

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/m<sup>2</sup> ,  
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 –

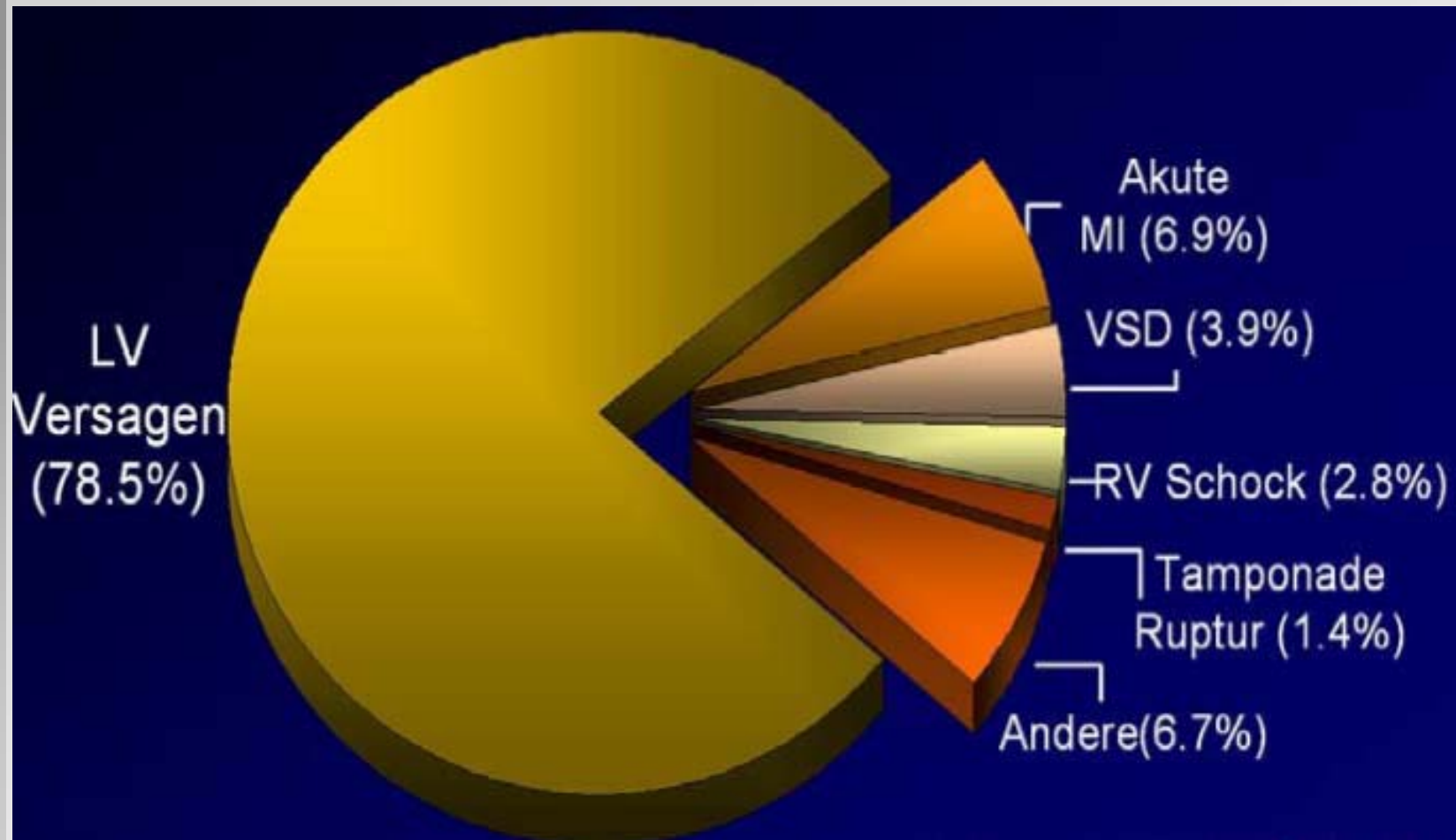
Diagnose primär an klinischen Parametern



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!

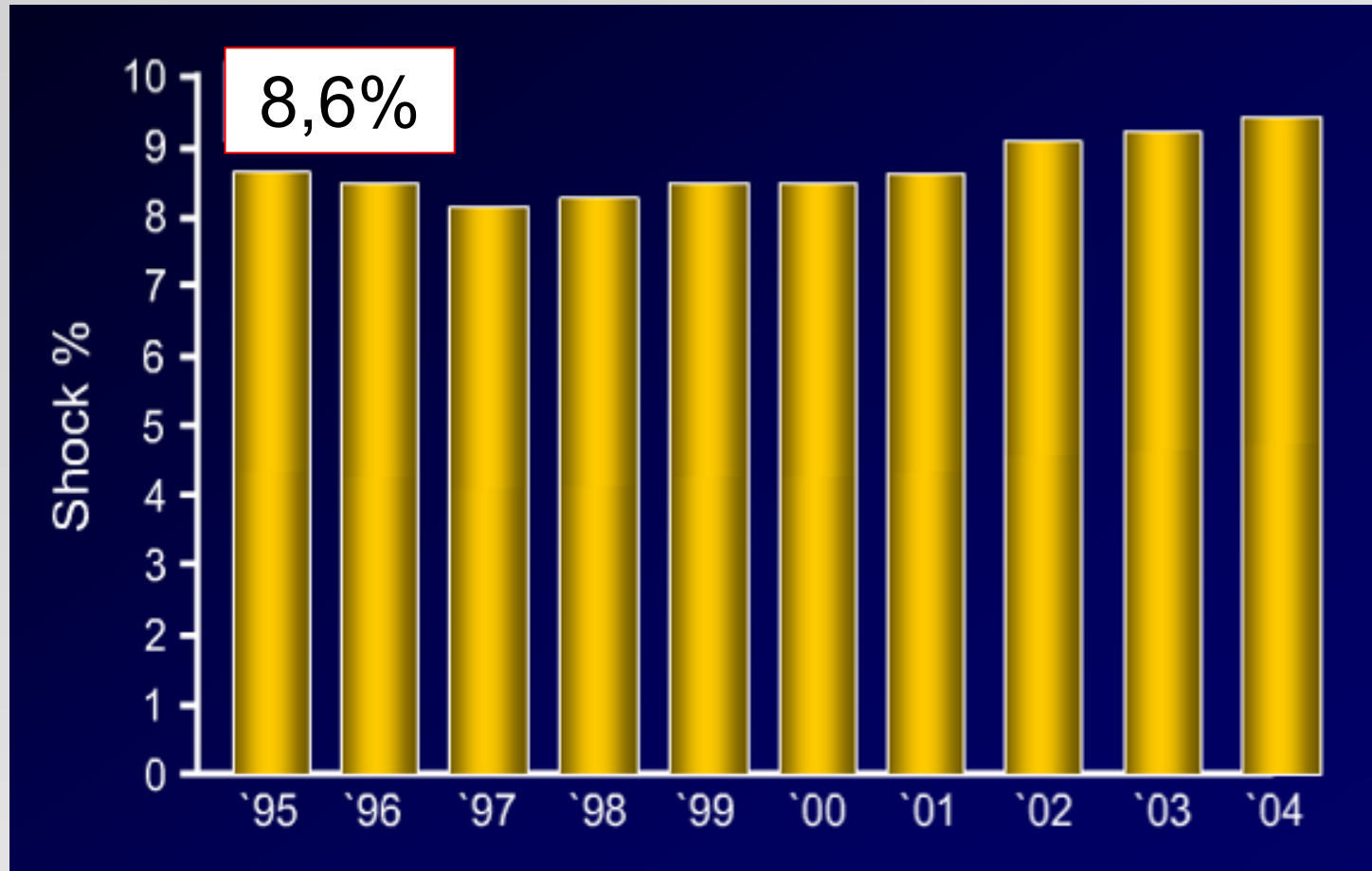
# Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt



