

Zur Diagnostik und Therapie der Schockformen

Empfehlungen der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schock der DIVI – Teil III*

Kardialer Schock

Vorbemerkung

Der kardiale Schock [1] umfasst alle *kardialen und extrakardialen Erkrankungen*, die zu einer *unmittelbaren Funktionsstörung des Herzens* mit nachfolgendem Schockzustand führen. Der vielfach benutzte Begriff „kardiogener“ Schock trifft im eigentlichen Wortsinn nur auf primäre kardiale Funktionsstörungen zu.

Definition

Der kardiale Schock ist durch eine *primäre kritische Verminderung der kardialen Pumpleistung* mit konsekutiver inadäquater Sauerstoff-Versorgung der Organe gekennzeichnet [3, 7, 17, 36, 37, 46, 64, 65]. Die Diagnose wird anhand klinischer und/oder hämodynamischer Kriterien gestellt und erfordert den *Ausschluss anderer korrigierbarer Faktoren* (z. B. Hypovolämie oder arterielle Hypoxie) sowie den gleichzeitigen *Nachweis einer kardialen Dysfunktion*.

Führende Symptome und Befunde

Klinisch finden sich Zeichen der Kreislaufzentralisation wie

- Agitiertheit und/oder Bewusstseinstörung,
- blasse, kühle, schweißige Haut und
- Oligurie.

Hämodynamisch liegt

- ein SAP < 90 mm Hg [62] und
- ein CI < 2,2 l/min/m² KOF vor.
- Der PAOP (oder PCWP) ist regelmäßig > 18 mm Hg; beim Rechtsherzinfarkt kann er jedoch niedrig normal sein.

* Rechte vorbehalten.

Weitere, an der Erarbeitung der Empfehlungen beteiligte Mitglieder der IAG Schock: Bauer M, Jena; Gänsslen A, Hannover; Gärtner R, München; Höflich C, Berlin; Köppen JA, Hamburg; Raum MR, Köln; Schareck W, Rostock; Wiersbitzky M, Greifswald; Unterberg A, Heidelberg; Yekebas E, Hamburg.

Die Arbeitsgruppe wurde gefördert durch die Firmen B. Braun Melsungen AG, Fresenius Kabi Deutschland GmbH, Medtronic Deutschland GmbH und Porsche AG.

H.A. Adams (Federführender Autor), Hannover; G. Baumann, Berlin; I. Cascorbi, Greifswald; C. Ebener, Düsseldorf; M. Emmel, Köln; S. Geiger, Riesa; U. Janssens, Eschweiler; U. Klima, Hannover; H.J. Klippe, Grobhansdorf; W.T. Knoefel, Düsseldorf; G. Marx, Jena; U. Müller-Werdan, Halle/Saale; H.C.Pape, Hannover; J. Piek, Rostock; H. Prange, Göttingen; D. Roesner, Dresden; B. Roth, Köln; T. Schürholz, Jena; T. Standl, Solingen; W. Teske, Bochum; P.M. Vogt, Hannover; G.S. Werner, Jena; J. Windolf, Hamburg; R. Zander, Mainz; H.R. Zerkowski, Basel (Schweiz) und die IAG Schock.

Pathogenese

Allgemeines

Pathogenetisch liegen dem kardialen Schock *myogene, mechanische oder rhythmogene Ursachen* zugrunde (Tab. 1). Darüber hinaus kann es auch beim schweren hypovolämischen Schock und im Rahmen eines septischen oder anaphylaktischen Schocks zu einer Myokarddepression kommen.

Myogen

In diesem Fall wird der kardiale Schock durch eine regional oder global *herabgesetzte Pumpfunktion* des linken und/oder rechten Ventrikels verursacht. Ursachen sind:

- Linksherzinfarkt bzw. Rechtsherzinfarkt,
- ischämische, dilatative oder restriktive Kardiomyopathie,
- Myokarditis,
- Pharmako-Kardiotoxizität bzw. Intoxikation durch Zytostatika (speziell Anthrazykline), Ca-Antagonisten, β -Blocker, Antiarrhythmika, Digitalis, trizyklische Antidepressiva, Neuroleptika und sympathomimetische Drogen,
- ventrikuläre Hypertrophie,
- stumpfes Herztrauma.

Mechanisch

Erkrankungen der Herzklappen

Akute und chronische Erkrankungen der Herzklappen (Insuffizienz, Stenose oder kombiniertes Vitium) mit oder ohne begleitende myogene Funktionseinschränkung können Ursache eines kardialen Schocks sein. Hierzu zählen auch Funktionsstörungen nach Klappenersatz (wie akute Thrombosierung einer Klappenprothese) oder der Teilausriss einer infizierten Kunstklappe.

Mechanische Komplikationen nach Myokardinfarkt

Hierzu zählen die Papillarmuskel-Dysfunktion, die Ruptur des Papillarmuskels und der komplette Papillarmuskel-Abriss mit konsekutiver schwerer Mitralklappen-Insuffizienz. Die Ventrikelseptum-Ruptur nach Myokardinfarkt ist typischerweise im Übergangsbereich vom nekrotischen zum vitalen Gewebe lokalisiert und führt zum Links-Rechts-Shunt. Die Ruptur der freien Wand des linken Ventrikels verläuft perakut mit sofortiger, hämodynamisch relevanter Perikardtamponade.

Intrakavitäre Flussbehinderung

Hier liegt primär keine myogene Funktionseinschränkung, sondern eine Flussbehinderung durch intrakavitäre Thromben vor, die auf Vorhofebene oder im Ventrikel loka-

lisiert sein können. Auch kardiale Tumoren wie Vorhofmyxome können zu einer relevanten Einschränkung des intrakardialen Blutflusses und im Einzelfall zur Verlegung auf Klappenebene führen.

Extrakardiale Flussbehinderung

Die akute Verlegung der pulmonalen Strombahn durch eine *Lungenarterienembolie* kann zu einer abrupten Nachlast-erhöhung des rechten Herzens mit konsekutivem Pumpversagen führen.

Kardiale bzw. extrakardiale Füllungsbehinderung

Die akute Perikardtamponade und der Spannungspneumothorax behindern die diastolische Füllung beider Herzhöhlen mit nachfolgender Abnahme des SV. Im weiteren Sinne kann auch eine Aortendissektion zum kardialen Schock führen.

Rhythmogen

Supraventrikuläre bzw. ventrikuläre *Tachykardien* führen in Abhängigkeit von der Kammerfrequenz, der Dauer der Rhythmusstörung sowie einer evtl. vorbestehenden Einschränkung der kardialen Pumpfunktion zum klinischen Bild des kardialen Schocks.

Auch bei *bradykarden Rhythmusstörungen* (z. B. höhergradige Blockierung der sinuatrialen oder atrioventrikulären Überleitung) hängt die Ausbildung eines kardialen Schocks von der Kammerfrequenz, der Dauer der Rhythmusstörung sowie einer evtl. vorbestehenden Einschränkung der kardialen Pumpfunktion ab.

Pathophysiologie

Ausgangspunkt der systemischen Gegenregulationen im kardialen Schock ist die systolische Funktionsstörung mit herabgesetzter Auswurfleistung oder die diastolische Funktionsstörung mit verminderter ventrikulärer Füllung. Im Vordergrund steht die Aktivierung des sympathischen Nervensystems sowie neurohumoraler, renaler und lokaler vasoregulatorischer Mechanismen. Ziel der Gegenregulationen ist die Wiederherstellung und Aufrechterhaltung eines ausreichenden HZV mit suffizienter Organperfusion.

Der Abfall des Blutdrucks aktiviert zunächst das sympathische Nervensystem. Der *erhöhte Sympathikotonus* steigert den Vasomotorentonus und damit die SVR; davon sind sowohl die präkapillären als auch die postkapillären Abschnitte betroffen. Es kommt zur *Kreislaufzentralisation* mit Minderperfusion von Haut, Muskulatur, Splanchnikusgebiet und Niere, die über eine hohe Dichte an α_1 -Adrenozeptoren verfügen; gleichzeitig dilatieren die Koronargefäße. Insgesamt resultiert eine Erhöhung des Blutdrucks mit Umverteilung der Perfusion zugunsten der lebenswichtigen Organe Herz und ZNS. Darüber hinaus nimmt die Kontraktilität durch Rekrutierung der myokardialen inotropen Reserve zu, und Flüssigkeit wird aus dem Interstitium in den Intravasalraum verlagert. Die Hypotonie induziert ferner die

Tabelle 1: Einteilung des kardialen Schocks. Nach (37, 65).

Myogen

- Linksherzinfarkt, Rechtsherzinfarkt
- Ischämische, dilatative, restriktive Kardiomyopathie
- Myokarditis
- Pharmako-Kardiotoxizität bzw. Intoxikationen
 - Zytostatika, speziell Anthrazykline
 - Ca-Antagonisten, β -Blocker, Antiarrhythmika, Digitalis, Antidepressiva, Neuroleptika, Drogen
- Ventrikuläre Hypertrophie
- Stumpfes Herztrauma

Mechanisch

- Herzklappenerkrankung (Stenose, Insuffizienz, kombiniertes Vitium)
- Papillarmuskel-Dysfunktion bzw. -Ruptur
- Ventrikelseptum-Ruptur
- Ruptur der freien Ventrikelwand
- Hypertrophe Kardiomyopathie
- Intrakavitäre Flussbehinderung
 - Vorhoffthromben, Ventrikeltromben
 - Myxom, andere Herztumoren
- Extrakardiale Flussbehinderung
 - Lungenarterienembolie
- Kardiale bzw. extrakardiale Füllungsbehinderung
 - Perikardtamponade
 - Spannungspneumothorax
- Aortendissektion
- Traumatische Herzschildigung

Rhythmogen

- Tachykarde Rhythmusstörungen
 - Supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Tachykardie
- Bradykarde Rhythmusstörungen.

verstärkte Freisetzung von ADH mit vermehrter renaler Wasserretention, wobei ADH zusätzlich zur Vasokonstriktion beiträgt. Weiter wird in Folge der inadäquaten Nierenperfusion und sympathischen Stimulation das *Renin-Angiotensin-Aldosteron-System* aktiviert. Der konsekutive Anstieg von Angiotensin II führt zur peripheren Vasokonstriktion und vermehrten Aldosteron-Synthese; die renale Na-Retention und Wasserresorption und damit das totale Blutvolumen steigen an.

