

Bielefeld 3.2.2007



Aktuelle Therapie des kardiogenen Schocks

Bernd Gockel
Klinik für Kardiologie und internistische
Intensivmedizin

Der kardiogene Schock



- Definition – klinisches Erscheinungsbild
- Ätiologie
 - Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt
- Neue Aspekte zur Pathophysiologie
- Therapie
 - Reperfusion
 - Kreislauftherapie
 - Mechanische Unterstützungssysteme
- Therapieschema

Der kardiogene Schock



- **Definition – klinisches Erscheinungsbild**
- Ätiologie
 - Kardiogene Schock nach Myokardinfarkt
- Neue Aspekte zur Pathophysiologie
- Therapie
 - Reperfusion
 - Kreislauftherapie
 - Mechanische Unterstützungssysteme
- Therapieschema

Kardiogener Schock (KS) – Definition und klinisches Bild



- Systolischer Blutdruck unter 90 mmHg
- Cardiac index $< 1,8$ l/min/m² ,
PCWP > 18 mmHg
- Nachweis einer verminderten
Organperfusion
- Persistieren der Symptomatik nach
Korrektur möglicher nicht kardialer
Ursachen
- Bewusstseinsstörung wie Verwirrtheit,
Agitiertheit

Hochman JS et al. N Engl J Med 1999;341:625-34

ESC Guidelines. Eur Heart J 2005;26:384-416

Kardiogener Schock –

Diagnose primär an klinischen Parametern



Vorsicht:

Kardiogener Schock bei noch normalen Blutdruck
Minderperfusion bei Normotonie!!!!

Shock-Trial-Registry

Krankenhaussterblichkeit 43%!!!

Menon V et al Am J Med 108:2000:374

Kardiogener Schock –

Diagnose primär an klinischen Parametern



- Cave: Kardiogener Schock bei noch normalen Blutdruck
- Zentralisation,
- feuchte, kühle Haut
- Zyanose
- Tachykardie,
- Agitiertheit und / oder
- Bewusstseinsstörung
- Oligurie

Kardiogener Schock –

Diagnose primär an klinischen Parametern



Vorsicht:

Kardiogener Schock bei noch normalen Blutdruck
Minderperfusion bei Normotonie!!!!

Shock-Trial-Registry

Krankenhaussterblichkeit 43%!!!

Menon V et al Am J Med 108:2000:374

Der kardiogene Schock



- Definition – klinisches Erscheinungsbild
- **Ätiologie**
 - Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt**
- Neue Aspekte zur Pathophysiologie
- Therapie
 - Reperfusion
 - Kreislauftherapie
 - Mechanische Unterstützungssysteme
- Therapieschema

Kardiogener Schock: Ätiologie



• Myokardial

- Myokardinfarkt
- Myokardischämie
- Kardiomyopathien
- Myokarditis
- Myokardkontusion
- Pharmakotoxizität

• Rhythmogen

- Brady-/Tachykardie

• Mechanisch

- Herzklappenerkrankungen
- Kunstklappendysfunktion
- Ventrikelseptumdefekt
- Intrakavitäre
Flußbehinderungen
- Lungenembolie
- Perikardtamponade
- Pericarditis constrictiva

Kardiogener Schock –

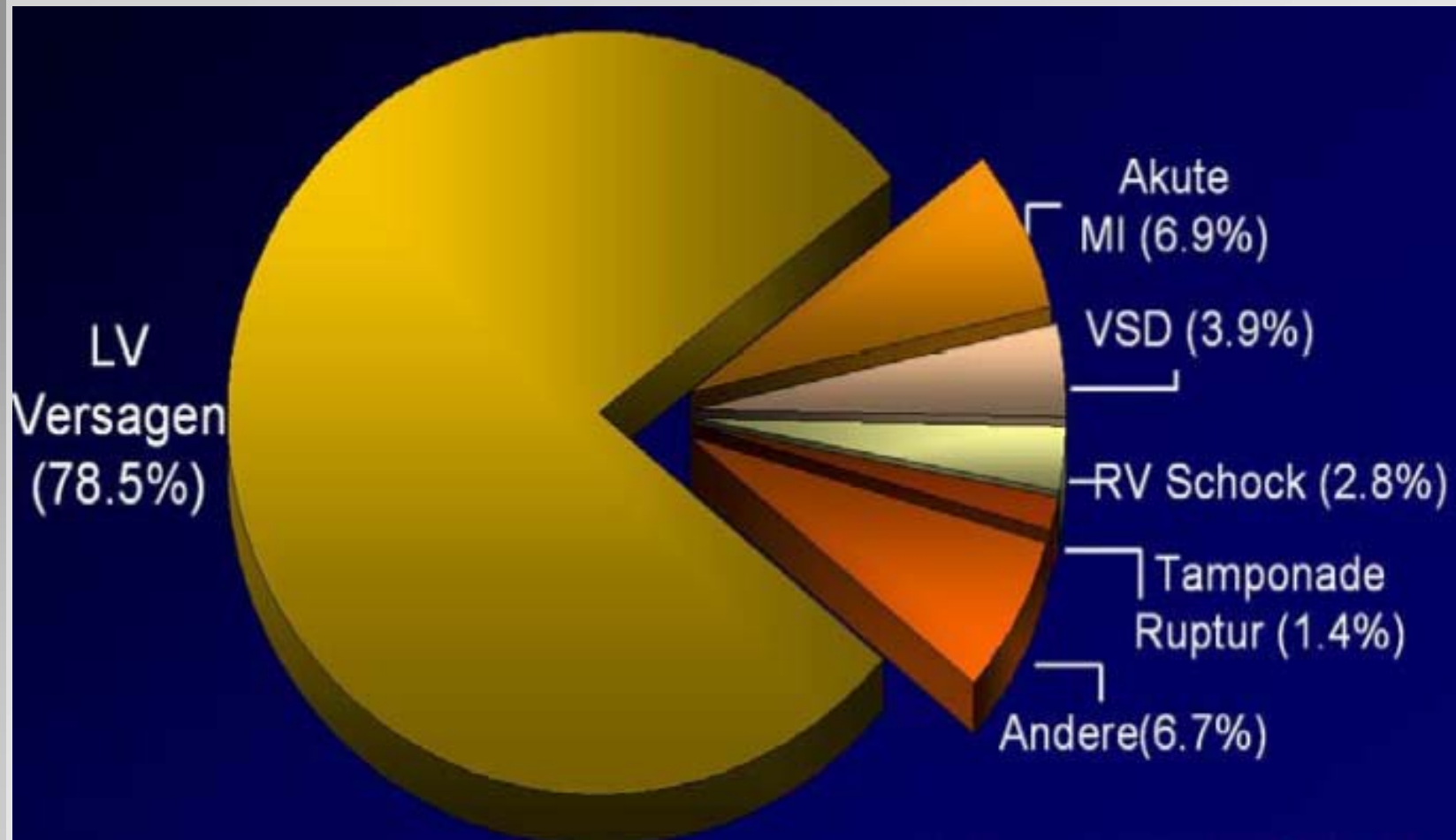
Diagnose primär an klinischen Parametern



In 70 – 80 % aller Fälle wird der kardiogene Schock durch eine akute myokardiale Ischämie verursacht!!

Der kardiogene Schock ist die häufigste Todesursache beim akuten Myokardinfarkt!