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



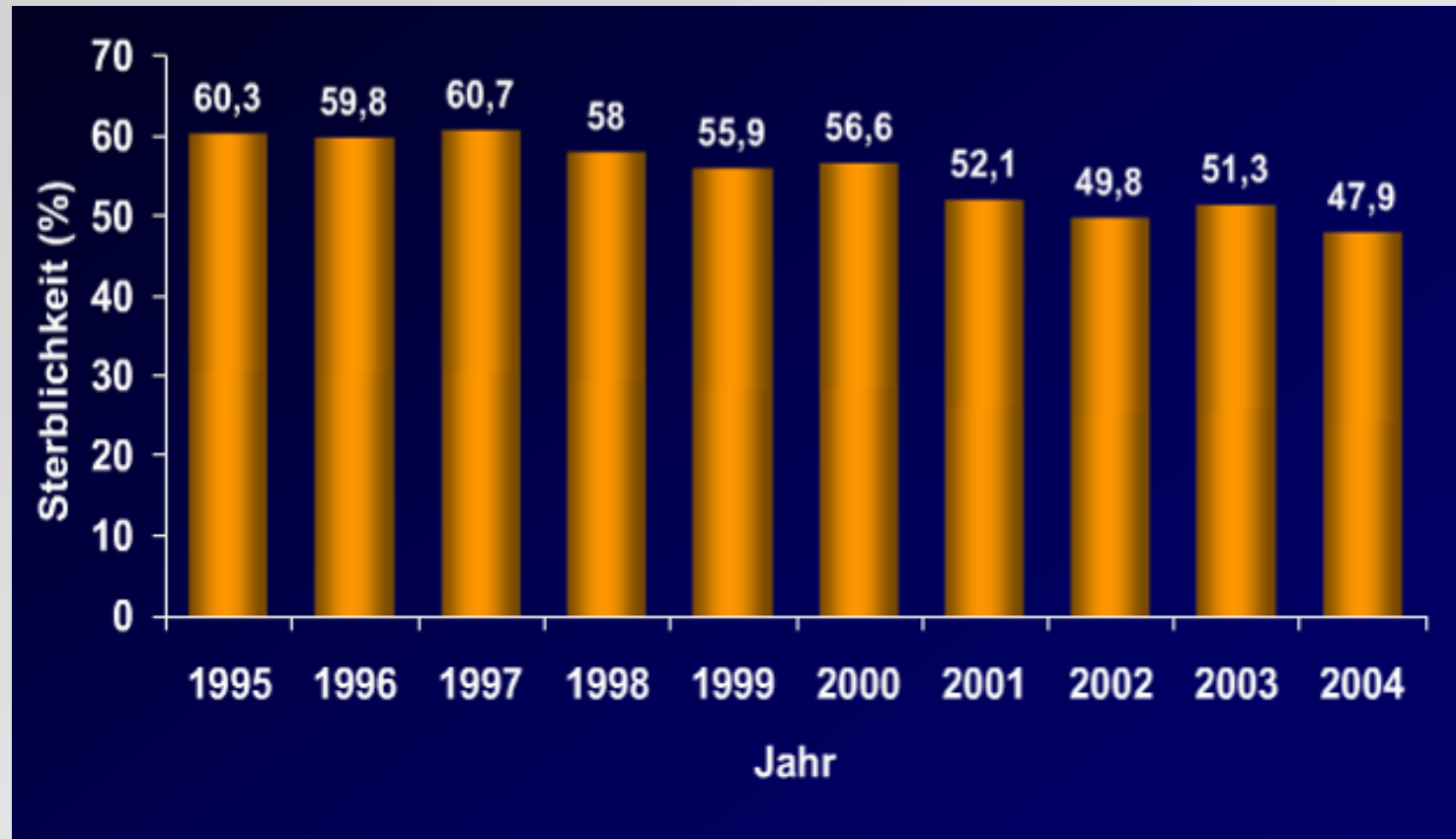
Zunahme der akut PCI von

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

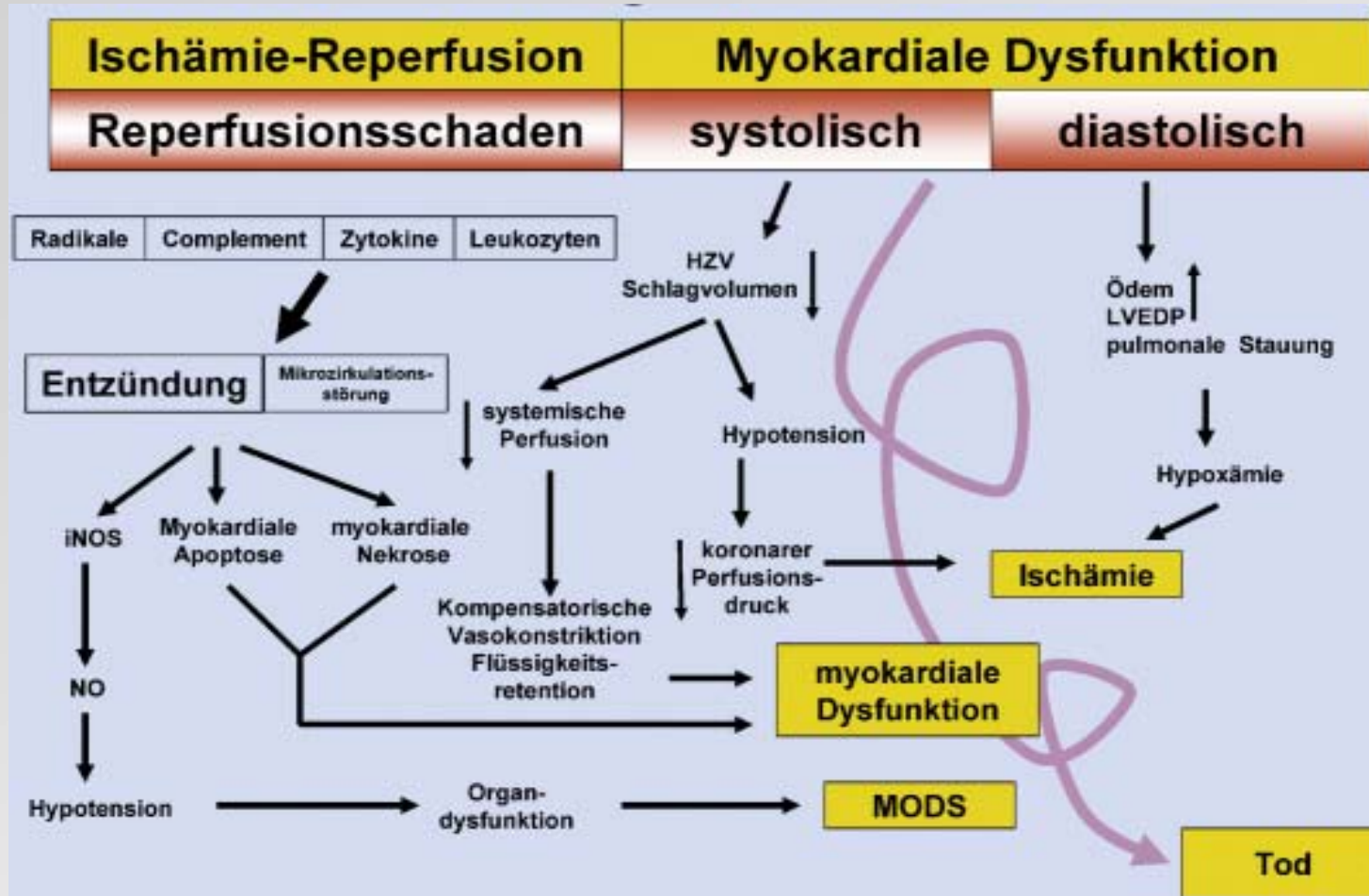


- Die Mortalität beim kardiogenen Schock wird letztendlich nicht durch die kardiale Dysfunktion bestimmt, sondern durch das Auftreten eines **SIRS (SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROM)** und dem daraus resultierendem Multiorganversagen (MOV).
