

Professor Dr. Sebastian Maier

Dr. Jan Becher

Die Intensivmedizin in Deutschland hat einen hohen Standard und Stellenwert mit stetig wachsenden Patientenzahlen. In den vergangenen Jahren hat die Intensivmedizin durch die Diversifizierung in die fachgebundene Intensivmedizin an Bedeutung gewonnen und die Behandlung internistischer Erkrankungen hat von dieser Entwicklung in besonderem Umfang profitiert. Im Vergleich zu anderen Disziplinen hat die Innere Medizin einen besonders hohen Anteil an intensiv- und überwachungspflichtigen Patienten mit potenziell lebensbedrohlichen Erkrankungen, nicht zuletzt aufgrund der demografischen Entwicklung der Bevölkerungsstruktur. Zudem besteht eine sehr enge Verzahnung der Intensivmedizin mit der Notfallmedizin, stellt doch die Intensivmedizin in aller Regel die Fortführung und Erweiterung der notfallmedizinischen Maßnahmen im stationären Umfeld sicher. Intensiv- und notfallmedizinische Fachkompetenz sind deshalb nur schwer trennbar.

Neues aus der kardiologischen Intensivmedizin

Die internistische Intensiv- und Notfallmedizin unterliegt einer ständigen Weiterentwicklung, sowohl in Bereichen der Therapie von bestimmten Erkrankungen, aber auch in Bereichen der Prozessoptimierung und Ablauforganisation. Bestes Beispiel dafür ist die Therapie des akuten Koronarsyndroms, insbesondere des ST-Hebungs-Myokardinfarktes (STEMI). Hier sind kürzlich neue Leitlinien publiziert worden, in denen die optimale Behandlung innerhalb eines Herzinfarktnetzwerkes mit klaren logistischen und therapeutischen Zielen beschrieben wird [1]. Bayern war in dieser Hinsicht fortschrittlich, besteht doch schon seit 2009 die Arbeitsgemeinschaft der Bayerischen Herzinfarktnetzwerke (www.herzinfarkt-netzwerk.de), die es sich bayernweit zum Ziel gesetzt hat, eine bestmögliche Versorgung von Herzinfarktpatienten, unabhängig von Tageszeit, räumlichen Gegebenheiten und wirtschaftlichen Interessen zu verwirklichen.

Aufgrund weiterentwickelter Möglichkeiten der Bildgebung, der Labordiagnostik und der Therapieoptionen und Therapieintensität, hat sich auch die Definition des Herzinfarktes in der letzten Zeit verändert. In der Vergangenheit existierte ein Konsensus für das klinische Syndrom „Herzinfarkt“. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) definierte den Herzinfarkt aufgrund von Symptomen, EKG-Veränderungen und erhöhten Herzenzymen. Aber, die Entwicklung von sensitiveren und herzspezifischeren Biomarkern und Bildgebungstechniken erlaubt mittlerweile die Erkennung von sehr kleinen myokardialen Schäden und Nekrosen. Zusätzlich hat sich die Versorgung von Infarktpatienten signifikant verbessert, mit dem Resultat von weniger ausgeprägten Myokardschädigungen, trotz gleicher bzw. ähnlicher klinischer Präsentation. Auch aufgrund der optimierten und vielfältigen Behandlungsmöglichkeiten erscheint es zudem notwendig, die unterschiedlichen Bedingungen, die zum