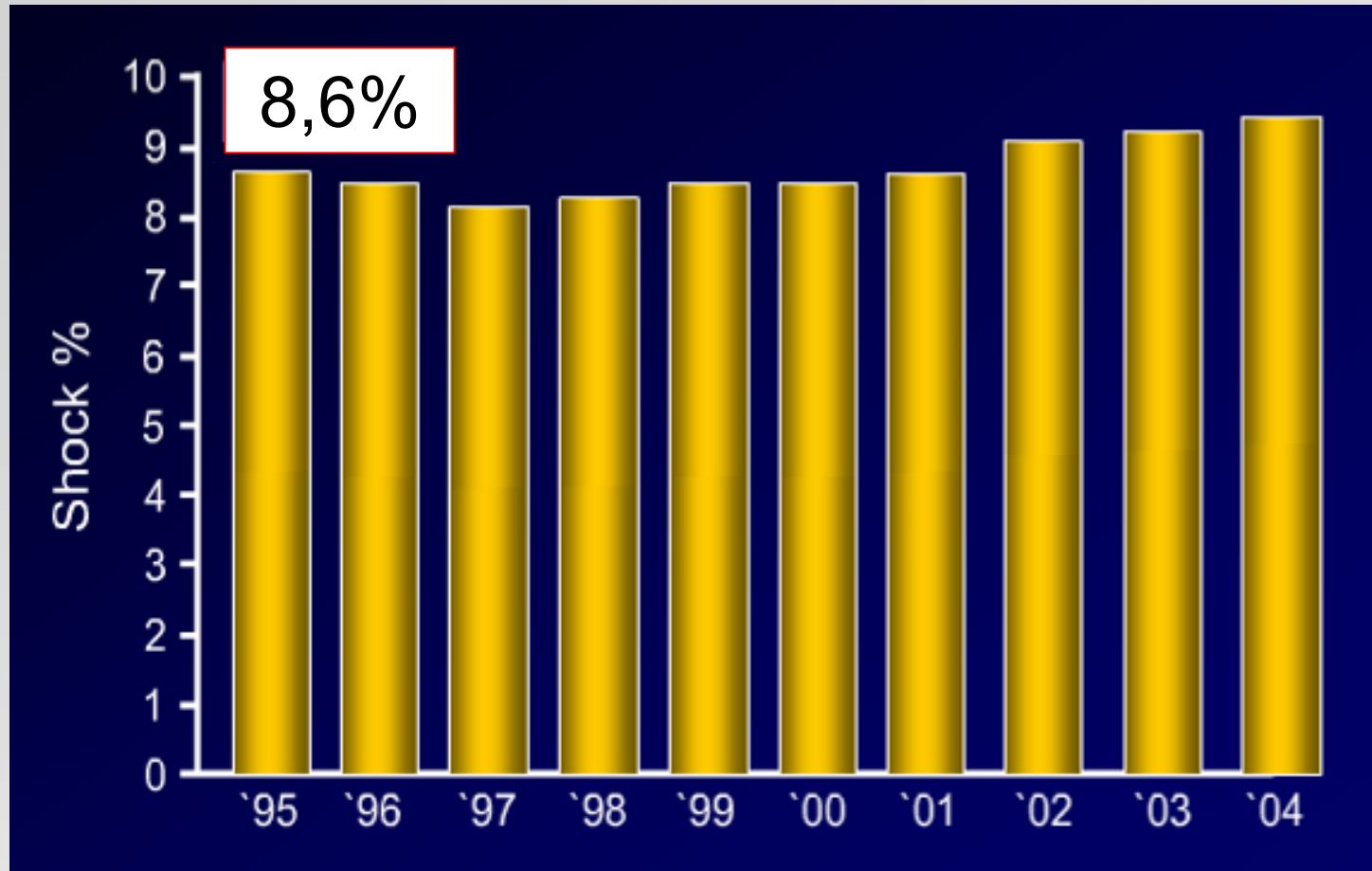
Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt



Ätiologie (n = 1422)

Hochmann JS et al. JACC 2000;36:1063

STEMI und die Häufigkeit des kardiogenen Schocks



NRMI-Daten 293633 STEMI

Babaev A et al. JAMA 2005;294:448-54

Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt



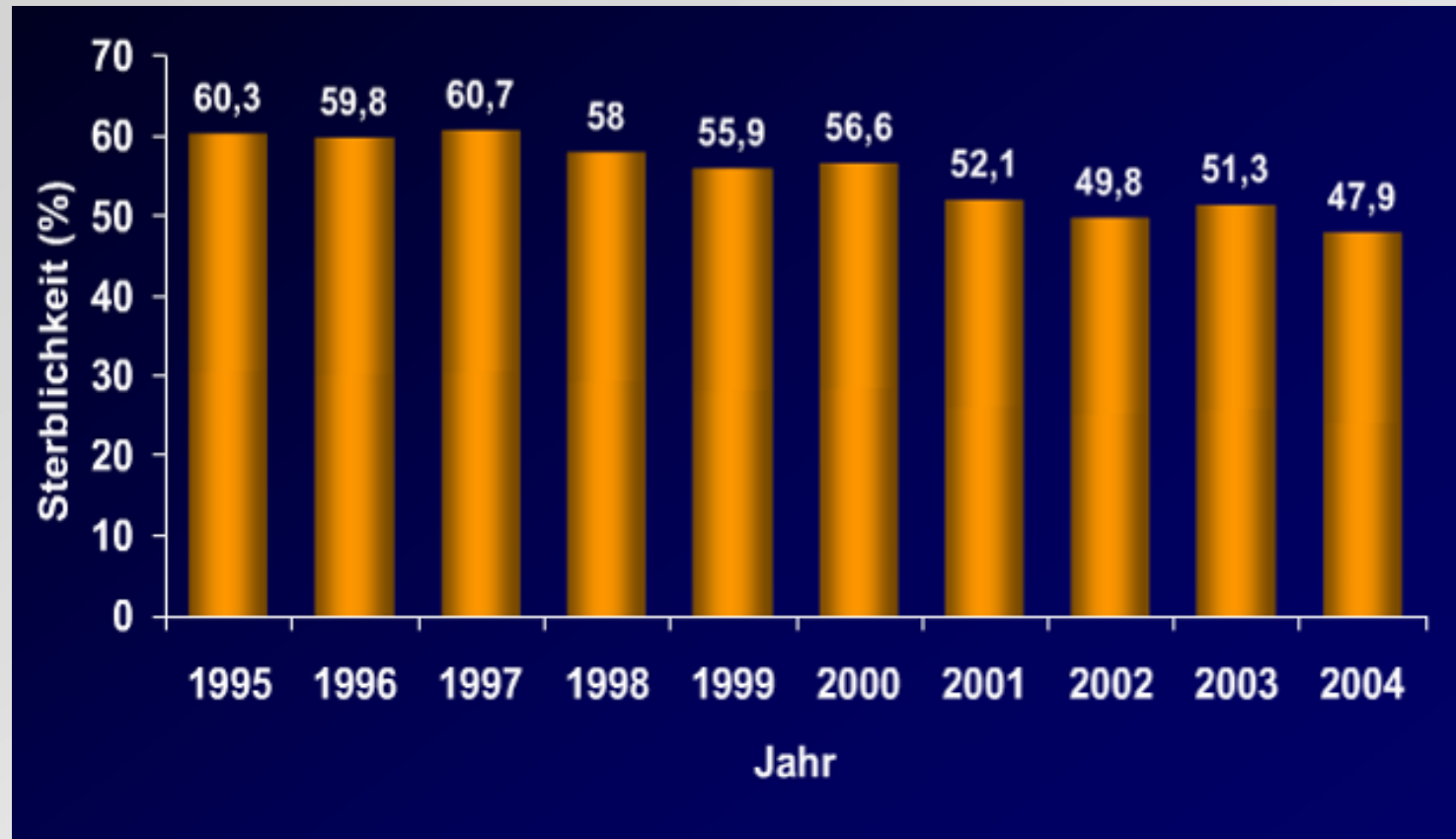
Zunahme der akut PCI von

27,4% → → 54,4%

Abnahme der Mortalität des KS

60,3% → → 47,9%* (P<.001)

Sterblichkeit – kardiogener Schock



Babaev A et al. JAMA 2005;294:448-54

Der kardiogene Schock



- Definition – klinisches Erscheinungsbild
- Ätiologie
 - Kardiogene Schock nach Myokardinfarkt
- **Neue Aspekte zur Pathophysiologie**
- Therapie
 - Reperfusion
 - Kreislauftherapie
 - Mechanische Unterstützungssysteme
- Therapieschema