  - Initial hohe Spiegel an Il-6 und TNF- $\alpha$  mit einer deutlichen Progression zum MOV vergesellschaftet<sup>1</sup>.
  - Leukozytenzahl innerhalb von 24 Stunden nach Schockbeginn ist ein unabhängiger Prädiktor für Krankenhaussterblichkeit, 30 Tage-Mortalität<sup>2</sup>.

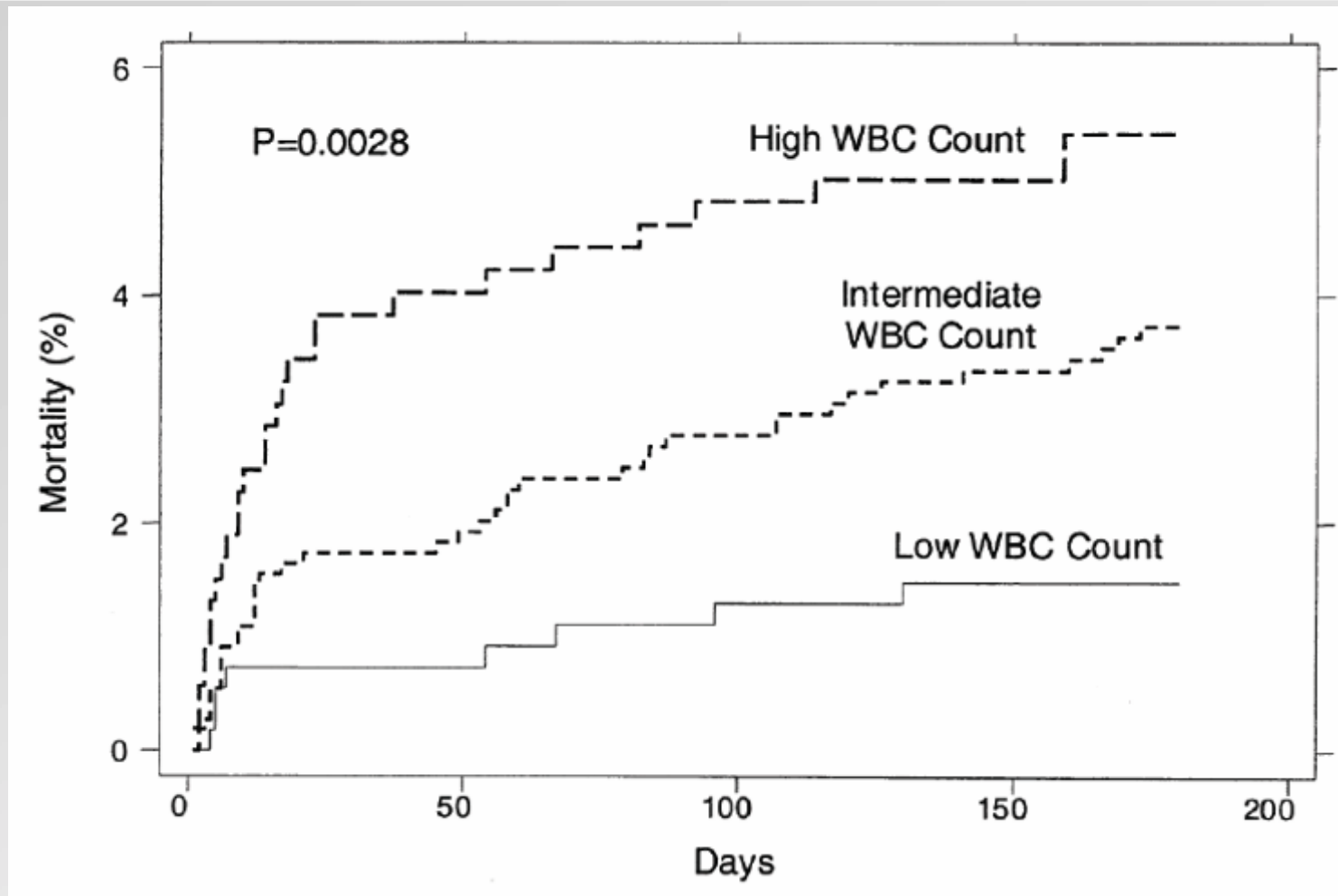
1. Geppert A et al. Crit Care Med 2002;30:1987-1994

