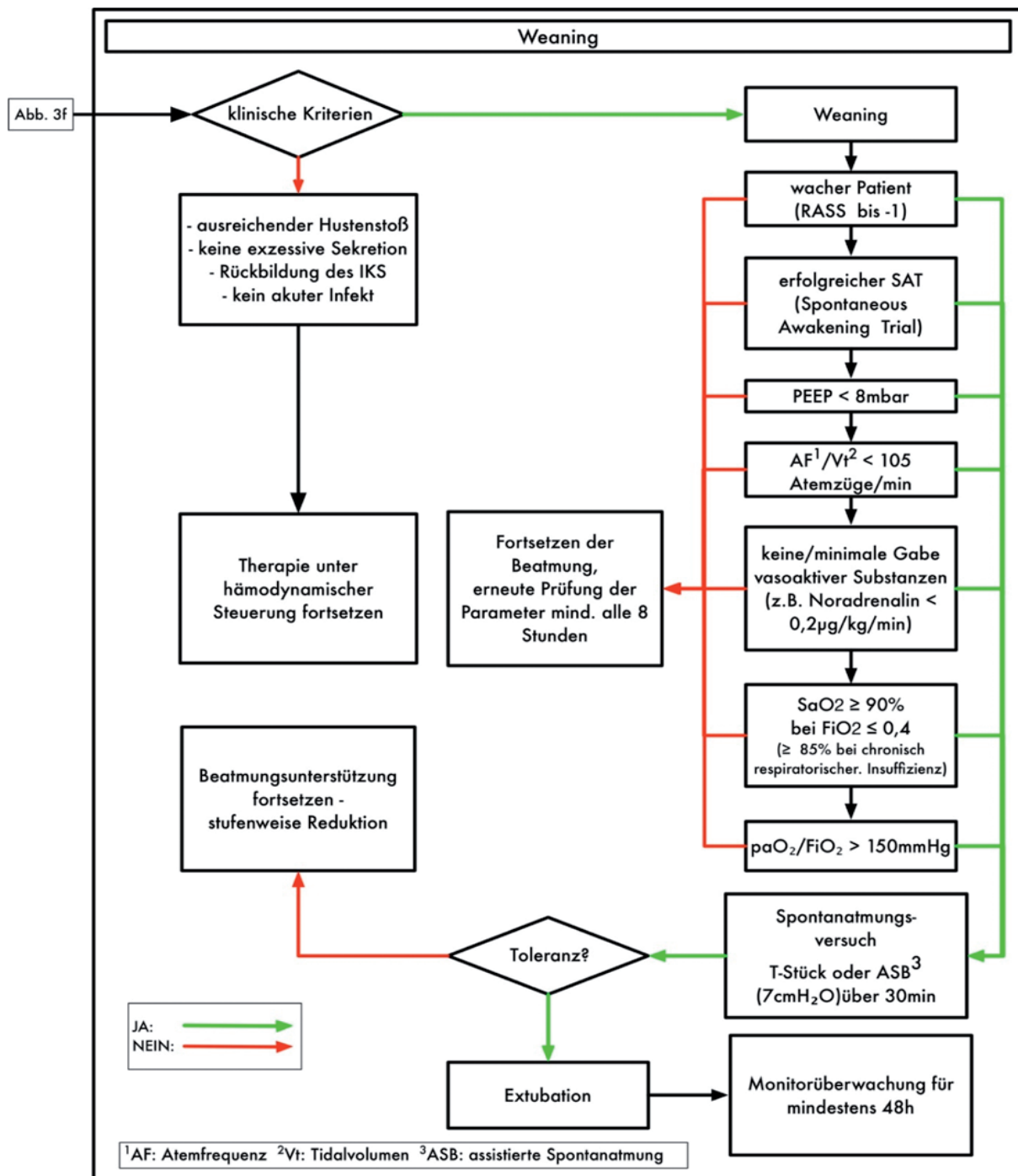


tung des rechten Ventrikels sprechen, welche bei Oligo-/Anurie durch eine medikamentöse Therapie mit Diuretika nicht ausreichend behandelt werden könnte.

3.7. Weaning (Abb. 3g)

Generell sollte auch beim Patienten im Infarkt-bedingten kardiogenen Schock der Weaningprozess nach einem standardisierten und etablierten Weaningprotokoll erfolgen (siehe Kapitel 9.1.11.).

Abb. 3g in {eLV} – adaptiert nach (22)



3.8. Rehabilitation

Nach überstandener Akutphase ist der Patient mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock im Rahmen der nachfolgenden Rehabilitationsphase – soweit noch nicht geschehen – einer sorgfältigen kardiovaskulären Risikostratifizierung zuzuführen, mit Ausschöpfung aller zur Verfügung stehenden Präventionsmaßnahmen (siehe Kapitel 11). Nicht wenige dieser Patienten profitieren in erheblichem Maße von diesem Gesamtkonzept und zeigen im weiteren Verlauf bei guter Lebensqualität häufig eine nur wenig eingeschränkte links-ventrikuläre Pumpfunktion und eine höchstens geringe Angina pectoris-Symptomatik.

KAPITEL 4-11

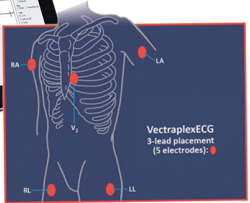
In den folgenden Kapiteln 4-11 finden sich die 95 Leitlinien-Empfehlungen (inkl. zweier Statements). Kommentare zu den Empfehlungen finden sich in Kursivschrift unter den jeweiligen Empfehlungen. Manche Kapitel enthalten zusätzlich ausgewählte Erläuterungen der Leitlinie. Kapitel ohne Empfehlungen und ohne ausgewählte Erläuterungen wurden nicht aufgeführt.

Das smarte Vectraplex EKG

Sie benötigen nur 5 Elektroden

einfacher... schneller... genauer

www.multitechmed.de



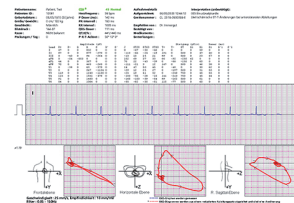
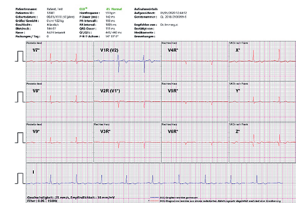
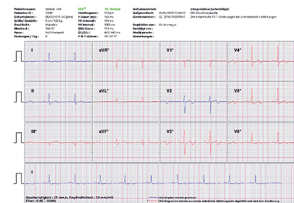
Eine vereinfachte Elektrodenplatzierung für das Pflegepersonal und bequemer für Ihre Patienten. Es werden nur die V2 Ableitung und die Extremitäten benötigt.

DER CEB® - Cardiac Electrical Biomarker - ist ein patentierter Marker, der EKG-Veränderungen erkennt, die auf einen Herzinfarkt hindeuten.

Das smarte Vectraplex-EKG liefert automatisch:

- * ein Standard 12-Kanal-EKG, * Rechtes Herz-EKG (V3R-V6R), * Posteriores EKG (V7, V8, V9), inklusive * X, Y, Z Ableitungen einschließlich Vektorschleifen. Das VKG (Vektorkardiogramm) ist sensitiver als das EKG für die Diagnose von Mehrfachinfarkten, auch die, die mit faszikulären Blockierungen (inklusive bi- und trifaszikulärer Block) assoziiert sind.

Das System ist CE- und FDA-zertifiziert.



Vertrieb im deutschsprachigen Raum:

MTM multitechmed GmbH
Schwarzwaldstraße 16
D-65597 Hünfelden
Tel.: 0049-6438-831860
Fax: 0049-6438-8318650
E-Mail: Info@mtm-multitechmed.de

MTM multitechmed GmbH
Ein Unternehmen der Quattrone-Gruppe

VECTRA COR
Diagnosing Better Care

4. Definition, Diagnostik und Monitoring des IKS

4.3. Diagnostik und klinische Untersuchung

4.3.1. Diagnose des IKS

Empfehlung 4.3.1.A. RASCHES HANDELN	
Auf Grund der hohen Sterblichkeit des Infarkt-bedingten kardiogenen Schocks sollen die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen unverzüglich und simultan durchgeführt werden.	↑↑ / EK
Empfehlung 4.3.1.B. DIAGNOSESTELLUNG	
Die Diagnose „Infarkt-bedingter kardiogener Schock“ soll bei Erstkontakt mit dem Patienten auf der Basis von klinischen Symptomen und nicht-invasiven hämodynamischen Messungen gestellt werden. [°]	↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat als Anleitung zur raschen Diagnostik des Infarkt-bedingten kardiogenen Schocks den Algorithmus der Abb. 3a entworfen.

[°] Invasive Hämodynamik-Parameter sind zur Diagnosestellung nicht notwendig!

4.5. Basis-Monitoring

4.5.3. Basis-Monitoring in der Notaufnahme und auf der Intensivstation

Empfehlung 4.5.3.A. BASIS-MONITORING	
Wegen des hohen Gefährdungsgrades des Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock sollen folgende Maßnahmen baldmöglichst durchgeführt werden: • Mindestens einmal täglich, sowie bei Änderung des klinischen Befindens: → körperliche Untersuchung inkl. Auskultation • Mindestens zweistündlich: → Körpertemperatur[#] <i>[#] Im Falle eines zielgerichteten Temperatur-Managements (TTM, therapeutische Hypothermie) soll eine kontinuierliche Temperaturmessung durchgeführt werden.</i> • Kontinuierlich: → EKG-Monitoring der Herzfrequenz und des Herzrhythmus; → Invasive Blutdruckmessung; → Pulsoxymetrie; → Urinzeitvolumina/Diurese mittels Anlage eines Blasenverweilkatheters.	↑↑ / EK

Empfehlung 4.5.3.B. 12-KANAL-EKG

- Ein 12-Kanal-EKG soll spätestens innerhalb von 10 Minuten nach Krankenhausaufnahme geschrieben und von einem qualifizierten Arzt beurteilt werden.
- Bei nicht-konklusiven Standardableitungen sollen zusätzlich die Ableitungen V_{4r} (V.a. Rechtsherzinfarkt) und V_7-V_9 (V.a. Posterior-Infarkt) abgeleitet werden.
- Eine *erneute Registrierung* soll bei jeder neuen Schmerzepisode und nach 6-12 Stunden wiederholt werden.
- Das 12-Kanal-EKG soll innerhalb von 30-60 Minuten nach perkutaner Koronarintervention bzw. nach operativer Koronarintervention sowie 90-120 Minuten nach Beginn einer systemischen Fibrinolysetherapie wiederholt werden.
- Bei Änderungen des klinischen Zustandsbildes soll das EKG wiederholt werden.
- Im weiteren Verlauf soll eine Registrierung des EKGs bis zum Abklingen der Schocksymptomatik mindestens einmal täglich durchgeführt werden.

↑↑ / EK

Empfehlung 4.5.3.C. RÖNTGEN-THORAX

- a) Frühzeitig soll eine Röntgen-Thorax-Aufnahme durchgeführt werden, ohne die Herzkatheteruntersuchung zu verzögern. Beurteilt werden sollen:
- | | |
|-----------------------|------------------------------------|
| → Herzgröße, Herzform | → Zentrale Gefäße, Aneurysma |
| → Lungenödem | → Pleuraergüsse |
| → Infiltrate | → Kontrolle zentraler Venenzugänge |
| → Pneumothorax | |

↑↑ / EK

- b) Ergänzend zur Röntgen-Thoraxuntersuchung kann für Geübte die fokussierte Lungen-Sonographie in Erwägung gezogen werden.

⇔ / EK

4.5.4. Echokardiographie

Empfehlung 4.5.4.A. ECHOKARDIOGRAPHIE

Die bei Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock unverzichtbare transthorakale und – in Abhängigkeit von der Fragestellung – transösophageale Echokardiographie soll baldmöglichst nach Aufnahme des Patienten durchgeführt werden, ohne die Herzkatheteruntersuchung zu verzögern.

↑↑ / EK

4.5.5. Allgemeine Laborparameter

Empfehlung 4.5.5.A. ALLGEMEINE LABORPARAMETER

Die aufgeführten Laborparameter sollen mindestens einmal täglich – in Abhängigkeit vom Krankheitsverlauf und Beschwerdebild – untersucht werden:

- | | | |
|-------------|---------------------------|-----------------------|
| → Blutbild | → Serum-Elektrolyte | → Transaminasen |
| → Bilirubin | → Blutzucker | → Harnstoff |
| → Kreatinin | → Laktat/Laktat-Clearance | → C-reaktives Protein |

↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist der Meinung, dass Laktatmessungen zur Clearance-Einschätzung erfolgen sollen, dass aber derzeit kein konkreter Laktat-Clearance-Wert zur Therapiesteuerung empfohlen werden kann.