Neue Aspekte zur Pathophysiologie

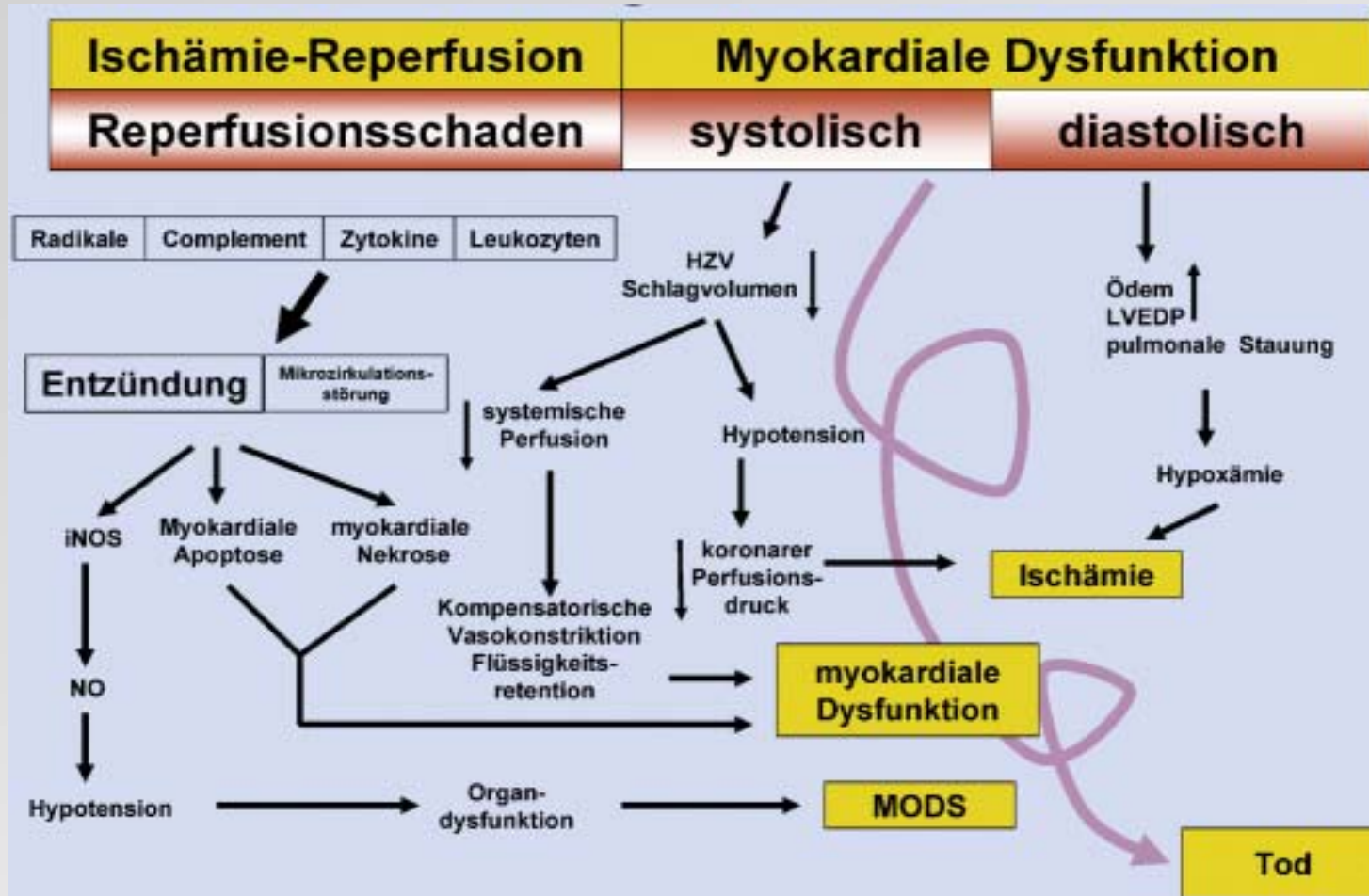


- Die Mortalität beim kardiogenen Schock wird letztendlich nicht durch die kardiale Dysfunktion bestimmt, sondern durch das Auftreten eines **SIRS (SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROM)** und dem daraus resultierendem Multiorganversagen (MOV).
 - Initial hohe Spiegel an Il-6 und TNF- α mit einer deutlichen Progression zum MOV vergesellschaftet¹.
 - Leukozytenzahl innerhalb von 24 Stunden nach Schockbeginn ist ein unabhängiger Prädiktor für Krankenhaussterblichkeit, 30 Tage-Mortalität².

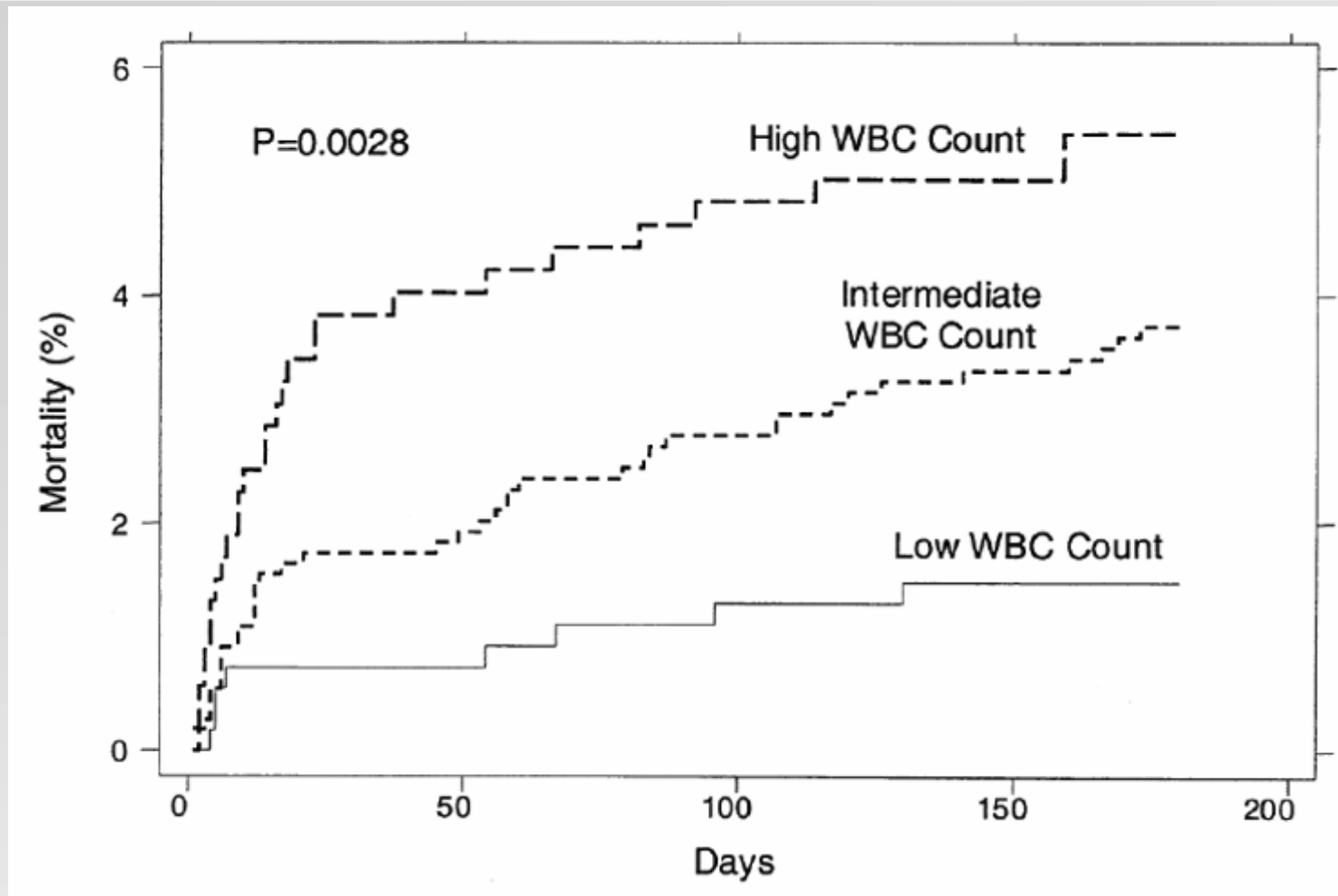
1. Geppert A et al. Crit Care Med 2002;30:1987-1994