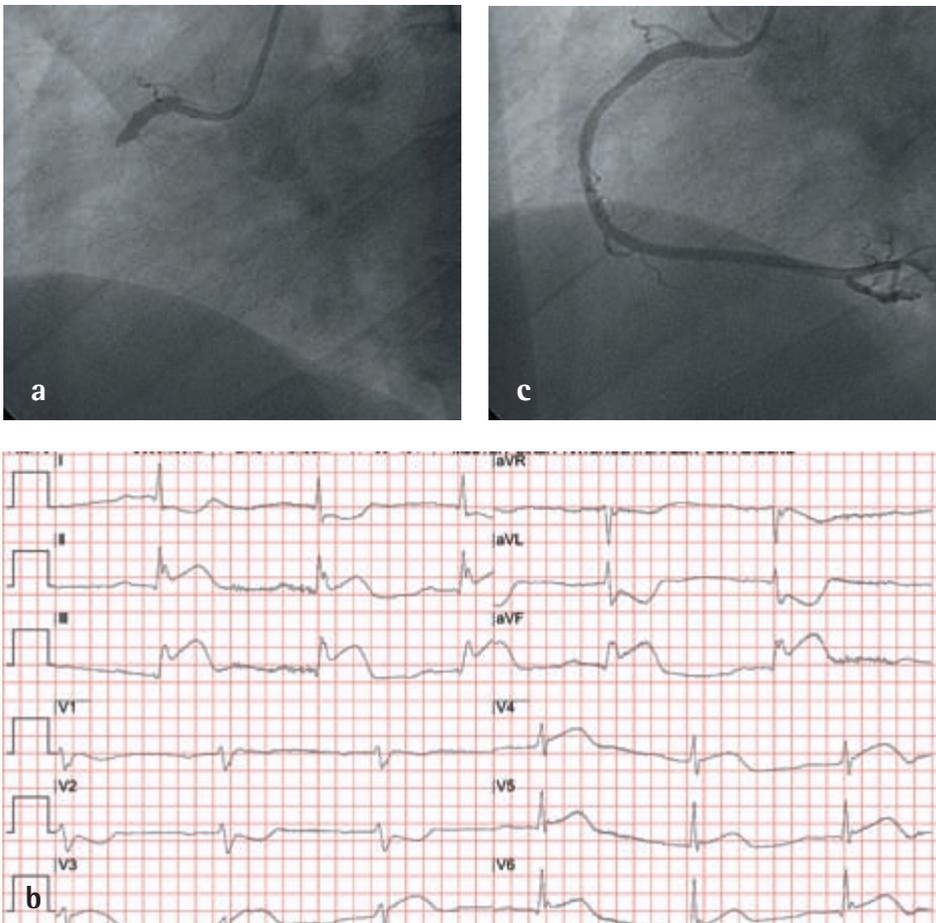


Abbildung 1 a: Koronarangiogramm einer verschlossenen rechten Herzkranzarterie bei einem Patienten mit akutem Hinterwand-ST-Hebungsinfarkt (STEMI).
 b: Das zugehörige, präklinisch aufgezeichnete 12-Kanal-EKG wurde in hervorragender Qualität per Telemetrie an ein Interventionszentrum mit 24-Stunden-Herzkatheterbereitschaft übermittelt. Man sieht typische ST-Streckenhebungen in den Ableitungen II, III und aVF, klassisch für einen Hinterwandinfarkt.
 c: Koronarangiogramm der mittels primärer Katheterintervention wiedereröffneten rechten Kranzarterie.

Herzinfarkt geführt haben, zu unterscheiden: handelt es sich beispielsweise um einen „spontanen“ oder „prozedurbedingten“ Infarkt? Deswegen wurde 2012 die Definition des Herzinfarktes präzisiert und aktualisiert. Im Wesentlichen wurde nun der Tatsache, dass heute aufgrund der weiterentwickelten Labor- und Bildgebungstechniken bereits sehr kleine myokardiale Schädigungen erkannt werden können, Rechnung getragen [2].

Der kardiogene Schock als Komplikation eines Herzinfarktes ist noch immer durch eine hohe Mortalität gekennzeichnet. Zur Kreislaufunterstützung wird häufig nach erfolgter Katheterintervention eine intraaortale Ballonpumpe (IABP) implantiert. Jedoch kann auch nach den neuen Studienergebnissen des IABP Schock-II-Trial keine klare Empfehlung für deren Einsatz bei der Behandlung des ischämiegetriggerten kardiogenen Schocks ausgesprochen werden.