4.5.6. Kardiale Biomarker

Empfehlung 4.5.6.A. KARDIALE BIOMARKER	
• Kardiale Biomarker sollen entsprechend den Empfehlungen der Leitlinien zum STEMI bzw. NSTEMI-ACS bestimmt werden: kardiales Troponin T oder I (hsTnT, hsTnI). • Das Warten auf das Ergebnis der Troponin-Bestimmung soll den weiteren Diagnose- und Therapieprozess bei STEMI nicht verzögern. • Wird bei IKS-Patienten ein herzchirurgisches Vorgehen in Betracht gezogen, soll weiterhin die Bestimmung der CK-MB durchgeführt werden.	↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist der Meinung, dass die CK-MB auch weiterhin ein wichtiger Marker in der Diagnostik des Re-Infarkts und der Infarktausdehnung ist, dass aber im Falle der Koronarintervention die Messung der CK-MB zusätzlich zur Troponinbestimmung keinen Zusatznutzen bringt; beim herzchirurgischen Vorgehen hat die CK-MB-Analytik jedoch ihren Stellenwert behalten.

4.5.7. Gerinnungsstatus

Empfehlung 4.5.7.A. GERINNUNGSSTATUS	
Zur Beschreibung des Gerinnungsstatus sollen bestimmt werden: → Thrombozyten → Prothrombin-Zeit (INR) → aPTT → Thromboplastinzeit (Quick)	↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist der Meinung, dass die in der Originalversion noch abgegebene Empfehlung zur Bestimmung des Fibrinogens nicht mehr erforderlich ist, da der Gerinnungsstatus von pPCI-behandelten IKS-Patienten mit den angegebenen Parametern adäquat gesteuert werden kann.

4.5.8. Blutgasanalysen

Empfehlung 4.5.8.A. BLUTGASANALYSEN	
Arterielle Blutgasanalysen sollen zur Beurteilung des pulmonalen Gasaustausches und des Säure-Basenhaushaltes durchgeführt werden.	↑↑ / EK

4.5.9. Messung des zentralen Venendrucks (ZVD) – kein genereller Einsatz dieses statischen Vorlastparameters!

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat nach ausführlicher Diskussion differierender Meinungen bzgl. der Wertigkeit des ZVDs zur Evaluation der Vorlast letztlich einstimmig beschlos-

sen, die ursprünglich als Empfehlung formulierte Aussage zum ZVD in der vorliegenden Leitlinienüberarbeitung nicht wieder als Empfehlung zu formulieren, sondern lediglich auf die nicht überzeugende Datenlage hinzuweisen.

- Die **ÖKG-Mitglieder der IKS-Leitliniengruppe** halten eine routinemäßige Messung des ZVDs im kardiogenen Schock für nicht notwendig.
- Die **DGTHG-Mitglieder der IKS-Expertengruppe** konstatieren, dass bei herzchirurgischen Patienten die ZVD-Messung trotz der Methoden-immanenten Limitationen wegen der größeren Häufigkeit akuter postoperativer Perikardtamponaden im operativen Setting zur deren frühzeitigen Erkennung beitragen kann. Bezüglich der Wertigkeit als Parameter zur Volumensteuerung besteht nach DGTHG-Auffassung Einigkeit, dass hier der ZVD nicht verwendet werden soll.

4.6. Erweitertes hämodynamisches Monitoring

4.6.4. Messung des Herzzeitvolumens

Empfehlung 4.6.4.A. HZV-MESSUNG	
Bei jedem Patienten mit persistierendem Infarkt-bedingten kardiogenen Schock soll baldmöglichst das Herzzeitvolumen (HZV) zur Therapiesteuerung im weiteren Verlauf gemessen werden.	↑↑ / EK

Die überwiegende Mehrheit der IKS-Leitliniengruppe hält weiterhin an HZV-Richtwerten fest, wohl wissend um die spärliche Evidenzlage und das Fehlen validierter HZV-Richtwerte. Ein wesentliches Argument für diese Empfehlung ist die Tatsache, dass der einzige Prognose-validierte Parameter für den IKS der Cardiac Power (Output) (CP, CPO) / Cardiac Power Index (CPI) ist (siehe Kap. 4.6.5.), welcher als Komponente neben dem Blutdruck das Herzzeitvolumen bzw. den Herzindex enthält.

Als Richtwertvorschläge (Kap. 3.4., 3.5.) ergeben sich dabei (Abb. 3d, 3e) ein HI $> 2,2 - 2,5 \text{ l} \times \text{min} \times \text{m}^{-2}$, ein CP $> 0,6 \text{ W}$ und ein CPI $> 0,4 \text{ W/m}^2$ bzw. ein Therapiekorridor (Abb. 3e) mit MAP zwischen 65 und 75 mm Hg und einem Herzindex $> 2,2 \text{ l} \times \text{min}^{-1} \times \text{m}^{-2}$. Die IKS-Leitliniengruppe bevorzugt als Ziel-Parameter das HZV bzw. den HI anstelle des Schlagvolumen-Index (SVI) – siehe herzchirurgische Leitlinie (111) – aufgrund der besseren Datenlage und der Praktikabilität.

5. Koronar-Reperfusion

5.1. Frühestmögliche Koronar-Revaskularisation

5.1.3. Kontakt-Ballon-Zeit („Contact-to-balloon time“) – Einfluss auf die Krankenhausletalität bei Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock mit und ohne Herz-Kreislauf-Wiederbelebung

Empfehlung 5.1.3.A. REVASKULARISATION / PCI	
Beim Infarkt-bedingten kardiogenen Schock soll eine möglichst frühzeitige (siehe Empfehlung 5.1.3.B) Revaskularisation des verschlossenen / stenosierten Koronargefäßes – in der Regel mittels primärer perkutaner Koronarintervention (pPCI) – erfolgen, unabhängig vom Zeitpunkt des auslösenden Infarktes. *(6, 40, 132, 138).	↑↑ / 1+*

Empfehlung 5.1.3.B. PCI BEI INITIALEM SCHOCK	
Bei initialem Schockgeschehen im Rahmen des Infarktes (STEMI / NSTEMI) sollte von der Diagnosestellung bis zur primären perkutanen Koronarintervention (pPCI) ein Zeitintervall von 90 min* nicht überschritten werden. * DGIIN: 90 min nur bei STEMI	↑ / EK

Der Konsens der **IKS-Leitliniengruppe** zu den Empfehlungen 5.1.3.A.-C. enthält eine Ausnahme: Die DGIIN sieht die 90-Minuten-Frist vom ersten Arztkontakt bis zur pPCI nicht generell für STEMI- und NSTEMI-Patienten mit IKS als empfehlenswert an, sondern nur für STEMI-Patienten, obwohl die ESC-Leitlinien (16) ein STEMI-ähnliches Vorgehen empfehlen. Die Ergebnisse der FITT-STEMI-Studie (siehe Abb. 5.1.II. der {eLV}) sprechen eindrucklich für die Einhaltung der 90-minütigen Kontakt-Ballon-Zeit.

Empfehlung 5.1.3.C. PCI BEI SCHOCK MIT ZEITLICHER LATENZ	
Bei Auftreten des Schocks mit zeitlicher Latenz zum akuten Infarktgeschehen soll frühestmöglich eine invasive Diagnostik und ggfs. Revaskularisation durchgeführt werden.	↑↑ / EK

5.2. Primäre perkutane Koronarintervention (pPCI)

5.2.1. Intrakoronares Stenting

Empfehlung 5.2.1.A. STENT	
Zur Revaskularisation bei Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock sollte das intrakoronare Stenting mittels medikamentenbeschichteter Stents („Drug eluting stents“, DES) bevorzugt werden.	↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** präferiert – analog der aufgeführten europäischen Leitlinien – eindeutig den Einsatz desjenigen DES, den der Untersucher auch bei seinen Herzinfarkt-Patienten ohne Schock routinemäßig verwendet.

5.2.2. Wahl des Gefäßzugangs – transfemoral oder transradial?

Empfehlung 5.2.2.A. ARTERIELLER ZUGANG	
Für die primäre perkutane Koronarintervention (pPCI) im Infarkt-bedingten kardiogenen Schock sollte derselbe Zugangsweg – transfemoral bzw. transradial – gewählt werden, den der in dieser Technik besonders erfahrene Untersucher auch bei Patienten mit Akutem Koronarsyndrom (ACS) ohne Schock wählen würde.	↑↑ / EK

Die Empfehlung 5.2.2.A. der **IKS-Leitliniengruppe** betont vor allem die Erfahrung des Untersuchers mit dem jeweiligen Gefäßzugang bei der Wahl des arteriellen Zugangs. Generell – unabhängig vom Vorliegen eines Schocks – spricht für den femoralen Zugang eine komplexe Koronaranatomie (Hauptstamm; Bifurkationen), welche größere Führungskatheter – 6-7 F – erfordert. Mechanische Unterstützungssysteme sind nur femoral einbringbar.

5.2.3. Aspirations-Thrombektomie bei pPCI

Die **IKS-Leitliniengruppe** konstatiert, dass für den IKS keine randomisierten Studien zur Thrombektomie vorliegen. Im Analogschluss zu den Studien bei STEMI ohne kardiogenen Schock sollte nach Meinung der IKS-Leitliniengruppe eine Thrombektomie bei IKS-Patienten nur in Bail-out-Situationen mit reduziertem Fluss bzw. bei sehr hoher Thrombuslast nach pPCI erfolgen.

5.2.4. Koronare Mehrgefäßerkrankung: Nur Infarktgefäß- oder Mehrgefäß-Revaskularisation?

Empfehlung 5.2.4.A. NUR INFARKTGEFÄSS- VS. MEHR-GEFÄSS-PCI	
Beim Patienten mit koronarer Mehrgefäßerkrankung und mehreren relevanten Stenosen (> 70%) soll im Rahmen der Akutrevaskularisation nur die Infarkt-verursachende Läsion („culprit lesion“) behandelt werden. *(5, 199)	↑↑↑ / 1++*

Die **IKS-Leitliniengruppe** spricht sich in Anbetracht der Ergebnisse der aktuellen CULPRIT-SHOCK-Studie (5, 199) für die „Culprit Lesion“-Lösung aus. Bei subtotaler Koronarstenose oder einem verzögerten Fluss in Nicht-Culprit-Läsionen kann nach Meinung der IKS-Leitliniengruppe im Einzelfall eine Revaskularisation auch in einem Nicht-Culprit-Gefäß in Erwägung gezogen werden.

5.2.5. Revaskularisation bei komplexem Koronarbefund und nicht erfolgreicher PCI

Empfehlung 5.2.5.A. **KOMPLEXER KORONARBEFUND ODER NICHT ERFOLGREICHE PCI**

Bei komplexem Koronarbefund soll in Absprache von Kardiologe und Herzchirurg eine unverzügliche Revaskularisation entweder als pPCI oder als CABG und bei nicht erfolgreicher pPCI als CABG angestrebt werden. *(6)

↑↑ / 1+*

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist der Meinung, dass beim IKS-Patienten mit komplexem Koronarbefund im individuellen Fall die Wahl des Revaskularisationsvorgehens – pPCI oder CABG - im Dialog von Kardiologen und Herzchirurgen im Herz-Team zu treffen ist. Trotz des hohen Letalitätsrisikos des IKS-Patienten sollte eine operative Versorgung durch die Herzchirurgie als erfolgversprechendstes Verfahren im individuellen Fall angestrebt werden.

5.2.6. Begleittherapie der primären Perkutanen Koronarintervention (pPCI) mit gerinnungsaktiven Substanzen

Empfehlung 5.2.6.A. **ASS**

ASS soll mit einer Initial-Dosis von 250-500 mg intravenös gegeben werden, gefolgt von einer Dauertherapie mit 100 (75-325) mg/d p.o., unabhängig von der durchgeführten Reperfusion- und/oder Revaskularisationstherapie.

↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist der Meinung, dass die Ergebnisse der ACUTE-Studie(207) auch auf die Subgruppe der IKS-Patienten übertragbar sind; dies umso mehr, als die gastrointestinale Arzneimittelresorption bei Patienten mit kardiogenem Schock eingeschränkt sein kann (Kap. 10.4.1).

Empfehlung 5.2.6.B. **ADP-REZEPTOR-ANTAGONISTEN BEI PCI MIT STENTING**

- Ein ADP-Rezeptor-Antagonist soll bei pPCI mit Stenting gegeben werden.
- Die Wahl des ADP-Rezeptor-Antagonisten soll sich an den aktuellen Empfehlungen der ESC-Leitlinien (STEMI, NSTEMI-ACS) orientieren.
- Die Therapie soll über 12 Monate fortgesetzt werden.

↑↑ / EK

Empfehlung 5.2.6.C. **ADP-REZEPTOR-ANTAGONISTEN BEI PCI OHNE STENTING**

In Analogie zu den Empfehlungen bei Myokardinfarkt ohne Schock soll auch nach alleiniger Ballonangioplastie ein ADP-Rezeptorantagonist bei der Intervention verabreicht werden.

↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** entschied sich dafür, die Empfehlungen der ESC-Leitlinien zu STEMI (17), ACS ohne STEMI (16) und Myokardrevaskularisation (151) auf die Behandlung des Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock zu übertragen, insbesondere auch deswegen, weil diese Leitlinien bei ihren speziellen Empfehlungen zum kardiogenen Schock keine abweichenden Empfehlungen machen.

Empfehlung 5.2.6.D. **GP-IIb/IIIa-REZEPTOR-ANTAGONIST**

Bei hoher Thrombuslast, thrombotischen Komplikationen und No-Reflow kann ein GP-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonist bei der Intervention verabreicht werden.

↔ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** entschließt sich aufgrund der unzureichenden Datenlage nur zu der „Kann“-Empfehlung und nur für eine sehr eingeschränkte Indikationsstellung.

Empfehlung 5.2.6.E. **ANTIKOAGULATION**

Im Infarkt-bedingten kardiogenen Schock soll eine Antikoagulation durchgeführt werden, bezüglich der Substanzwahl unter Beachtung der hohen Prävalenz des akuten Nierenversagens bei diesen Patienten.

↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat bewusst auf die Empfehlung eines bestimmten Antikoagulans verzichtet. Sie weist allerdings darauf hin, dass die pPCI in der Regel mit unfractioniertem Heparin begonnen wird und dass neben der hohen Prävalenz des akuten Nierenversagens auch die Möglichkeit einer gestörten Resorption bei subkutaner Gabe zu beachten ist.

5.2.7. Prognosefaktoren: Lebensalter, Geschlecht und Diabetes

Empfehlung 5.2.7.A. **LEBENSALTER**

Auch bei Patienten > 75 Jahre sollte nach individueller Abwägung eine frühzeitige Revaskularisation durchgeführt werden.

↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** betont bei ihrer Empfehlung 5.2.7.A. die individuelle Abwägung einer frühzeitigen Revaskularisation unter Einbeziehung positiver Komponenten wie Mobilität, Autonomie und soziale Integration und negativer Komponenten wie Frailty, Immobilität und Pflegebedürftigkeit.

Statement 5.2.7.B. GESCHLECHT

Frauen profitieren von der Revaskularisation in gleichem Maße wie Männer.
Die Empfehlung zur Revaskularisation ist Geschlechter-unabhängig.

STATEMENT

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist aufgrund der Datenlage einstimmig der Meinung, dass sowohl IKS-Patientinnen als auch IKS-Patienten von einer pPCI in vergleichbarem Maße profitieren.

Diabetes:

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist aufgrund der Datenlage einstimmig der Meinung, dass sowohl Diabetiker mit IKS als auch Nicht-Diabetiker mit IKS von einer pPCI in vergleichbarem Maße profitieren. Auf die Abfassung einer Empfehlung wurde verzichtet.

5.3. Operative Koronar-Revaskularisation im Infarkt-bedingten kardiogenen Schock (IKS)

5.3.3. Die Rolle der Notfall-Bypassversorgung (Notfall-CABG)

Empfehlung 5.3.3.A. (siehe auch 5.2.5.A.)
CABG / KOMPLEXER KORONARBEFUND ODER NICHT ERFOLGREICHE PCI

Bei komplexem Koronarbefund oder nicht erfolgreicher pPCI soll eine unverzügliche Revaskularisation in Absprache des Kardiologen mit dem Herzchirurgen angestrebt werden.

↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist einstimmig der Meinung, dass bei IKS-Patienten mit koronarer Drei-Gefäß-Erkrankung oder signifikanter Hauptstammstenose die Methode der Revaskularisierung (pPCI vs. CABG, falls CABG: OPCAB, ONCAB, Beating Heart) interdisziplinär im Herz-Team individualisiert für den Patienten ausgewählt werden soll. pPCI und CABG stellen dabei komplementäre Ansätze dar; bei der Auswahl des Verfahrens spielen u. a. die technische Möglichkeit der kompletten interventionellen Revaskularisierung, die Verfügbarkeit einzelner Methoden und die lokale Expertise eine entscheidende Rolle.

Insbesondere für Patienten, bei denen eine komplette Revaskularisierung chirurgisch eher als interventionell realisierbar erscheint, sollte ein operatives Verfahren intensiv diskutiert werden.

5.3.4. Komplexer Koronarbefund bei gleichzeitigem Vorliegen mechanischer Infarktkomplikationen

Empfehlung 5.3.4.A. KOMPLEXER KORONARBEFUND UND MECHANISCHE INFARKTKOMPLIKATIONEN	
Bei komplexem Koronarbefund und gleichzeitig vorliegender mechanischer Infarktkomplikation wie Ventrikelseptumdefekt, hochgradiger Mitralinsuffizienz oder Ventrikelruptur soll eine sofortige Absprache des Kardiologen mit dem Herzchirurgen erfolgen.	↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** möchte mit der Empfehlung 5.3.4.A. auf die sofortige Absprache des Kardiologen mit dem Herzchirurgen im Herz-Team hinweisen.

5.4. Systemische Fibrinolyse

5.4.1. Fibrinolyse bei manifestem Schock

Empfehlung 5.4.1.A. SYSTEMISCHE FIBRINOLYSE	
Die Fibrinolyse sollte innerhalb der 6-Stunden-Frist bei denjenigen Patienten mit initialem Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock durchgeführt werden, bei denen eine frühe invasive Diagnostik und Revaskularisation aus logistischen, organisatorischen, anatomischen oder sonstigen Gründen keine Therapie-Option darstellt. Eine invasive Diagnostik sollte danach so schnell als möglich durchgeführt werden.	↑ / EK

Die **deutsch-österreichische IKS-Leitliniengruppe** ist einstimmig der Meinung, dass aufgrund der guten Herzkatheterlabor-Infrastruktur in beiden Ländern möglichst bei jedem IKS-Patienten die frühestmögliche Herzkatheteruntersuchung und Revaskularisation (pPCI oder CABG) angestrebt werden sollte. Demzufolge sollte der Einsatz der systemischen Fibrinolyse als eindeutig zweitbeste Option auf ein Minimum beschränkt werden.

6. Medikamentöse Herz-Kreislauf-Unterstützung

6.1. Konzept der medikamentösen Herz-Kreislauf-Unterstützung

Empfehlung 6.1.A. MEDIKAMENTÖSE HERZ-KREISLAUF-UNTERSTÜTZUNG	
Bei Persistenz der Schocksymptomatik nach erfolgreicher Revaskularisation soll ein erweitertes hämodynamisches Monitoring etabliert und die Kreislauf-unterstützende Pharmakotherapie entsprechend der klinischen Evaluation und den erhobenen Parametern re-evaluiert und angepasst werden.	↑↑ / EK

Die Expertenmeinungen der **IKS-Leitliniengruppe** finden sich in Abb. 3b und 3e: Abb. 3b gibt den Vorschlag zur Initialtherapie bis zur Revaskularisation wieder und Abb. 3e den Vorschlag zur Fortführung der Pharmakotherapie bei Persistenz des Schocks nach Revaskularisation. Demzufolge stellt auch der in Abb. 3e gemachte Therapiekorridor-Vorschlag ausschließlich eine Expertenmeinung dar.

6.3. Inotrope und vasoaktive Substanzen

6.3.1. Dobutamin

Empfehlung 6.3.1.A. DOBUTAMIN	
Als Inotropikum sollte Dobutamin eingesetzt werden.	↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** hält weiterhin an der Empfehlung fest, für den inotropen Support bei IKS Dobutamin einzusetzen. 53% der 600 IABP-SHOCK II Patienten mit IKS erhielten Dobutamin.

6.3.2. Noradrenalin

Empfehlung 6.3.2.A. NORADRENALIN	
Als Vasopressor sollte Noradrenalin eingesetzt werden, da es im Vergleich zu Dopamin prognostische *(293) und im Vergleich zu Adrenalin klinische Vorteile *(295) bietet.	↑ / 1+*

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat die ursprüngliche Empfehlung 6.1.3.5.B. der Leitlinien-Erstversion „Als Vasopressor sollte das Noradrenalin dem Dopamin vorgezogen werden“ hinsichtlich des Evidenzniveaus vom Expertenkonsens auf das Evidenzniveau 1+

angehoben. Grund für diese Anhebung war das Ergebnis der Studie von Levy et al. (295), welche den Einfluss von Noradrenalin im Vergleich zu Adrenalin erstmals am Patientenkollektiv mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock untersucht haben. Die Originalempfehlung basierte dagegen im Wesentlichen auf Expertenkonsens, unterstützt durch den Vergleich von Noradrenalin und Dopamin in der Subgruppe „Patient mit kardiogenem Schock“ der SOAP-II-Studie (293).

Damit liegt nun einerseits Studienevidenz vor, dass bei Patienten mit kardiogenem Schock die Behandlung mit Noradrenalin zu einer höheren Überlebensrate führt als die mit Dopamin; und weiterhin belegt Studienevidenz, dass bei Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock es unter Noradrenalin-Therapie zu einer geringeren Rate an refraktärem Schock kommt als unter Adrenalin-Therapie. Die „Noradrenalin“-Empfehlung war bereits in der IABP-SHOCK II Studie (4) ganz überwiegend umgesetzt worden: 74% der IKS-Patienten erhielten Noradrenalin, 53% Dobutamin, 26% Adrenalin und nur 4% Dopamin.

6.3.3. Levosimendan

Empfehlung 6.3.3.A. LEVOSIMENDAN	
Levosimendan kann bei nicht ausreichendem hämodynamischen Ansprechen auf Katecholamine versucht werden.	↔ / EK

Empfehlung 6.3.3.B. LEVOSIMENDAN VS. PDE-III-INHIBITOREN	
Im Katecholamin-refraktären Infarkt-bedingten kardiogenen Schock sollte initial Levosimendan gegenüber PDE-III-Inhibitoren bevorzugt werden. *(320)	↑ / 1+*

Die **IKS-Leitliniengruppe** hält weiterhin aufgrund der Studienlage und eigener Erfahrungen an den ursprünglichen Levosimendan-Empfehlungen – jetzt 6.3.3.A. und 6.3.3.B. – fest.

6.3.4. Phosphodiesterase(PDE)-III-Inhibitoren

Empfehlung 6.3.4.A. PDE-III-INHIBITOREN	
PDE-III-Inhibitoren wie Enoximon oder Milrinon können bei unzureichendem Ansprechen auf Katecholamine versucht werden.	↔ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** hält weiterhin aufgrund der Studienlage und eigener Erfahrungen an der ursprünglichen Empfehlung – jetzt Empfehlung 6.3.4.A. – fest, favorisiert aber auch weiterhin den bevorzugten Einsatz von Levosimendan vor PDE-III-Inhibitoren (Empfehlung 6.3.3.B.).

6.3.5. Adrenalin („Epinephrin“)

Empfehlung 6.3.5.A. ADRENALIN	
Adrenalin kann zum Einsatz kommen, wenn unter Dobutamin und Noradrenalin keine ausreichende hämodynamische Stabilisierung zu erreichen ist.	⇔ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** hält weiterhin an der ursprünglichen Empfehlung – jetzt 6.3.5.A. – fest.

6.3.6. Dopamin

Empfehlung 6.3.6.A. DOPAMIN	
Dopamin soll zur Therapie des kardiogenen Schocks nicht angewendet werden. *(293, 336)	↓↓↓ / 1+*

Die **IKS-Leitliniengruppe** hält weiterhin an der Empfehlung – jetzt 6.3.6.A. – fest, als Vasopressor Noradrenalin und nicht Dopamin einzusetzen. Die fehlende Nephroprotektion des Dopamins, seine zahlreichen möglichen Nebenwirkungen und vor allem die um 20% höhere Sterblichkeit der mit Dopamin behandelten Schockpatienten in der beschriebenen Kohortenstudie (SOAP) (292) sowie der SOAP II-Studie (293) haben zu unserer Expertenempfehlung geführt, auf die Dopamingabe bei Patienten mit IKS zu verzichten. Diese bereits in der Erstversion gegebene Empfehlung wurde in der IABP-SHOCK II Studie (4) ganz überwiegend umgesetzt: 74% der IKS-Patienten erhielten Noradrenalin und nur 4% Dopamin.

6.3.7. Vasopressin

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

6.3.8. Herzglykoside

Die **IKS-Leitliniengruppe** sieht aufgrund des ungünstigen Nebenwirkungsprofils und der nur geringen, erst langsam einsetzenden Kontraktionskraft-steigernden Wirkung der Herzglykoside (Digoxin und -derivate, Digitoxin) bei Patienten mit IKS und Sinusrhythmus keine Indikation für den Einsatz von Herzglykosiden.