Auf kardialer Ebene kommt es zur progredienten *Abnahme des koronaren Blutflusses* mit erhöhter Sauerstoff-Extraktion, Laktat-Produktion und normaler bis reduzierter Sauerstoff-Aufnahme und damit zur Ausbildung eines Circulus vitiosus aus vermindertem koronarem Blutfluss, myokardialer Ischämie und sinkender Kontraktilität. Die konsekutive zelluläre Hypoxie führt zur anaeroben Glykolyse mit zunehmendem Verlust von ATP und zellulären Energie-reserven, wobei Laktat akkumuliert und die intrazelluläre Azidose verstärkt. Durch Versagen der energieabhängigen Ionenpumpen der Zellmembran nimmt das transmembranöse Potential ab, und Na und Ca akkumulieren in der Zelle. Ca-Akkumulation und intrazelluläre Hypoxie wiederum aktivieren intrazelluläre Proteasen, so dass die myokardiale

Zellschädigung bei schwerer und anhaltender myokardialer Ischämie irreversibel wird und pathomorphologisch das Bild der Myokardnekrose zeigt [36].

Vor allem beim Myokardinfarkt trägt auch der programmierte Zelltod (Apoptose) zum myokardialen Funktionsverlust bei [6, 48]. Die Apoptose im Randgebiet des Infarkts ist Folge von Ischämie und Reperfusion. Gelegentlich lässt sich eine Apoptose auch in anderen, vom Myokardinfarkt unabhängigen Abschnitten des Herzmuskels nachweisen; hier werden die Aktivierung der inflammatorischen Kaskade, oxidativer Stress und Dehnung der Myozyten als Ursache diskutiert.

Diagnostik

Grundlagen

Die *Basisparameter SAP, MAP und HR* ermöglichen zusammen mit dem klinischen Bild eine erste orientierende Beurteilung des kardialen Schocks. Darüber hinaus ist aus diagnostischen und therapeutischen Gründen grundsätzlich eine weitergehende invasive Überwachung erforderlich.

Die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen sollen unverzüglich und ggf. gleichzeitig eingeleitet werden, da die akute Letalität des kardialen Schocks hoch ist [17]. Stets sind nichtkardiale Schockursachen wie Hypovolämie oder Sepsis auszuschließen.

Basisdiagnostik

Anamnese und allgemeine klinische Diagnostik

Zur unverzichtbaren Anamnese und körperlichen Untersuchung zählen [3, 10, 17, 36, 46]:

- Erhebung der *Vorgeschichte* (kardiovaskuläre Risikofaktoren, kardiale Vorerkrankungen und Interventionen, kardiochirurgische Eingriffe) und der *jetzigen Anamnese* (Art, Beginn und Dauer der Symptome, aktuelle Medikation),
- Beurteilung von *AZ* und *Bewusstsein* (Eintrübung) und *Inspektion* auf Operationsnarben (Thorakotomie, Venenentnahme),
- Beurteilung klinischer Zeichen der *Hypoperfusion* mit Bewertung von Hautperfusion und -kolorit (kühl bis kalt-schweissig, blass bis marmoriert) sowie palpatorische Abschätzung von *Pulsqualität* und *Herzrhythmus* (tachykard oder bradykard, regulär oder irregulär, peripheres Pulsdefizit),
- Suche nach klinischen Zeichen des *Rückwärtsversagens* wie gestaute Halsvenen (bei 15 - 30° Oberkörper-Hochlagerung), peripheren Ödemen, Hepatomegalie und Aszites,
- *Auskultation und Perkussion der Lunge* (Lungenödem, Pleuraergüsse),
- Auskultation des Herzens (abgeschwächte Herztöne; Extratöne wie 3. oder 4. Herzton bei schwerer Herzinsuffizienz und Gallopprhythmus; systolische Geräusche insbesondere bei Mitralklappen-Insuffizienz, Aortenklappen-Stenose und Ventrikelseptum-Defekt; diastoli-

sche Geräusche insbesondere bei Aortenklappen-Insuffizienz und Mitralklappen-Stenose; systolisch-diastolisches Maschinengeräusch bei Perforation eines Sinus-Valsalvae-Aneurysmas).

Allgemeine apparative Diagnostik

Neben der initialen nicht-invasiven, möglichst oszillometrischen Blutdruckmessung sind folgende allgemeine apparative Untersuchungen erforderlich:

- Bestimmung der $psaO_2$ mittels *Pulsoxymetrie* zur Abschätzung des arteriellen Sauerstoff-Angebots an die Gewebe. Weiter wird durch Erfassung der Pulskurve die mechanische Herzaktion ausgezählt, und das periphere Plethysmogramm kann zur qualitativen Bewertung von MAP und Volumenstatus dienen. Bei einer $psaO_2 < 90\%$ ist unverzüglich die FiO_2 zu erhöhen (Sauerstoff-Zufuhr, ggf. mit kontrollierter Beatmung).
- *Rö-Übersichtsaufnahme der Thoraxorgane* (a.-p.) insbesondere zur Beurteilung von Herzgröße und -form, des übrigen Mediastinums, der pulmonalen Perfusion, eines Lungenödems und von Pleuraergüssen.
- Anlage eines *Blasenverweilkatheters* zur exakten Bestimmung der stündlichen Urinproduktion (kritischer unterer Grenzwert 0,5 ml/kg KG). Wenn in Abhängigkeit von Ursache und Sekundärkomplikationen des kardialen Schocks Diuretika verabreicht werden, dient die Messung der Urinproduktion auch der Therapiekontrolle.
- Bestimmung der *Körperkerntemperatur* zum Ausschluss oder Nachweis einer Hypo- oder Hyperthermie.

EKG-Ableitung

Die Aufzeichnung eines *12-Kanal-EKG* zum Nachweis eines akuten oder alten Myokardinfarkts oder einer myokardialen Ischämie ist unverzichtbar. Darüber hinaus können relevante Rhythmusstörungen wie AV-Blockierung, Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern, gehäufte VES und ventrikuläre Tachykardien nachgewiesen werden.

Die kontinuierliche Erfassung der *Herzfrequenz* und des *Herzrhythmus* ist ebenfalls obligatorisch. Ein kritischer Grenzwert der Herzfrequenz ist nicht bekannt und von intrinsischen Faktoren wie diabetische Neuropathie, SA-Blockierung, AV-Blockierung oder Bradyarrhythmia absoluta sowie von extrinsischen Faktoren wie Einnahme von β -Blockern abhängig. Durch eine *Arrhythmie- und ST-Streckenanalyse* können sowohl Rhythmusstörungen als auch stumme myokardiale Ischämien frühzeitig erkannt werden. Die Herzfrequenzvariabilität kann zur Abschätzung der Prognose dienen.

Invasive arterielle Druckmessung

Grundsätzlich besteht die Indikation zur invasiven arteriellen Druckmessung, um den Blutdruck unter einer Katecholamin-Therapie von Schlag zu Schlag zu erfassen. Darüber hinaus ermöglicht eine arterielle Verweilkanüle die ggf. repetitive Vornahme einer BGA. *Atmungsabhängige*

Schwankungen der Druckkurve weisen auf einen Volumemangel hin. Unter Beachtung der klinischen Gesamtsituation gilt ein SAP < 90 mm Hg als wesentliches Kriterium des manifesten kardialen Schocks [17, 36].

Zentraler Venenkatheter

Neben der Bestimmung des CVP ist die Anlage eines mehrlumigen ZVK vor allem aus therapeutischen Gründen indiziert; er ermöglicht insbesondere eine sichere Katecholamin-Zufuhr und erleichtert wiederholte Blutentnahmen.

Bei der Wahl der Punktionsstelle sind potentielle Blutungsrisiken unter Thrombolyse sowie plasmatischer und thrombozytärer Antikoagulation zu beachten. Die V. subclavia und die V. jugularis interna sind zu meiden und komprimierbare Punktionsorte wie die V. jugularis externa, basilica, cephalica oder femoralis zu bevorzugen.

Echokardiographie

Die TTE und insbesondere die TEE sind essentieller Bestandteil der Diagnostik des kardialen Schocks.

Sie ermöglichen u. a. die Bewertung der Pump- und Klappenfunktion des linken und rechten Ventrikels, die Detektion akuter Komplikationen des Myokardinfarkts wie Ventrikelseptum-Defekt oder Papillarmuskel-Abriss und die Beurteilung der großen herznahen Gefäße.

Allgemeine Laborparameter

Neben dem *Hb-Wert*, den *Serum-Elektrolyten* (einschließlich Mg) sowie *Kreatinin* und *Harnstoff* sind folgende allgemeine Laborparameter zu bestimmen:

- Wiederholte *arterielle BGA* zur Beurteilung des pulmonalen Gasaustauschs und des Säure-Basen-Haushalts. Eine systemische Azidose führt zur arteriellen Vasodilatation mit konsekutiver Abnahme der SVR; gleichzeitig ist die Reaktion der Vasomotoren und des Myokards auf eine α - oder β -adrenerge Stimulation herabgesetzt.
- Die Bestimmung der *Laktat-Konzentration im Plasma* dient dem Nachweis einer prolongierten schweren Gewebhypoxie, die durch inadäquate Perfusion, schwere Hypoxämie, erhöhten Sauerstoff-Verbrauch oder eine Kombination dieser Faktoren hervorgerufen wird [41]. Nicht hypoxiebedingte Erhöhungen der Laktat-Konzentration (z. B. bei Lebererkrankungen oder Einnahme von Metformin) sind auszuschließen.

