

Kardiologie 2014 · 8:302–312
 DOI 10.1007/s12181-014-0577-9
 Online publiziert: 26. Juli 2014
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

J. Pöss¹ · J.O. Vollert² · M. Böhm³ · H. Thiele¹ · C. Hamm⁴ · J. Leick⁴ · P. Radke^{2,5} · M. Möckel² · Task Force Patientenpfade der Kommission für Klinische Kardiologie der DGK

¹ Medizinische Klinik II/Kardiologie, Angiologie, Intensivmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein (UKSH), Campus Lübeck, Lübeck

² Arbeitsbereich Notfallmedizin/Rettungsstellen/CPU und Med. Klinik m.S. Kardiologie, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Virchow-Klinikum und Campus Mitte, Berlin

³ Klinik für Innere Medizin III, Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin, Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar

⁴ Abteilung Kardiologie, Herz- und Thoraxzentrum, Kerckhoff-Klinik GmbH, Bad Nauheim

⁵ Klinik für Innere Medizin – Kardiologie, Schön Klinik Neustadt, Neustadt

Infarktbedingter kardiogener Schock

Prozessorientierte und standardisierte Umsetzung der nationalen und internationalen Leitlinien

Mitglieder der Task Force Patientenpfade (alphabetisch)

A. Elsässer², C. Hamm^{3,8}, M. Haude⁴, J. Leick³, T. Lickfeld⁹, M. Möckel⁵, M. Moser¹, P. Radke¹⁰, V. Schächinger⁷, H. Schunkert^{11,6}, T. Trepels⁷, J. Vollert⁵, S. Wolfrum⁶

¹Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung Innere Medizin III Kardiologie und Angiologie, Freiburg

²Klinikum Oldenburg gGmbH, Integriertes Herzzentrum, Klinik für Kardiologie

³Kerckhoff-Klinik, Herz- und Thoraxzentrum, Bad Nauheim

⁴Städtische Kliniken Neuss – Lukaskrankenhaus – GmbH, Medizinische Klinik I, Neuss

⁵Charité – Universitätsmedizin Berlin, Arbeitsbereich Notfallmedizin Campus Virchow-Klinikum und Mitte; Medizinische Klinik m. S. Kardiologie, Berlin

⁶Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, Medizinische Klinik II

⁷Klinikum Fulda gAG, Medizinische Klinik I, Fulda

⁸Zentrum Innere Medizin, Abteilung Kardiologie, Universitätsklinikum Gießen

⁹Ev. Krankenhaus Bethesda, Mönchengladbach

¹⁰Schön Klinik Neustadt, Klinik Innere Medizin – Kardiologie, Neustadt i.H.

¹¹Deutsches Herzzentrum München, Technische Universität München

Trotz immenser Fortschritte in der Behandlung des akuten Myokardinfarktes (AMI) in den letzten Jahren bleibt der infarktbedingte kardiogene Schock (CS) die Haupttodesursache dieser Patienten [10]. Dabei liegt die Sterblichkeitsrate des CS bei etwa 40% [1]. Die Inzidenz des CS bei Patienten mit AMI beträgt zwischen 4 und 15%. Dies bedeutet, dass in Europa pro Jahr etwa 60.000 bis 70.000 Fälle von CS auftreten. Um eine optimale Versorgung der Patienten zu erreichen, sind eine rasche Diagnostik und Therapie unabdingbar. Die Leitlinien der European Society of Cardiology (ESC) geben evidenzbasierte Handlungsempfehlungen zur Behandlung von Patienten mit CS [12, 21, 27, 28]. Ziel der Leitlinien ist es, evidenzbasierte Strategien darzulegen, um eine qualitativ vereinheitlichte Behandlung der Patienten zu erreichen. Allerdings sind trotz der oben beschriebenen klinischen Relevanz des Krankheitsbildes in den Leitlinien keine zusammenfassenden konkreten Empfehlungen zur Behandlung von Patienten mit CS zu finden. Vielmehr sind die relevanten Informationen auf verschiedene unterschiedliche Leitlinien [ST-Hebungs-

infarkt (STEMI), Nicht ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI), myokardiale Revaskularisation, akute und chronische Herzinsuffizienz] verteilt. Dies verhindert eine klare Visualisierung und erschwert dem Leser die strukturierte klinische Anwendung. Die 2011 publizierte, deutsch-österreichische S3-Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock“ gibt im Gegensatz hierzu sehr umfassende und fokussierte Behandlungsempfehlungen für Patienten mit CS [31]. Aufgrund von deren Umfang verbleibt in der Akutsituation jedoch dennoch eine gewisse Distanz zur Umsetzung. Ziel der hier zusammengefassten Darstellung zur Behandlung des CS ist es, dem klinisch tätigen Arzt auf Grundlage aller oben genannten Leitlinien einen übersichtlichen, strukturierten und praxisgerechten prozessualen Algorithmus an die Hand zu geben, anhand dessen die Empfehlungen schnell auf die lokalen Gegebenheiten anwendbar und umsetzbar gemacht werden sollen. Dies erfolgt wie in den bereits zuvor publizierten Arbeiten der Task Force „Patientenpfade“ [19,

M. Möckel für die Task Force Patientenpfade.

22, 23, 24, 30] durch die Darstellung als erweiterte ereignisgesteuerte Prozesskette (eEPK) und durch beispielhafte Standard Operating Procedures (SOPs).

Methodik

Die Darstellung des Prozessablaufs erfolgt, wie in der Publikation von Vollert et al. [30] ausführlich beschrieben, als eine sog. eEPK. Zu den Einzelheiten der prozessorientierten Sichtweise sowie zur Prozessmodellierung sei auf die genannte Publikation verwiesen. Kurzgefasst wird in einer eEPK zunächst der wesentliche Prozessablauf in einem detaillierten Entscheidungsbaum dargestellt, wobei die jeweiligen Prozessschritte durch eingetretene „Ereignisse“ (rot) und daraus resultierende Handlungen („Funktionen“; grün) charakterisiert sind. An den wichtigsten Entscheidungswegen sind wesentliche Informationen in Form von SOPs hinterlegt. Ziel dieser Form der Darstellung soll sein, diese in IT-Anwendungen integrieren zu können und somit die Anbindung an Krankenhausinformationssysteme (KIS) zu ermöglichen. Ferner soll die Möglichkeit gegeben sein, mittels einer Software (Prototyp CliPS 0.1, LinkX®) aus der eEPK Flowcharts zu klinischen Arbeitsabläufen zu erstellen.

Die vorliegende Arbeit konzentriert sich auf den CS, die häufigste Ursache für die Entstehung eines kardiogenen Schocks. Andere Ursachen sind aus Platzgründen hier primär nicht berücksichtigt. Zur Erstellung der eEPK wurden die Behandlungsempfehlungen zur Therapie des CS der aktuellen europäischen Leitlinien [12, 21, 27, 28] sowie der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie [31] als Grundlagen herangezogen.

Ergebnisse und Diskussion

Die **Abb. 1** zeigt die wesentlichen Prozessschritte zur Behandlung von Patienten mit CS als eEPK. Die Anwendung des beschriebenen Prozesses setzt ein, wenn sich in der behandelnden Klinik ein Patient mit gesichertem akutem Koronarsyndrom (ACS) mit Verdacht auf CS vorstellt.