6.3.9. Vasodilatoren

Die **IKS-Leitliniengruppe** sieht bei Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock im Gegensatz zum klassischen Lungenödem keine Indikation zum Einsatz von Vasodilatoren. Diese Einschätzung basiert zum einen auf den neutralen Ergebnissen aktueller Studien und zum anderen auf Expertenmeinung.

6.4. Diuretika, Ultrafiltration und Nierenersatztherapie

Empfehlung 6.4.A. DIURETIKA	
Diuretika sollten bei Zeichen der Flüssigkeitsüberladung im Rahmen der symptomatischen Therapie eingesetzt werden.	↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** rät bei gegebener Indikation zu einer Furosemid-Bolus-Applikation von 40-100 mg. Die Kombination von Diuretika mit Dobutamin und/oder Nitraten ist der Applikation sehr hoher Diuretika-Dosen vorzuziehen. Die ÖKG gibt keine spezielle Empfehlung zur Diuretika-Gabe. Sie sieht dies als Basismaßnahme bei Flüssigkeitsüberladung, die keiner speziellen Empfehlung bedarf.

6.5. Während der Schockphase zu vermeidende Medikamente: Beta-Blocker und Renin-Angiotensin-Aldosteron(RAAS)-Blocker

Die **IKS-Expertengruppe** rät aufgrund der retrospektiven Datenanalyse der TRIUMPH-Studie (370) dazu, eine vorbestehende Betablockertherapie in der initialen Schockphase zu pausieren.

7. Mechanische Herz-Kreislauf-Unterstützungssysteme

7.3. Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP)

7.3.7. Stellenwert der IABP bei mittels pPCI-behandeltem Infarkt

Empfehlung 7.3.7.A. IABP BEI PCI	
Bei Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock infolge Pumpversagens sollte bei primärer PCI die IABP nicht implantiert werden. *(4, 157, 402, 406)	↓ / 1++*

Die einstimmige Empfehlung der **IKS-Leitliniengruppe** – „sollte nicht“ – fußt sowohl auf der randomisierten, kontrollierten IABP-SHOCK II Studie (4, 157, 402) mit sehr geringem Bias-Risiko des Evidenzniveaus als auch auf einer qualitativ hochwertigen systematischen Cochrane-Analyse randomisierter, kontrollierter Studien (402).

7.3.8. IABP bei Herzinfarkt-Patienten mit mechanischen Infarktkomplikationen (siehe auch Kap. 8.4.)

Empfehlung 7.3.8.A. IABP BEI MECHANISCHEN INFARKTKOMPLIKATIONEN	
Beim Auftreten mechanischer Infarktkomplikationen – Ventrikelseptumdefekt und Mitralklappeninsuffizienz – kann die IABP zur Verbesserung der Hämodynamik eingesetzt werden.	⇔ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** spricht in Anbetracht der beschriebenen hämodynamischen Effekte der IABP sowie einer Vielzahl positiver Fallserien – übereinstimmend mit den internationalen Leitlinien – eine „Kann“-Empfehlung für den Einsatz der IABP bei Patienten mit mechanischen Infarktkomplikationen wie Ventrikelseptumdefekt oder Mitralklappeninsuffizienz aus, wohl wissend um das Fehlen prospektiv-randomisierter Studien.

7.3.9. Weitere praktizierte IABP-Indikationen bei IKS-Patienten: CABG, systemische Fibrinolyse, Interhospitaltransfer

Statement 7.3.9.A. IABP UND CABG, FIBRINOLYSE, PATIENTEN-TRANSFER	
Für andere als die unter 7.3.7.A. und 7.3.8.A. genannten klinischen Szenarien – bei CABG, bei Fibrinolyse und zum Transport – ist die Datenlage für eine Empfehlung für oder gegen den Einsatz der IABP nicht ausreichend.	STATEMENT

Die Einschätzung der **IKS-Leitliniengruppe** – „aufgrund der mangelhaften Datenlage keine Empfehlung möglich“ – spiegelt primär die unbefriedigende Datenlage zur Implantation der IABP vor kardiochirurgischer Intervention, bei systemischer Fibrinolyse sowie im Rahmen des Interhospitaltransportes wider. Zudem hat die Bedeutung der systemischen Fibrinolyse im Vergleich zur primären PCI doch erheblich abgenommen, dank der zunehmenden Herzinfarkt-(40, 153) und Herzinsuffizienz-(424) Netzerkennung in den jeweiligen Regionen, welche durch eine entsprechende Logistik und der Möglichkeit des Interhospitaltransfers für die meisten Herzinfarkt-Patienten in Deutschland eine zeitgerechte Primär-PCI-Behandlung möglich macht.

Auf internationaler/amerikanischer Ebene gibt es ähnliche Konzepte mit „Shock Centers“ und „Cardiac Intensive Care Units“ (58). Auch der Interhospitaltransfer mittels IABP hat an Attraktivität verloren, da die aktuellen strukturierten Konzepte sich der aktiven Systeme wie der ECLS bedienen (425–427).

7.6. Synopsis: Temporäre mechanische Unterstützungssysteme (TMUs) bei IKS-Patienten

Empfehlung 7.6.A. TEMPORÄRES MECHANISCHES UNTERSTÜTZUNGSSYSTEM	
- Bei Patienten im Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock, die sich mittelbar nicht stabilisieren lassen, kann ein temporäres mechanisches Unterstützungssystem (TMU) implantiert werden, falls ein realistisches Therapieziel besteht. - Die Auswahl des TMU richtet sich nach spezifischen Charakteristika des Kreislaufversagens (links/rechts/biventrikulär/SIRS/MODS) und der Expertise des jeweiligen Herz-Teams. - Weiterhin sind folgende Voraussetzungen für die TMU-Implantation zwingend erforderlich. a) Implantation des TMUs ohne Verzögerung der Revaskularisation, idealerweise im Katheterlabor (im Rahmen der Koronarangiographie bzw. pPCI); b) dokumentiertes realistisches Therapieziel, evaluiert im Herz-Team; c) Anbindung an bzw. Kooperation mit einem Herz-Kreislauf-Zentrum zur Gewährleistung der Option einer frühzeitigen Destinationstherapie; d) Implantation vor Eintreten irreversibler Organschädigungen; e) Aufnahme in ein TMU-Register, das von den o.g. Fachgesellschaften betrieben wird (DGK, DGTHG, DGIIN, ÖKG, ÖGIAIN, DGAI, DIVI). - Bei der IABP hat der pathophysiologisch basierte Expertenkonsens der nachfolgenden RCT-Evidenz nicht standgehalten. Demzufolge sprechen sich die Delegierten dafür aus, dass trotz der gegebenen „Kann-Empfehlung – basierend auf einem Expertenkonsens (EK) – weitere entsprechende randomisierte Studien notwendig sind, um die Evidenz zu klären.	↔ / EK

Einstimmig sieht sich die **IKS-Leitliniengruppe** aufgrund der derzeitigen Datenkonstellation nur zu einer „Kann-Empfehlung“ in der Lage und das auch nur unter Wahrung der aufgeführten Voraussetzungen. Zur Begründung: Die Meta-Analyse insgesamt kleiner randomisierter Studien mit TandemHeart / Impella (446) zeigt keinen Überlebensvorteil gegenüber IABP (Abb. 7.4.I. und 7.4.II.), und die ECLS-Meta-Analyse (Abb. 7.4.III.) mit allesamt kleinen, nicht-randomisierten Studien (472) findet zwar eine um 30% höhere Überlebensrate des ECLS im Vergleich zu IABP, aber keinen Überlebensvorteil gegenüber TandemHeart / Impella.

Andererseits hat die Meta-Analyse des Vergleichs von TandemHeart / Impella und von IABP keinen Überlebensvorteil der TandemHeart- / ImpellaGruppe im Vergleich zur IABP-Gruppe gezeigt (Abb. 7.4.I. und Abb. 7.4.II. in {eLS}). Diese Ergebnisse, basierend auf Studien mit eher geringer methodischer Qualität, sind somit in sich nicht schlüssig. Was gefordert wird (377), ist eine multizentrische, randomisierte Studie mit einem der zur Verfügung stehenden Herz-Kreislauf-Unterstützungssysteme versus Placebo und zwar mit einer ausreichend großen Zahl an IKS-Patienten, vergleichbar z. B. der IABP-SHOCK II-Studie im Falle der IABP (4).

8. Rechtsventrikuläre Infarktbeteiligung und Komplikationen

8.1. Rechtsventrikuläre Infarktbeteiligung und IKS

8.1.2. Diagnose und Monitoring bei rechtsventrikulärer Infarktbeteiligung

Empfehlung 8.1.2.A. RECHTSPRÄKORDIALES EKG	
Zur Abklärung einer rechtsventrikulären Infarktbeteiligung soll ein rechtspräkordiales EKG (insbesondere V4r) abgeleitet werden.	↑↑ / EK

8.1.3. Management bei Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock und rechtsventrikulärer Infarktbeteiligung (RVI)

Empfehlung 8.1.3.A. REPERFUSIONSTHERAPIE	
Die Reperfusionstherapie bei rechtsventrikulärer Infarktbeteiligung soll entsprechend den generell formulierten Empfehlungen zur Reperfusionstherapie durchgeführt werden.	↑↑ / EK

8.2. Rhythmusstörungen

8.2.4. Behandlung bradykarder Rhythmusstörungen

Empfehlung 8.2.4.A. BEHANDLUNG BRADYKARDER RHYTHMUSSTÖRUNGEN	
Bei Bradykardie sollte Atropin (Einzeldosis 0,5–1,0 mg alle 2–5 min bis zu einer Maximaldosis von 3,0 mg / 0,04 mg x kg ⁻¹ Körpergewicht) als Sofortmaßnahme eingesetzt werden. Bei anhaltender Bradykardie sollte die Schrittmacherstimulation begonnen werden.	↑ / EK

8.2.5. Behandlung supraventrikuläre Tachykardien: Vorhofflimmern

Empfehlung 8.2.5.A. VORHOFFLIMMERN: ANTIKOAGULATION EKG	
Bei Auftreten von Vorhofflimmern soll eine Antikoagulation mit Heparin eingeleitet werden.	↑↑ / EK

Empfehlung 8.2.5.B. **VORHOFFLIMMERN: FREQUENZKONTROLLE**

Zur medikamentösen Frequenzkontrolle und zur Erleichterung der Rhythmuskontrolle sollte die intravenöse Gabe von Amiodaron aufgrund dessen nur geringer negativ inotropen und hypotonen Wirkung gewählt werden.

↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** spricht sich aufgrund der verlässlicheren Wirkung von Amiodaron gegen einen Therapieversuch mit Digitalispräparaten aus und favorisiert den direkten Therapiebeginn mit Amiodaron. Weiterhin rät sie zum Verzicht auf Betablocker und Kalziumantagonisten wegen deren negativ inotroper Wirkung. Vor jeder Maßnahme schlägt sie zudem vor zu prüfen, ob eine Reduktion der Katecholamine möglich ist.

Empfehlung 8.2.5.C. **VORHOFFLIMMERN: ELEKTRISCHE KARDIOVERSION**

Bei Patienten mit neu aufgetretenem Vorhofflimmern sollte eine elektrische Kardioversion versucht werden.

↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** spricht sich für eine Kardioversion aus. Für eine rasche Kardioversion spricht die mögliche hämodynamische Verbesserung. Allerdings besteht das Risiko einer zerebralen Embolie, so dass potentieller Nutzen und mögliches Risiko im Einzelfall abgewogen werden müssen.

Empfehlung 8.2.5.D. **VORHOFFLIMMERN: KEINE KLASSE-IC-ANTIARRHYTHMIKA**

Klasse-IC-Antiarrhythmika sollten nicht verabreicht werden.

↓ / EK

8.2.6. Behandlung supraventrikulärer Tachykardien: Vorhofflattern

Empfehlung 8.2.6.A. **VORHOFFLATTERN: ELEKTRISCHE KARDIOVERSION**

Bei typischem oder atypischem Vorhofflattern sollte die elektrische Kardioversion durchgeführt werden.

↑ / EK

Empfehlung 8.2.6.B. **VORHOFFLATTERN: ANTIKOAGULATION**

Hinsichtlich der Antikoagulation sollte wie bei Patienten mit Vorhofflimmern verfahren werden.

↑ / EK

8.2.8. Behandlung von ventrikulären Extrasystolen, Kammertachykardien und Kammerflimmern

Empfehlung 8.2.8.A. **VENTRIKULÄRE EXTRASYSTOLEN**

Ventrikuläre Extrasystolen und nicht anhaltende Kammertachykardien sollten, solange sie hämodynamisch nicht relevant sind, nicht gezielt therapiert werden.

↓ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** will mit ihrer Experten-Empfehlung zur Vermeidung einer Übertherapie beitragen.