Biochemische Marker des Myokardschadens

Die biochemischen Marker des Myokardschadens haben zentrale Bedeutung für Diagnose, Differentialdiagnose, Therapie und Risikoabschätzung:

- Mit einer Erhöhung der kardialen *Troponine T* und *I* (cTnT, cTnI) ist etwa 2 h nach Eintritt des Myokardschadens zu rechnen.
- Ein Anstieg der *CK-MB* (normal bis 10 % der gesamten CK) ist nach 4 - 6 h zu erwarten. Weiterhin ist die CK-MB ein wichtiger Marker in der Diagnostik des Re-Infarkts und der Infarktausdehnung.

Gerinnungsstatus

Durch eine vorbestehende oder akute Therapie mit Antikoagulationen sowie den Einsatz von Thrombolytika besteht ein deutlich erhöhtes Blutungsrisiko.

Zur unverzichtbaren Überwachung der Gerinnungsfunktion dienen:

- PTT,
- Prothombin-Zeit als INR oder Quick-Wert,
- Fibrinogen-Konzentration und die
- Thrombozyten-Zahl.

Die D-Dimere werden insbesondere bei Verdacht auf Lungenarterienembolie bestimmt. Ein negativer Wert schließt eine akute Thromboembolie weitgehend aus. Die Aussagekraft eines positiven Befunds ist dagegen eingeschränkt, weil die D-Dimere bei einer Vielzahl anderer Erkrankungen wie Neoplasien und entzündlichen Prozessen sowie postoperativ und im höheren Lebensalter erhöht sind.

Erweiterte Diagnostik

Grundlagen

Klinische Zeichen wie Blutdruck, Urinproduktion, Halsvenenfüllung, Hautperfusion und Hautturgor erlauben keine zuverlässige Einschätzung der Hämodynamik [20].

Zur Diagnostik und Therapie von Patienten im kardialen Schock ist die Kenntnis des HZV zwingend erforderlich.

Das HZV wird neben der HR wesentlich durch Vorlast, Nachlast und Inotropie bestimmt. Nach dem Frank-Starling-Prinzip ist die Kontraktilität von der enddiastolischen Muskelfaserlänge abhängig; diese wiederum ist proportional dem enddiastolischen Volumen, das damit als Vorlast eine wichtige Determinante des HZV ist.

CVP

Der CVP entspricht dem RAP und dieser - bei fehlender Trikuspidalklappen-Insuffizienz und -Stenose - näherungsweise dem enddiastolischen Druck im rechten Ventrikel; er darf jedoch nicht mit dem LAP gleichgesetzt werden [24]. Seine Bedeutung im kardialen Schock ist damit auf die Beurteilung der rechtsventrikulären Vorlast begrenzt, wobei nur sehr hohe und sehr niedrige Werte aussagekräftig sind.

HZV-Bestimmung und verwandte Messwerte

Der PAK ist ein Grundpfeiler der erweiterten hämodynamischen Überwachung [47, 50].

Zur Steuerung der medikamentösen Therapie und mechanischen Kreislaufunterstützung ist er grundsätzlich in folgenden Fällen indiziert:

- Kompliziert verlaufender Linksherzinfarkt,
- Rechtsherzinfarkt,
- Vorwärtsversagen mit Hypotonie und Oligurie,
- Rückwärtsversagen mit Dyspnoe, Hypoxämie und Lungenödem,
- Unterscheidung zwischen kardialem und nicht-kardialen Schock.

TISS und SAPS-Erfassung mit INDOK von DATAPEC

Sichern Sie sich bereits heute Ihre Erlöse von morgen!

Im Rahmen der neuen DRG-Abrechnungsregeln, die zum 01.01.2005 in Kraft getreten sind, ist die Erfassung von OPS301-Codes vorgeschrieben, die eine tägliche Ermittlung des vereinfachten TISS- und SAPS-Scores für Intensivpatienten voraussetzen. Darüber hinaus können in 2005 Zusatzentgelte für teure Medikamente, u. a. Antibiotika und Sepsispräparate, als 8-012-Codes abgerechnet werden. Basis hierfür ist die innerhalb einer Intensivbehandlung verabreichte Wirkstoffdosis.

Die Dokumentation der zur Abrechnung notwendigen Wirkstoffe aus den einzelnen Präparaten entfällt, da durch das in INDOK integrierte vollständige Präparate-Verzeichnis die Wirkstoffmengen automatisch erfasst sind.

INDOK VON DATAPEC REDUZIERT DEN ARBEITSAUFWAND

Mit der Sondererfassung für diese Scores werden die benötigten Parameter aus der täglichen Dokumentation automatisch abgeleitet und in einer übersichtlichen Form als Karteiblatt angezeigt.

Bei der hohen Zahl von täglich 24 einzelnen Parametern je Patient und Tag ergibt dies bei einer 15 Betten-Station in einem Jahr 131.400 Einzelwerte und 10.950 Berechnungen. Das PDMS INDOK entlastet durch die teilautomatische Ermittlung dieser Parameter und reduziert den erheblichen Zusatz-Arbeitsaufwand für das Intensivpersonal. Fehlen zur korrekten Ermittlung der Scores Parameter, können diese im System einfach manuell ergänzt werden.

Eine Plausibilitätsprüfung stellt den korrekten Status der Scores sicher und es wird sofort ersichtlich, wenn die Ermittlung für diesen Tag noch nicht abgeschlossen ist.

Nr.	Datum	Bezugszeit	Wert	Benutzer
1	05.01.2005	00:00	49	Indo

Parameter	Wert
Herzfrequenz	123
Systemischer Blutdruck	144
Körpertemperatur	39,5
PaO2/FiO2	155
Aufuhr Urin	0,7
Harnstoff im Serum	0
Leukozyten	0
Kalium im Serum	0
Natrium im Serum	0
Bilirubin im Serum	0
Chromische Leiden (Hepalase)	9
Aufnahmestatus	Chirurgisch
Alter des Patienten	46
Glasgow-Coma-Scale	12

Wert: 49

Nr.	Datum	Bezugszeit	Wert	Benutzer
1	05.01.2005	00:00	23	Indo

Parameter	Wert
Appetitive Ernährung	5
Infusionen multipler Katecholamine	0
Flüssigkeitsersatz in hohen Mengen	4
Peripherer arterieller Katheter	5
Linksvorhofkatheter/ Pulmonalkatheter	0
Hämofiltration/ Dialyse	0
Intravasale Druckmessung	4
Behandlung einer metabolischen Azidose/Akidosen	0
Spezielle Intervention auf der ICU	5
Aktionen außerhalb der Station	0

Wert: 23

Die tägliche Erfassung der Scores mit INDOK von DATAPEC im Überblick.

Aus den täglichen Ermittlungen werden über den Patientenaufenthalt die zusätzlichen OPS-Codes automatisch erzeugt und können in einer Liste oder in einem Report ausgedruckt oder über die Kommunikationsschnittstelle an das Abrechnungssystem übertragen werden.

Pressekontakt:

Carmen Stangl, CS Marketing
 Markgrafenstr. 64 - 65, 10969 Berlin
 Fax: 0 30 / 25 76 78 35
 E-Mail:
carmen.stangl@c-s-marketing.com
www.datapec.de

Eine zunehmend genutzte Alternative ist die *arterielle Pulskontur-Analyse* mittels PiCCO-System [25], die jedoch keine Bestimmung der Drücke im kleinen Kreislauf sowie der PVR und $s\bar{v}O_2$ ermöglicht. Weiter bedarf die Methode bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion, kardialen Schock oder Vitien weiterer Validierung.

Herzkatheter-Untersuchung und PCI

Patienten mit akutem Myokardinfarkt bzw. myokardialer Ischämie und kardialen Schock sollen unverzüglich einer Herzkatheter-Untersuchung mit Möglichkeit der PCI zugeführt werden [30].

Die Latenz bis zur Intervention soll möglichst gering sein, ohne dass eine feste Stundengrenze angegeben werden kann. Bei fortbestehenden Ischämiezeichen wie Angina pectoris ist eine PCI auch nach längerem Intervall indiziert, da hier von noch vitalem Gewebe auszugehen ist, das grundsätzlich von einer Reperfusion profitiert [53].

Bei primär mechanischer Ursache des kardialen Schocks (Papillarmuskel-Ruptur, ischämischer Ventrikelseptum-Defekt, Klappenvitium) ist die Indikation zur Herzkatheter-Untersuchung in Abhängigkeit von evtl. chirurgischen Maßnahmen zu stellen. Die Herzkatheter-Untersuchung kann im Einzelfall wertvolle Zusatzinformationen zur Graduierung der Läsion bzw. einer koexistenten KHK liefern.

Therapie

Grundlagen

Allgemeines

Alle therapeutischen Interventionen sind darauf ausgerichtet, die Ursachen der progredienten myokardialen Dysfunktion zu beseitigen. Dabei stehen die rasche Stabilisierung der Hämodynamik (Optimierung von Vorlast, Inotropie und Nachlast sowie konsekutiv von HR und SV) und damit die Wiederherstellung einer adäquaten Gewebepfusion mit ausreichendem Sauerstoff-Angebot sowie - beim akuten Myokardinfarkt - die Wiedereröffnung der Koronargefäße im Vordergrund. Mechanische Komplikationen sind so rasch wie möglich einer chirurgischen Therapie zuzuführen.

Eine vorbestehende orale Medikation mit Nitraten, β -Blockern, Ca-Antagonisten, ACE-Hemmern und AT_1 -Antagonisten ist für die Dauer des Schockzustandes abzusetzen, weil sie die bestehende arterielle Hypotonie verstärken können.

Sauerstoff-Zufuhr, Intubation und Beatmung

Bei Patienten im kardialen Schock ist unverzüglich die FiO_2 zu erhöhen. Dies kann überbrückend durch Sauerstoff-Zufuhr über Maske oder Nasensonde erfolgen.

Im manifesten kardialen Schock ist die frühzeitige *Intubation mit kontrollierter Beatmung und Analgosedierung*

indiziert, um die Atemarbeit zu reduzieren und eine sichere Oxygenierung zu gewährleisten.