Kardiologie 2014 · 8:302–312 DOI 10.1007/s12181-014-0577-9
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

J. Pöss · J.O. Vollert · M. Böhm · H. Thiele · C. Hamm · J. Leick · P. Radke · M. Möckel · Task Force
Patientenpfade der Kommission für Klinische Kardiologie der DGK
**Infarktbedingter kardiogener Schock.
Prozessorientierte und standardisierte Umsetzung
der nationalen und internationalen Leitlinien**

Zusammenfassung

Der kardiogene Schock (CS) ist eine lebensbedrohliche Komplikation des akuten Myokardinfarktes und tritt in etwa 10% aller Patienten auf. Die verbreitete Durchführung einer frühzeitigen Revaskularisation hat zu einem Rückgang der Inzidenz des kardiogenen Schocks geführt. Trotz optimaler Therapie beträgt die Sterblichkeitsrate jedoch immer noch nahezu 50%. Um das Überleben von Patienten mit kardiogenem Schock zu verbessern, müssen in einem interdisziplinären Team hinsichtlich der optimalen Strategie der Revaskularisation, der medikamentösen und ggf. mechanischen Kreislaufunterstützung, dem Management eines Multiorgandysfunktionssyndroms und der weiteren intensivmedizinischen Therapie viele korrekte Entscheidungen getroffen werden. In der Akutsituation ist die Durchführung einer leitlinienkonformen Behandlung eine Herausforderung. Die vorliegende Arbeit fasst die wichtigsten Aussagen der verschiedenen europäischen Leitli-

nien und der deutsch-österreichischen Leitlinie zusammen. Die empfohlenen Handlungsabläufe werden in der übersichtlichen Form einer erweiterten ereignisgesteuerten Prozesskette (eEPK) sowie „standard operating procedures“ abgebildet. Diese Darstellung erlaubt eine abstrakte und kompakte Visualisierung, die als Grundlage für die Etablierung von Behandlungspfaden dienen kann, welche durch Checklisten und IT-Anwendungen unterstützt werden. Diese Herangehensweise soll dem bei der Behandlung von CS-Patienten beteiligten medizinischen Personal dabei helfen, die richtigen Therapieentscheidungen zu treffen, um eine optimale Patientenversorgung zu gewährleisten.

Schlüsselwörter

Akuter Myokardinfarkt · Therapie · Erweiterte Ereignisprozesskette · Standard Operating Procedures · Revaskularisation

Cardiogenic shock due to myocardial infarction. Process-oriented and standardized implementation of national and international guidelines

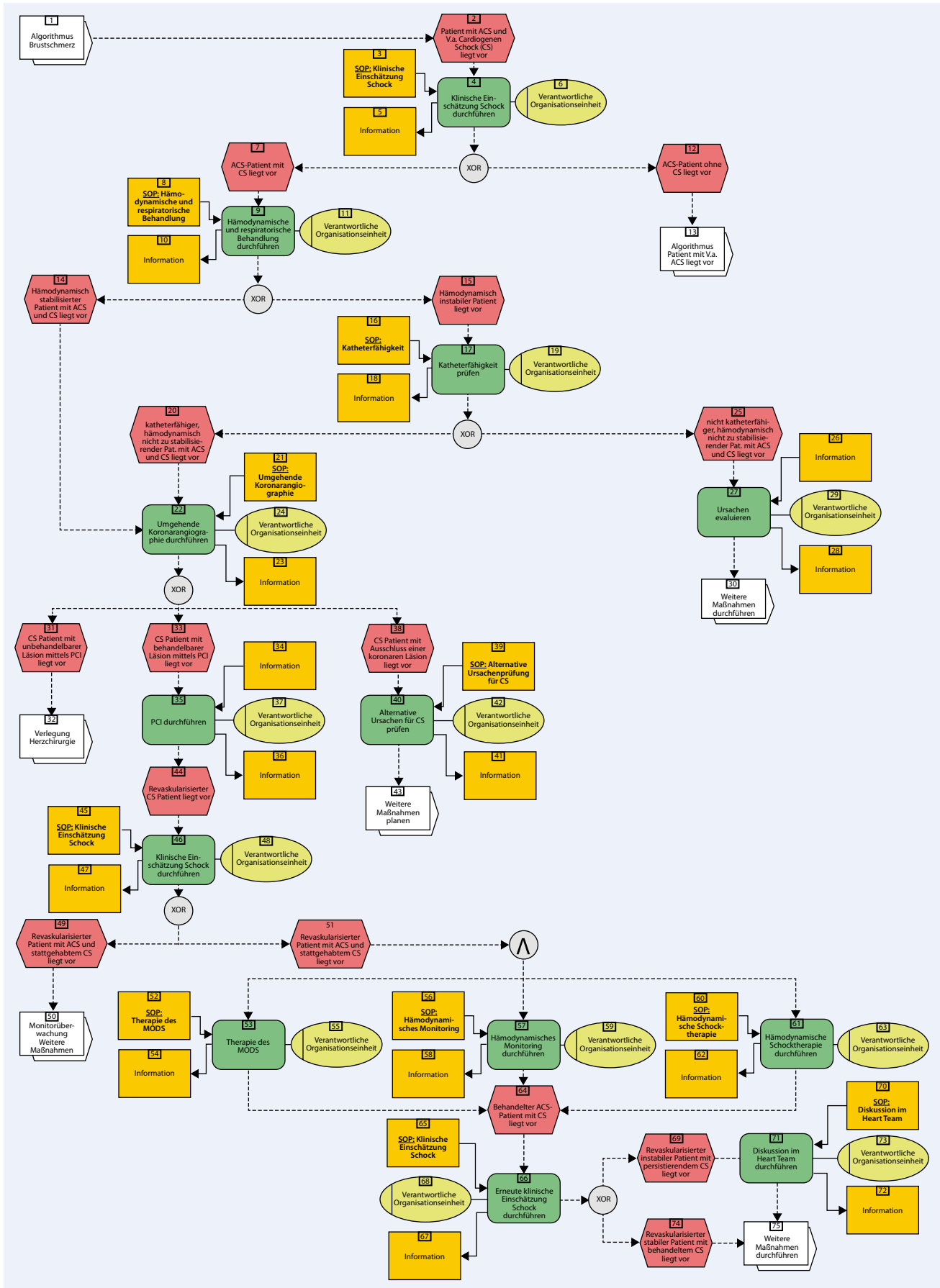
Abstract

Cardiogenic shock (CS) is a life-threatening complication of acute myocardial infarction which occurs in approximately 10% of the patients. The widespread use of early revascularization has led to a reduction in the incidence of cardiogenic shock; however, despite optimal therapy mortality rates are still approaching 50%. In order to increase survival of cardiogenic shock patients, several correct decisions have to be made within a multidisciplinary team, e.g. regarding the optimal strategy of revascularization, medicinal and if necessary mechanical circulatory support, management of multiorgan dysfunction syndrome, and further supportive intensive care treatment. In the acute situation, adherence to guideline recommendations is challenging. European guidelines do not give condensed recommendations for the treatment of cardiogenic shock. The present manuscript

summarizes the most important recommendations of the various European and the German-Austrian guidelines. The recommendations are depicted as an extended event-driven process chain (eEPK) and standard operating procedures. This general and compact representation forms the basis for treatment pathways which are supported by checklists and information technology (IT) applications. This approach will help healthcare professionals involved in the treatment of CS patients to make the right decisions in order to guarantee optimal patient care.