Empfehlung 8.2.8.B. **HÄUFIGE KAMMERTACHYKARDIEN: AMIODARON**

Bei häufigen Kammertachykardien mit hämodynamischer Relevanz sollte Amiodaron intravenös eingesetzt werden.

↑ / EK

Empfehlung 8.2.8.C.

ANHALTENDE MONOMORPHE KAMMERTACHYKARDIEN: ELEKTRISCHE KARDIOVERSION

Anhaltende monomorphe Kammertachykardien sollen bei hämodynamischer Instabilität durch elektrische Kardioversion beendet werden.

↑↑ / EK

Empfehlung 8.2.8.D.

ANHALTENDE, NICHT KARDIOVERTIERBARE KAMMERTACHYKARDIEN: AMIODARON

Bei anhaltenden ventrikulären Tachykardien, welche zur hämodynamischen Instabilität führen und sich nicht kardiovertieren lassen, soll Amiodaron intravenös appliziert werden.

↑↑ / EK

Empfehlung 8.2.8.E.

POLYMORPHE KAMMERTACHYKARDIEN UND KAMMERFLIMMERN: DEFIBRILLATION

Bei polymorphen Kammertachykardien und bei Kammerflimmern soll die sofortige elektrische Defibrillation durchgeführt werden. Die Defibrillation soll mittels biphasischer Schockabgabe mit Energien von 200 – 360 Joule durchgeführt werden.

↑↑ / EK

Empfehlung 8.2.8.F. **KAMMERTACHYKARDIEN: SERUM-K⁺-SPIEGEL**

Der Serum-K⁺-Spiegel soll bei Kammertachykardien auf einem Wert > 4,0 mval x l⁻¹ gehalten werden.

↑↑ / EK

Die Empfehlung der **IKS-Leitliniengruppe**, den Serumkaliumspiegel über 4,0 mval x l⁻¹ zu halten, bewegt sich im Bereich der aufgeführten Leitlinien-Empfehlungen. In Anbetracht der geschilderten Ergebnisse von (588) sollten sowohl K⁺-Spiegel < 3,5 mval x l⁻¹ als auch > 4,5 mval x l⁻¹ vermieden werden.

Empfehlung 8.2.8.G. KAMMERTACHYKARDIEN UND KAMMERFLIMMERN: INTRAVENÖSE MG²⁺-GABE	
Bei rezidivierenden Kammertachykardien und Kammerflimmern kann die intravenöse Gabe von Magnesium erwogen werden, wenngleich die Effektivität dieser Maßnahme - abgesehen bei Kammertachykardien vom Typ „Torsade de Pointes“ - nicht gut belegt ist.	⇔ / EK

Empfehlung 8.2.8.H. „TORSADÉ-DE-POINTES“-TACHYKARDIEN: SCHRITTMACHERSTIMULATION	
Bei „Torsade-de-Pointes“-Tachykardien, die rezidivierend aus einer Bradykardie entstehen, sollte eine Schrittmacherstimulation erfolgen.	↑↑ / EK

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

8.3.1. Behandlung des Patienten mit Herz-Kreislauf-Stillstand

Empfehlung 8.3.1.A. ARRHYTHMIEBEHANDLUNG: DEFIBRILLATION	
Bei Kammerflimmern sowie bei pulsloser Kammertachykardie (pVT) soll sofort, falls erforderlich auch mehrfach, defibrilliert werden, da dies die einzige effektive Therapieoption ist.	↑↑↑ / EK

Empfehlung 8.3.1.B. ADRENALIN	
Während der kardiopulmonalen Reanimation soll 1 mg Adrenalin (i.v., intratracheal) alle 3–5 min bis zum Wiederauftreten eines Spontankreislaufes gegeben werden.	↑↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat die dargelegte Einschätzung der CPR-Leitlinien „respektiert“ und dementsprechend die gleichlautende Empfehlung 8.3.1.B. für Adrenalin formuliert.

Empfehlung 8.3.1.C. **AMIODARON / LIDOCAIN**

Bei Schock-refraktärem Kammerflimmern / pulsloser Kammertachykardie sollten Amiodaron oder Lidocain gegeben werden.

↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** schließt sich der Empfehlung der ILCOR-„Draft“-Aktualisierung aus dem Jahr 2018 (624) der ILCOR-Leitlinie von 2015 an und betrachtet Amiodaron und Lidocain beim CPR-Einsatz als gleichwertig.

Empfehlung 8.3.1.D. **ASYSTOLIE: KEINE DEFIBRILLATION**

Bei dokumentierter Asystolie soll keine initiale Defibrillation versucht werden.

↓↓ / EK

8.3.2. Extrakorporale kardiopulmonale Reanimation (eCPR)

Einzelfallentscheidung statt generelle Empfehlung!

Die **IKS-Leitlinienruppe** hat aufgrund der aktuellen Datenlage keine generelle Empfehlung zum Einsatz der eCPR bei IKS-Patienten nach CPR verfasst, sondern behält dies bei ausgewählten Patienten der Einzelfallentscheidung vor, unter voller Einbeziehung der erforderlichen Kompetenz der Kardiologie, Herzchirurgie und Intensivmedizin. Die Positionspapiere aus Österreich (450) und Deutschland (457) können als Orientierungshilfe und als praktischer Ratgeber dienen.

8.3.4. Post-Reanimationstherapie: Koronar-Revaskularisation

Empfehlung 8.3.4.A. **REVASKULARISATIONSTHERAPIE**

Bei rasch mittels Defibrillation behobenem Herz-Kreislauf-Stillstand sollte beim Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock nach individueller Abwägung eine möglichst frühzeitige Herzkatheteruntersuchung und ggfs. eine primäre perkutane Koronarintervention (pPCI) in Erwägung gezogen werden.

↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** nimmt folgendermaßen Stellung: Da der ROSC-Patient mit IKS sehr häufig einen STEMI erlitten hat, besteht bei diesen Patienten eine eindeutige „kardiologische“ Indikation zur Herzkatheteruntersuchung und ggfs. Koronarintervention. Natürlich ist der neurologische Status des Patienten mit zu berücksichtigen, ebenso wie die Komorbidität und weitere Faktoren. Allerdings ist der neurologische Status zum Zeitpunkt der Koronarangiographie-/pPCI-Entscheidung noch nicht definitiv festzulegen, so dass ein erheblich eingeschränkter neurologischer Status keine Kontraindikation für eine indizierte PCI bei diesen Patienten darstellt. Im Falle eines Non-STEMI ist die Datenlage zwar wesentlich weniger eindeutig als bei STEMI, dennoch erscheint die Indikation gerechtfertigt, wenn extrakardiale Ursachen nicht eindeutig dagegen sprechen.

8.3.5. Postreanimationsbehandlung: Zielgerichtetes Temperaturmanagement („Targeted Temperature Management“, TTM)

Empfehlung 8.3.5.A. TTM NACH KAMMERFLIMMERN	
Bei komatösen IKS-Patienten nach erfolgreicher kardiopulmonaler Reanimation wegen Kammerflimmerns außerhalb des Krankenhauses sollte für mindestens 24 Stunden ein zielgerichtetes Temperaturmanagement (TTM) mit Absenkung der Temperatur auf 32°C - 36°C durchgeführt werden.	↑ / EK

Empfehlung 8.3.5.B. TTM NACH ASYSTOLIE UND IHCA	
Auch bei komatösen IKS-Patienten nach erfolgreicher Reanimation wegen Asystolie oder nach Herzstillstand im Krankenhaus sollte für mindestens 24 Stunden ein zielgerichtetes Temperaturmanagement (TTM) mit Absenkung der Temperatur auf 32°C - 36°C durchgeführt werden.	↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist sich bewusst, dass sich die Empfehlungen 8.3.5.A. und 8.3.5.B. der vorliegenden IKS-Leitlinie nur auf sehr wenige Studiendaten mit IKS-Patienten (705, 706) berufen können, diese Empfehlungen stellen vielmehr Expertenmeinungen dar. In Anbetracht der nach Expertenansicht nicht sehr überzeugenden TTM-Studiendaten für ROSC-Patienten generell wurde für alle ROSC-Patienten mit IKS nur eine schwache TTM-Empfehlung ausgesprochen („sollte“, ↑), welche sich in der Gesamtschau im Einklang mit den CPR-Empfehlungen (571, 642)) befindet. Es soll allerdings auch nicht verschwiegen werden, dass kritische Stimmen vorschlagen, auf die TTM zu verzichten und entweder Normothermie oder eine nur geringe Hypothermie von 36°C anzustreben (708).

8.4. Mechanische Infarktkomplikationen: Ventrikelseptumdefekt, Ventrikelruptur & akute Mitralinsuffizienz

8.4.1. Mechanische Infarktkomplikationen – eine Aufgabe für das Herz-Team!

Empfehlung 8.4.1.A. HERZ-TEAM	
Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock und mechanischen Infarktkomplikationen sollen nach Diagnosestellung umgehend im Herz-Team besprochen werden.	↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist sich einig, dass Patienten mit mechanischen Infarktkomplikationen von einem Herz-Team – bestehend aus einem Herzchirurgen und einem intensivmedizinisch erfahrenen Kardiologen – behandelt werden sollen. Diagnosestellung,

Komplexität der Krankheitsbilder, herzchirurgische und interventionelle Therapieoptionen sowie die hohe Letalität erfordern eine Bündelung der herzchirurgischen, kardiologischen und intensivmedizinischen Kompetenz in der empfohlenen Form!

8.4.2. Post-Infarkt-Ventrikelseptumdefekt

Empfehlung 8.4.2.A. POST-INFARKT-VENTRIKELSEPTUMDEFEKT	
Patienten mit Infarkt-bedingtem Ventrikelseptumdefekt und kardiogenem Schock sollten einer raschen operativen oder interventionellen Versorgung zugeführt werden.	↑ / EK

8.4.3. Ruptur der freien Ventrikelwand als Infarktkomplikation

Empfehlung 8.4.3.A. RUPTUR DER FREIEN VENTRIKELWAND	
Nach Diagnosestellung einer hämodynamisch relevanten Infarkt-bedingten Ruptur der freien Ventrikelwand und kardiogenem Schock soll die sofortige operative Sanierung angestrebt werden.	↑↑ / EK

8.4.4. Akute hochgradige Mitralinsuffizienz als Infarktkomplikation

Empfehlung 8.4.4.A. AKUTE HOCHGRADIGE MITRALINSUFFIZIENZ	
Bei Auftreten einer Infarkt-bedingten akuten Mitralinsuffizienz relevanten Ausmaßes und kardiogenem Schock soll eine rasche operative Versorgung durchgeführt werden.	↑↑ / EK

8.5. MODS, SIRS, Sepsis/septischer Schock

Das Kapitel enthält keine Empfehlungen.

9. Therapie des Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms (MODS)

9.1. Organdysfunktion „Lunge“*

Anmerkung: Zur Angabe von Lungen- / Beatmungsdrücken werden in der Literatur die Einheiten „mbar“, „cm H₂O“ und „mm Hg“ verwendet. Im Interesse einer praxisnahen Darstellung (Beatmungsgeräte-Angaben überwiegend in „mbar“) wird im Text einheitlich die Einheit „mbar“ verwendet. Angaben aus der Literatur in „cm H₂O“ und „mm Hg“ wurden in „mbar“ umgerechnet, unter Zugrundelegung folgender Umrechnungsfaktoren: 1 mbar = 0,750062 mm Hg = 1,019716 cm H₂O.

9.1.2. Indikation zur Beatmung

Empfehlung 9.1.2.A. RÜCKWÄRTSVERSAGEN	
Bei Zeichen des Rückwärtsversagens sollte die Indikation zur maschinellen Beatmung frühzeitig gestellt werden. Dies gilt insbesondere für Patienten, die unmittelbar einer Koronarintervention zugeführt werden.	↑ / EK
Empfehlung 9.1.2.B. VORWÄRTSVERSAGEN	
Bei Zeichen des Vorwärtsversagens kann die Indikation zur Beatmung umso eher gestellt werden, je stärker eine respiratorische Insuffizienz an der instabilen klinischen Situation mitbeteiligt ist.	↔ / EK

9.1.3. Invasive Beatmung: Methode der Wahl bei Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock!

Empfehlung 9.1.3.A. INVASIVE BEATMUNG	
Intubation und invasiver Beatmung sollte beim Infarkt-bedingten kardiogenen Schock der Vorzug vor der nicht-invasiven Beatmung gegeben werden.	↑↑ / EK

9.1.4. Beatmungs-Muster und Oxygenierung

Empfehlung 9.1.4.A. OXYGENIERUNG	
Da beim kardiogenen Schock die hämodynamische Instabilität im Vordergrund steht, soll das Beatmungsmuster so gewählt werden, dass eine suffiziente Oxygenierung (SaO ₂ 94% – 98%) mit geringstmöglicher negativer hämodynamischer Beeinträchtigung und ohne Verzögerung der Revaskularisation erreicht wird.	↑↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat für ihre Empfehlung 9.1.4.A. in Kenntnis der ausgeprägten Myokardischämie bei IKS bewusst etwas höhere SaO_2 -Grenzwerte (94-98%) gewählt als die von der Meta-Analyse bei akut kritisch Kranken (838) identifizierten (SaO_2 94-96%) und die von der S3-Leitlinie „Invasive Beatmung...“ (100) bei Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz vorgeschlagenen (SaO_2 90-94%) Grenzwerte. Die SaO_2 -Obergrenze von 98% trägt dem potentiellen Hyperoxämierisiko Rechnung.