Bei der intensivmedizinischen Betreuung von reanimierten Patienten gewinnt die „Therapie nach der Reanimation“ zunehmend an Bedeutung. Der Einsatz einer neuroprotektiven Hypothermiebehandlung ist mittlerweile fester Bestandteil der Post-Reanimationsbehandlung. Welche Kühlverfahren am Besten geeignet sind, wann der richtige Zeitpunkt des Therapiebeginns ist und wie lange der Patient gekühlt werden soll, wird aktuell noch diskutiert.

ST-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI)

Ende August 2012 sind im Rahmen des Jahreskongresses der European Society of Cardiology (ESC) in München neue Leitlinien zum akuten ST-Hebungs-Myokardinfarkt publiziert worden [1]. Die wesentlichen Punkte dieser Leitlinie beschreiben die Notfallversorgung, die Reperfusionstrategie und -therapie und die Logistik der Patientenversorgung.

Abbildung 1 a zeigt ein Koronarangiogramm einer verschlossenen rechten Herzkranzarterie bei einem im 12-Kanal-EKG gesicherten Hinterwandinfarkt (Abbildung 1 b). Abbildung 1 c zeigt die mittels primärer Katheterintervention wiedereröffnete rechte Kranzarterie.

Logistik der Versorgung von STEMI-Patienten

Die optimale Behandlung von Patienten mit STEMI basiert auf implementierten Herzkatheternetzwerken (Abbildung 2). Diese Netzwerke verbinden idealerweise Kliniken verschiedener Versorgungsstufen (insbesondere mit und ohne Herzkatheterlabor) mit einem effizienten präklinisch tätigen Rettungsdienst.

Ziel dieser Netzwerke ist es, die optimale Versorgung zu gewährleisten, bei gleichzeitiger Minimierung von Zeitverzögerungen, um das klinische Outcome der Patienten zu verbessern. Kardiologen, insbesondere interventionelle Kardiologen, sind dazu aufgerufen, mit allen Beteiligten, insbesondere den Rettungsdiensten, Leitstellen, Notfallmedizinern/Notärzten zu kooperieren, um solche effizienten Netzwerke zu gestalten. Wichtige Eckpfeiler von Herzkatheternetzwerken sind:

1. Klare Definition der geografischen Verantwortungsbereiche für den Rettungsdienst und die Interventionsklinik.
2. Klare, unter allen Beteiligten abgestimmte Therapiepfade.
3. Die prähospital „Triage“ von STEMI-Patienten in die nächstgelegene geeignete Klinik. Wenn die primäre Katheterintervention innerhalb des empfohlenen Zeitintervalls durchführbar ist, sollten Krankenhäuser ohne Herzkatheterlabor nicht angefahren werden. Es soll ein Direkttransport in ein Zentrum mit Herzkatheterlabor erfolgen.
4. Die Direktaufnahme von STEMI-Patienten in das Herzkatheterlabor. Eine Aufnahme in Notaufnahmen oder auf Intensivstationen führt zu unnötigen Zeitverzögerungen und damit zu einem schlechteren Outcome.
5. Die präklinische Diagnosestellung eines STEMI. Ist dies nicht möglich und der Rettungsdienst fährt primär eine Einrichtung ohne 24-Stunden-Herzkatheterbereitschaft an, dann sollte das Rettungsdienst-Team die Diagnose dort sichern (sogenannte Touch-Down-Version) und dann den Patienten schnellstmöglich zu einem Krankenhaus mit 24-Stunden-Herzkatheterlaborbereitschaft weiter transportieren.



Abbildung 2: Teamarbeit als Schlüssel zum Erfolg – Hand in Hand arbeiten Krankenhäuser, Rettungsdienste und die Rettungsleitstelle, um eine optimale Versorgung von Herzinfarktpatienten im Rahmen von Netzwerken zu garantieren.