Keywords

Acute myocardial infarction · Treatment · Extended event-driven process chain · Standard operating procedures · Revascularization



Klinische Einschätzung Schock

Die Diagnosestellung eines CS bei Patienten mit einem gesicherten ACS erfolgt anhand klinischer Kriterien. Ein invasives hämodynamisches Monitoring ist nicht zwingend erforderlich. Dies ist insofern bedeutend, als dass die Diagnosestellung bereits frühzeitig – möglichst prähospital – erfolgen kann und der Patient somit ohne Zeitverzögerung in das nächstgelegene Herzkatheterlabor mit Erfahrung bei Akutkoronarinterventionen und einer 24-h-Bereitschaft zur Durchführung perkutaner Koronarinterventionen transportiert werden kann. Dies wiederum ermöglicht die schnelle Wiedereröffnung des Infarktgefäßes, welche die effektivste Maßnahme zur Senkung der Letalität von Patienten mit CS darstellt [14, 15, 16]. Die in **Abb. 2** dargestellte SOP fasst die Maßnahmen zur klinischen Einschätzung bezüglich des Vorliegens eines CS zusammen. Zentrales Symptom des CS ist die arterielle Hypotonie. Daher sollte zunächst eine Blutdruckmessung erfolgen. Zu beachten ist jedoch, dass die Hypotonie kein obligates Kriterium darstellt, denn jeder vierte Patient mit CS präsentiert sich initial ohne Hypotonie. In einem nächsten, in der Praxis häufig parallel verlaufenden Schritt wird eine klinische Untersuchung durchgeführt. Hier wird auf Kriterien der Kreislaufzentralisation geachtet wie kalte, marmorierte Extremitäten, Zyanose, Kältschweißigkeit, Oligurie (wenn zu diesem Zeitpunkt bereits erfassbar) oder eine ungewöhnliche Agitation oder Konfusion. Wird basierend auf dieser Evaluation die Entscheidung getroffen, dass der Patient keinen CS aufweist, so erfolgt die weitere Therapie anhand des Behandlungsalgorithmus „akutes Koronarsyndrom“, die eEPK endet mit dem entsprechenden Prozesswegweiser. Liegt hingegen klinisch ein CS vor, so wird der vorliegende Behandlungsalgorithmus weiter verfolgt.

Hämodynamische und respiratorische Behandlung

Die erste Maßnahme, die es bei Patienten mit CS durchzuführen gilt, ist die hämo-

Abb. 1 ◀ Erweiterte ereignisgesteuerte Prozesskette – infarktbedingter kardiogener Schock

dynamische und respiratorische Behandlung. Diese verfolgt einzig und allein das Ziel, eine sofortige Revaskularisation zu ermöglichen. Unter keinen Umständen darf Letztere durch unnötige Maßnahmen zeitlich verzögert werden!

Hämodynamische Behandlung

Da in den meisten Fällen zu diesem Zeitpunkt noch kein erweitertes hämodynamisches Monitoring etabliert ist, erfolgt die Therapiesteuerung nach Blutdruck sowie nach klinischen Kriterien. Die in **Abb. 3** gezeigte SOP gibt eine Übersicht über die empfohlenen Behandlungsschritte. Wesentliche Therapieziele sind die Behebung der Hypotonie [Ziel: mittlerer arterieller Blutdruck (MAP) 65–75 mmHg, systolischer Blutdruck (SBP) ≥ 90 mmHg] sowie die Regredienz der klinischen Schockzeichen. Häufig liegt bei Patienten mit CS ein relativer oder auch absoluter Volumenmangel vor. In diesem Fall steht das zur Vorlasterhöhung und somit zur Aufrechterhaltung einer suffizienten Zirkulation notwendige Volumen nicht zur Verfügung. Daher sollte bei Patienten mit CS zunächst ein Volumenbolus von etwa 500–1000 ml kristalloider Lösung gegeben werden. Von besonderer Bedeutung ist diese Maßnahme bei Patienten mit rechtsventrikulärem Infarkt. Eine Ausnahme bilden Patienten mit Rückwärtsversagen, d. h. manifestem Lungenödem mit pulmonalen Rasselgeräuschen. Führt allein die Volumengabe beim Infarktpatienten zur hämodynamischen Stabilisierung, liegt wahrscheinlich kein CS vor. Die Behandlung kann dann entsprechend dem Algorithmus „akutes Koronarsyndrom“ fortgesetzt werden.

Nach Ausschluss des Volumenmangels bzw. Persistenz des Schocks trotz Korrektur desselben sollte eine Katecholamin-Therapie begonnen werden. Hierfür steht prinzipiell eine Vielzahl von Inotropika und Vasopressoren zur Verfügung, es werden in den Leitlinien jedoch klare Präferenzen angegeben: Das Inotropikum der ersten Wahl ist Dobutamin. Die empfohlene Dosierung beträgt 2,5–10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Dosissteigerungen über 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ sind nicht zu empfehlen, da sie meist nicht zu einer Wirksamkeitssteigerung führen, jedoch mit einer erhöhten Nebenwirkungsrate verbunden sind. Sollte unter

Dobutamin nach oben genannten Kriterien keine ausreichende klinische Besserung erzielt werden, so sollte ergänzend Noradrenalin gegeben werden. Die empfohlene Dosierung beträgt 0,1–1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, wobei das Ziel einer Katecholamin-Therapie immer in der niedrigst möglichen Dosierung als auch zeitlich kürzesten Gabe liegen sollte. Bei einem SBP < 70 mmHg sollten Noradrenalin und Dobutamin ab Therapiebeginn kombiniert werden, um eine Verstärkung der Hypotonie durch eine alleinige Dobutamin-Gabe zu vermeiden. Es muss beachtet werden, dass eine andauernde und nicht zu stabilisierende Hypotonie gemäß Leitlinie eine Indikation zur Intubation und kontrollierten Beatmung darstellt. Die klinische Erfahrung zeigt jedoch, dass zahlreiche Patienten mit nichtinvasiver assistierter Beatmung (NIV) stabilisiert und der entscheidenden Revaskularisierung zugeführt werden können.

Respiratorische Behandlung

Die respiratorische Behandlung stützt sich auf die klinische Untersuchung des Patienten und die Kontrolle der Blutgase (pO_2 , pCO_2 , pH, Laktat), welche initial sowie im weiteren Therapieverlauf in regelmäßigen Abständen erfolgen sollte. Ein Rückwärtsversagen mit Lungenödem stellt in den meisten Fällen eine Indikation zur kontrollierten Beatmung dar. Zudem ist auf die typischen klinischen Zeichen der respiratorischen/physischen Erschöpfung zu achten, wie das Vorliegen einer Tachypnoe, der Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, psychische Erschöpfung sowie eine progrediente Hypoxämie, Hyperkapnie bzw. respiratorische Azidose. Zu beachten gilt, dass laut den Empfehlungen der deutsch-österreichischen Leitlinien prinzipiell zunächst eine NIV erwogen und ggf. versucht werden kann. Es wird jedoch klar formuliert, dass bei fehlender rascher Stabilisierung die Indikation zur kontrollierten Beatmung besteht. Diese großzügige Indikationsstellung beruht unter anderem darauf, dass die Durchführung einer Revaskularisation nicht unnötig verzögert werden darf und dass der Patient hierfür flach und ruhig liegen muss, was unter NIV schwierig sein kann.