2. Barron HV et al. JACC 2001;1654-1661

SIRS und MOV beim kardiogenen Schock



Inflammation und Letalität – TACTICS-TIMI 18 - anhand der weißen Blutkörper

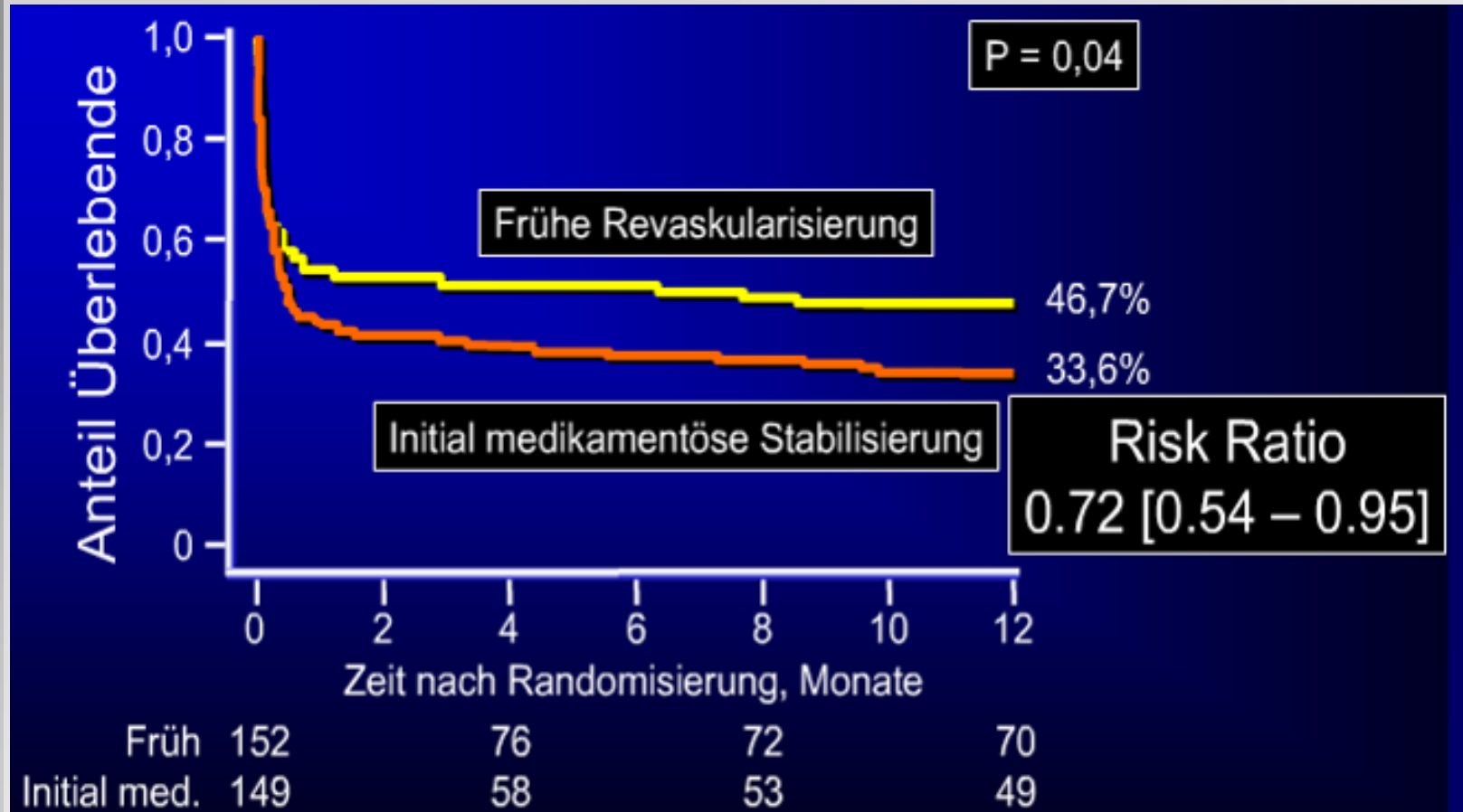


Der kardiogene Schock



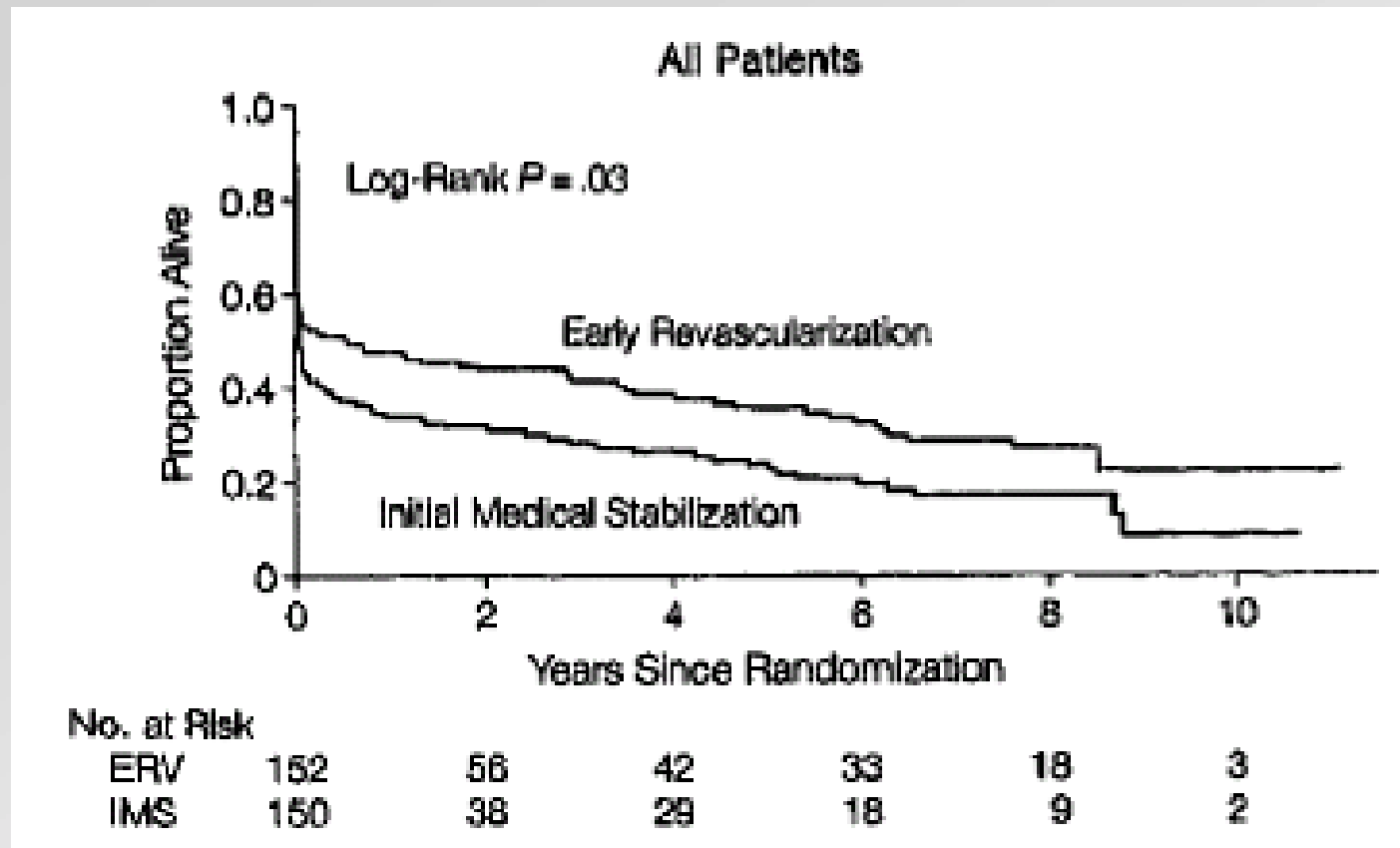
- Definition – klinisches Erscheinungsbild
- Ätiologie
 - Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt
- Neue Aspekte zur Pathophysiologie
- **Therapie**
 - **Reperfusion**
 - Kreislauftherapie
 - Mechanische Unterstützungssysteme
- Therapieschema