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

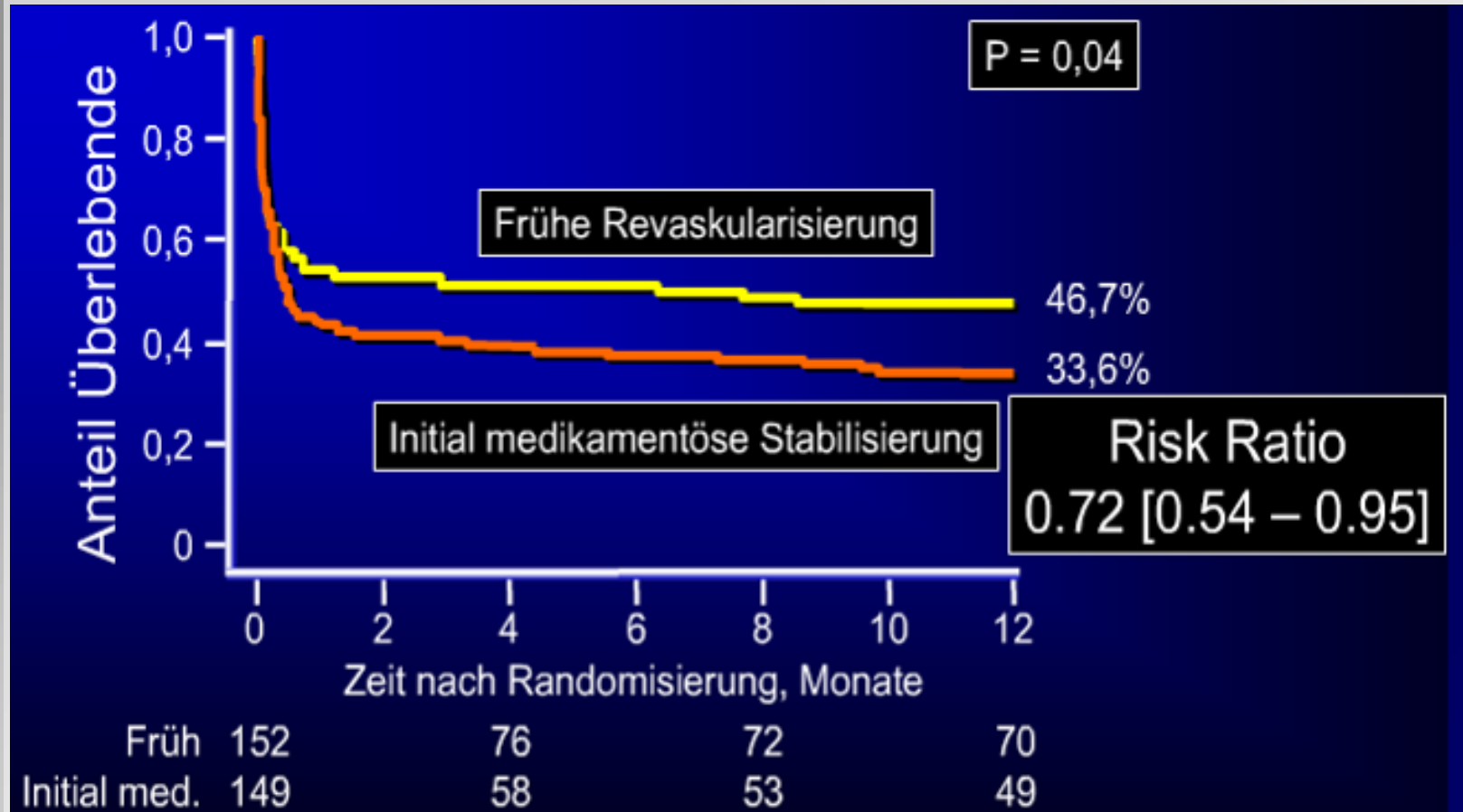


# Der kardiogene Schock



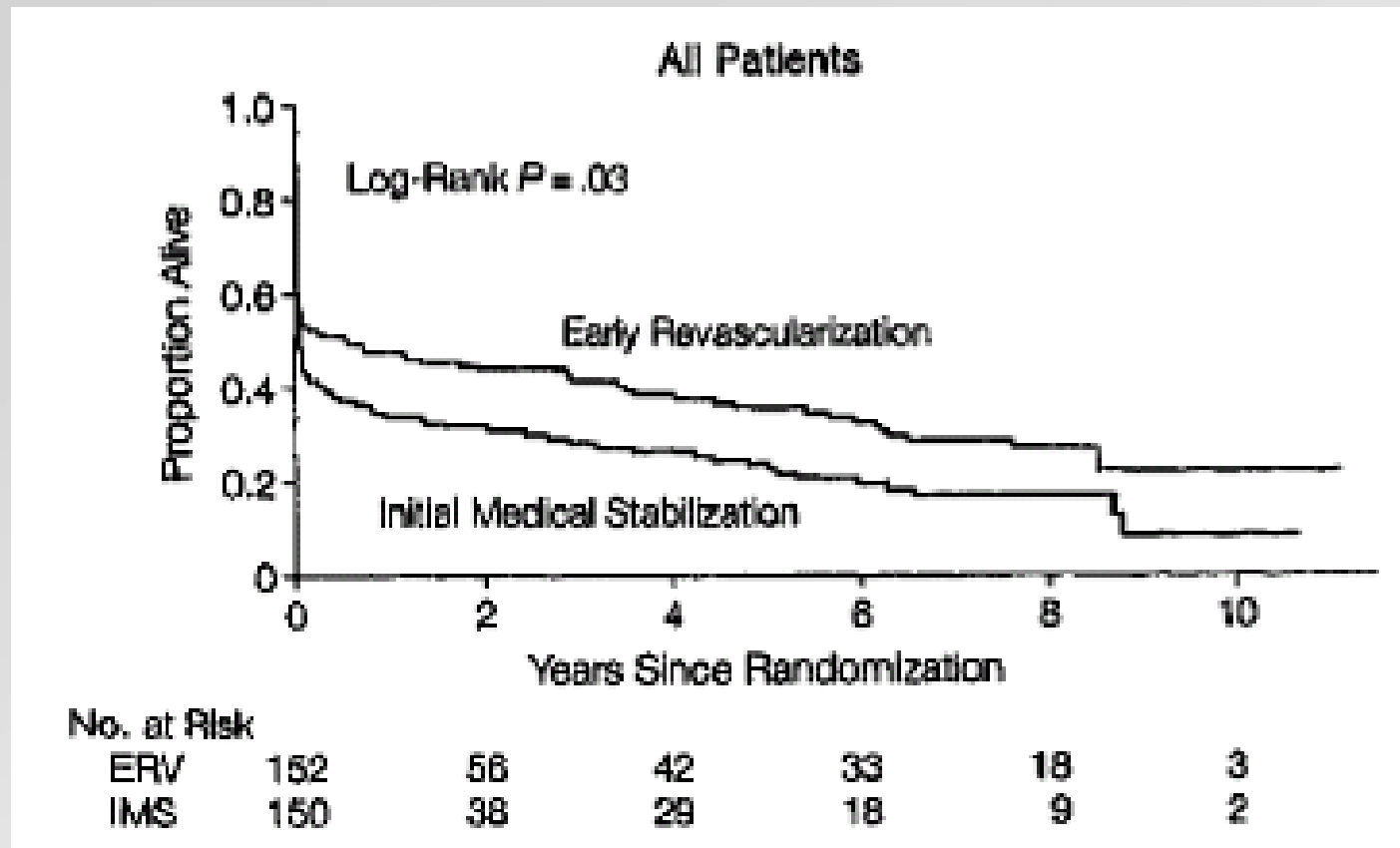
- Definition – klinisches Erscheinungsbild
- Ätiologie
  - Kardiogener Schock nach Myokardinfarkt
- Neue Aspekte zur Pathophysiologie
- **Therapie**
  - Reperfusion**
  - Kreislauftherapie
  - Mechanische Unterstützungssysteme
- Therapieschema