9.1.5. Lungen-protective Beatmung auch beim Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock!

Empfehlung 9.1.5.A. LUNGENPROTEKTIVE BEATMUNG	
Nach hämodynamischer Stabilisierung sollte die Beatmung entsprechend den Kriterien einer lungenprotektiven Beatmung (Spitzendruck / maximaler Plateaudruck ≤ 30 mbar, Tidalvolumen (V_T) $6 - 8 \text{ ml} \times \text{kg}^{-1}$ prädiktives KG*, PEEP 5-15 mbar) erfolgen, sofern die Herzfunktion dies zulässt.	↑ / EK

* Prädiktives Körpergewicht: 50 (Männer) bzw. $45,5$ (Frauen) + $0,9$ (Körpergewicht [cm] – $152,4$).

Die **IKS-Leitliniengruppe** empfiehlt die lungenprotektive Beatmung beim IKS-Patienten mit einem PEI ≤ 30 mbar, einem V_T von $6-8 \text{ ml} \times \text{kg}^{-1}$ prädiktives KG – in Anlehnung an die Ergebnisse der Netzwerk-Analyse von Guo et al. (848) – und einem PEEP von 5-15 mbar, sofern die Herzfunktion dies zulässt. Sie spricht diese Empfehlung aus, wohl wissend um die spärliche Datenlage, insbesondere bezüglich hoher PEEP-Werte. Die Datenlage zur „Driving Force“ erschien der IKS-Leitliniengruppe für eine Empfehlung noch nicht ausreichend.

9.1.7. Hämodynamisch-pulmonales Monitoring

Die **IKS-Leitliniengruppe** übernimmt für die beatmungspflichtigen IKS-Patienten die von der S3-Leitlinie „Invasive Beatmung...“ (100) aufgeführten pulmonalen Monitoring-Parameter: regelmäßige Kontrolle der arteriellen Blutgase, Beatmungsdrücke, Tidalvolumen, PEEP, I/E-Verhältnis, Beatmungsfrequenz und Fluss-Zeitkurven. Hinsichtlich des hämodynamischen Monitorings sei auf Kapitel 4.6. verwiesen.

9.1.8. Oberkörperhochlagerung bei IKS-Patienten: maximal 30%!

Der **IKS-Leitliniengruppe** erscheint bei beatmeten IKS-Patienten mit den genannten Risikofaktoren eine Oberkörperhochlagerung von maximal 30° angebracht.

9.1.9. Kinetische Lagerungstherapie zeigt bei beatmeten Patienten mit kardiogenem Schock positive Ergebnisse

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist der Meinung, dass – basierend auf der Studie von (865) – Patienten mit kardiogenem Schock den „bestimmten Gruppen von beatmeten Patienten“ (857) zugeordnet werden können, bei welchen eine kinetische Lagerungstherapie sinnvoll erscheint.

9.1.10. Narkoseeinleitung und Analgosedierung

Empfehlung 9.1.10.A. EINLEITUNG VON NARKOSE/ANALGOSEDIERUNG	
Bei Einleitung von Narkose/Analgosedierung sollen die eingesetzten Substanzen vorsichtig nach klinischer Wirkung titriert werden, um eine hämodynamische Verschlechterung zu vermeiden.	↑↑ / EK

Die **IKS-Leitlinien-Delegierten der ÖGIAIM und ÖGK** vertreten im Rahmen dieser IKS-Leitlinie die Meinung, dass Etomidat wegen der bei septischen und kritisch Kranken gezeigten Gefahr der Nebenniereninsuffizienz (873) nur in Ausnahmefällen zur Narkoseeinleitung appliziert werden soll.

Empfehlung 9.1.10.B. ANALGESIE	
Zur Analgesie sollte in erster Linie eine Opioid-basierte Therapie verwendet werden.	↑ / EK

Empfehlung 9.1.10.C. LANGZEITSEDIERUNG	
Zur Langzeitsedierung (> 72 h) sollten Benzodiazepine – vor allem das Midazolam – eingesetzt werden.	↑ / EK

Die Empfehlung der **IKS-Leitliniengruppe**, Benzodiazepine – vor allem Midazolam – zur Langzeitsedierung (> 72 h) einzusetzen, steht im Einklang mit der „Kann-Empfehlung“ (Empfehlungsgrad 0) der DAS-Leitlinie 2015 (866), wohingegen deren „Soll-Empfehlung“ (Empfehlungsgrad A) für Propofol nicht berücksichtigt worden ist. Dabei handelt es sich um eine ausschließliche Expertenmeinung, da valide Vergleichsdaten speziell für IKS-Patienten nicht vorliegen.

Die **IKS-Leitliniengruppe** sieht bei IKS-Patienten keine Indikation für den Einsatz von Barbituraten zur Sedierung. Die ÖGIAIM- und ÖGK-Delegierten lehnen für ihre Fachgesellschaften den Einsatz von Barbituraten bei IKS-Patienten sogar ab.

Kommentar der DGAI: Bei entsprechender Erfahrung im Einsatz von Propofol, insbesondere auch bei Schockzuständen, kann die Substanz als Therapie der ersten Wahl eingesetzt werden.

Kommentar der ÖGIAIN: Die ÖGIAIN empfiehlt den Einsatz von Benzodiazepinen – vor allem Midazolam – zur Langzeitsedierung ab dem 7. Tag und nicht schon ab einer Sedierungsdauer > 72 h. Bis dahin soll im Einklang mit der DAS-Leitlinie 2015 (866) Propofol verwendet werden.

Empfehlung 9.1.10.D. **SEDIERUNGS-SKALA**

Die Analgosedierung sollte mit einer Sedierungs-Skala konsequent erfasst und dokumentiert werden.

↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** schätzt die Richmond Agitation-Sedation Skala (899, 900) als eine praktikable und empfehlenswerte Sedierungs-Skala ein.

9.1.11. Weaning

Empfehlung 9.1.11.A. **WEANING-PROTOKOLL**

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

↑ / EK

Empfehlung 9.1.11.B. **WEANING-BEGINN**

Das Weaning sollte unmittelbar nach hämodynamischer und respiratorischer Stabilisierung beginnen.

↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** weist darauf hin, dass vor allem beim beatmeten Patienten mit IKS und hochgradiger systolischer Pumpfunktionsstörung mit dem Auftreten eines schwerwiegenden Weaning-induzierten Herzversagens gerechnet werden muss. Studien speziell mit diesem Patientenkollektiv finden sich allerdings in der Literatur nicht. Auf jeden Fall empfiehlt es sich, während des Weanings von IKS-Patienten auf das Auftreten eines Weaning-induzierten Herzversagens (904) zu achten und entsprechend vorzugehen.

9.2. Organdysfunktion „Niere“: Nierenersatzverfahren

9.2.4. Akutes Nierenversagen des IKS-Patienten

Empfehlung 9.2.4.A. **WAHL DES NIERENERSATZVERFAHRENS**

Zur Behandlung des Akuten Nierenversagens sollte eines der beiden Nierenersatzverfahren – die kontinuierliche Nierenersatztherapie (CRRT, Hämo[di]filtration) oder die intermittierende Hämodialyse (IHD) – eingesetzt werden.

↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** sieht die Studien-Datenlage als nicht ausreichend an, eines der beiden RRT-Verfahren zu priorisieren. Sie favorisiert vielmehr die „personalisierte“ AKI-Therapie (siehe Kap. 9.2.2. • Welches Verfahren? → Personalisierte AKI-Therapie).

Empfehlung der ÖGIAIN: Die ÖGIAIN empfiehlt bei hämodynamisch instabilen Patienten, wie dies im Falle eines kardiogenen Schocks gegeben ist, ganz eindeutig ein kontinuierliches Nierenersatzverfahren (CRRT), wie dies auch in den KDIGO-Leitlinien (772) im Sinne einer personalisierten AKI-Therapie festgehalten ist. Die Wahl des Antikoagulans ist hierbei sekundär, zu bevorzugen ist allerdings die Zitratantikoagulation.

9.5. Organdysfunktion „Endokrinium“

9.5.3. „Critically Illness Related Corticoid Insufficiency“ (CIRCI)

In Kenntnis der aktuellen Datenlage sieht die **IKS-Leitliniengruppe** keine günstigen Effekte einer Hydrocortisongabe bei IKS-Patienten.

9.6. Organdysfunktion „Nervensystem und Gehirn“

9.6.3. Kardiovaskuläre Autonome Dysfunktion

Die **IKS-Leitliniengruppe** konstatiert, dass bei den insgesamt 2.200 Herzinfarktpatienten mit kardiogenem Schock der ausgewerteten Schockstudien (380, 961) die Herzfrequenz kein Prognoseprädiktor war. Somit fehlt bisher das Substrat für eine die Prognose dieser Patienten verbessernden therapeutischen Herzfrequenzsenkung, z. B. mit Betablockern, wie im Falle des septischen Schocks gezeigt oder mit Ivabradin, wie für MODS- und IKS-Patienten untersucht.

10. Allgemeine intensivmedizinische Maßnahmen bei Patienten mit IKS

10.1. Ernährung und Insulintherapie zur metabolischen Kontrolle

10.1.1. Ernährung des Schockpatienten

Empfehlung 10.1.1.A. ERNÄHRUNGSPAUSE BEI UNKONTROLLIERTEM SCHOCK	
Bei Patienten mit unkontrolliertem Infarkt-bedingten kardiogenen Schock sollte bis zur Kontrolle des Schockzustandes mittels Flüssigkeitszufuhr und Gabe von Vasopressoren/ Inotropika keine enterale Ernährung gegeben werden.	↓ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** geht mit den Empfehlungen der Ernährungs-Leitlinien (1012, 1014, 1015) konform und empfiehlt bei unkontrolliertem IKS-Schock die Ernährungspause. Die Betonung liegt dabei auf „unkontrolliertem“ Schock, geprägt durch eine per-

sistierende Laktatazidose und eine Noradrenalin-Dosierung $> 1 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$ (1014). Die Rationale dieser ablehnenden Empfehlung ist zum einen die Sorge, dass enterale Ernährung die im unkontrollierten Schock schon beeinträchtigte Splanchnikusperfusion weiter verschlechtern könnte und zum anderen, dass positive Effekte einer enteralen Ernährung im Sinne einer Stabilisierung der Schockphase nicht wahrscheinlich sind (1014), wohl aber unerwünschte gastrointestinale Nebenwirkungen (1016).

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

Empfehlung 10.1.1.B. ENTERALE ERNÄHRUNG DER PARENTERALEN VORZIEHEN	
Die enterale Ernährung sollte der parenteralen vorgezogen werden.	↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** geht mit ihrer Empfehlung 10.1.1.B. mit den Praxisleitlinien zur frühen enteralen Ernährung (1014) konform, wohl wissend um die schwache Evidenzlage. Mit der enteralen Ernährung sollte bei allen IKS-Patienten innerhalb von 48 h begonnen werden, welche nicht oral ernährbar sind und bei denen durch Volumengabe und Vasopressoren/Inotropika der Schockzustand „stabilisierbar“ ist (Richtwerte: Noradrenalin $\leq 1 \mu\text{g} \times \text{kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$; keine Persistenz der Hyperlaktatämie; keine anderen Zeichen der Endorgan-Hypoperfusion vorhanden).

Empfehlung 10.1.1.C. PARENTERALE ERNÄHRUNG	
Eine parenterale Ernährung sollte bei Patienten mit normalem Ernährungsstatus erst nach 7-10 Tagen erfolgen, wenn der Aufbau der enteralen Ernährung keine Kalorien- und Proteinzufuhr $> 60\%$ des Ruhe-Energieumsatzes ermöglicht.	↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat sich der Empfehlung G3 der amerikanischen Ernährungsleitlinie (1012) angeschlossen, ohne die Bedenken der DGEM-Leitlinie bezüglich der langen Karenz außer Acht zu lassen.

Empfehlung 10.1.1.D. KEINE GLUTAMIN-SUPPLEMENTIERUNG	
Sowohl bei der enteralen als auch bei der parenteralen Ernährungstherapie sollte auf die Supplementierung mit Glutamin verzichtet werden.	↓ / EK

Die aktuelle Datenlage (1012, 1050–1053) führte zu der eindeutigen Empfehlung der **IKS-Leitliniengruppe**, bei Patienten im Schock oder Multiorganversagen – und demzufolge auch bei IKS-Patienten – keine Glutamin-Supplementierung vorzunehmen, weder bei enteraler noch bei parenteraler Ernährung.