Frühe Revaskularisierung bei AMI und KS – Shock Studie



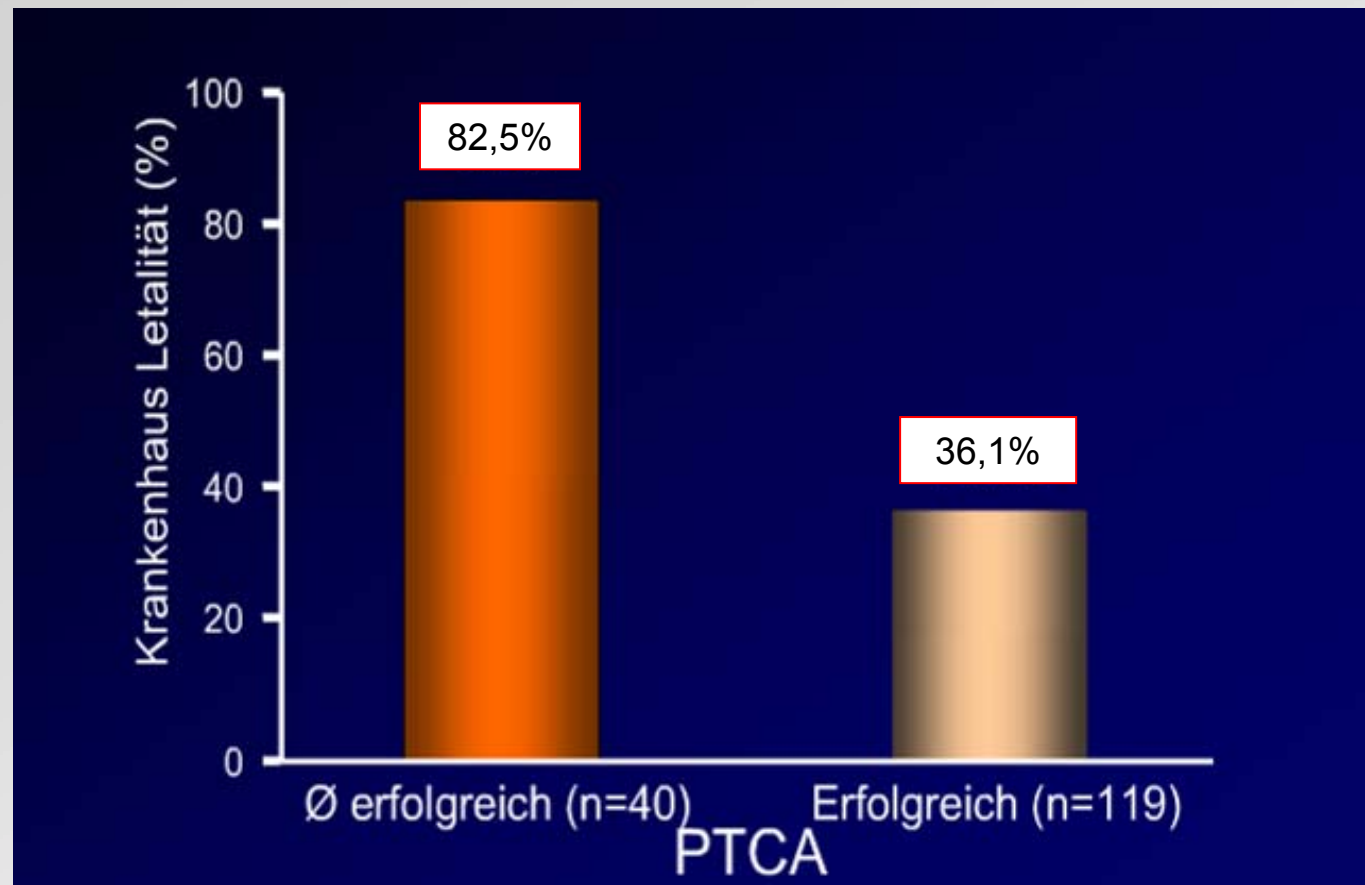
Hochmann et al. JAMA 2001;285:190

Lang-Zeit-Überleben der früh revascularisierten Patienten nach kardiogenem Schock und akuter Myokardinfarkt



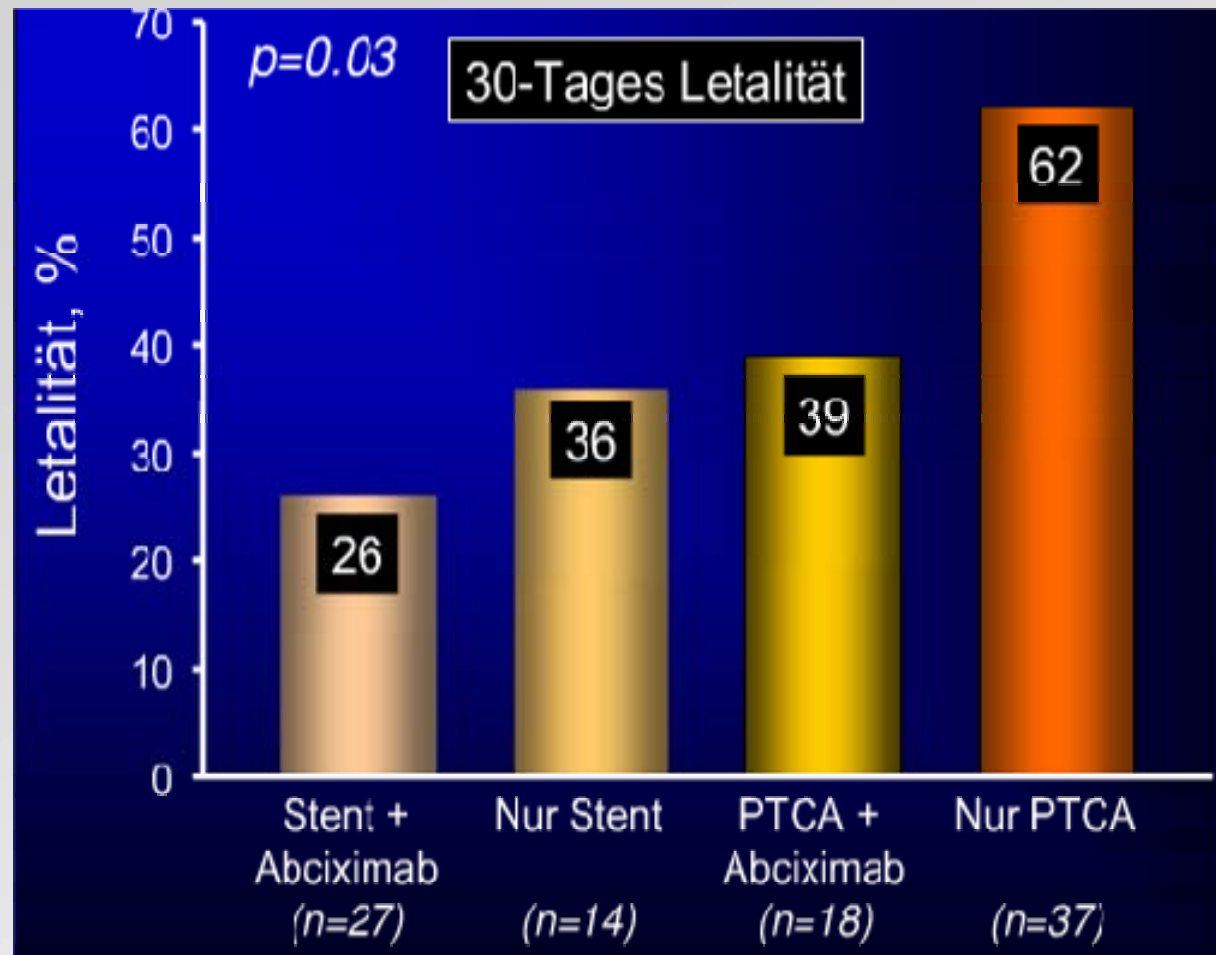
Hochmann JS et al. JAMA 2006;295:2511-2515

AMI – PTCA und KS



Webb JG et al. Am Heart J 2001;141:964

PTCA – Stent – Abciximab beim KS



Chan AW et al. Am J Cardiol 2002;89:132-6

AHA/ACC-Leitlinien zur primären PCI im kardiogenem Schock



Klasse	Evidenzniveau	Behandlung	Patienten
IA	A	PCI	Alter < 75 Jahre STEMI oder neuer LSB, KS entwickelt < 36 h nach Infarktbeginn PCI < 18 h nach Schockbeginn möglich
IIA	B	PCI	Alter > 75 Jahre STEMI oder neuer LSB, KS entwickelt < 36 h nach Infarktbeginn PCI < 18 h nach Schockbeginn möglich Guter Biologischer Zustand

Der kardiogene Schock



- Definition – klinisches Erscheinungsbild
- Ätiologie
 - Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt
- Neue Aspekte zur Pathophysiologie
- **Therapie**
 - Reperfusion
 - Kreislauftherapie**
 - Mechanische Unterstützungssysteme
- Therapieschema

Katecholamine








		$\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
SBD > 80 mmHg	→	Dobutamin 2,5 - 30
SBD < 80 mmHg	→	Dopamin 2 - 20
Therapierefrakt. Hypotonie	→	Noradrenalin 0,02 - 0.5