# Frühe Revaskularisierung bei AMI und KS – Shock Studie



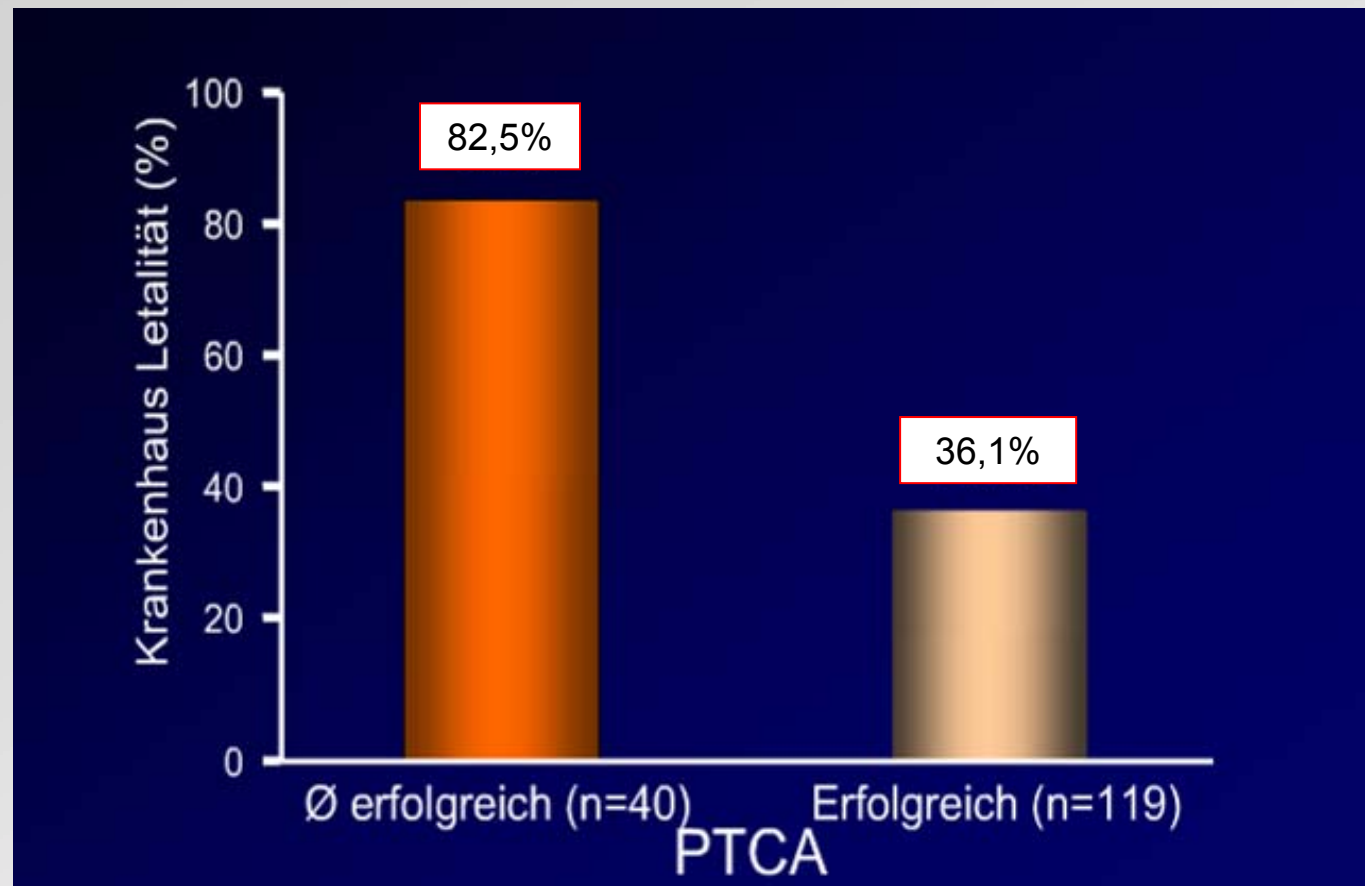
Hochmann et al. JAMA 2001;285:190

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



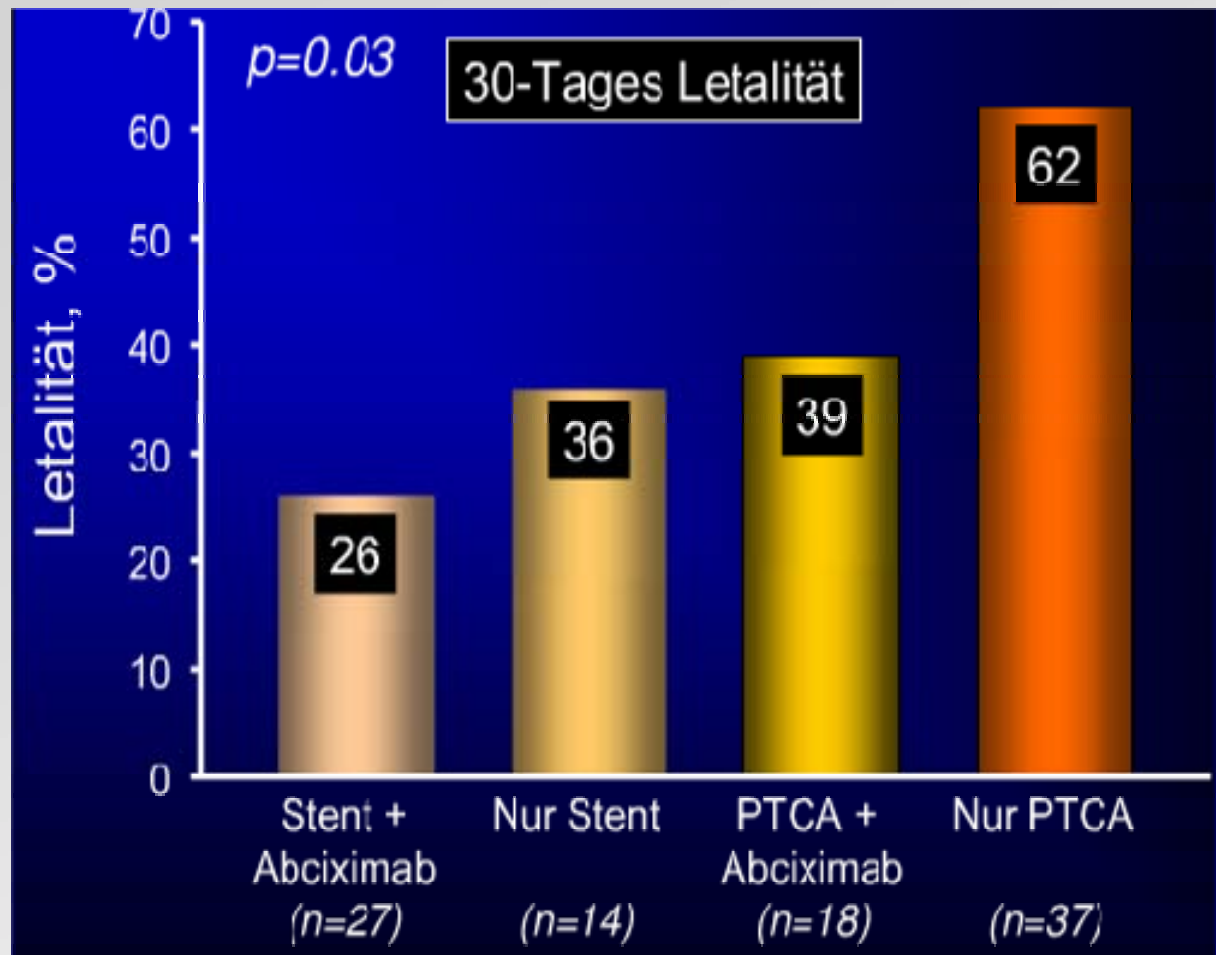
Hochmann JS et al. JAMA 2006;295:2511-2515

# 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
<b>IA</b>	<b>A</b>	<b>PCI</b>	<b>Alter &lt; 75 Jahre STEMI oder neuer LSB, KS entwickelt &lt; 36 h nach Infarktbeginn PCI &lt; 18 h nach Schockbeginn möglich</b>
<b>IIA</b>	<b>B</b>	<b>PCI</b>	<b>Alter &gt; 75 Jahre STEMI oder neuer LSB, KS entwickelt &lt; 36 h nach Infarktbeginn PCI &lt; 18 h nach Schockbeginn möglich Guter Biologischer Zustand</b>

# Der kardiogene Schock



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

# Katecholamine



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

# Katecholamine im kardiogenen Schock Gut oder schlecht???

Gut?

Schlecht?