SOP Klinische Einschätzung Schock	
1. Blutdruck messen	
<ul style="list-style-type: none"> Kriterien für kardiogenen Schock: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Systolischer Blutdruck (SBP) <90 mmHg für mindestens 30 Minuten* 	
*In Einzelfällen kann ein Schock auch bei normalen SBP-Werten, jedoch dokumentiertem Abfall um > 30mmHg bzw. bei bereits laufender Katecholamintherapie/IABP vorliegen	
2. Klinische Untersuchung durchführen	
<ul style="list-style-type: none"> Kriterien für kardiogenen Schock: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Kalte, marmorierte Extremitäten ✓ Zyanose ✓ Kaltschweißigkeit ✓ Oligurie ✓ Ungewöhnliche Agitation 	

Abb. 2 ▲ Klinische Einschätzung Schock

SOP Hämodynamische und respiratorische Behandlung	
Hämodynamische Behandlung:	
<ul style="list-style-type: none"> 500-1000 ml kristalloide Flüssigkeit (Ausnahme: manifestes Lungenödem) Dobutamin (2,5 – 10 µg/kg/min) Falls mit Dobutamin keine ausreichende klinische Besserung erzielt wird oder falls SBP bei Therapiebeginn < 70mmHg: ergänzend Noradrenalin (0,1-1 µg/kg/min) 	
Respiratorische Behandlung:	
1. Klinische Untersuchung durchführen	
<ul style="list-style-type: none"> Kriterien für respiratorische Insuffizienz und Indikation zur Beatmung: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Lungenödem ✓ Tachypnoe ✓ Einsatz der Atemhilfsmuskulatur ✓ Psychische Alteration 	
2. Blutgase kontrollieren	
<ul style="list-style-type: none"> Kriterien für respiratorische Insuffizienz und Indikation zur Beatmung: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Progrediente Hypoxämie/Hyperkapnie/respiratorische Azidose 	

Abb. 3 ▲ Hämodynamische und respiratorische Behandlung

Bei der kontrollierten Beatmung sollte das Beatmungsmuster in der Initialphase so gewählt werden, dass eine suffiziente Oxygenierung [periphere arterielle Sauerstoffsättigung (S_aO₂) zwischen 95% und 98%] bei ausgeglichenem Säure-Basen-Haushalt unter geringst möglicher

hämodynamischer Beeinträchtigung erreicht wird. Diese Empfehlungen werden in [Abb. 3](#) zusammengefasst.

Zudem empfehlen die Leitlinien auf Basis der vorliegenden Evidenz, bei Patienten mit CS und zuvor stattgehabter kardiopulmonaler Reanimation (außer-

oder innerhospital, bei Kammerflimmern oder Asystolie) eine systemische Hypothermiebehandlung einzuleiten [4, 11, 17], obgleich es bislang keine randomisierten Daten für Patienten mit CS gibt.

Bei Abschluss der hämodynamischen und respiratorischen Behandlung muss entschieden werden, ob der Patient unter oben genannten Maßnahmen inklusive Katecholamin-Therapie hämodynamisch zu stabilisieren ist (Feld 14) oder nicht („Entweder-oder-Entscheidung“, Feld 15). Hämodynamisch stabilisierte Patienten müssen unverzüglich einer Koronarangiographie zugeführt werden. Hier sei auf den Abschnitt „Schnellstmögliche Koronarangiographie“ verwiesen. Es sei an dieser Stelle betont, dass die Revaskularisation auch oder gerade bei instabilen Patienten das wirksamste und häufig einzige Mittel ist, um eine Stabilisierung zu erreichen. Wenn irgend möglich, sollte diese daher durchgeführt werden.

Katheterfähigkeit

Bei Patienten, die auch nach den oben genannten Maßnahmen weiterhin so instabil sind, dass eine Koronarangiographie nicht durchgeführt werden kann, muss geprüft werden, ob eine Katheterfähigkeit hergestellt werden kann. Zentrale Punkte sind hierbei die Identifikation und die Behebung reversibler Ursachen für die Instabilität. Hierzu sollten eine erneute klinische Untersuchung, ein EKG, eine Rhythmuskontrolle sowie unbedingt frühzeitig eine Echokardiographie durchgeführt werden. Die in [Abb. 4](#) dargestellte SOP fasst die wichtigsten Ursachen für eine hämodynamische Instabilität sowie die Hauptmaßnahmen für deren Behebung zusammen. Von übergeordneter Bedeutung ist hierbei die Erkennung mechanischer Infarkt komplikationen (Ventrikelseptumdefekt, ischämische akute Mitralinsuffizienz, Ventrikelruptur). Diese Patienten sollten möglichst rasch einer operativen oder ggf. interventionellen Sanierung zugeführt werden. Überbrückend ist die Implantation eines mechanischen Unterstützungssystems [z. B. intraaortale Ballonpumpe (IABP)] zu diskutieren. Bei Patienten mit rechtsventrikulärem Infarkt ist eine erneute Volumengabe zu erwägen. Patienten mit supraventrikulä-

SOP Katheterfähigkeit
<p>1. Prüfung und Behebung reversibler Ursachen für refraktäre hämodynamische Instabilität:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mechanische Komplikation (VSD, ischämische akute MI, Ventrikelruptur): IABP erwägen, operative respektive interventionelle Sanierung • Rechtsventrikulärer Infarkt: Erneute Volumengabe erwägen • Tachyarrhythmie/ventrikuläre Tachykardie/Kammerflattern/-flimmern: Elektrokardioversion/Defibrillation, medikamentöse Therapie (Amiodaron) • Bradykardie/Bradyarrhythmie: Anlage eines passageren Schrittmachers <p>2. Interdisziplinäre Diskussion bzgl. der Implantation eines mechanischen Unterstützungssystems</p>

Abb. 4 ▲ Katheterfähigkeit

SOP Schnellstmögliche Koronarangiographie
<p>1. Herzkatheterteam aktivieren bzw. nächstgelegenes Zentrum mit PCI-Möglichkeit und Expertise bei der Behandlung von Patienten mit kardiogenem Schock kontaktieren.</p> <p>2. Detaillierte Information über Zustand des Patienten:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Beschwerdebeginn ✓ EKG-Veränderungen (STEMI/NSTEMI; Lokalisation) ✓ Ggf. myokardiale Nekrosemarker ✓ Respiratorische Situation – Beatmung nötig oder geplant? ✓ Hämodynamische Situation – Rhythmusstabilität? Katecholamintherapie? ✓ Extrakorporales/intrakorporales Unterstützungssystem in situ oder geplant? ✓ Z. n. Reanimation? Wenn ja: Dauer? Initialer Rhythmus? Lyse erfolgt? ✓ Laufende Hypothermiebehandlung?

Abb. 5 ▲ Schnellstmögliche Koronarangiographie

ren oder ventrikulären Tachykardien bzw. Kammerflimmern sollten kardiovertiert/defibrilliert werden. Zudem ist die Gabe von Amiodaron, bei Kammerflimmern auch Adrenalin zu erwägen. Bradykarde/bradyarrhythmische Patienten sollten ggf. mit einem passageren Schrittmacher versorgt werden. Prinzipiell sollte bei Patienten mit persistierender hämodynamischer Instabilität interdisziplinär die Implantation eines extra- oder intrakorporalen Unterstützungssystems diskutiert werden. Eine generelle Empfehlung zur Implantation einer IABP kann seit Publikation der IABP-SHOCK-II-Studie nicht mehr gegeben werden [29]. Bei allen Entscheidungen und Maßnahmen muss bei diesen schwerstkranken Patienten immer

die Allgemeinsituation mit berücksichtigt werden. Zentraler Aspekt ist hierbei natürlich der Wille des Patienten selbst. Weitere wichtige Variablen sind zudem biologisches Alter, Komorbiditäten und die neurologische Situation. Im Fall einer stattgehabten Reanimation sind deren Dauer sowie die Wahrscheinlichkeit eines guten neurologischen Outcomes zu berücksichtigen.