Katecholamine im kardiogenen Schock

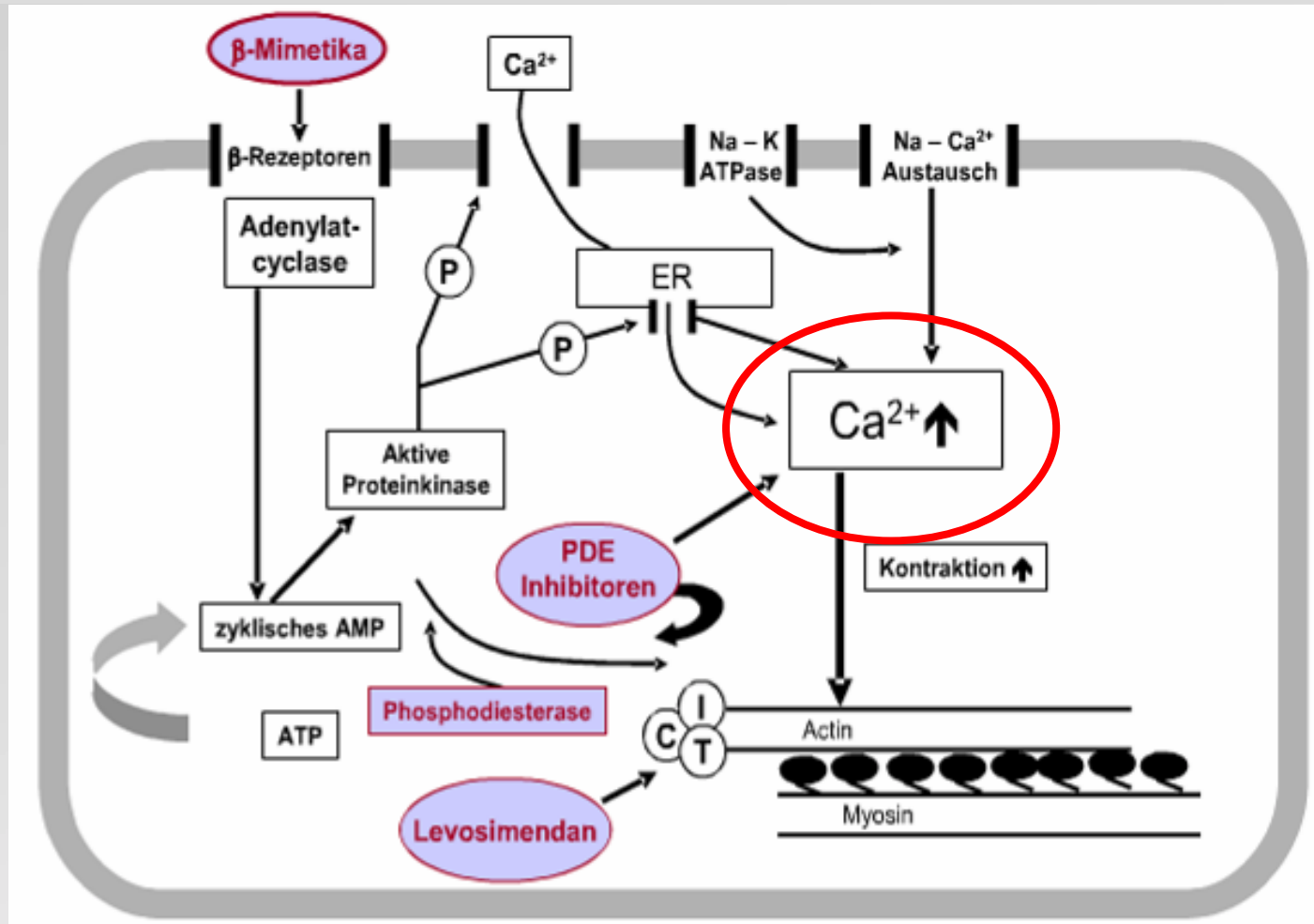
Gut oder schlecht???

Gut?

Schlecht?

Gut?		Schlecht?
	Herz	
<ul style="list-style-type: none">➤ Verbesserung der Koronarperfusion		<ul style="list-style-type: none">➤ Myokard. O₂ -Verbrauch➤ Myokard. Inflammation 
	Patient	
<ul style="list-style-type: none">➤ Verbesserung der Organperfusion durch<ul style="list-style-type: none">➤ Positiv inotrope Wirkung➤ Vasopressoren-Wirkung		<ul style="list-style-type: none">➤ Risiko des MOV  durch<ul style="list-style-type: none">➤ Splanchnicus-Perfusion ➤ Stoffwechselschift von aerob nach anerob➤ Triggerung einer systemischen Inflammation
	Letalität	
 ?		 ?

Wirkmechanismen „Inotropika“



Delle Karth G et al. Wien Klin Wochenschr 2004;116:2-6

Intrazelluläre CA^{2+} -Erhöhung durch Katecholamine



- Sauerstoffbedarf ↑
- Relaxation ↓
- Ischämie ↑
- Arrhythmie ↑

Levosimendan – Wirkmechanismen



- Die Kalziumsensitizer führen zu einer verstärkten Empfindlichkeit der kardialen Myofilamente gegenüber dem sie umgebenden Kalzium und damit zu einer Zunahme der myokardialen Kontraktilität.

Hasenfuss G et al. Circulation 1998;98:2141-2147

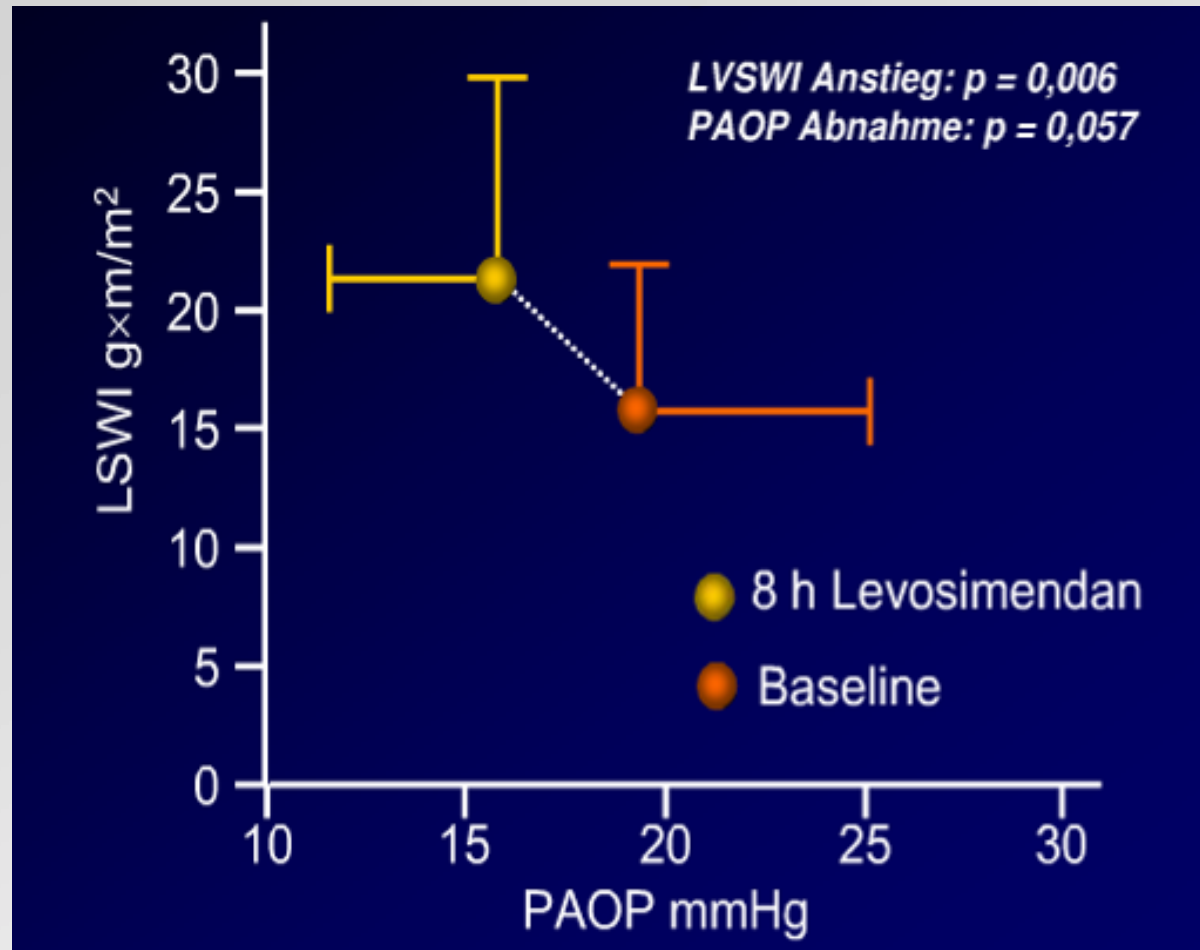
Levosimendan - Vorteile



- Keine Erhöhung des intrazellulären Calciumgehaltes. Somit keine Beeinträchtigung der Relaxation und der Diastole¹.
- Keine Erhöhung des kardialen Sauerstoffverbrauches¹.
- Keine Zunahme proarrhythmischer Effekte².
- Dosisabhängige (Phosphodiesterase III - Hemmung in hohen Dosen) Reduktion des pulmonalen und systemischen Widerstands.