- Verbesserung der Koronarperfusion



Herz

- Myokard. O<sub>2</sub> -Verbrauch
- Myokard. Inflammation

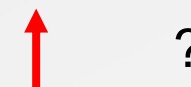
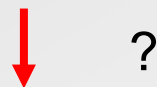


Patient

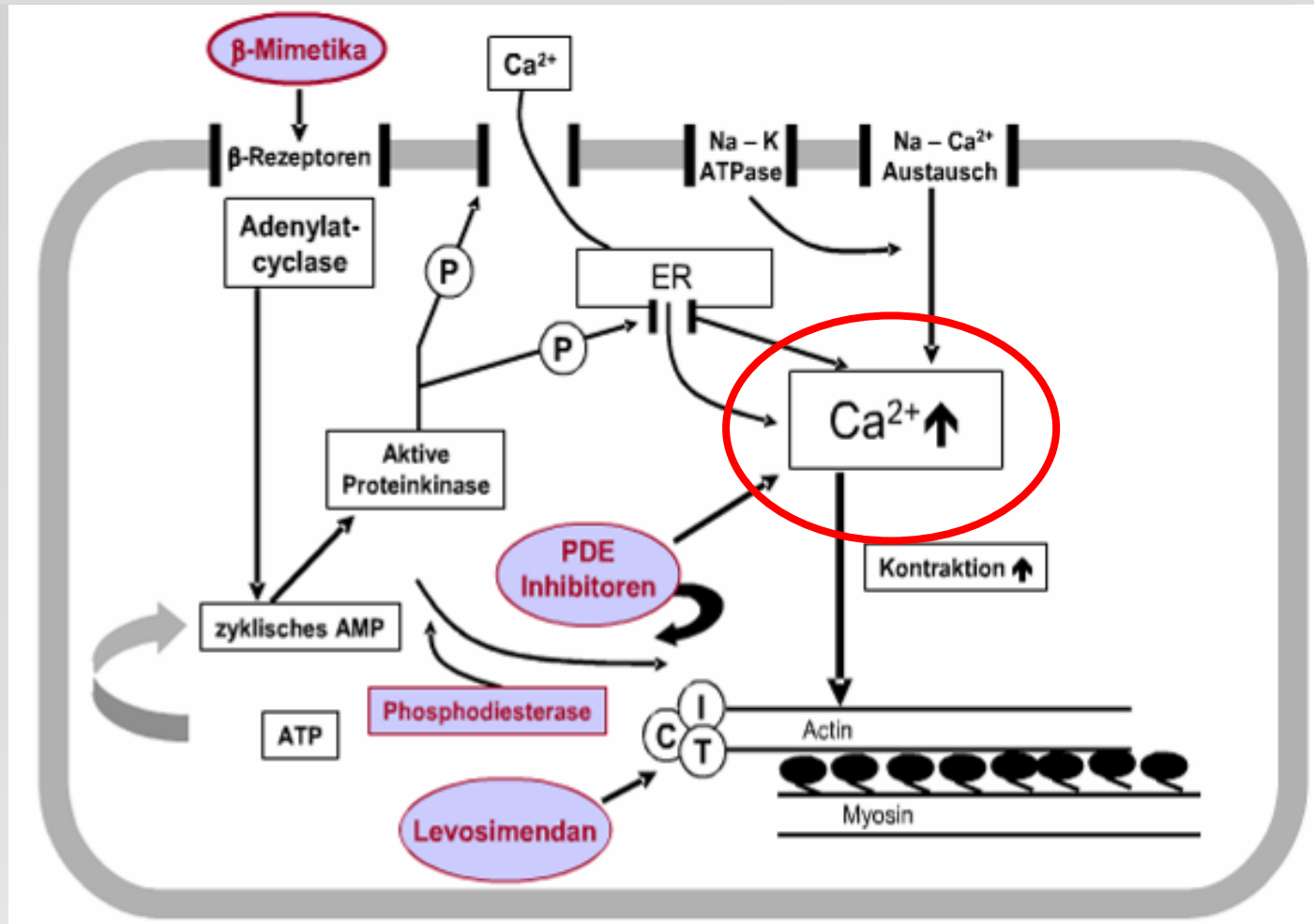
- Verbesserung der Organperfusion durch
  - Positiv inotrope Wirkung
  - Vasopressoren-Wirkung

- Risiko des MOV  durch
  - 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

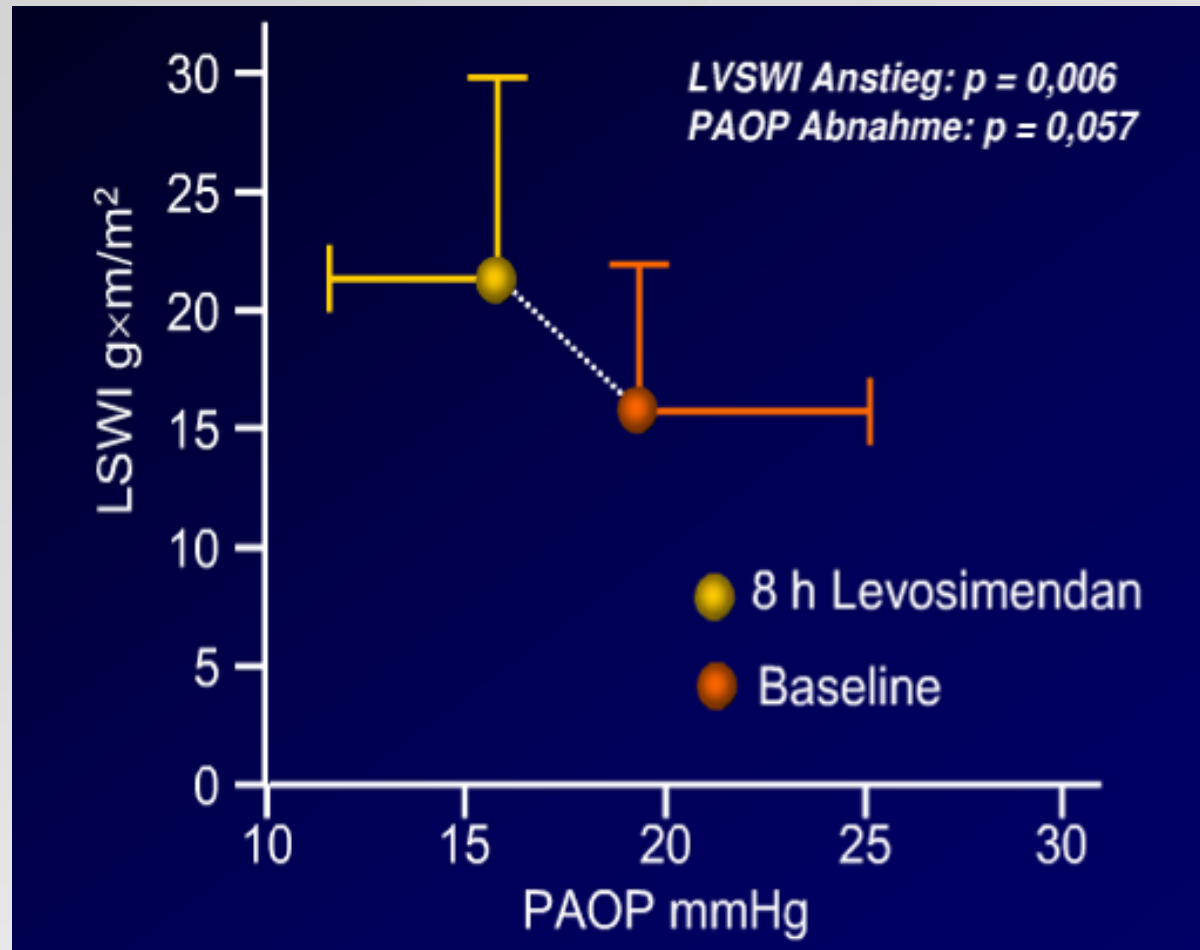
# Levosimendan - Vorteile



- Keine Erhöhung des intrazellulären Calciumgehaltes. Somit keine Beeinträchtigung der Relaxation und der Diastole<sup>1</sup>.
- Keine Erhöhung des kardialen Sauerstoffverbrauches<sup>1</sup>.
- Keine Zunahme proarrhythmischer Effekte<sup>2</sup>.
- Dosisabhängige (Phosphodiesterase III - Hemmung in hohen Dosen) Reduktion des pulmonalen und systemischen Widerstands.