Schnellstmögliche Koronarangiographie

Patienten, die durch die initiale hämodynamische und respiratorische Therapie stabilisiert werden konnten (Feld 14), sowie Patienten, bei denen durch nach-

folgende Maßnahmen die Katheterfähigkeit hergestellt werden konnte (Feld 20), müssen, wie oben beschrieben, unverzüglich einer Koronarangiographie zugeführt werden. Alle oben genannten Leitlinien empfehlen bei Patienten mit CS eine notfallmäßige Durchführung einer Koronarangiographie (Ad-hoc-PCI) mit hohem Evidenz- und Empfehlungsgrad, da diese die wichtigste und am besten evidenzgesicherte Maßnahme zur Senkung der Mortalität der Patienten mit CS darstellt [14, 15, 16]. Dies ist unabhängig vom Zeitpunkt des auslösenden Infarktes. In den deutsch-österreichischen Leitlinien wird diesbezüglich eine 1+-Empfehlung (d. h. beruht auf randomisierter kontrollierter Studie mit geringem Bias-Risiko; [31]), in den europäischen STEMI- und Revaskularisations-Leitlinien eine IB-Empfehlung gegeben [27, 28]. Um dieses Vorgehen zu gewährleisten, muss sofort das zuständige Herzkatheterteam aktiviert werden. Sollte in domo kein Herzkatheterteam verfügbar sein, so muss eine umgehende Kontaktaufnahme mit dem nächstgelegenen Zentrum mit PCI-Möglichkeit und Expertise in der Behandlung von Patienten mit CS erfolgen, wobei nach Leitlinien eine 24-h-PCI-Bereitschaft als ein Kriterium für bestmögliche Erfahrung des Zentrums definiert wurde. Bei der Kontaktaufnahme mit dem Herzkatheterteam ist es wichtig, dem zuständigen Team detaillierte Informationen über den Zustand des Patienten mitzuteilen. Besonders relevante Punkte sind Angaben bezüglich des Beschwerdebeginns, der Infarktlokalisierung und der EKG-Veränderungen. Ferner sollte die hämodynamische und respiratorische Situation des Patienten geschildert werden, insbesondere ob der Patient Katecholamine benötigt, ob er maschinell beatmet ist und ob sich ein mechanisches Unterstützungssystem in situ befindet oder geplant ist. Sollte eine Reanimation stattgefunden haben, so müssen entsprechende Details erwähnt werden. Auch eine laufende Hypothermiebehandlung sollte angegeben werden. Die **Abb. 5** zeigt eine SOP zu diesem Thema.

Nach Durchführung der Koronarangiographie wird die Koronar Anatomie beurteilt und in einer „Entweder-oder-Mannier“, ggf. interdisziplinär im Heart-Te-

SOP Alternative Ursachenprüfung für KS
Klinische Untersuchung, Rhythmuskontrolle, Echokardiographie und ggf. ergänzende Untersuchungen durchführen.
Differenzialdiagnosen:
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Myogen</i> <ul style="list-style-type: none"> Tako-Tsubo-Kardiomyopathie Kardiomyopathie (ischämisch, dilatativ, hypertroph, restriktiv) Fulminante Myokarditis Phäochromozytom Intoxikationen, Pharmaka • <i>Mechanisch</i> <ul style="list-style-type: none"> Vitium Thromben, Tumoren Kompression/Füllungsbehinderung von extrakardial Perikardtamponade Aortendissektion Lungenembolie Spannungspneumothorax Trauma • <i>Rhythmogen</i> <ul style="list-style-type: none"> Tachykarde Rhythmusstörungen Bradykarde Rhythmusstörungen

Abb. 6 ▲ Alternative Ursachenprüfung

SOP hämodynamisches Monitoring
1. Invasive Blutdruckmessung
2. Anlage eines Pulmonalkatheters
<ul style="list-style-type: none"> • Kriterien für das Vorliegen eines kardiogenen Schocks: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Cardiac Index (CI) $< 2.2 \text{ l/min/m}^2$ ✓ Pulmonalarterieller Verschlussdruck $> 18 \text{ mmHg}$ ✓ Cardiac Power Output (CPO, mittlerer arterieller Blutdruck (MAP) x Herzzeitvolumen (HZV) $\times 0.0022$) $< 0.6 \text{ W}$ ✓ Cardiac Power Index (CPI) $< 0.4 \text{ W/m}^2$

Abb. 7 ▲ Hämodynamisches Monitoring

am zwischen folgenden 3 Optionen entschieden:

1. Die Läsion ist mittels PCI behandelbar, welche dann auch umgehend durchgeführt wird (Feld 35). Liegen mehrere signifikante Stenosen vor, muss eine Einzelfallentscheidung getroffen werden, ob neben der Infarktarterie auch andere Gefäße re-

vaskularisiert werden oder ob dies im Intervall durchgeführt werden soll. Die noch offene Frage, ob eine Mehrgefäß-PCI der alleinigen Eingefäß-PCI des Infarktgefäßes bei Patienten mit kardiogenem Schock überlegen ist, wird die randomisierte, multizentrische CULPRIT-SHOCK-Studie klären (NCT 01927549). Nach Abschluss

der PCI muss sofort eine erneute klinische Einschätzung erfolgen, ob bei dem nun revaskularisierten Patienten weiterhin ein CS vorliegt oder nicht (Feld 46). Grundlage hierfür ist die bereits bei der initialen Beurteilung des Patienten angewandte und in **Abb. 1** dargestellte SOP. Ist nun klinisch kein Schockzustand mehr nachweisbar (Feld 49), so wird der Patient weiter monitorüberwacht und versorgt. Sind weiterhin Zeichen des CS nachweisbar, so ist der behandelnde Arzt mit einem revaskularisierten Patienten mit ACS und protrahiertem CS konfrontiert. Hierauf wird im nachfolgenden Abschnitt detaillierter eingegangen.

2. Die Läsion ist nicht mittels PCI zu behandeln (Feld Nummer 31). In diesem Fall wird der Patient in die Herzchirurgie verlegt, die vorliegende eEPK endet mit dem entsprechenden Prozesswegweiser. An dieser Stelle sei betont, dass auch bei Hauptstammstenose und/oder koronarer Dreigefäß-erkrankung eine unverzügliche Revaskularisation angestrebt werden sollte. Eine Diskussion im Heart-Team ist hier hilfreich.
3. Eine interventionsbedürftige Koronarläsion wird ausgeschlossen bzw. der Schockzustand ist durch den vorliegenden Koronarbefund nicht erklärt, was die initiale Verdachtsdiagnose eines infarktbedingten CS widerlegt. Sollte dies eintreten, so muss umgehend nach einer alternativen Ursache gefahndet werden. Neben der Durchführung einer klinischen Untersuchung sowie einer Rhythmuskontrolle (EKG, kontinuierliches Monitoring) muss hier erneut die möglichst frühzeitige Durchführung einer transthorakalen Echokardiographie erwähnt werden. Die Liste an möglichen zugrunde liegenden Störungen ist umfangreich und kann grob in myogene, mechanische und rhythmogene Ursachen unterteilt werden. Die SOP in **Abb. 6** gibt einen strukturierten Überblick über mögliche Differenzialdiagnosen.