Gefäßzugänge

Suffiziente Gefäßzugänge sind Voraussetzung einer adäquaten Therapie des kardialen Schocks.

Präklinisch sind zwei großlumige Venenzugänge anzulegen, damit Katecholamine getrennt infundiert und versehentliche Bolusinjektionen vermieden werden. Ein ZVK ist präklinisch nur indiziert, wenn keine periphere Vene punktiert werden kann. Dagegen ist die Anlage eines ZVK bei der *klinischen Primärversorgung* obligat. Ist ein PAK indiziert, wird dieser primär und anstatt des ZVK angelegt, wobei Modelle mit wenigstens vier Lumina zu wählen sind.

Analgesie und Sedierung

Durch suffiziente Analgesie und Sedierung werden die überschießende sympathische Aktivität sowie der Sauerstoff-Verbrauch vermindert und die Vor- und Nachlast gesenkt [36].

Bei spontan atmenden Patienten ist *Morphin* Mittel der Wahl, das starke analgetische Potenz mit einer euphorisierenden Komponente verbindet. Durch zentrale sympathische Dämpfung und moderate Histamin-Freisetzung sinkt darüber hinaus die Vor- und auch die Nachlast.

- Morphin wird fraktioniert nach Wirkung und abhängig vom AZ des Patienten dosiert. Initial werden 0,05 - 0,1 mg/kg KG (entsprechend 4 - 8 mg) i.v. appliziert. Die volle Wirkung setzt erst nach 5 - 10 min ein; übereilte Nachinjektionen mit Überdosierung sind daher zu vermeiden. Atmung und Kreislauf sind sorgfältig zu überwachen (EKG, Pulsoxymetrie).

Bei agitierten Patienten ist häufig eine zusätzliche *Sedierung und Anxiolyse* erforderlich, die meist mit *Midazolam* erfolgt.

- Midazolam wird in Boli von 1 - 2 mg (Gesamtdosis je nach AZ 0,025 - 0,05 mg/kg KG; entsprechend 2 - 4 mg) titrierend i.v. appliziert. Besonders in Kombination mit Opioiden kann es zur Kreislauf- und Atemdepression kommen. Atmung und Kreislauf sind sorgfältig zu überwachen (EKG, Pulsoxymetrie).

Die *Analgosedierung* beatmeter Patienten erfolgt auf einem schmalen Grat. Einerseits bedarf der Patient einer wirkungsvollen Analgesie, andererseits können schon kleine Analgetika-Dosen durch Reduktion der endogenen Katecholamin-Ausschüttung die Kreislaufsituation erheblich verschlechtern. Die völlige Unterbindung der in dieser Situation lebenserhaltenden endokrinen Stressantwort muss vermieden werden [2].

Elektrolyt-Störungen und Azidose

Abweichungen der K- und Mg-Konzentration vom Normalwert sind umgehend auszugleichen, da insbesondere niedrige Werte das Auftreten von Rhythmusstörungen begünstigen.

gen. Die häufig vorliegende metabolische Azidose (ggf. mit respiratorischer Komponente) vermindert die Ansprechbarkeit der Adrenozeptoren und wirkt damit negativ-inotrop.

Unter der Voraussetzung von Normoxie und Normokapnie ist bei einem Basendefizit > 10 mmol/l - entsprechend einem $\text{pH} < 7,25$ - eine Pufferung mit Na-Bikarbonat in einer Initialdosis von 1 mmol/kg KG indiziert [52, 60, 61, 67]; ersatzweise kann auch Trometamol (THAM, TRIS) verwendet werden.

Die genannte Dosis ist geeignet, den BE im Extrazellularräum (entsprechend 20 % des KG) von - 10 mmol/l auf - 5 mmol/l anzuheben, ohne damit eine Rebound-Alkalose zu induzieren.

Herzrhythmusstörungen

Allgemeines

Grundsätzlich ist eine Frequenzkontrolle mit Sinusrhythmus anzustreben.

Bradykardie

Lässt sich eine kreislaufwirksame Bradykardie bei Sinusrhythmus nicht medikamentös anheben (z. B. Injektion von 0,5 - 1,0 mg Atropin i.v.), ist eine zunächst passagere Stimulation erforderlich.

Indikationen für die *passagere Schrittmacheranlage* sind insbesondere [53]:

- AV-Block II. Grades Typ Mobitz,
- AV-Block III. Grades,
- bifaszikulärer Schenkelblock mit alternierendem Blockbild,
- medikamentös therapierefraktärer rezidivierender Sinusarrest > 3 s.

Die transvenöse Stimulation ist vorzuziehen; die transkutane Stimulation ist auf Nottfälle begrenzt, da sie schmerzhaft ist und ggf. eine Analgosedierung erfordert.

Tachykardie

Grundsätzlich werden Tachykardien mit schmalen oder breiten Kammerkomplexen unterschieden. Supraventrikuläre Tachykardien können sowohl schmale als auch (bei intraventrikulärem Leitungsblock) breite Komplexe aufweisen, während ventrikuläre Tachykardien stets durch breite Komplexe gekennzeichnet sind. Jede Form ist unverzüglich zu behandeln.

Im kardialen Schock erfolgt vorrangig die stufenweise elektrische R-Zacken-getriggerte Kardioversion mit 100, 200 und 360 J (oder der entsprechend geringeren biphasischen Energie). Sie hat Vorrang vor einem medikamentösen Therapieversuch mit Amiodaron (beim Erwachsenen 150 - 300 mg langsam i.v.).

Bei liegendem passagerem Schrittmacher kann bei Vorhofflattern eine atriale, bei gesicherter ventrikulärer Tachykardie

eine ventrikuläre Überstimulation („overdrive“) versucht werden.

Vorlasterhöhung

Bei allen Patienten im kardialen Schock ist ein Volumenmangel auszuschließen und ggf. umgehend zu behandeln [30].

Klinische Zeichen sind trockene Schleimhäute und stehende Hautfalten, während eine Volumenüberladung durch Gallopprhythmus, feuchte Rasselgeräusche oder Zeichen der Lungenstauung in der Röntgenübersicht der Thoraxorgane gekennzeichnet ist. Als hämodynamische Anhaltswerte für die Indikation zur Volumensubstitution gelten ein CVP < 10 mm Hg sowie ein PAOP < 15 mm Hg.

Bei ausgeprägtem Volumenmangel (z. B. CVP < 5 mm Hg) wird zunächst der Intravasalraum durch titrierende Zufuhr isoonkotischer kolloidaler Lösungen wie 4 % GEL 30, 6 % HES 200/0,5 oder 6 % HES 130/0,4 aufgefüllt. Kristalloide Lösungen werden ergänzend zum Ersatz des interstitiellen Defizits eingesetzt, bei leichteren Formen auch allein zum Ausgleich des intravasalen und interstitiellen Volumenmangels.

Die Volumenzufuhr soll unter engmaschiger klinischer Kontrolle von CVP, PAOP und HZV erfolgen. Da kein Richtwert für einen optimalen CVP oder PAOP bei Patienten mit eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion bekannt ist, macht die Optimierung des HZV eine individuelle Titration erforderlich.

Positiv inotrope Substanzen

Allgemeines

Bei Patienten mit zunehmender linksventrikulärer Funktionseinschränkung sind die endogenen Katecholamin-Konzentrationen im Plasma regelmäßig stark erhöht. Diese pathophysiologische Reaktion, die auf den Erhalt eines ausreichenden HZV zielt, ist grundsätzlich sinnvoll und darf nicht durch medikamentöse Maßnahmen, z. B. eine überschießende sympatholytische Analgosedierung, konterkariert werden [2]. Eine zusätzliche exogene Katecholamin-Zufuhr ist ebenfalls problematisch und kann, z. B. durch Verbrauch der myokardialen Energieträger oder verstärkte Desensibilisierung von β -Adrenozeptoren, zum katecholaminrefraktären Herzversagen führen. Die Effizienz der vielfach praktizierten Kombination mehrerer Katecholamine ist nicht belegt. Insgesamt dient der Einsatz positiv inotroper Substanzen der überbrückenden hämodynamischen Stabilisierung.

Positiv inotrope und vasokonstriktorische Substanzen (Tab. 2) sollen erst eingesetzt werden, wenn trotz allgemeiner Optimierung von Vor- und Nachlast sowie HR ein MAP < 60 mm Hg persistiert. Über den konkreten Einsatz muss im Einzelfall unter Beachtung der pharmakologischen Kenndaten und der aktuellen hämodynamischen Parameter entschieden werden. Die Dosierung soll so gering und die Applikationszeit so kurz wie möglich sein.

Tabelle 2: Klinisch relevante Katecholamin-Effekte an kardiovaskulären Adreno- und Dopamin-Rezeptoren.
*In vivo durch Barorezeptor-Stimulation parasymphatische Gegenregulation.

Rezeptor	α_1	β_1	β_2	D ₁
Lokalisation	Glatte Gefäßmuskulatur	Myokard	Glatte Gefäßmuskulatur	Renale und mesenteriale Arterien
Effekt	Vasokonstriktion	Positiv ino- und chronotrop	Vasodilatation	Vasodilatation
Dobutamin	+	+++	+	-
Noradrenalin	+++	++*	+	-
Adrenalin	++	++	++	-
Dopamin	+	++	-	+++

Der Stellenwert einiger Substanzen kann derzeit nicht abschließend beurteilt werden. Für Dopexamin liegen trotz seines insgesamt günstigen Wirkprofils und der bereits mehrjährigen Verfügbarkeit keine ausreichenden Daten zum Einsatz beim kardialen Schock vor. Die neue Stoffgruppe der „Calcium-Sensitizer“ stellt einen neuen Ansatzpunkt zur Steigerung der Inotropie dar; hier konnte für Levosimendan eine Reduktion der Letalität nach Myokardinfarkt mit schwerer Herzinsuffizienz gezeigt werden [44].

Dobutamin

Bei nur gering ausgeprägter Hypotonie (SAP > 80 mm Hg) ist Dobutamin das Katecholamin der ersten Wahl [30].