Nach durchgeführter Reperfusion sollten Patienten auf einer Intensiv-/Überwachungseinheit weiterbehandelt werden, welche alle Möglichkeiten zur Behandlung etwaiger Komplikationen, wie wiederauftretende Ischämie, akute Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen usw., bietet. Die Minimaufenthaltsdauer auf der Intensivstation für unkomplizierte Patienten nach erfolgreicher Reperfusion sollte 24 Stunden sein, danach können Patienten verlegt werden, sollten aber für weitere 24 bis 48 Stunden am Monitor rhythmusüberwacht werden.

Notfallversorgung

Das Management von Patienten mit STEMI, welches die Diagnose und die Behandlung beinhaltet, beginnt am präklinischen Einsatzort. Ein aussagekräftiges 12-Kanal-EKG (Abbildung 1 b) muss so schnell wie möglich geschrieben und verfügbar sein, idealerweise bereits durch die Mitarbeiter des Rettungsdienstes. Innerhalb der ersten zehn Minuten nach Eintreffen des Rettungsdienstes am Einsatzort sollte dies möglich sein. Die Interpretation sollte bereits präklinisch erfolgen. Ist dies nicht möglich, so sollte eine Übertragungsmöglichkeit (EKG-Telemetrie, Abbildung 1 b) erfolgen, um eine Interpretation durch einen Experten zu ermöglichen [1]. Das EKG sollte jedoch auch unabhängig von der unmittelbaren Bewertung durch den Notarzt vom Einsatzort telemetrisch an das Interventionszentrum übermittelt werden [1, 3, 4, 5]. Liegt bereits vor Eintreffen des Patienten ein typisches Infarkt-EKG im Interventionszentrum vor, so kommt es zu einer signifikanten Verringerung der sogenannten Door-to-Balloon-Zeit [1, 3, 6, 7, 8, 9]. Es sollten daher möglichst viele, im Idealfall alle Rettungsmittel, mit telemetriefähigen EKG-Geräten ausgestattet sein [4, 10].