Je nach Ergebnis der Ursachenfindung müssen weitere Maßnahmen geplant wer-

SOP hämodynamische Schocktherapie	
1. Hämodynamische Zielkorridore:	
✓	Mittlerer arterieller Blutdruck (MAP, invasive Messung): 65-75 mmHg
✓	Systemarterieller Widerstand (SVR): 800-1000 dyn x s x cm ⁻⁵
✓	Cardiac Index (CI): >2,5 l/m ²
✓	Gemischtvenöse Sauerstoffsättigung (SVO ₂) >65 %
✓	Cardiac Power Output (CPO) >0.6 W, Cardiac Power Index (CPI) > 0.4 W/m ²
2. Praktisches Vorgehen:	
•	MAP bestimmen
✓	MAP <65 mmHg: Katecholamine (Noradrenalin, Dobutamin) steigern
✓	MAP >75 mmHg: Reduktion der Katecholamine, ggf. Vasodilatoren (Nitrate/NPN)
•	SVR bestimmen
✓	SVR >1000: Reduktion des Noradrenalins, ggf. Vasodilatoren
✓	SVR <800: Medikation belassen, Entscheidung anhand des Herzindex
•	CI bestimmen
✓	CI < 2,5 l/m ² : ergänzend Levosimendan (alternativ PDE-Hemmer)
3. Empfohlene Substanzen und Dosierungen:	
Substanzen	Dosierung
Katecholamine	
Dobutamin	2,5 – 10 µg/kg/min
Noradrenalin	0,1 - 1 µg/kg/min
Vasodilatoren	
Natrium Nitroprussid (NPN)	0,3-5 µg/kg/min
Nitroglycerin	10 - 200 µg/min
Isosorbit-Dinitrat	1 - 10 mg/h
Levosimendan	
	ggf. „Loading dose“ 12–24 µg/kg über 10 min (Cave: Hypotonie, kein Bolus bei SBP <100 mmHg) anschließend 0,05-0,2 µg/kg/min
PDE-Hemmer	
Milrinon	Bolus 25 - 75 µg/kg über 10 - 20 min, anschließend Infusion 0,375 - 0,75 µg/kg/min
Enoximon	Bolus 0,25 - 0,75 mg/kg, anschließend Infusion mit 1,25 - 7,5 µg/kg/min

Abb. 8 ▲ Hämodynamische Schocktherapie

den, auf die hier nicht im Detail eingegangen werden kann.

Protrahierter kardiogener Schock nach erfolgter Revaskularisation

Die bei Persistenz des CS nach Revaskularisation zu treffenden Handlungsschritte werden in der eEPK durch 3 parallel angeordnete Funktionsfelder dargestellt, welche durch einen „und“-Verknüpfungs-

operator verbunden sind. Diese Darstellung wurde so gewählt, da es sich bei dem CS um eine Notfallsituation handelt und aufgrund der hohen Sterblichkeit diagnostische und therapeutische Maßnahmen sofort und gleichzeitig durchgeführt werden müssen.

Hämodynamisches Monitoring

Falls zu diesem Zeitpunkt noch nicht erfolgt, sollte eine invasive Blutdruckmes-

sung durchgeführt werden. Zudem sollte ein erweitertes Monitoring mittels Pulmonalkatheter (PAK) erfolgen. Dieses ist, wie oben beschrieben, für die Diagnostik eines CS zwar nicht nötig, im Fall eines protrahierten Schockzustandes wird es von den Leitlinien jedoch aus verschiedenen Gründen empfohlen: Bei widersprüchlichen klinischen Befunden kann die Verdachtsdiagnose eines CS bestätigt oder ausgeschlossen werden. Darüber hinaus ermöglicht es eine differenzielle hämodynamische Therapie. Nicht zuletzt liefert es wichtige klinische Prognoseparameter wie den Cardiac Power Index (CPI), welcher der stärkste, unabhängige hämodynamische Prädiktor für Krankenhaussterblichkeit bei CS-Patienten ist [8]. Es muss jedoch erwähnt werden, dass bislang kein prognostischer Benefit für die Anwendung eines PAK gezeigt werden konnte, wobei es für Patienten mit CS keine randomisierten Daten gibt [5, 13].

Eine weitere Möglichkeit der Herzzeitvolumen (HZV)-Bestimmung ist die Anwendung des „PiCCO-Systems“, welches auf der Methode der Pulskonturanalyse beruht. Die klinische Validierung dieses Verfahrens bei Patienten mit CS steht jedoch noch aus.

Die SOP in **Abb. 7** fasst die wichtigsten Punkte zum hämodynamischen Monitoring zusammen.

Hämodynamische Schocktherapie

Ziel der hämodynamischen Schocktherapie ist die Sicherstellung einer ausreichenden Perfusion der vitalen Organe. In den deutsch-österreichischen Leitlinien wurden für verschiedene Parameter Zielkorridore fixiert, welche größtenteils auf Expertenkonsens beruhen (s. SOP in **Abb. 8**). Das oberste Ziel ist die Blutdruckstabilisierung (Ziel: MAP 65–75 mmHg). Das Inotropikum der ersten Wahl, welches hierfür angewendet werden sollte, ist Dobutamin. Die randomisierte SOAP-II-Studie verglich die beiden Vasopressoren Noradrenalin und Dopamin bei Patienten mit Schock unterschiedlicher Ätiologie. Die prädefinierte Subgruppe von Patienten mit CS hatte mit Noradrenalin ein signifikant besseres Überleben als mit Dopamin [6]. Daher wird Noradrenalin als Vasopressor der ersten Wahl angesehen (0,1–1 µg/kg/min).

SOP Therapie des MODS und weitere intensivmedizinische Therapie
<ul style="list-style-type: none"> • Lungenprotektive Beatmung (wenn hämodynamisch toleriert): <ul style="list-style-type: none"> ✓ Atemzugvolumen 6ml/kg prädiktives KG prädiktives Körpergewicht: Männer: $50 + 0,91 \times [\text{Körpergröße (cm)} - 152,4]$; Frauen: $45,5 + 0,91 \times [\text{Körpergröße (cm)} - 152,4]$ ✓ Pinsp maximal 30 mbar ✓ ggf. permissive Hyperkapnie • Analgosedation <ul style="list-style-type: none"> ✓ Steuerung/Überwachung mit einer Sedierungsskala (RASS) • Regelmäßige Kontrolle der Diurese <ul style="list-style-type: none"> ✓ Bei Vorliegen eines akuten Nierenversagens (mit klinischen Zeichen der Urämie, Überwässerung, metabolischer Azidose, therapierefraktärer Hyperkaliämie) Einleiten einer Nierenersatztherapie. • Blutzucker messen <ul style="list-style-type: none"> ✓ Bei Vorliegen einer Hyperglykämie Absenken der Blutzuckerwerte <150 mg/dl (8,3 mmol/l). • Ernährung <ul style="list-style-type: none"> ✓ Einleitung einer parenteralen Ernährung, wenn der Patient voraussichtlich nach 5 ± 7 Tagen nicht ausreichend oral ernährt werden kann. • Transfusion von EKs <ul style="list-style-type: none"> ✓ bei Hb <7 g/dL oder Hkt $<25\%$ (>65 Jahre: Hkt $<30\%$) • Intravenöse Thrombembolieprophylaxe (nach Beenden der therapeutischen Antikoagulation, z.B. während der Behandlung des ACS). • Stressulkusprophylaxe (H₂-Rezeptorblocker oder Protonenpumpeninhibitoren) • Keine Gabe von Natriumbicarbonat bei pH $\geq 7,15$

Abb. 9 ▲ Therapie des Multiorgan dysfunktionssyndroms und weitere intensivmedizinische Therapie

SOP Diskussion im Heart Team
<p>1. Verständigung des Heart Teams</p> <p>Wenn kein Heart Team vor Ort verfügbar: Diskussion mit einem nahegelegenen Kooperationspartner (Anregungen sowie Organisation weiterer Maßnahmen).</p>