Dobutamin ist ein weitgehend selektiver β_1 -Adrenozeptor-Agonist, der in höherer Dosis ab etwa 7,5 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ auch α_1 - und β_2 -Adrenozeptoren stimuliert. Bei Dosen von 2,5 - 15 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ steigt vor allem die myokardiale Kontraktilität, während HR und SVR weitgehend unbeeinflusst bleiben. Folge ist eine Zunahme des HZV und der Koronarperfusion [36, 46].

Trotz der erhöhten Kontraktilität bleibt der myokardiale Sauerstoff-Verbrauch im genannten Dosisbereich durch Abnahme des linksventrikulären Volumens und der Wandspannung im Wesentlichen unverändert. Der fehlende Anstieg der SVR wird durch gleichzeitige α_1 -Adrenozeptor-vermittelte Vasokonstriktion und β_2 -Adrenozeptor-vermittelte Vasodilatation erklärt. Dosen über 15 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ sind wegen relevanter Zunahme von myokardialen Sauerstoff-Verbrauch, HR und SVR obsolet. Insbesondere bei Patienten mit Volumenmangel kann Dobutamin die arterielle Hypotonie verstärken. Weiter kann Dobutamin eine Tachyarrhythmie auslösen.

Noradrenalin

Noradrenalin ist im kardialen Schock bei therapierefraktärer Hypotonie indiziert.

Die Substanz hat vorwiegend α -adrenerge Effekte - ihr Einsatz erfolgt unter der Vorstellung, durch Erhöhung des MAP die koronare und zerebrale Perfusion zu steigern. Initial werden Dosen von etwa 0,05 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ verabreicht, die unter invasiver hämodynamischer Überwachung angepasst werden.

Adrenalin

Adrenalin ist im kardialen Schock als ultima ratio bei anderweitig nicht zu steigernder Inotropie indiziert.

Die Substanz erregt dosisabhängig β_1 -, β_2 - und α -Adrenozeptoren. In niedriger Dosis von 0,03 - 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ mit vorwiegender β -Stimulation steigen die kardiale Kontraktilität und das HZV. Mittlere Dosen von 0,1 - 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ stimulieren sowohl α - als auch β -Adrenozeptoren und erhöhen damit gleichzeitig Nachlast und Kontraktilität. Bei Dosen über 0,2 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ dominiert die α -vermittelte Vasokonstriktion.

Dopamin

Dopamin stimuliert sowohl dopaminerge Rezeptoren (D₁ - D₅) als auch β_1 -, α_1 - und α_2 -Adrenozeptoren. Die hämodynamischen Effekte sind dosisabhängig. In niedriger Dosis (1 - 3 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$) werden die D₁-Rezeptoren in Niere und Splanchnikusgebiet stimuliert; damit wird insbesondere die renale Perfusion verbessert. Höhere Dosen (4 - 10 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$) steigern über die Stimulation von β_1 -Rezeptoren die myokardiale Kontraktilität. Bei Dosen > 10 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$ treten α_1 -agonistische Effekte mit einer Vasokonstriktion im Bereich von Haut und Muskulatur hinzu, was die erstgenannten Effekte konterkariert. Darüber hinaus setzt Dopamin über D₁-Rezeptoren an den terminalen sympathischen Synapsen Noradrenalin frei [31]. Wegen dieser insgesamt wenig überschaubaren und nicht selektiven Wirkung tritt der Einsatz von Dopamin zunehmend in den Hintergrund.

Phosphodiesterase-Hemmer

Die PDE-III-Hemmer *Amrinon* und *Milrinon* wirken positiv-inotrop und vasodilatierend („Inodilator“). Sie haben eine lange HWZ (*Amrinon* > 15 h, *Milrinon* > 2 h) und unterscheiden sich darin wesentlich von den anderen positiv-inotropen Substanzen mit einer HWZ im Minutenbereich. Im Vergleich zu Katecholaminen sind PDE-III-Hemmer weniger positiv-chronotrop und arrhythmogen. Hervorzuheben ist die β -Adrenozeptor-unabhängige Wirkung und damit fehlende Toleranzentwicklung.

PDE-III-Hemmer können bei geringer Inotropie und hoher Nachlast zur Katecholamin-Einsparung führen. Ein Versuch

ist insbesondere bei Patienten mit dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz sowie ausgeprägter β -Blockade gerechtfertigt.

Nachlastsenkung

Im kardialen Schock dürfen nachlastsenkende Medikamente nur vorsichtig eingesetzt werden, da sie - abhängig von Potenz und HWZ - zur therapierefraktären arteriellen Hypotonie führen können. Eine Nachlastsenkung kann jedoch bei verschiedenen Ursachen des kardialen Schocks (z. B. Mitralklappen- oder Aortenklappen-Insuffizienz) das SV erhöhen. Für diese Situationen ist Nitroprussidnatrium besonders geeignet. Die Substanz ist besonders potent, gut steuerbar, sowohl prä- wie postkapillär dilatierend und hat eine sehr kurze HWZ von etwa 1 min. Die Infusion erfolgt einschleichend, beginnend mit 0,2 - 0,5 $\mu\text{g}/\text{kg KG}/\text{min}$, und wird unter invasiver hämodynamischer Überwachung titriert.

Mechanische Kreislaufunterstützung

Intraaortale Ballongegenpulsation - IABP

Die IABP steigert die diastolische Perfusion der Koronararterien und senkt gleichzeitig die linksventrikuläre Nachlast; das HZV nimmt ohne Anstieg des myokardialen Sauerstoff-Verbrauchs zu. Das Verfahren gilt daher als ideale therapeutische Maßnahme beim kardialen Schock vor allem ischämischer Genese [16, 30, 36, 58, 62]. Retrospektive Analysen sprechen für eine Senkung der infarktbedingten Letalität nach frühzeitigem Einsatz der IABP [4]; ferner liegen Hinweise vor, dass die IABP in Kombination mit Reperfusionmaßnahmen wie Thrombolyse und PCI die Prognose verbessert [33, 55].

In Krankenhäusern ohne Möglichkeit zur PCI ist die IABP in Kombination mit Thrombolyse eine wichtige Option in der Therapie des akuten Myokardinfarkts mit kardialen Schock, bis der Patient zur weiteren Intervention in ein kardiologisches Zentrum verlegt werden kann [33, 36, 55, 63].

Auch bei operationsbedürftigen mechanischen Komplikationen des akuten Infarkts ist die IABP zur überbrückenden Stabilisierung bis zur chirurgischen Versorgung indiziert [53, 62]. Die schwere Aortenklappen-Insuffizienz ist eine Kontraindikation der IABP.

Weitere mechanische Unterstützungssysteme

(„assist devices“)

Mechanische Unterstützungssysteme werden in kurz-, mittel- und langfristig einsetzbare Pumpsysteme eingeteilt, die je nach Typ uni- oder biventrikulär implantiert werden. Die Indikationsstellung erfolgt nach Grunderkrankung und Prognose.

Ist ein Patient im kardialen Schock medikamentös und interventionell nicht ausreichend therapierbar oder nach einem kardiochirurgischen Eingriff nicht von der Herz-Lungen-Maschine zu entwöhnen, ist die Verwendung einer *Zentrifugalpumpe* [49] gerechtfertigt, die eine Pumpleistung bis 6 l/min ermöglicht. Das System kann bei Erwachsenen und

Kindern zur links-, rechts- oder biventrikulären Unterstützung verwendet werden. Hauptanwendungsgebiete sind das intra- und perioperative Rechts- oder Linksherzversagen ohne begleitende Störung der Lungenfunktion. Bei rechtsventrikulärer Unterstützung erfolgt die venöse Drainage über eine Kanüle im rechten Vorhof; das entnommene Volumen wird über die Zentrifugalpumpe in den Pulmonalarterien-Hauptstamm zurückgepumpt. Bei linksventrikulärer Unterstützung erfolgt die Drainage aus dem linken Vorhof oder aus der Spitze des linken Ventrikels mit Rückfuhr in die Aorta ascendens oder abdominalis. Die Implantationsdauer ist auf zwei Wochen begrenzt [18].

Mit der *Hemopump*[®] ist eine Alternative zur links- und rechtsventrikulären Unterstützung verfügbar, bei der eine endovaskuläre Turbinenpumpe entweder perkutan (über ein Femoralgefäß) oder intraoperativ in den rechten oder linken Ventrikel eingebracht wird [56]. Die Pumpleistung beträgt bis 5 l/min, die Liegedauer ebenfalls bis zwei Wochen.

Ist eine myokardiale Erholung in diesem Zeitraum zweifelhaft, sind mittel- bis längerfristig nutzbare Systeme indiziert [27]. Dazu zählen Systeme wie Thoratec[®] (extrakorporal gelegen; biventrikulär einsetzbar; Einsatzdauer empfohlen bis 1 Jahr), Novacor[®] (bis auf Steuerkabel voll implantierbar; nur linksventrikulär einsetzbar) und TCI-Heartmate[®] (ähnlich Novacor[®]).

ECMO - Extrakorporale Membranoxygenierung

Die ECMO erlaubt neben der mechanischen Unterstützung des Kreislaufs durch das Pumpsystem die gleichzeitige Oxygenierung des geförderten Blutes über einen integrierten Membranoxygenator, so dass neben der Kreislaufinsuffizienz auch schwere Störungen der Lungenfunktion behandelt werden können. Das System wird veno-arteriell oder seltener veno-venös in den Leistengefäßen angelegt. Die Methode wird bei schwerem Myokardinfarkt, nach Komplikationen der PCI sowie bei postoperativem kardiopulmonalem Versagen angewendet [21, 45, 57]. Darüber hinaus hat sie sich speziell bei Neugeborenen mit schwerem Lungenversagen bewährt [11].

Vorgehen bei speziellen Krankheitsbilder

Myokardinfarkt

Leitsatz und Basistherapie

Die Wiedereröffnung des infarktinduzierenden Gefäßes ist das erste Ziel der Therapie des akuten Myokardinfarkts mit kardialen Schock.