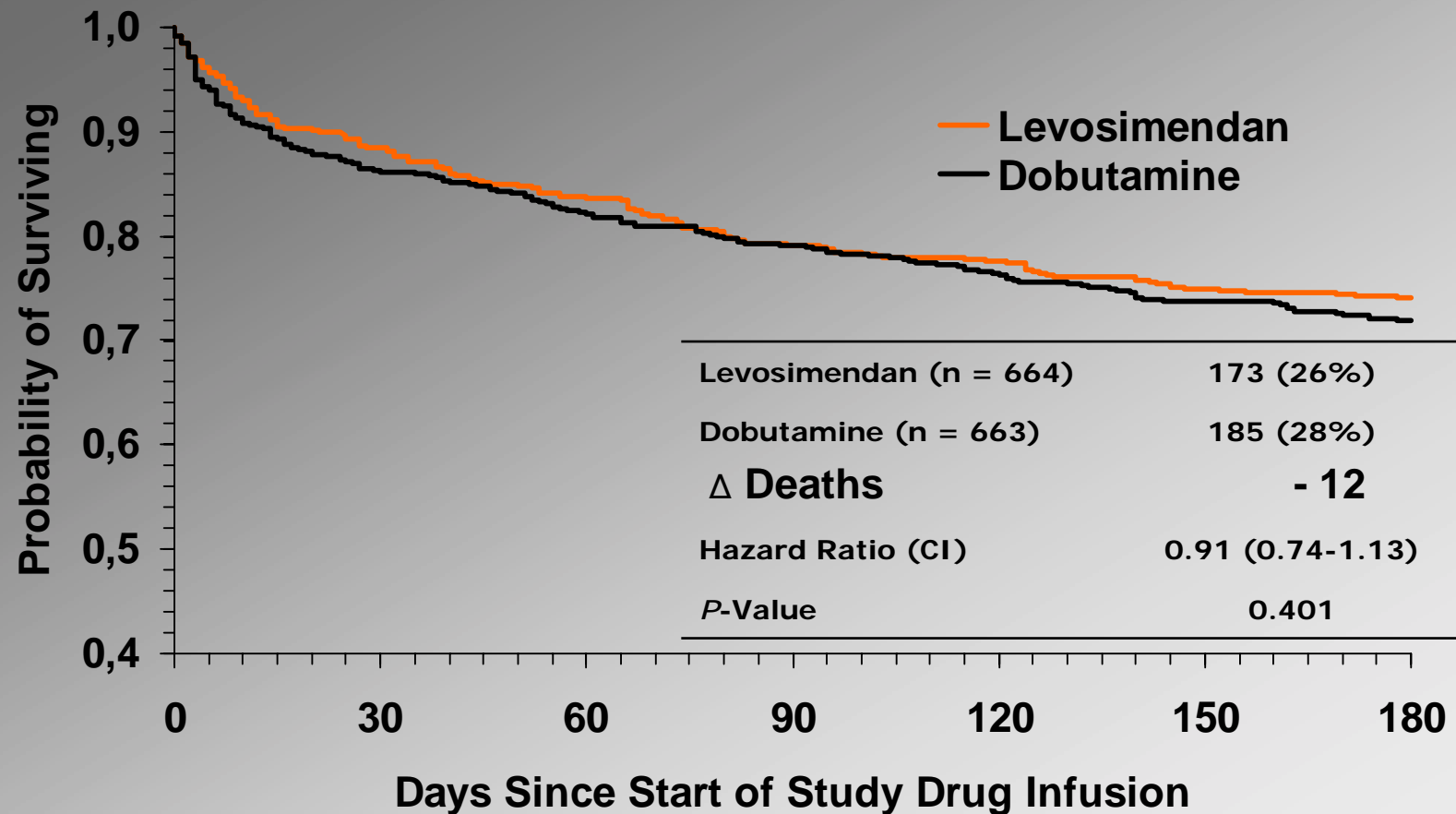
1. Hasenfuss G et al. Circulation 1998;98:2141-2147
2. Raasmaja A et al. Adv Exp Med Biol 1992; 311:423

Levosimendan und kardiogener Schock



Delle Karth G et al. Acta Anaesthesiol Scand 2003;47:1251

Survive: 180 Tage Mortalität



Cleland JG et al. Eur J Heart Fail 2006;8:105-10

Der kardiogene Schock



- Definition – klinisches Erscheinungsbild
- Ätiologie
 - Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt
- Neue Aspekte zur Pathophysiologie
- **Therapie**
 - Reperfusion
 - Kreislauftherapie
 - Mechanische Unterstützungssysteme**
- Therapieschema

Intraaortale Ballongegenpulsation (IABP)