10.1.2. Insulin-Therapie zur metabolischen Kontrolle

Empfehlung 10.1.2.A. BLUTGLUKOSE	
Mittels Insulintherapie sollten Blutglukosespiegel von $< 150 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1} / < 8,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ erzielt werden.	↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat sich aufgrund der geschilderten Datenlage einstimmig für die Empfehlung ausgesprochen, den Blutzucker bei IKS-Patienten auf Werte $< 150 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1} / < 8,3 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ mittels Insulingaben einzustellen. Für diese Empfehlung lassen sich folgende Argumente anführen:

- Die niedrigste Letalität haben Herzinfarktpatienten, deren Blutzuckerspiegel in der untersten Tertile liegt (1065). Es macht demzufolge Sinn, den Blutzucker niedrig zu halten, ohne das Risiko von Hypoglykämien zu provozieren.
- Der in der NICE-SUGAR Studie (1056) erzielte effektive Blutzucker-Mittelwert in der überlegenen Kontrollgruppe der Intensivpatienten lag bei $145 \pm 26 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}$.
- Überlebende IKS-Patienten haben signifikant niedrigere Aufnahme- ($165 \pm 72 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1} / 9,2 \pm 4,0 \text{ mMol} \times \text{l}^{-1}$) und maximale Blutzuckerspiegel ($189 [160-232] \text{ mg} \times \text{dl}^{-1} / 10,5 (8,9-12,9) \text{ mMol} \times \text{l}^{-1}$) als Nicht-Überlebende (70). In der CardShock-Studie (1076) hatten die Patienten mit Normoglykämie ($72,1-142,4 \text{ mg} \times \text{dl}^{-1}$) die geringste Letalität.

10.1.3. Glukose-Insulin-K+(GIK)-Infusionen

Die **IKS-Leitliniengruppe** war bei fehlenden positiven Studienergebnissen speziell für den IKS-Patienten einstimmig der Meinung, dass – in Analogie zum Herzinfarktpatienten – auch für die Herzinfarkt-Subgruppe der IKS-Patienten GIK-Infusionen nicht angewendet werden sollen. Da diese Therapieform in Deutschland und Österreich derzeit keine Anwendung mehr findet, hat die IKS-Leitliniengruppe auf die Erstellung einer Negativ-Empfehlung verzichtet.

10.2. Vorgehen bei Anämie

10.2.5. Anämische Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock

Empfehlung 10.2.5.A. ERYTHROZYTEN-TRANSFUSION	
- Bei Patienten < 65 Jahre mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock sollten Erythrozyten-Konzentrate gegeben werden → bei einem Hb-Wert unter $7,0 \text{ g x dl}^{-1}$ / $4,3 \text{ mmol x l}^{-1}$ → bzw. bei einem Hämatokritwert unter 25%. - Als Zielwerte sollten bei Patienten < 65 Jahre angestrebt werden → ein Hb-Wert von $7,0 - 9,0 \text{ g x dl}^{-1}$ / $4,3 - 5,6 \text{ mmol x l}^{-1}$ → bzw. ein Hämatokritwert von $\geq 25\%$. - Bei älteren (≥ 65 Jahre) Patienten sollte ein Abfall des Hämatokrits auf Werte unter 30% vermieden werden.	↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** konstatiert, dass randomisierte Studien für das IKS-Kollektiv nicht vorliegen, so dass die Empfehlung 10.2.5.A. mit restriktiver Transfusionsstrategie bei IKS-Patienten < 65 Jahre als Expertenmeinung aufgestellt worden ist, basierend auf den Ergebnissen der beschriebenen Nicht-IKS-Patientengruppen. Die Empfehlung geht weitgehend mit der restriktiven Transfusionsstrategie der aktuellen Meta-Analyse (1088) kritisch kranker Intensivpatienten konform, welche mit einer um 18% geringeren 30-Tage-Letalität im Vergleich zur liberalen Transfusions-Strategie einherging. Bei älteren Patienten (≥ 65 Jahre) ist die IKS-Leitliniengruppe der Meinung, dass aufgrund der häufig ausgeprägteren Myokardischämie bzw. vorbestehender Myokardinfarzierung und Multimorbidität im Alter das Anämie-Risiko ausgeprägter als das Transfusions-Risiko ist (1109, 1110). Demzufolge sollte bei älteren IKS-Patienten (≥ 65 Jahre) der Hämatokrit-Grenzwert zur Transfusion höher – 30% statt 25% – angesetzt werden als bei Patienten unter 65 Jahren.

10.3. Pflege und Physiotherapie

10.3.1. Pflege

Pflegeaufwand:

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist der Meinung, dass für IKS-Patienten ein hoher Pflegeaufwand (1112, 1113) erbracht werden muss. Die DIVI-Empfehlungen zur Struktur und Ausstattung von Intensivtherapiestationen von 2010 sehen über den Standard von einer Pflegekraft pro Schicht für zwei Behandlungsplätze (Empfehlungsgrad 1A, starke Empfehlung mit hochwertiger Evidenz, gilt für die meisten Umstände uneingeschränkt) hinaus für spezielle Situationen (z. B. extrakorporales Lungenverfahren) eine erhöhte Präsenz von Pflegepersonal bis zu einer Pflegekraft pro Bettenplatz pro Schicht vor

(Empfehlungsgrad 1C; 1 = starke Empfehlung, C = schwache Evidenz, könnte sich ändern, wenn bessere Evidenz verfügbar wird). Ein beatmeter IKS-Patient mit Nierenersatzverfahren und VA-ECMO erfordert zweifellos einen hohen pflegerischen Aufwand!

10.3.2. Physiotherapie

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist der Meinung, dass eine adäquate Physiotherapie eine wichtige Komponente bei der Betreuung des Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock darstellt.

10.4. Prophylaxe-Maßnahmen

10.4.1. Prophylaxe der tiefen Beinvenenthrombose und Lungenembolie

Empfehlung 10.4.1.A. THROMBOSE-PROPHYLAXE MIT HEPARIN	
Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock sollen in der Phase der Immobilisierung eine venöse Thromboseprophylaxe mit Heparin erhalten.	↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** sieht die Empfehlung 10.4.1.A. im Konsens mit der S3-VTE-Leitlinie (1118): „Patienten mit intensivmedizinischer Behandlung sollen eine medikamentöse VTE-Prophylaxe erhalten (↑↑).“ Nicht auf den IKS-Patienten übertragen werden allerdings die S3-VTE-Leitlinien-Empfehlungen (1118) „Die medikamentöse VTE-Prophylaxe soll mit NMH oder unfractioniertem Heparin subkutan in Hochrisikoprophylaxe erfolgen (↑↑)“ und „Es sollten bevorzugt NMH eingesetzt werden (Expertenkonsens)“, da die Heparinisierung beim IKS-Patienten nicht subkutan, sondern intravenös mit UFH erfolgen sollte, zumindest solange, wie der Schockzustand persistiert (siehe Empfehlung 10.4.1.B. samt Kommentar 10.4.1.B.).

Empfehlung 10.4.1.B. KEINE SUBKUTANE THROMBOSE-PROPHYLAXE	
Aufgrund der im Infarkt-bedingten kardiogenen Schock nicht vorhersagbaren subkutanen Resorption von Pharmaka sollte das zu applizierende Heparin nicht subkutan appliziert werden, zumindest nicht während der akuten Schockphase.	↓ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** sieht die Empfehlung 10.4.1.B., bei IKS-Patienten während der akuten Schockphase auf den Einsatz von subkutan zu applizierenden Heparinen zu verzichten, im Einklang mit der S3-VTE-Prophylaxe-Leitlinie(1118): „Bei Blutungsneigung, Niereninsuffizienz oder unsicherer Resorption kann alternativ die intravenöse Verabreichung von UFH in niedriger Dosierung („low-dose“) erfolgen (⇔)“. Zwar können auch LMWH-Präparate intravenös appliziert werden, bei der Gefahr der möglicherweise gestörten Bioverfügbarkeit und der Akkumulation bei Niereninsuffizienz erscheint die intravenöse Gabe von 10.000-15.000 I.E x 24 h⁻¹ UFH der praktikablere Weg.

Die S3-VTE-Prophylaxe-Leitlinie (1118) führt allerdings an, dass die intravenöse Heparin-gabe zur Thromboseprophylaxe nicht validiert sei, da nur eine prospektive Beobach-tungsstudie (410) mit 93 konsekutiven Intensivpatienten vorläge: In dieser war aller-dings die i.v.-Heparin-gabe zur VTE-Prophylaxe mindestens ebenso effektiv wie die ge-nerelle VTE-Prophylaxe mit Heparin (OR 0,04 [95% KI 0,01-0,5]; $p < 0,01$ vs. OR 0,08 [95% KI 0,0-1,41]; $p = 0,05$).

Empfehlung 10.4.1.C. DAUER DER THROMBOSE-PROPHYLAXE

Die Thromboembolie-Prophylaxe sollte bis zum Abklingen der akuten Erkrankung und bis zur ausreichenden Mobilisierung des Patienten durchgeführt werden.

↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** sieht die Empfehlung 10.4.1.C. im Einklang mit der Emp-fehlung der S3-VTE-Leitlinie (1118) für Intensivpatienten: „Die Dauer der medikamen-tösen Prophylaxe richtet sich nach dem Abklingen der akuten Erkrankung und der Zu-nahme der Mobilität.“ (Expertenkonsens).

Physikalische VTE-Prophylaxe:

Die **IKS-Leitliniengruppe** hat wegen des Fehlens valider Daten bei IKS-Patienten auf die Abfassung einer Empfehlung zum Einsatz einer physikalischen VTE-Prophylaxe (me-dizinische Thromboseprophylaxestrümpfe, intermittierende pneumatische Kompressi-on) verzichtet.

10.4.2. Stressulkus-Prophylaxe

Empfehlung 10.4.2.A. STRESSULKUS-PROPHYLAXE

Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock sollen eine Stressulkus-Prophylaxe erhalten.

↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist der Meinung, dass mehrere Risikofaktoren für das Auf-treten einer gastrointestinalen Blutung – Schock, gerinnungsaktive Substanzen, Beat-mung, Nierenersatztherapie, ECMO (1147) – für den IKS-Patienten zutreffen, so dass man IKS-Patienten durchaus als Risikopatienten für das Auftreten einer gastrointesti-nalen Blutung bezeichnen kann. Deshalb soll bei IKS-Patienten eine Stressulkus-Pro-phylaxe durchgeführt werden.

10.4.3. Prophylaxe der intrazellulären Azidose

Empfehlung 10.4.3.A. ZELLAZIDOSE-PROPHYLAXE

Bikarbonat sollte nicht zur Behandlung der Hypoperfusions-induzierten Laktatazidose mit einem Blut-pH $\geq 7,15$ in der Absicht eingesetzt werden, die Herzkreislauf-Situation zu stabilisieren oder Vasopressoren einzusparen.

↓ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** beschränkt ihre Empfehlung des Nicht-Einsatzes von Natriumbikarbonat – basierend auf den Studiendaten bei Intensivpatienten (1162, 1163) und im Einklang mit der Empfehlung für Patienten mit schwerer Sepsis/septischem Schock (63) – auf Blut-pH-Werte $\geq 7,15$, ohne jedoch bei einem Wert von $\text{pH} < 7,15$ den Einsatz von Bikarbonat zur Stabilisierung der Herz-Kreislauf-Situation oder zur Einsparung von Vasopressoren zu empfehlen.

Die Ergebnisse der aktuellen BICAR-ICU-Studie (784), in der vorwiegend Patienten mit septischem Schock vertreten waren, geben keinen Anlass, diese Empfehlung zu ändern, auch in Anbetracht der beschriebenen Nebenwirkungen der Bikarbonat-Gabe. Weitere Studien werden zu klären haben, ob die in der BICAR-ICU-Studie gesehenen günstigen Effekte in der Patientengruppe mit metabolischer Azidose und akutem Nierenversagen auch für IKS-Patienten mit metabolischer Azidose und akutem Nierenversagen zutreffen könnten.

10.4.4. Prävention nosokomialer Infektionen

Die **IKS-Leitliniengruppe** spricht für IKS-Patienten keine Empfehlung zur selektiven Darmdekontamination (SDD) / selektiven oralen Dekontamination (SOD) / oralen Chlorhexidylglukonat-Gabe (CHG) aus, da es wenig Sinn macht, dieses Konzept nur bei spezifischen Patientengruppen einzusetzen. Vielmehr sollten die für IKS-Patienten verantwortlichen Intensivmediziner prüfen, ob sie aufgrund der überzeugenden Studienresultate auf ihren Intensivstationen nicht bei allen langzeitbeatmeten (> 48 h) Patienten diese Prophylaxe-Maßnahme einsetzen sollten. Spätestens nach Vorliegen der Ergebnisse zweier derzeit laufender großer SDD-/SOD-RCTs – R-GNOSIS trial und SuDDICI trial; zitiert in (1171) – sollte dieser Zeitpunkt der Prüfung gekommen sein.