Die Gabe von Thrombozyten-Aggregationshemmern wie ASS oder ADP-Antagonisten (Clopidogrel) und die simultane Antikoagulation mit unfraktioniertem Heparin gehören zur Basistherapie des akuten Myokardinfarkts (Tab. 3). Auch die direkte Blockade der thrombozytären Glykoprotein (GP) IIb/IIIa-Rezeptoren mit Substanzen wie Abciximab, Tirofiban oder Eptifibatid senkt die Letalität bei akutem Infarkt und kardialen Schock [32]; allerdings bedürfen diese Ergebnisse noch der weiteren Bestätigung.

18. NORDDEUTSCHER KONGRESS FÜR ANÄSTHESIE, INTENSIVMEDIZIN, NOTFALLMEDIZIN UND SCHMERZTHERAPIE PFLEGESYMPOSIUM



9.-10. DEZEMBER 2005 – CONGRESS CENTRUM HAMBURG

HAUPTTHEMEN

ANÄSTHESIE UND CLINICAL PATHWAYS

Clinical Pathways in der Chirurgie
Clinical Pathways in der Anästhesie
Clinical Pathways unter ökonomischen Aspekten
Postoperatives Schmerzmanagement unter CP

NOTFALLMEDIZIN

Verbrennung, Verbrühung bei Kindern
Organisation des Herzalarms im KH
Akutes Koronarsyndrom

FALLKONFERENZEN

ANALGOSEDIERUNG AUF DER INTENSIVSTATION

S2-Leitlinien der DGAI zur Analgosedierung
Sedierungsmonitoring in der Intensivmedizin
Regionalanästhesie bei Intensivpatienten
Wahrnehmung und Erinnerung bei Intensivpatienten

KRANKENHAUS-AMBULANTES OPERIEREN

Die neuen dreiseitigen Verträge nach § 115 b SGB V

INTENSIVMEDIZIN UND GERINNING

Xigris, Novoseven und Co – Was brauchen wir wirklich?
Antibiotika, Antimykotika
Bedside Monitoring der Gerinnung
Inflammationsmonitoring

AMBULANTE REGIONALANÄSTHESIE

Indikationen / Kontraindikationen
Aufklärung und postoperative Verantwortung

PERIOPERATIVE BETREUUNG DES KARDIOVASKULÄREN RISIKOPATIENTEN

Der geriatrische Patient – ein Risiko per se?
Perioperative Optimierung – Wann, wie, bei wem?
Perioperative Stressprophylaxe – Wann, wie, bei wem?
Thorakale Periduralanästhesie zur Stressprophylaxe

AKUTSCHMERZTHERAPIE

Was sind Schmerzen wert?
Das schmerzfreie Krankenhaus
Schmerztherapie bei ambulanten Patienten
Patientenzufriedenheit und PONV

WORKSHOPS

ULTRASCHALLGESTÜTZTE PUNKTIONEN

TEE

SIMULATORTRAINING

RÖNTGENTHORAX

AIRWAYMANAGEMENT

EKG

HÄMODYNAMISCHES MONITORING

HZV-Messung: Pulmonalarterie vs. Transpulmonale
Thermodilution
Nichtinvasive HZV-Messung
Hämodynamisches Monitoring mittels Echokardiographie
Messung der regionalen Perfusion

SEMINARE

PALLIATIVMEDIZIN FÜR ANÄSTHESISTEN

OP-MANAGEMENT

SOP UND TAUSCHBÖRSEN

ARBEITSZEITMODELLE UND PERSONALBEDARF

1. Arbeitszeitgesetz – Update
2. Arbeitszeitmodelle
3. Personalbedarf unter DRG-Bedingungen

EBM 2000PLUS

NEUE VERSORGUNGSFORMEN IN DER ANÄSTHESIE

ZAHNÄRZTLICHE ANÄSTHESIE

PFLEGE-SYMPOSIUM

DEKUBITUSPROPHYLAXE

UMGANG MIT ALKOHOL- UND DROGENABHÄNGIGEN UND HIV-POSITIVEN
PATIENTEN

POSTOPERATIVE SCHMERZTHERAPIE

KRANKENHAUSAMBULANTES OPERIEREN
NICHT-INVASIVE BEATMUNG

PFLEGE-WORKSHOPS

KINETISCHE THERAPIE

REANIMATION

EINWEISUNG IN ERWEITERTES MONITORING

SATELLITENSYMPOSIEN DER INDUSTRIE

INFORMATION UND AUSKUNFT

MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG
Zerzabelshofstr. 29, 90478 Nürnberg

☎ 0911 / 3931616, 📠 0911 / 3931666, E-Mail: nat@mcnag.info, Internet: www.regionaltagungen.de

Tabelle 3: Antithrombozytäre und antithrombotische Therapie und Thrombolyse-Therapie beim akuten Myokardinfarkt.

Substanz	Dosierung	Präparat (Beispiel)
<i>Hemmung der Thrombozytenaggregation</i>		
ASS	Initial 500 mg i.v. ¹ , danach 100 mg/d per os	Aspisol® Aspirin® 100
Clopidogrel	75 mg per os	Plavix®
Unfraktioniertes Heparin	Initial 60 IE/kg KG i.v., danach 12 IE/kg KG/h i.v. ^{2,3}	
<i>Thrombolyse</i>		
Streptokinase	1,5 Mio IE über 60 min i.v.	Streptokinase Braun®
Alteplase	Gesamtdosis 100 mg: 15 mg über 1 - 2 min i.v.; dann 50 mg über 30 min und 35 mg über 60 min i.v.	Actilyse®
Reteplase	Gesamtdosis 20 U: 2 x 10 U im Abstand von 30 min i.v.	Rapilysin®
Tenecteplase	Nach KG über 5 - 10 s i.v.: < 60 kg: 30 mg 60 - 70 kg: 35 mg 70 - 80 kg: 40 mg 80 - 90 kg: 45 mg > 90 kg: 50 mg	Metalyse®

¹ Falls nicht mit ASS vorbehandelt.
² In Kombination mit Alteplase maximal 4.000 IE als Bolus bzw. 1.000 IE/h für Patienten > 70 kg KG.
³ In Kombination mit nichtselektiven Thrombolytika (Streptokinase, Urokinase) soll 6 h lang kein Heparin gegeben werden. Danach Beginn mit 1.000 IE/h bei aPTT < 70 s. Die aPTT soll um das 1,5- bis 2fache verlängert sein (53).

PCI

Die frühe und komplette Reperfusion nach akutem Myokardinfarkt ist die wesentliche Determinante für den Erhalt der linksventrikulären Pumpfunktion und das Überleben des Patienten und wird durch eine primäre PTCA in über 90 % der Fälle erreicht [23, 28, 68].

Die randomisierte SHOCK-Studie [34, 35] ergab eine verbesserte 1-Jahres-Überlebensrate durch die frühe Revaskularisation bei Patienten mit Myokardinfarkt und kardialen Schock [35]. Diese Ergebnisse wurden noch vor der Ära der routinemäßigen *Stent-Implantation* und Gabe von GP IIb/IIIa-Antagonisten gewonnen. Obwohl prospektive randomisierte Studien zur *Stent-Implantation* beim kardialen Schock nicht vorliegen, deuten die zum Myokardinfarkt vorliegenden Daten darauf hin [29, 43], dass diese in Kombination mit neuen antithrombozytären Substanzen die Prognose der Patienten im kardialen Schock weiter verbessern werden [5].

Thrombolyse

Ein positiver Effekt der Thrombolyse beim kardialen Schock ist bislang nicht eindeutig gesichert [8, 9, 13]. Mögliche Ursachen sind die im kardialen Schock reduzierte Koronarperfusion mit Inhibierung der spontanen und medikamentösen Fibrinolyse sowie die blutdruckabhängig verminderte Diffusion des Thrombolytikums in den Thrombus. In jünge-

ren Studien konnte jedoch ein positiver Effekt der Kombination von Thrombolyse mit IABP und anschließender PCI gezeigt werden [40, 55].

Bypasschirurgie

Eine unmittelbare operative Intervention ist beim akuten Myokardinfarkt wegen der beträchtlichen perioperativen Risiken [42] nur indiziert, wenn die Rekanalisation eines Infarktgefäßes und hämodynamische Stabilität nicht durch medikamentöse und interventionelle Maßnahmen zu erreichen sind.

Rechtsherzinfarkt

Eine rechtsventrikuläre Beteiligung [39] tritt zumeist beim Hinterwand-, posterioren oder Lateralwandinfarkt auf; sie ist neben der Pumpstörung durch schwer beherrschbare brady- und tachykarde Rhythmusstörungen charakterisiert und hat eine schlechte Prognose.

Vorlastsenkende Medikamente wie Nitrate und Diuretika sind abzusetzen. Durch titrierende Volumengabe ist die Vorlast des rechten Ventrikels bis zur Optimierung des SV anzuheben. Die frühzeitige Reperfusion mittels Thrombolyse bzw. PCI ist essentiell [15].

Mechanische Komplikationen nach Myokardinfarkt Papillarmuskel-Insuffizienz und -Ruptur

Die ischämisch bedingte *Papillarmuskel-Insuffizienz* ist durch Optimierung der antiischämischen Therapie, Vor- und Nachlastsenkung sowie PCI in der Regel zu stabilisieren. Erst wenn dies nicht gelingt, ist die chirurgische Versorgung indiziert [53]. Eine Nachlastsenkung, z. B. mit Nitroprussidnatrium und IABP, kann zur überbrückenden Stabilisierung beitragen.

Der akute Papillarmuskel-Abriss mit konsekutiver schwerer Mitralklappen-Insuffizienz ist eine lebensbedrohliche Komplikation und gilt als notfallmäßige Indikation zum Klappenersatz [53].