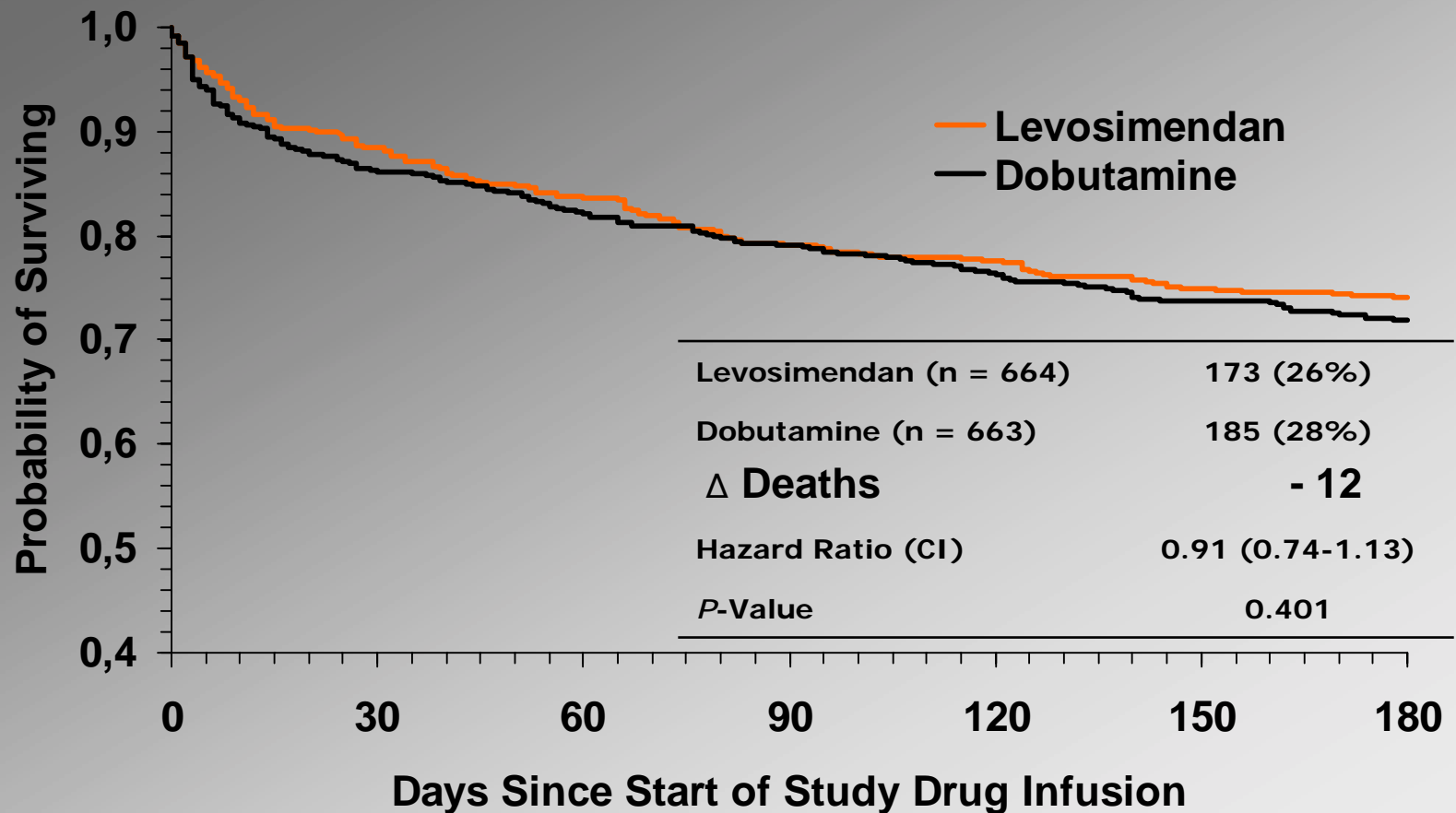
1. Hasenfuss G et al. Circulation 1998;98:2141-2147
2. Raasmaja A et al. Adv Exp Med Biol 1992; 311:423

# 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

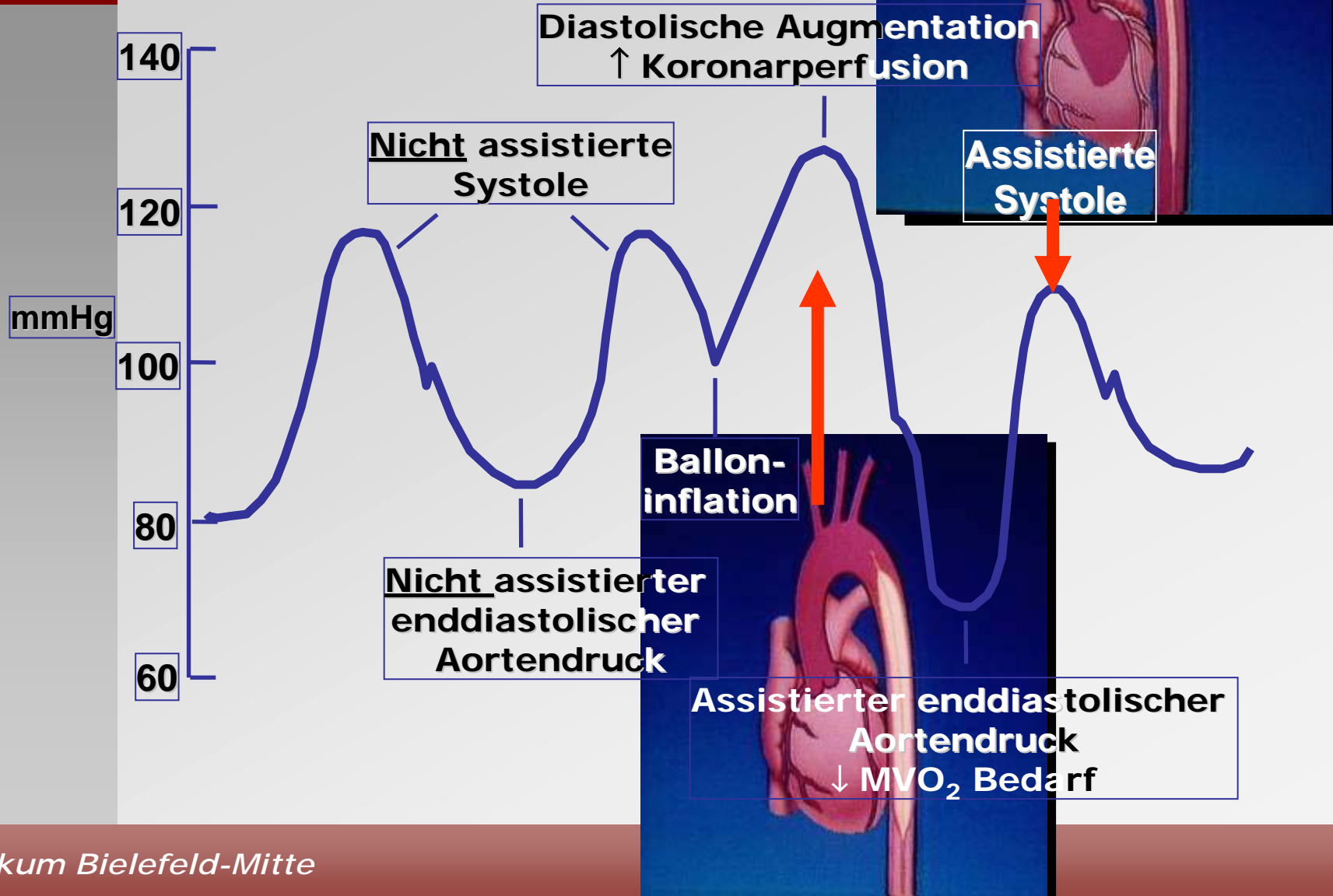
Steigerung des HZV 10 – 40%

Mittlerer diastolische  
Blutflussgeschwindigkeit der  
Koronarien um 65% gesteigert