Abb. 10 ▲ Klinische Einschätzung Schock

Wie bereits erwähnt, sollte bei einem SBP <70 mmHg Noradrenalin bereits ab Therapiebeginn ergänzend zu Dobutamin gegeben werden, um eine Verstärkung der Hypotonie durch eine alleinige Dobutamin-Gabe zu vermeiden. Bei erhöhten Blutdruckwerten (MAP >75 mmHg) sollte zunächst die Katecholamin-Therapie reduziert bzw. beendet werden. Bei Persistenz erhöhter MAP-Werte sollte eine Senkung der Nachlast erfolgen. Nach Einstellen des Blutdrucks erfolgt die Justierung

der Nachlast anhand des systemvaskulären Widerstandes (SVR). Ist diese erhöht, so sollte ein vorsichtiger Versuch der Reduktion des Noradrenalins bzw. die Gabe von Natrium-Nitroprussid (NPN) erfolgen. Hierbei ist zu bedenken, den nach einer Nachlastreduktion häufig bestehenden relativen bzw. absoluten Volumenzustand auszugleichen. In einem nächsten Schritt wird der Herzindex (CI) bestimmt. Ein erniedrigter CI liegt häufig in der schwierigen Konstellation vor, in der

der MAP zwar formal im Zielbereich liegt, für dessen Aufrechterhaltung jedoch ein hoher SVR nötig ist. Bei erniedrigtem CI ist die ergänzende Gabe von Levosimendan zu erwägen, welches in Deutschland aktuell jedoch nicht zugelassen ist. Eine weitere Option ist die Gabe von Phosphodiesterase-Hemmern. Basierend auf einer kleinen randomisierten Studie sind diese jedoch der Levosimendan-Therapie unterlegen [9].

Alternativ kann die Hämodynamik in Analogie zum septischen Schock mithilfe der gemischt- (S_vO_2) bzw. der zentralvenösen Sauerstoffsättigung ($S_{cv}O_2$) gesteuert werden. Eine weitere Möglichkeit ist das Monitoring der Cardiac Power Output (CPO) bzw. des Cardiac Power Index (CPI). Letzterer ist der wichtigste prognostisch relevante hämodynamische Marker bei Patienten mit CS [8]. Eine Übersicht über die hämodynamische Schocktherapie inklusive der Zielkorridore, der empfohlenen Substanzen sowie deren Dosierungen zeigt die SOP in [Abb. 8](#).

Therapie des Multiorgan dysfunktionssyndroms und weitere intensivmedizinische Therapie

Multiorgan dysfunktionssyndrom

In den letzten Jahren erlangte man mehr und mehr die Erkenntnis, dass der CS keine Erkrankung ist, welche isoliert das Herz betrifft. Vielmehr wird die Prognose der Patienten durch das im Rahmen des Schockgeschehens auftretende Multiorganversagen determiniert. Aus diesem Grund ist die optimale, interdisziplinäre intensivmedizinische Therapie des Multiorgan dysfunktionssyndroms (MODS) ein wesentlicher Eckpfeiler in der Behandlung dieser Patienten. Die SOP in [Abb. 9](#) zeigt einen Überblick über wesentliche Punkte. Zentral hierbei ist die Einleitung einer lungenprotektiven Beatmung. Während die Beatmung in der initialen Stabilisierungsphase wie beschrieben so gewählt werden sollte, dass eine ausreichende Oxygenierung ohne weitere Beeinträchtigung der hämodynamischen Situation ermöglicht wird, sollte nun möglichst frühzeitig eine lungenprotektive Beatmung analog zu den in den Surviving Sepsis Guidelines festgelegten Empfehlungen zur ARDS-Therapie erfolgen,

sofern die hämodynamische Situation des Patienten dies erlaubt [7]. Gegebenenfalls kann eine permissive Hyperkapnie in Kauf genommen werden. Die Beatmungseinstellungen sind in **Abb. 9** dargestellt. Die Analgosedierung sollte mittels einer Sedierungsskala (z. B. Richmond-Agitation-Sedation Scale (RASS, [26]) überwacht und gesteuert werden. Die Urinausscheidung sollte bei Patienten mit CS regelmäßig kontrolliert werden. Bei Vorliegen eines akuten Nierenversagens (mit klinischen Zeichen der Urämie, Überwässerung, metabolischer Azidose, therapieresistenter Hyperkaliämie) sollte frühzeitig eine kontinuierliche Nierenersatztherapie eingeleitet werden [2].

Weitere intensivmedizinische Therapie

Laut den deutsch-österreichischen S3-Leitlinien sollten die Patienten parenteral ernährt werden, wenn sie voraussichtlich auch nach einem Zeitraum von 5±7 Tagen nicht ausreichend oral oder enteral ernährt werden können [25]. Es sollten regelmäßige Blutzuckermessungen erfolgen. Im Fall einer Hyperglykämie sollte diese korrigiert werden, wobei Blutzuckerwerte <150 mg/dl (8,3 mmol/l) angestrebt werden sollen. Diese eher liberale Empfehlung beruht auf den Ergebnissen der NICE-SUGAR-Studie [18]. Erythrozytenkonzentrate sollten bei einem Hämoglobinwert <7 g/dl bzw. einem Hämatokritwert (Hkt) <25%, bei älteren Patienten (>65 Jahre) <30%, transfundiert werden, wobei auch hier keine randomisierten Daten für Patienten mit CS vorliegen. Nach Beenden der Vollantikoagulation im Rahmen der ACS-Behandlung sollten Patienten mit CS während der Phase der Immobilisierung eine Thrombembolieprophylaxe erhalten, welche aufgrund der unvorhersehbaren subkutanen Resorption während der akuten Phase des Schocks intravenös verabreicht werden sollte. Zudem sollte eine Stressulcusprophylaxe erfolgen (H₂-Rezeptorblocker oder Protonenpumpeninhibitoren). Bei einer Hypoperfusionsazidose mit einem pH ≥7,15 sollte keine Bicarbonat-Gabe durchgeführt werden. Diese Empfehlung beruht auf 2 randomisierten Studien, bei denen die Gabe von Bikarbonat bei Patienten mit Laktatazidose (überwiegend

mit einem Blut-pH ≥7,15) weder hinsichtlich der Hämodynamik noch hinsichtlich des Vasopressorbedarfs oder des Outcomes günstige Effekte erzielen konnte [20].

Eine Übersicht über die Therapie des MODS sowie die weitere intensivmedizinische Behandlung zeigt **Abb. 9**.

Behandelter Patient mit akutem Koronarsyndrom und kardiogenem Schock

Wurden alle 3 genannten Handlungsschritte durchgeführt, so liegt ein behandelter Patient mit ACS und CS vor (Feld 64). Nun sollte erneut und regelmäßig eine klinische Einschätzung erfolgen, ob weiterhin ein Schockzustand vorliegt oder nicht. Im Fall einer Resolution des Schockzustandes endet die vorliegende EPK mit dem Prozesswegweiser „weitere Maßnahmen durchführen“. Liegt weiterhin ein CS vor, so muss erneut der Versuch einer Therapieoptimierung erfolgen. Regelmäßige klinische Untersuchungen sowie Echokardiographien sollten durchgeführt werden, um ggf. mechanische Komplikationen oder andere aggravierende Faktoren frühzeitig zu erkennen. Zudem sollte bei diesen sehr schwer kranken Patienten das weitere Procedere ggf. im Heart-Team festgelegt werden, insbesondere wenn chirurgische Therapieoptionen möglich erscheinen (s. SOP in **Abb. 10**). Darüber hinaus kann in seltenen Fällen anhaltender Rhythmusinstabilität („electrical storm“) die akute Katheterablation lebensrettend sein [3].