Ventrikelseptum-Ruptur

Bei etwa 4 % aller Infarktpatienten mit kardialen Schock tritt in den ersten zwei Wochen nach dem Infarkt eine Ruptur des Ventrikelseptums auf [12]. Bei hämodynamisch relevantem Links-Rechts-Shunt mit konsekutivem Nierenversagen ist die Prognose ohne schnellen operativen Verschluss des Defekts nahezu infaust und der Eingriff daher trotz des hohen Operationsrisikos indiziert. Zur überbrückenden Stabilisierung können IABP und medikamentöse Nachlastsenkung dienen [53].

Bei restriktivem Ventrikelseptum-Defekt (ohne Lungenüberflutung) ist der operative Verschluss nach einem Intervall von etwa sechs Wochen anzustreben. Je länger die Operation aus dem subakuten Stadium hinausgezögert werden kann, desto deutlicher sind die Ränder des Defekts vernarbt, und um so einfacher kann die Patchplastik im Narbengewebe verankert werden.

Ruptur der freien Wand

Eine nicht unverzüglich chirurgisch behandelte Ventrikeleruptur führt zur tödlichen Perikardtamponade. Bei Zustand nach Herzoperation, Perikarditis oder altem Infarkt können vorbestehende Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen vor einer Perikardtamponade schützen („gedeckte Perforation“).

Als ultima ratio erfolgt die unverzügliche Perikarddrainage, die aus dem linken Kostoxiphoidal-Winkel nach kranial eingebracht wird, mit anschließender rascher Volumensubstitution. Damit kann in seltenen Fällen eine gewisse Stabilisierung bis zum Versuch der operativen Versorgung erzielt werden [26, 51, 53].

Extrakardiale Flussbehinderung

Lungenarterienembolie

Bei fulminanter Lungenarterienembolie mit kardialen Schock ist zunächst eine therapeutische Heparinisierung einzuleiten. Dazu wird zunächst ein Bolus von 60 IE/kg KG (maximal 5.000 IE) injiziert, an den sich eine Infusion von 12 IE/kg KG/h (maximal 1.000 IE/h) anschließt, um ein PTT im Bereich des 1,5 - 2fachen Normalwerts zu erzielen. Zur Beseitigung der akuten rechtsventrikulären Nachlastserhöhung ist die unverzügliche Thrombolyse Mittel der Wahl [59]. Dazu können z. B. 0,6 mg/kg KG Alteplase (bis 50 mg) als Bolus mit nachfolgender Infusion von 1,5 mg/kg KG (bis

100 mg) über 2 h gegeben werden; alternativ auch 3 Millionen E Urokinase über etwa 15 min.

Bei einer Lungenarterienembolie mit protrahierter kardiopulmonaler Reanimation treten die allgemeinen Kontraindikationen der Thrombolyse-Therapie in den Hintergrund und haben allenfalls relativen Charakter (z. B. eine kürzlich stattgehabte intrakranielle Blutung). In entsprechenden Zentren stellt die operative Embolektomie eine zusätzliche Option dar.

Kardiale und extrakardiale Füllungsbehinderung

Perikardtamponade und -erguss

Perikardtamponaden und -ergüsse, die zu hämodynamischer Instabilität mit Schock führen, sind unverzüglich unter Ultraschallkontrolle zu drainieren.

Die Perikarddrainage wird aus dem linken Kostoxiphoidal-Winkel nach kranial eingebracht.

Spannungspneumothorax

Ein klinisch (hypersonorer Klopfeschall bei fehlendem Atemgeräusch), radiologisch oder sonographisch diagnostizierter kreislaufwirksamer Spannungspneumothorax ist unverzüglich zu entlasten [38].

Im Notfall erfolgt die Entlastung im 2. ICR in der Medio-klavikularlinie (Monaldi-Drainage), ansonsten mittels Thoraxdrainage im 4. ICR in der vorderen Axillarlinie [22].

Herzklappenerkrankung

Klappenerkrankungen können in Abhängigkeit vom Schweregrad der Stenose oder Insuffizienz bzw. deren Kombination einen kardialen Schock verursachen. Der chirurgische Klappenersatz ist sowohl bei der kritischen Aorten- und Mitralklappen-Stenose als auch bei der akuten Aorten- und Mitralklappen-Insuffizienz Mittel der ersten Wahl. Die Indikation zum chirurgischen Vorgehen muss sich im Einzelfall am Grad der linksventrikulären Funktionseinschränkung und den Begleiterkrankungen des Patienten orientieren. Die medikamentöse Therapie dieser Patienten ist schwierig; sie orientiert sich an der individuellen Pathophysiologie und erfordert eine invasive hämodynamische Überwachung.

Aortendissektion

Bei der Typ A-Dissektion können mehrere lebensbedrohliche Komplikationen mit kardialen Schock auftreten. Dazu zählen die Perikardtamponade durch Einblutung in den Herzbeutel, die akute Aortenklappen-Insuffizienz durch Dissektion in die Aortenwurzel sowie die Dissektion der Koronararterien mit konsekutivem Infarkt. Das Ruptur-Risiko liegt in den ersten 24 h bei 1 - 2 % pro Stunde. Daher muss die Typ A-Dissektion unverzüglich operativ versorgt werden [66].

Bei der Typ B-Dissektion ist eine Operation nicht grundsätzlich indiziert, da die Gefahr einer Aortenruptur gering ist und die Überlebensrate bei konservativer sowie ggf. interventioneller Therapie nach einem Monat etwa 80 % erreichen kann. Über das konkrete Vorgehen muss im Einzelfall

entschieden werden. Das konservative Vorgehen stellt den Regelfall dar, während die chirurgische Intervention vorwiegend bei ischämischen Komplikationen zu erwägen ist [14].

Traumatische Herzschädigung

Ein stumpfes Thoraxtrauma kann mit einer Herzkontusion einhergehen, die in etwa 50 % der Fälle [54] zu Rhythmus- und Kontraktionsstörungen führt. Die stationäre Überwachung mit Echokardiographie, kontinuierlicher EKG-Ableitung und Troponin I-Testung sind obligat. Sind Troponin I-Test und EKG unauffällig, kann der Patient nach 24 h entlassen werden. Bei pathologischen Befunden ist der Patient weiter zu überwachen, um das Auftreten von Rhythmus- und Kontraktionsstörungen rechtzeitig diagnostizieren und therapieren zu können [19].

Literatur

- Adams HA, Baumann G, Gänsslen A, Janssens U, Knoefel W, Koch T, Marx G, Müller-Werdan U, Pape HC, Prange H, Roesner D, Standl T, Teske W, Werner G, Zander R und die IAG Schock (2001) Die Definitionen der Schockformen. *Intensivmed* 38: 541-553
- Adams HA, Hempelmann G (1991) Die endokrine Streßreaktion in Anästhesie und Chirurgie: Ursprung und Bedeutung. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 26: 294-305
- Alpert JS, Becker RC (1993) Cardiogenic shock: elements of etiology, diagnosis, and therapy. *Clin Cardiol* 16: 182-190
- Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR Jr, Col I, Stebbins AL, Bates ER, Stomel RJ, Granger CB, Topol EJ, Califf RM (1997) Use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study (global utilization of streptokinase and TPA for occluded coronary arteries). *J Am Coll Cardiol* 30: 708-15
- Antoniucci D, Valenti R, Santoro GM, Bolognese L, Trapani M, Moschi G, Fazzini PF (1998) Systematic direct angioplasty and stent-supported direct angioplasty therapy for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: inhospital and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 31: 294-300
- Bartling B, Holtz J, Darmer D (1998) Contribution of myocyte apoptosis to myocardial infarction? *Basic Res Cardiol* 93: 71-84
- Baumann G, Felix S, Stangl K (1994) Therapy of cardiogenic shock. *Z Kardiol* 83 (Suppl 6): 89-96
- Becker RC (1993) Hemodynamic, mechanical, and metabolic determinants of thrombolytic efficacy: a theoretic framework for assessing the limitations of thrombolysis in patients with cardiogenic shock. *Am Heart J* 125: 919-929
- Bengtson JR, Kaplan AJ, Pieper KS, Wildermann NM, Mark DB, Pryor DB, Phillips HR, III, Califf RM (1992) Prognosis in cardiogenic shock after acute myocardial infarction in the interventional era. *J Am Coll Cardiol* 20: 1482-1489
- Bengur AR, Meliones JN (1998) Cardiogenic shock. *New Horiz* 6: 139-149
- Bennett CC, Johnson A, Field DJ, Elbourne D (2001) UK collaborative randomised trial of neonatal extracorporeal membrane oxygenation: follow-up to age 4 years. *Lancet* 357: 1094-1096
- Birnbaum Y, Fischbein MC, Blanche C, Siegel RJ (2002) Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 347: 1426-1432
- Blumgart H, Schlesinger M, Davis D (1940) Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathologic findings. *Am Heart J* 19: 1-91
- Borst HG, Heinemann MK, Stone CD (1996) Surgical treatment of aortic dissection. *Churchill Livingstone, New York*: 104-106
- Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA (1998) Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med* 338: 933-940
- Bur A, Bayegan K, Holzer M, Herkner H, Schreiber W, Siostrzonek P, Hirschl MM, Lagner AN, Domanovits H (2002) Intra-aortic balloon counterpulsation in the emergency department: a 7 year review and analysis of predictors of survival. *Resuscitation* 53: 259-264
- Califf RM, Bengtson JR (1994) Cardiogenic shock. *N Engl J Med* 330: 1724-1730
- Champsaur G, Ninet J, Vigneron M, Cochet P, Neidecker J, Boissonnat P (1990) Use of the Abiomed BVS System 5000 as a bridge to cardiac transplantation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 100: 122-128
- Collins JN, Cole FJ, Weireter LJ, Riblet JL, Britt LD (2001) The usefulness of serum troponin levels in evaluating cardiac injury. *Am Surg* 67: 821-825
- Eisenberg PR, Jaffe AS, Schuster DP (1984) Clinical evaluation compared to pulmonary artery catheterization in the hemodynamic assessment of critically ill patients. *Crit Care Med* 12: 549-553
- Ferrari M, Scholz KH, Figulla HR (1996) PTCA with the use of cardiac assist devices: Risk stratification, short- and long-term results. *Cathet Cardiovasc Diagn* 38: 242-248
- Gambazzi F, Schirren J (2003) Thoraxdrainagen. Was ist „evidence based“? *Chirurg* 74: 99-107
- Gibbons RJ, Holmes DR, Reeder GS, Bailey KR, Hopfensperger MR, Gersh BJ (1993) Immediate angioplasty compared with the administration of a thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. The Mayo coronary care unit and catheterization laboratory groups. *N Engl J Med* 328: 685-691
- Ginosar Y, Sprung CL (1995) Central venous and pulmonary artery catheter monitoring. In: Levine RL, Fromm RE (Eds) *Critical care monitoring - from pre-hospital to the ICU*. Mosby, St Louis: 137-158
- Goedje O, Hoeke K, Lichtwarck-Aschoff M, Faltchauser A, Lamm P, Reichart B (1999) Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Crit Care Med* 27: 2407-2412
- Gorge G, Haude M, Baumgart D, Sack S, Ge J, Leischik R, Erbel R (1994) Therapie des kardiogenem Schocks bei akutem Herzinfarkt. *Herz* 19: 360-370
- Grapow M, Bernet F, Rueter F, Wehrle J, Buser P, Todorov A, Zerkowski HR (2000) Mechanical long-term circulatory support. *Kardiovasc Med* 3: 454-466
- Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, Overlie P, Donohue B, Chelliah N, Timmis GC (1993) A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The primary angioplasty in myocardial infarction study group. *N Engl J Med* 328: 673-679
- Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Mattos LA, Giambartolomei A, Brodie BR, Madonna O, Eijgelshoven M, Lansky AJ, O'Neill WW, Morice MC (1999) Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent primary angioplasty in myocardial infarction study group. *N Engl J Med* 341: 1949-1956
- Guidelines for the evaluation and management of heart failure (1995). Report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on evaluation and management of heart failure). *Circulation* 92: 2764-2784
- Habuchi Y, Tanaka H, Nishio M, Yamamoto T, Komori T, Morikawa J, Yoshimura M (1997) Dopamine stimulation of cardiac beta-adrenoceptors: the involvement of sympathetic amine transporters and the effect of SKF38393. *Br J Pharmacol* 122: 1669-1678
- Hasdai D, Harrington RA, Hochman JS, Califf RM, Battler A, Box JW, Simoons ML, Deckers J, Topol EJ, Holmes DR jr (2000) Platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade and outcome of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 36: 685-692
- Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, Godfrey E, White HD, Lim J, LeJemtel T (2000) Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction - etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 36: 1063-1070
- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, Buller CE, Jacobs AK, Slater JN, Col J, McKinlay SM, LeJemtel TH (1999) Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. *N Engl J Med* 341: 625-634
- Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, Webb JG, Steingart R, Picard MH, Menegus MA, Boland J, Sanborn T, Buller CE, Modur S, Forman R, Desvigne-Nickens P, Jacobs AK, Slater JN, LeJemtel TH (2001) One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA* 285: 190-192
- Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE (1999) Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 131: 47-59