- Wirkprinzip

Reduzierung der systolischen
Nachlast

Unterstützung des diastolischen
Perfusionsdruckes

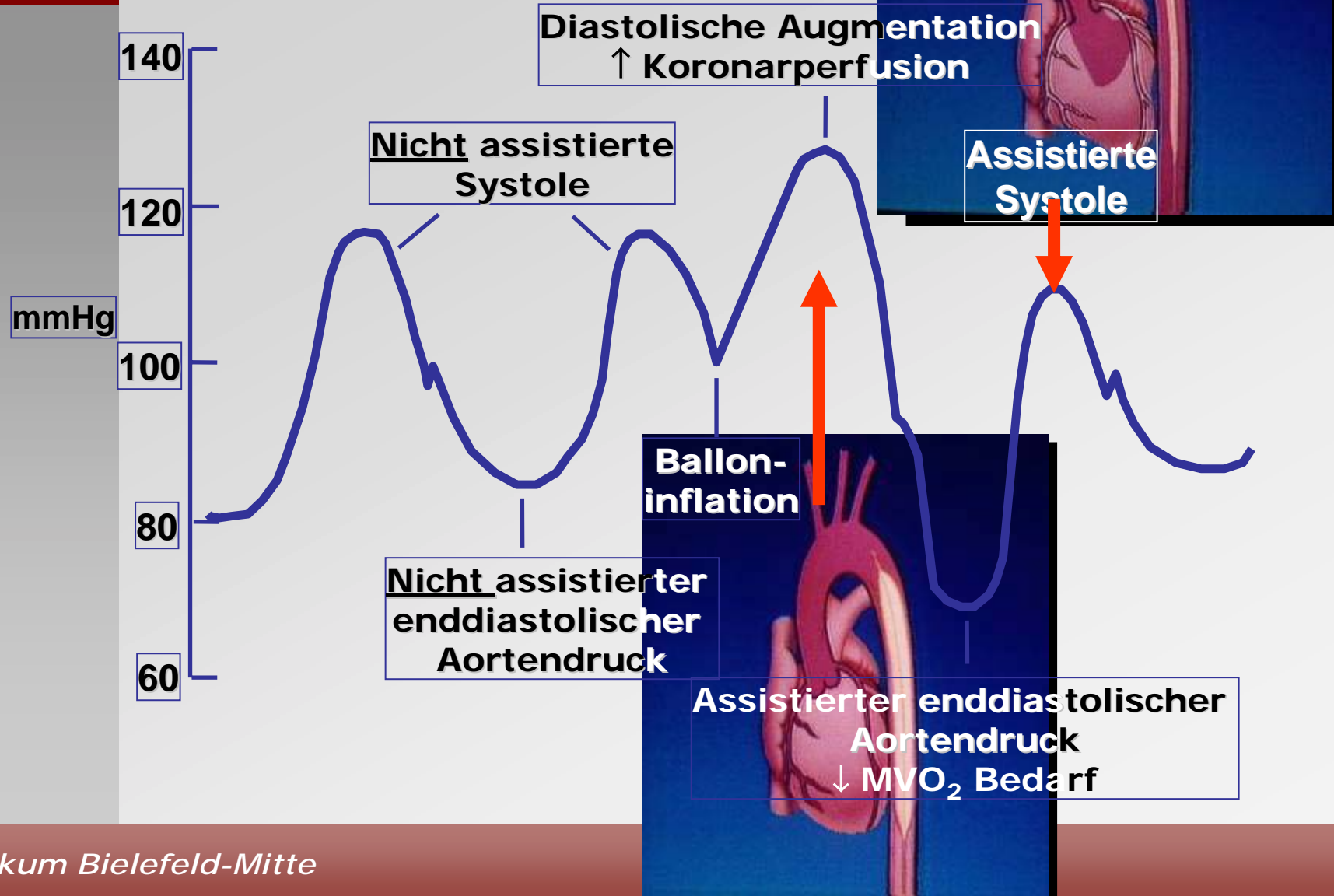
Steigerung des HZV 10 – 40%

Mittlerer diastolische
Blutflussgeschwindigkeit der
Koronarien um 65% gesteigert

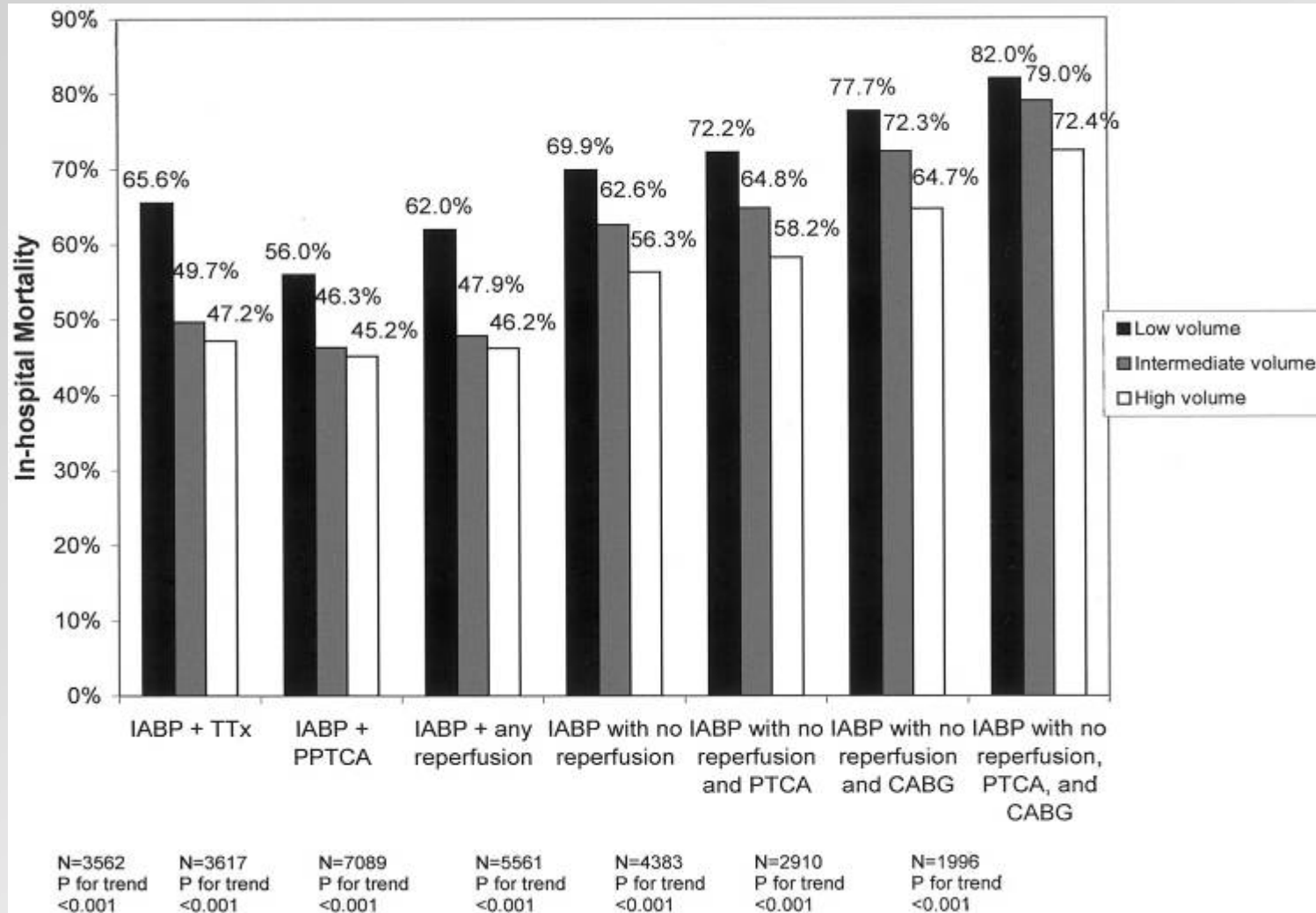
Mueller H et al. J Clin Invest 1971;50:1885

Scheidt S et al N Engl J Med 1973;288:979

Veränderungen der arteriellen Druckkurve während IABP-Therapie



IABP - Datenlage



Intraaortale Ballongegenpulsation IABP



- ESC-Guidelines: Klasse I Empfehlung, Evidenz B
- Keine definitive Therapie, sondern ermöglicht ein Zeitfenster für die Fortsetzung der Diagnostik und den Einsatz der Revaskularisationsmaßnahmen.
- Ein früher Einsatz kann zu einer raschen hämodynamischen Besserung führen, während der späte Einsatz keinerlei klinische Vorteile bringt¹.
- Gut in Kombination mit Thrombolyse für eine initiale Stabilisierung für den Transfer zu einer PCI-fähigen Einrichtung².

1. Anderson RD et al J Am Coll Cardiol 1997;30:708

2. Sanborn TA et al. JACC 2000;36:1123-9



Ventrikuläre Unterstützungssysteme beim kardiogenem Schock / Herzkreislaufstillstand



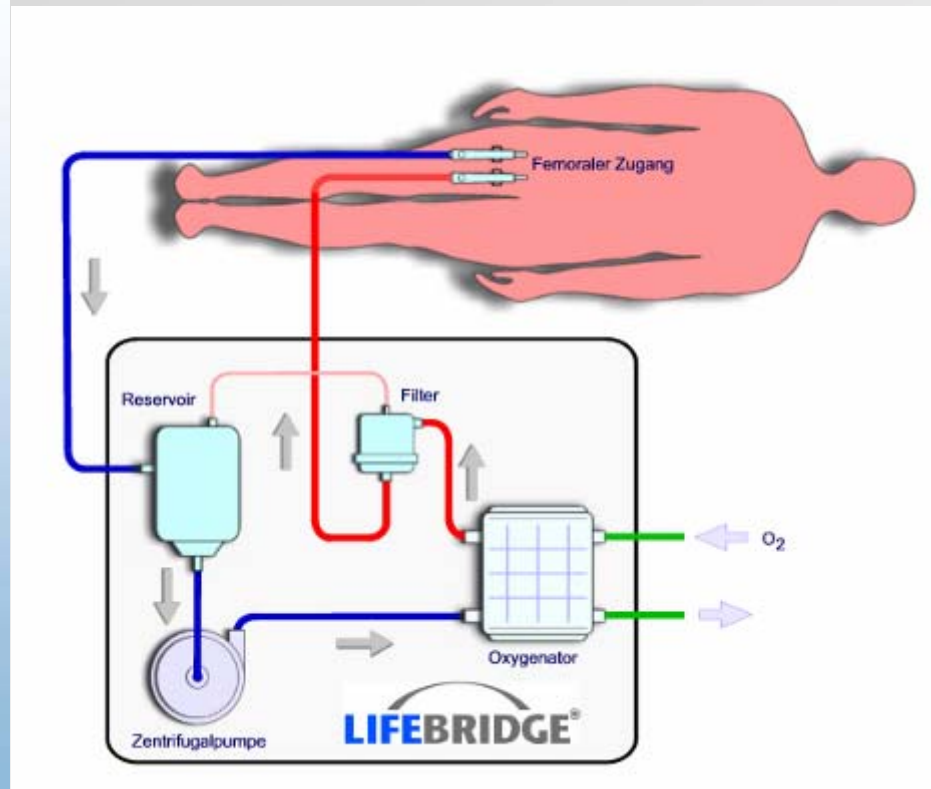
Ventrikuläre Unterstützungs- systeme beim kardiogenem Schock / Herzkreislaufstillstand

- Brücke zur Therapie
- Mittlerweile perkutan implantierbar, innerhalb weniger Minuten einsatzbereit.
- Indikationen:
 - Kardiogener Schock bei Myokardinfarkt (therapierefraktäre zur IABP)¹
 - Höchstrisiko-PTCA²
 - Kardiopulmonale Reanimation mit reversibler-therapierbarer Ursache („bridge to recovery“)
 - Sicherer Transport zur endgültigen Versorgung (kardiochirurgische OP)

1. Thiele H et al. Circulation 2001;104:2917-22

2. Thiele H. Eur Heart J 2005;26:1276-83

Aufbau der LIFEBRIDGE B₂T[®]





Kardiogener Schock Kriterien erfüllt!
Vorlast optimiert? Vasoaktive Substanzen!
STEMI/NSTEMI?

Ja!

Nein! → Echo

Corolabor
PCI+Stent
AMI < 36 h/
KS < 18 h
+
IABP

Nicht Rekanalisierbar,
Stamm-Stenose
Mehrfäß KHK

Mechanisch?
Akute MI,
Infarkt VSD
Tamponade
Indikation IABP!?

Lungenembolie

Lyse,
Fragmentation

Herzchirurgie

Reanimationspflichtig
bei reversibler Ursache
Junger Patient
Vor Diagnostik u.
Therapie

Trotz Katecholamine
u. IABP nicht stabil.
Drohendes MOV

VAD, pCPS (6 – 10h)

Zusammenfassung:



- Der kardiogene Schock nach Myokardinfarkt hat nach wie vor eine hohe Letalität, die nur durch ein rasches invasives Management beeinflusst werden kann.
- Oberstes Ziel ist eine möglichst schnelle Myokardrevaskularisierung.
- Die Ergebnisse einer differenzierten Therapie mit vasoaktiven Substanzen zur Stabilisierung der Hämodynamik haben enttäuscht.
- Dieses führt zu einer Renaissance und Neubewertung mechanischer Unterstützungssysteme im besonderen der IABP.



Vielen Dank für Ihre
Aufmerksamkeit!