Fazit für die Praxis

— **Trotz deutlicher Fortschritte in der Therapie bleibt die Sterblichkeit des CS mit nahezu 50% sehr hoch. In dieser Akutsituation ist die Umsetzung einer leitlinienkonformen Diagnostik und Therapie eine große Herausforderung. Eine strukturierte, einheitliche Behandlung der Patienten mit CS ist jedoch auch aufgrund der unabdingbaren interdisziplinären Zusammenarbeit essenziell. Die europäischen Leitlinien liefern keine kondensierten Empfehlungen zu diesem Krankheitsbild und tragen somit dessen Komplexität keine Rechnung.**

— **In der vorliegenden Arbeit wurden die Empfehlungen zur Behandlung des CS aus den verschiedenen europäischen und maßgeblich der fokussierten, deutsch-österreichischen Leitlinie zusammengetragen und in der übersichtlichen Form einer eEPK dargestellt. Dies könnte dabei helfen, standardisierte Therapieentscheidungen zu treffen, um eine optimale Patientenversorgung zu gewährleisten.**

Korrespondenzadresse

Dr. J. Pöss

Medizinische Klinik II/Kardiologie, Angiologie, Intensivmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein (UKSH), Campus Lübeck
Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck
Janine.poess@uksh.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. J. Pöß: kein Interessenkonflikt. J.O. Vollert: Employed at Thermo Fisher, Brahms GmbH in Heringsdorf, Germany as a medical director. No further conflicts of interest. M. Böhm: Advisory Boards: Astra Zeneca, Bayer AG, Boehringer Ingelheim, Daiichi-Sankyo, MSD, Novartis, Pfizer, Sanofi-Aventis, Servier; Speakers Bureau: Astra Zeneca, AWD Dresden, Bayer, Boehringer Ingelheim, Berlin-Chemie, Daiichi-Sankyo, MSD, Novartis, Pfizer, Sanofi-Aventis, Servier, Medtronic; Study Support: Astra Zeneca, Bayer AG, Boehringer Ingelheim, Novartis, Pfizer, Sanofi-Aventis, Servier, Adrian-Medtronic. H. Thiele: Research support: Terumo, Maquet Cardiovascular, Teleflex Medical, Lilly; Consulting: Maquet Cardiovascular, Lilly. C. Hamm: kein Interessenkonflikt. J. Leick: kein Interessenkonflikt. P. Radke: kein Interessenkonflikt. M. Möckel: kein Interessenkonflikt. Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ et al (2005) Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 294:448–454
2. Bagshaw SM, Berthiaume LR, Delaney A et al (2008) Continuous versus intermittent renal replacement therapy for critically ill patients with acute kidney injury: a meta-analysis. *Crit Care Med* 36:610–617
3. Bansch D, Oyang F, Antz M et al (2003) Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation* 108:3011–3016
4. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al (2002) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 346:557–563
5. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V et al (2005) Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 294:1625–1633

6. De Backer D, Biston P, Devriendt J et al (2010) Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 362:779–789
7. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al (2013) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 39:165–228
8. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM et al (2004) Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 44:340–348
9. Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR et al (2008) Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med* 36:2257–2266
10. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM et al (2009) Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation* 119:1211–1219
11. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G et al (2001) Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. *Resuscitation* 51:275–281
12. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S et al (2011) ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 32:2999–3054
13. Harvey SE, Welch CA, Harrison DA et al (2008) Post hoc insights from PAC-Man – the U.K. pulmonary artery catheter trial. *Crit Care Med* 36:1714–1721
14. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al (2006) Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 295:2511–2515
15. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG et al (1999) Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med* 341:625–634
16. Hochman JS, Sleeper LA, White HD et al (2001) One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 285:190–192
17. Hypothermia after Cardiac Arrest Study G (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 346:549–556
18. Investigators N-SS, Finfer S, Chittock DR et al (2009) Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 360:1283–1297
19. Lickfeld T, Hamm C, Möckel M et al (2010) Prozess-orientierte und standardisierte Umsetzung von DGK-Leitlinien: Antithrombotische Therapie beim ST-Streckenhebungsinfarkt. *Kardiologie* 4:107–123
20. Mathieu D, Neviere R, Billard V et al (1991) Effects of bicarbonate therapy on hemodynamics and tissue oxygenation in patients with lactic acidosis: a prospective, controlled clinical study. *Crit Care Med* 19:1352–1356
21. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al (2012) ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 14:803–869
22. Möckel M, Vollert J, Hamm CW et al (2010) Standard operating procedures für den akuten ST-Streckenhebungsinfarkt. *Kardiologie* 4:124–134
23. Moser M, Lickfeld T, Möckel M et al (2010) Standard operating procedures zur Umsetzung der Leitlinien beim Nicht-ST-Hebungsinfarkt. *Kardiologie* 4:389–399
24. Radke PW, Wolfrum S, Elsässer A et al (2011) Standard operating procedures für periprozedurale Komplikationen im Herzkatheterlabor. *Kardiologie* 5:27–37
25. Sandstrom R, Drott C, Hyltander A et al (1993) The effect of postoperative intravenous feeding (TPN) on outcome following major surgery evaluated in a randomized study. *Ann Surg* 217:185–195
26. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ et al (2002) The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 166:1338–1344
27. The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) (2010) Guidelines on myocardial revascularization. *Eur J Cardiothorac Surg* 38(Suppl):S1–S52
28. The Task Force on the management of ST-segment elevation (2012) ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 33:2569–2619
29. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al (2012) Intra-aortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 367:1287–1296
30. Vollert J, Hamm C, Task Force Patientenpfade, Möckel M (2009) Prozess-orientierte und standardisierte Umsetzung von DGK-Leitlinien: Vorgehen beim ST Streckenhebungsinfarkt. *Kardiologie* 3:388–405
31. Werdan K, Russ M, Buerke M et al (2012) Cardiogenic shock due to myocardial infarction: diagnosis, monitoring and treatment: a German-Austrian S3 Guideline. *Dtsch Arztebl Int* 109:343–351

Neue Leitlinie für sinnvollen Antibiotika-Einsatz

Der Anteil der Erreger, die gegen alle Breit-spektrum-Antibiotika unempfindlich sind, steigt: In den letzten fünf Jahren um 50 bis 200 Prozent, laut Daten der Weltgesundheitsorganisation (WHO).

Eine neue Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft wissenschaftlich-medizinischer Fachgesellschaften soll nun die Verbreitung resistenter Keime aufhalten. Sie gibt Empfehlungen, die in Ländern wie den USA, den Niederlanden oder Schweden längst Standard sind. Grundlage ist die Bildung interdisziplinärer Antibiotic Stewardship (ABS) Teams. Die Teams aus Infektiologen, Fachapothekern sowie Fachärzten für Mikrobiologie und Hygieneverantwortlichen sollen Krankenhäuser im sachgemäßen Umgang mit Antibiotika unterstützen. So sollen sie lokal umsetzbare Leitlinien zum Antibiotikaeinsatz im Haus erstellen und das Krankenhauspersonal aufklären und fortbilden. Darüber hinaus erheben die Teams Daten und Statistiken zum Antibiotikaverbrauch sowie zu Infektionen und Resistenzentwicklungen in deutschen Kliniken.

Zu den Strategien der Resistenzbekämpfung gehören eine verkürzte Therapiedauer, eine optimierte Dosis und eine frühzeitige erregerspezifische Behandlung.

Quelle: 12. Kongress für Infektionskrankheiten und Tropenmedizin, www.KIT2014.de