10.4. Betrachtungen zur Therapiebegrenzung

Bei einem Krankheitsbild mit einem Sterberisiko von 30% und mehr sind Entscheidungen zur Therapiebegrenzung unausweichlich, diese in Evidenz-basierte Empfehlungen mit breitem Konsens zu fassen, aber problematisch. Die **IKS-Leitliniengruppe** hat deshalb darauf verzichtet und präsentiert anstelle dessen ein qualitatives Konzept dieser Thematik, welches sich eng an zwei Positionspapiere der DIVI (1173, 1174) anlehnt.

11. Nachsorge und Rehabilitation

11.2. Empfehlungen zur Nachsorge/Rehabilitation

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

Empfehlung 11.2.2.A. EVALUATION UND RISIKO-STRATIFIZIERUNG	
Die Evaluation und Risikostratifizierung der Patienten mit Z. n. Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock in der stationären Post-Intensivphase sollte folgende Aspekte umfassen: • Ausmaß der koronaren Herzkrankheit • Kardiovaskuläre Risikofaktoren • Herzinsuffizienz mit Dokumentation der Auswurfraction und der NYHA-Klasse • Herzklappendysfunktion, Herzrhythmusstörungen, ggf. Herzfrequenz-Variabilitäts-Einschränkung • Schilddrüsenfunktionsstörung • Leberinsuffizienz • Niereninsuffizienz • Critical-illness Polyneuropathie/-myopathie • Muskelabbau • Depression • Angst	↑ / EK

Empfehlung 11.2.2.B. PATIENTENBETREUUNG	
Bei der Patientenbetreuung auf der Normalstation sollte neben der täglichen Evaluation aller Organsysteme im Rahmen der bettseitigen Visite insbesondere die Beachtung kardialer Dekompensationszeichen (pulmonal-venöse Stauung, Ödeme, Pleuraerguss, Körpergewicht, Arrhythmien und pathologische Herzfrequenz, Herzgeräusche, Dyspnoe) sowie der psychosozialen Verfassung und des Mobilisationsstatus im Vordergrund stehen.	↑ / EK

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

Empfehlung 11.2.3.A. REHABILITATION	
Allen Patienten mit Z. n. Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock soll eine rehabilitative Maßnahme angeboten werden.	↑↑ / EK

Die **IKS-Leitliniengruppe** ist der Meinung, dass bei Patienten mit IKS aufgrund der Schwere des stattgehabten Infarktgeschehens möglichst eine stationäre Rehabilitationsmaßnahme anzustreben ist, üblicherweise mit einer Dauer von 3-4 Wochen.

12. „Gemeinsam Klug Entscheiden“ – Empfehlungen

Die Initiative „Gemeinsam Klug Entscheiden“ wurde von der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF) ins Leben gerufen, damit „...Empfehlungen aus hochwertigen Leitlinien und anderen hochwertigen Quellen systematisch aufbereiteten Wissens besser in die Praxis transferiert werden“ können (1212).

Die folgenden ausgewählten Empfehlungen der vorliegenden Leitlinie sind nach Ansicht der Leitlinien-Experten unter allen Empfehlungen insofern hervorgehoben, als sie den Kriterien zur Auswahl von „Gemeinsam Klug Entscheiden“-Empfehlungen des genannten Manuals in besonderem Maße entsprechen:

- Klarheit der Empfehlung
- Hinweise auf Über-, Unter- oder Fehlversorgung
- Evidenzbasis der Empfehlung
- Empfehlungsgrad
- Beeinflussbarkeit des Versorgungsproblems
- Umsetzbarkeit der Empfehlung im Versorgungsalltag
- Risiko für nicht beabsichtigte Folgen durch Verwendung der Empfehlung als „Gemeinsam Klug Entscheiden“-Empfehlung
- Gesamteinschätzung: Die Empfehlung ist geeignet als „Gemeinsam Klug Entscheiden“-Empfehlung

Hier sind nun die Fachgesellschaften aufgefordert, die Umsetzung der Empfehlungen aktiv im Versorgungsalltag voranzubringen.

„TO DO“ Empfehlungen: Nr. 5.2.4.A, Nr. 5.2.5.A., Nr. 9.1.4.A.

„NOT TO DO“ Empfehlungen: Nr. 6.3.6.A., Nr. 7.3.7.A.

13. Dringlicher Forschungsbedarf zur Klärung offener Fragen

Die **IKS-Leitliniengruppe** sieht bei der Betreuung von Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock vor allem in folgenden Themenfeldern dringlichen Forschungsbedarf:

13.1. Einsatz temporärer mechanischer Unterstützungssysteme bei Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock

Wie die sehr ausführlich formulierte, auf Expertenkonsens basierende Kann-Empfehlung 7.6.A. belegt, gibt es für den Einsatz temporärer mechanischer Unterstützungssysteme – z. B. Impella, ECLS (VA-ECMO) – zwar nicht-randomisierte Registerdaten, aber keine überzeugenden randomisierten Studien im Sinne der Evidenz-basierten Medizin. Es ist zu hoffen, dass die derzeit laufenden RCTs – wie z. B. die ECLS-Studie – erfolgreich ausgeführt werden können.

13.2. Der Patient mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock als Intensivpatient – wie übertragbar ist die Evidenz?

Die Prognose des Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock hängt nicht nur von der raschen Wiedereröffnung des verschlossenen Infarkt-Koronargefäßes ab, sondern entscheidend auch von der Verhinderung der Ausbildung eines Prognose-bestimmenden Multiorgan-Dysfunktions-Syndroms (MODS) (siehe Kapitel 8.5.). Wie bei jedem kritisch kranken Intensivpatienten sind demzufolge Prophylaxe-Maßnahmen zur Verhinderung und Maßnahmen zur Behandlung von Organdysfunktionen, insbesondere des MODS, auch beim Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock von entscheidender Bedeutung. Während viele dieser Maßnahmen für Intensivpatienten generell und Patienten mit septischem Schock im Besonderen ausreichend validiert sind, fehlen RCTs speziell für den Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock. Insofern sind die meisten der dazu gemachten Empfehlungen (Kapitel 9 und 10) Expertenmeinungen, aufgebaut auf Analogieschlüssen aus entsprechenden RCTs mit Intensivpatienten bzw. mit Patienten mit septischem Schock. Dies erscheint vertretbar, ist doch die gemeinsame MODS-Endstrecke bei allen drei Patientengruppen ähnlich. Nichtsdestotrotz wäre es sehr wünschenswert, wenn entsprechende RCT-Ergebnisse auch speziell für den Patienten mit kardiogenem Schock vorlägen. Dies betrifft vor allem den Stellenwert der lungenprotektiven Beatmung und das Vorgehen bei erfolgreich reanimierten Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock.

13.2.1. Lungenprotektive Beatmung (siehe Empfehlung 9.1.5.A.)

Die Einführung der lungenprotektiven Beatmung hat bekanntermaßen bei ARDS-Patienten zu einer Letalitätssenkung geführt. Studienergebnisse der letzten Jahre sprechen zunehmend dafür, dass nicht nur ARDS-Patienten, sondern auch beatmete Nicht-ARDS-Intensivpatienten von der lungenprotektiven Beatmung profitieren können (siehe

Kapitel 9.1.5.). Ca. 80% der Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock werden maschinell beatmet. Die ausgeprägte Herz-Lungen-Interaktion beatmeter Patienten kommt – sowohl im positiven als auch im negativen Sinne – vor allem bei der Patientengruppe mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock mit hochgradig eingeschränkter Pumpfunktion zum Tragen. Dies könnte die Übertragbarkeit von Studienergebnissen von Nicht-ARDS-Intensivpatienten auf Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock in Frage stellen. Insofern wären Studienergebnisse zu diesem Thema speziell bei Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock besonders wünschenswert.

13.2.2. Erfolgreich reanimierte Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock

In großen Studien zum Infarkt-bedingten kardiogenen Schock finden sich etwa 40% erfolgreich reanimierte Patienten (Kapitel 8.3.). Diese Patienten besitzen eine noch ausgeprägtere Krankheitskomplexität und eine noch ungünstigere Prognose als Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock ohne vorausgegangenen Herz-Kreislauf-Stillstand. Valide Studiendaten sind rar.

Auch wenn die vorliegende Leitlinie versucht, die Behandlung dieser Patienten mittels Empfehlungen – basierend auf Experten-Meinungen – zu strukturieren (siehe die Empfehlungen des Kapitels 8.3.), bleiben doch viele Fragen offen:

- Welches Antiarrhythmikum soll bei Schock-refraktärem Kammerflimmern eingesetzt werden – Amiodaron oder Lidocain (siehe Empfehlung 8.3.1.C.)?
- Wie valide ist die auf Expertenmeinung basierende Empfehlung, bei IKS-Patienten mit rasch mittels Defibrillation behobenem Herz-Kreislauf-Stillstand nach individueller Abwägung eine möglichst frühzeitige Herzkatheteruntersuchung und ggfs. eine primäre perkutane Koronarintervention (pPCI) in Erwägung zu ziehen, insbesondere, wenn es sich um einen NSTEMI-IKS handelt (Empfehlung 8.3.4.A.)?
- Wie effektiv ist das zielgerichtete Temperatur-Management (TTM) bei Patienten mit Infarkt-bedingtem kardiogenen Schock (Empfehlungen 8.3.5.A. und B.)?

IMPRESSUM

Herausgeber:

Offizielles Organ der FASIM – Verband der intensivmedizinischen Gesellschaften Österreichs; Österreichische Gesellschaft für Internistische und Allgemeine Intensivmedizin und Notfallmedizin (ÖGIAIN); Deutsche Gesellschaft für internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN); Deutsche Sepsis-Gesellschaft e.V. (DSG)

Erscheinungsort: Wien; Verbreitung: Deutschland, Österreich, Schweiz

Für den Inhalt verantwortlich: Prof. Dr. Wilfried Druml

Schriftleitung: Prof. Dr. M. Joannidis, Prof. Dr. A. Valentin, Prof. Dr. U. Janssens, Prof. Dr. S. Kluge, DGKP E. Adrigan

Wissenschaftlicher Beirat:

Prof. Dr. M. Buerke, Prof. Dr. H. Burgmann, Prof. Dr. Frank M. Brunkhorst, PD Dr. Martin Dünser, Prof. Dr. R. Erbel, Prof. Dr. H. Gerlach, Prof. Dr. Stefan Kluge, Prof. Dr. A. Laggner, Prof. Dr. Christian Madl, Prof. Dr. K. Reinhart, Prof. Dr. B. R. Ruf, Prof. Dr. E. Schmutzhard, Prof. Dr. G.W. Sybrecht, Prof. Dr. H.J. Trappe, Prof. Dr. T. Welte, Prof. Dr. Ch. Wiedermann

Der Inhalt namentlich gekennzeichnete Beiträge spiegelt die Meinung der Verfasser wider und muss nicht mit jener der FASIM, ÖGIAIN, DGIIN, DSG, Österreichische Sepsis-Gesellschaft bzw. der Redaktion und dem Verlag übereinstimmen. Bei Beiträgen mit der Kennzeichnung Pharma- bzw. Med. Tech.-Forum haftet für den Inhalt der Auftraggeber (Wirtschaft).

Ziele der INTENSIV-News: Information und Diskussionsforum zu aktuellen Themen der Intensivmedizin und Notfallmedizin

Kommentare und Zuschriften erbeten an: ÖGIAIN: wilfried.druml@meduniwien.ac.at, michael.joannidis@i-med.ac.at | DGIIN: s.kluge@uke.de und uwe.janssens@sah-eschweiler.de | DSG: frank.brunkhorst@med.uni-jena.de | Arbeitsgemeinschaft für Intensivpflege: erwin.adrigan@tirol-kliniken.at | Internet: www.intensivmedizin.at

Copyright & allgemeine Hinweise: Mit der Annahme eines Beitrags zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Nutzungsrechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung und Verbreitung zu gewerblichen Zwecken mit Hilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren sowie im Internet. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen sind anhand anderer Literaturstellen oder der Packungsbeilage auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt keine Gewähr.

Druck/Hersteller: Samson Druck GmbH, A-5581 St. Margarethen Nr. 171, www.samsondruck.at

Verleger/Anzeigen: Medicom VerlagsgmbH, Koloman-Wallisch-Platz 12, Postfach 1, A-8600 Bruck/Mur, Tel.: +43/3862/56 400-0, Fax: +43/3862/56 400-16, E-Mail: office@medicom.cc

Intensiv-News-Archiv unter: www.medicom.cc