37. Janssens U, Hanrath P (1994) Schock. *Internist* 35:673-689
38. Janssens U, Koch KC, Graf J, Hanrath P (2000) Severe transmural myocardial ischemia in a patient with tension pneumothorax. *Crit Care Med* 28: 1638-1641
39. Kinch JW, Ryan TJ (1994) Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 330: 1211-1217
40. Kovack PJ, Rasak MA, Bates ER, Ohman EM, Stomel RJ (1997) Thrombolysis plus aortic counterpulsation: improved survival in patients who present to community hospitals with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 29: 1454-1458
41. Kruse JA (1993) Lactic Acidosis. In: Carlson RW, Geheb MA (Eds) *Principles & practice of medical intensive care*. WB Saunders Company, Philadelphia: 1231-1244
42. Lee DC, Oz MC, Weinberg AD, Ting W (2003) Appropriate timing of surgical intervention after transmural acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 125: 115-120
43. Le May MR, Labinaz M, Davies RF, Marquis JF, Laramée LA, O'Brien ER, Williams WL, Beanlands RS, Nichol G, Higginson LA (2001) Stenting versus thrombolysis in acute myocardial infarction trial (STAT). *J Am Coll Cardiol* 37: 985-991
44. Moiseyev VS, Pöder P, Andrejčevs N, Ruda MY, Golikov AP, Lazebnik LB, Kobalava ZD, Lehtonen LA, Laine T, Nieminen MS, Lie KI; RUSSLAN Study Investigators (2002) Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). *Eur Heart J* 23:1422-1432
45. Mooney MR, Arom KV, Joyce LD, Mooney JF, Goldenberg IF, Von Rueden TJ, Emery RW (1991) Emergency cardiopulmonary bypass support in patients with cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 101: 450-454
46. Moscucci M, Bates ER (1995) Cardiogenic shock. *Cardiol Clin* 13: 391-406
47. Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB, Fifer MA, Franklin C, Greenberg MA, Labovitz AJ, Shah PK, Tuman KJ, Weil MH, Weintraub WS (1998) Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. American College of Cardiology expert consensus document. *J Am Coll Cardiol* 32: 840-864
48. Olivetti G, Quaini F, Sala R, Lagrasta C, Corradi D, Bonacina E, Gambert SR, Cigola E, Anversa P (1996) Acute myocardial infarction in humans is associated with activation of programmed myocyte cell death in the surviving portion of the heart. *J Mol Cell Cardiol* 28: 2005-2016
49. Park SB, Liebler GA, Burkholder JA, Maher TD, Benckart DH, Magovern GJ jr, Christlieb IY, Kao RL, Magovern GJ sr (1986) Mechanical support of the failing heart. *Ann Thorac Surg* 42: 627-631
50. Pulmonary artery catheter consensus conference. Consensus statement (1997) *Crit Care Med* 25: 910-925
51. Reardon MJ, Carr CL, Diamond A, Letsou GV, Safi HJ, Espada R, Baldwin JC (1997) Ischemic left ventricular free wall rupture: prediction, diagnosis, and treatment. *Ann Thorac Surg* 64: 1509-1513
52. Robertson C, Steen P, Adgey J, Bossaert L, Carli P, Chamberlain D, Dick W, Ekstrom L, Hapnes SA, Holmberg S, Juchems R, Kette F, Koster R, de Latorre FJ, Lindner K, Perales N (1998): The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult advanced life support. A statement from the working group on advanced life support, and approved by the executive committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 37: 81-90
53. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, Califf RM, Hillis LD, Hiratzka LF, Rapaport E, Riegel B, Russell RO, Smith EE, III, Weaver WD, Gibbons RJ, Alpert JS, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A jr, Gregoratos G, Smith SC jr (1999) 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of acute myocardial infarction). *Circulation* 100: 1016-1030
54. Salim A, Velmahos GC, Jindal A, Chan L, Vassiliu P, Belzberg H, Asensio J, Demetriades D (2001) Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. *J Trauma* 50: 237-243
55. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK, Dens J, Dzavik V, Palmeri ST, Webb JG, Goldberger M, Hochman JS (2000) Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 36: 1123-1129
56. Scholz KH, Dubois-Randé JL, Urban P, Morice MC, Loisançe D, Smalling RW, Figulla HR (1998) Clinical experience with the percutaneous hemopump during high-risk coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 82: 1107-1110
57. Scholz KH, Werner GS, Schorn B, Baryalei MM, Kreuzer H, Figulla HR (1994) Postinfarction left ventricular rupture: successful surgical intervention after percutaneous cardiopulmonary support during mechanical resuscitation. *Am Heart J* 127: 210-211
58. Stone GW, Ohman EM, Miller MF, Joseph DL, Christenson JT, Cohen M, Urban PM, Reddy RC, Freedman RJ, Staman KL, Ferguson III JJ (2003) Contemporary utilization and outcomes of intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction. The benchmark registry. *J Am Coll Cardiol* 41:1940-1945
59. Task force on pulmonary embolism, European Society of Cardiology (2000) Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 21: 1301-1336
60. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation - ILCOR (2000): Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - an international consensus on science. Part 6. Advanced cardiovascular life support. Section 6: Pharmacology II: Agents to optimize cardiac output and blood pressure. *Resuscitation* 46: 155-162
61. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation - ILCOR (2000): Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - an international consensus on science. Part 6. Advanced cardiovascular life support. Section 7: Algorithm approach to ACLS. 7C: A guide to the international ACLS algorithms. *Resuscitation* 46: 169-184
62. The task force on the management of acute myocardial infarction of the European society of cardiology (1996) Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. *Eur Heart J* 17:43-63
63. Vanoverbeke H, De Somer F, Van Nooten G (2002) Interhospital transport of haemodynamically unstable patients using intra-aortic balloon pumping. *Acta Cardiol* 57: 427-429
64. Webb JG (1998) Interventional management of cardiogenic shock. *Can J Cardiol* 14:233-244
65. Werdan K (1999) Emergency treatment of acute heart failure. *Dtsch Med Wochenschr* 124 (Suppl 2): S54-63
66. Werdan K, Zerkowski HR (2003) Der Patient mit Aortendissektion. In: Werdan K, Trappe HJ, Zerkowski HR (Hrsg) *Das Herz-Buch*. Urban und Fischer, München: 81-87
67. Zander R (2001) Säure-Basen-Haushalt. In: Kochs E, Krier C, Buzello W, Adams HA (Hrsg) *Anästhesiologie*. Thieme, Stuttgart: 117-129
68. Zijlstra F, de Boer MJ, Hoorntje JC, Reiffers S, Reiber JH, Suryapranata H (1993) A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 328: 680-684

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. *H. A. Adams* (Federführender Autor)
 Sprecher der IAG Schock der DIVI
 Zentrum Anästhesiologie
 Medizinische Hochschule Hannover
 Carl-Neuberg-Straße 1
 D-30625 Hannover
 Tel.: 0511 / 532-3495 / 3496
 Fax: 0511 / 532-8033
 E-Mail: adams.ha@mh-hannover.de

Fortsetzung folgt.