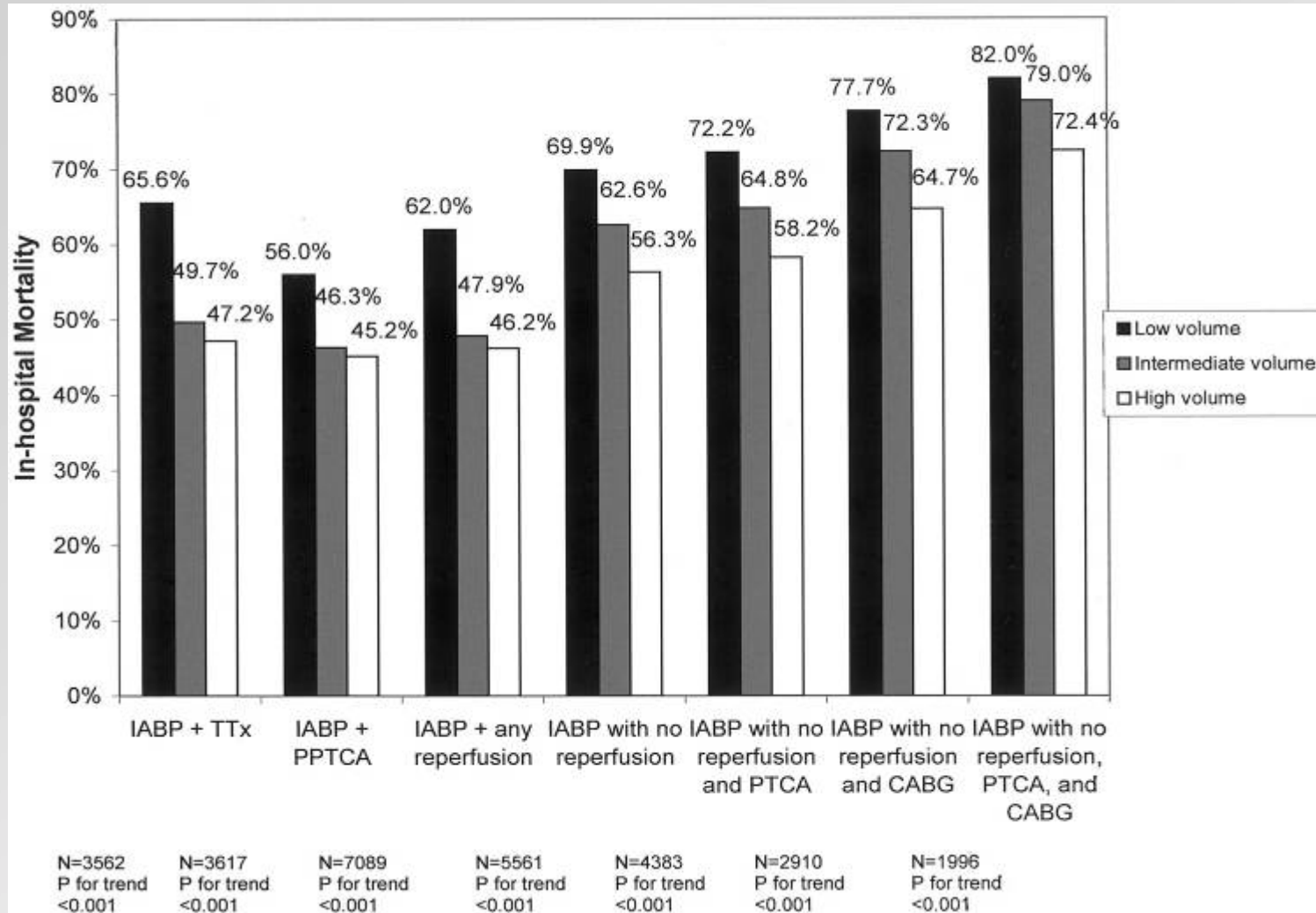
Mueller H et al. J Clin Invest 1971;50:1885

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 bringt<sup>1</sup>.
- Gut in Kombination mit Thrombolyse für eine initiale Stabilisierung für den Transfer zu einer PCI-fähigen Einrichtung<sup>2</sup>.

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



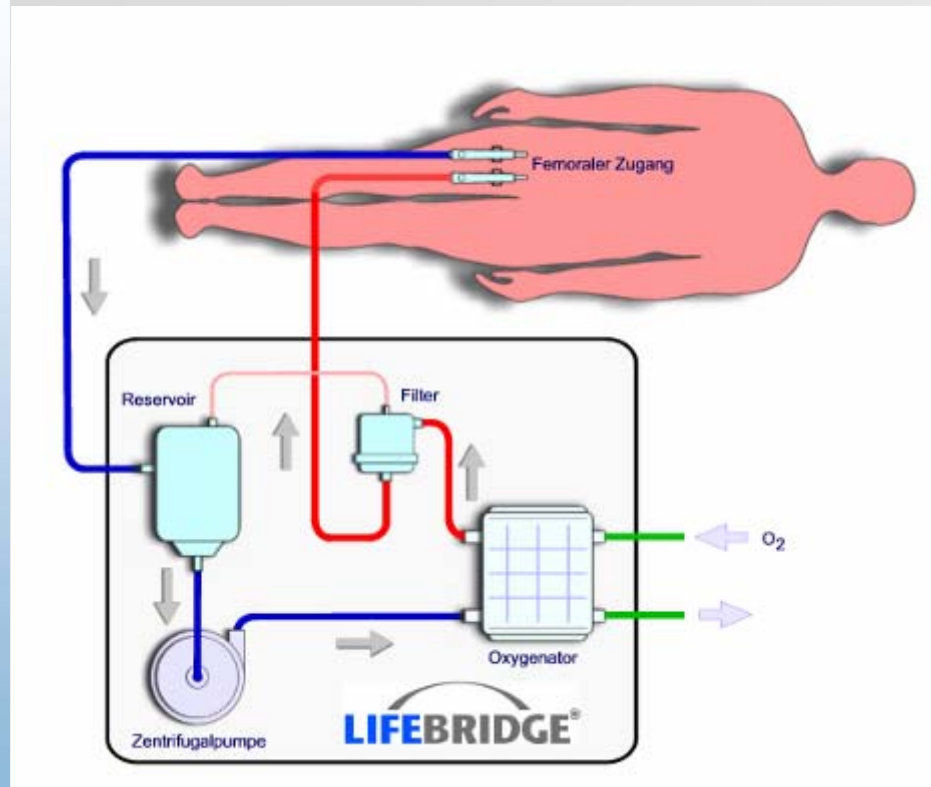
# Ventrikuläre Unterstützungssysteme beim kardiogenem Schock / Herzkreislaufstillstand

- Brücke zur Therapie
- Mittlerweile perkutan implantierbar, innerhalb weniger Minuten einsatzbereit.
- Indikationen:
  - Kardiogener Schock bei Myokardinfarkt (therapierefraktäre zur IABP)<sup>1</sup>
  - Höchstrisiko-PTCA<sup>2</sup>
  - 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 B<sub>2</sub>T<sup>®</sup>





**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**

Trotz Katecholamine  
u. IABP nicht stabil.  
Drohendes MOV

**VAD, pCPS (6 – 10h)**

Reanimationspflichtig  
bei reversibler Ursache  
Junger Patient  
Vor Diagnostik u.  
Therapie

# 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!