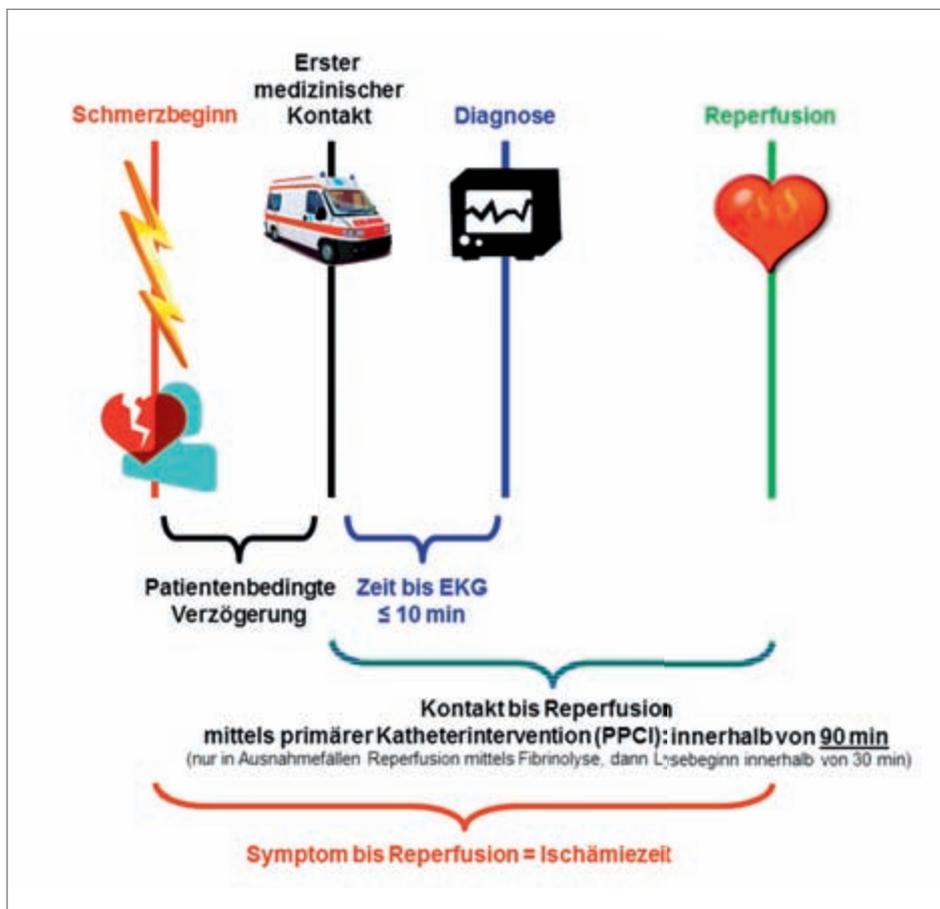


Abbildung 3: Zeitkomponenten von Symptombeginn bis Reperfusion. Modifiziert nach [1].

Alle Patienten mit Verdacht auf STEMI brauchen eine kontinuierliche EKG-Monitorüberwachung. Insbesondere Patienten mit Zeichen und Symptomen einer anhaltenden myokardialen Ischämie oder atypischen EKG-Veränderungen benötigen ein sofortiges Management. Das prähospital Management von STEMI-Patienten soll auf etablierten regionalen Netzwerken basieren, mit dem Ziel, die rettende Reperfusionstherapie so schnell und so effektiv wie möglich anzubieten. Die primäre Herzkatheteruntersuchung/-intervention (primäre PCI) ist dabei das bevorzugte Ziel und sollte so vielen Patienten wie möglich angeboten werden. Kardiologische Zentren mit Herzkatheterlabor müssen in der Lage sein, einen 24/7-Service anzubieten und die primäre PCI so schnell wie möglich, aber mindestens innerhalb von 60 Minuten nach der Alarmierung durchzuführen. Alle im Netzwerk eingebundenen Strukturen, die Krankenhäuser und die Rettungsdienste

müssen die Versorgungszeiten aufzeichnen und analysieren, um die Versorgungsqualität erfassen und verbessern zu können. Die Vorgaben der ESC sind in Abbildung 3 dargestellt [1]:

- » Vom ersten medizinischen Kontakt bis zur Aufzeichnung eines 12-Kanal-EKG sollten maximal zehn Minuten verstreichen.
- » Die Dauer vom ersten medizinischen Kontakt bis zur Reperfusionstherapie sollte maximal 30 Minuten im Falle einer Fibrinolyse-Therapie und maximal 90 Minuten im Falle einer primären Katheterintervention betragen.

Reperfusionstherapie

Die primäre Herzkatheterintervention ist die bevorzugte Reperfusionstherapie, wenn sie von einem erfahrenen Team innerhalb von 120 Minuten nach dem ersten medizinischen Kontakt gewährleistet werden kann. Die Fibrinolysebehandlung stellt eine echte „Notlösung“ nur noch für spezielle Situationen (zum Beispiel extrem lange Transportzeiten, unzugängliches Gelände ...) dar [5, 11]. Als Konsensus gilt: Die Reperfusionstherapie ist indiziert bei allen Patienten, deren Symptome weniger als zwölf Stunden bestehen und die typische EKG-Veränderungen im Sinne eines STEMI aufweisen. Die bevorzugte Reperfusionstrategie ist die primäre Katheterintervention. Eine Reperfusionstherapie ist ebenfalls dann indiziert, wenn es Zeichen für eine weiterbestehende Ischämie gibt, auch dann, wenn die Symptome länger als zwölf Stunden bestehen. Nicht ganz klar ist die Datenlage bezüglich der sogenannten „Spätvorsteller“, also bei Patienten, die sich mehr als zwölf Stunden nach Symptombeginn ohne klinische oder elektrokardiografische Hinweise für eine fortbestehende myokardiale Ischämie präsentieren. Eine relativ kleine (n=347) randomisierte Studie konnte zwar bei solchen asymptomatischen STEMI-Patienten, die sich zwölf bis 48 Stunden nach Symptombeginn vorstellten, eine verbesserte Vierjahresüberlebensrate und weniger zugrunde gegangenes Myokard bei primärer PCI im Vergleich zur medikamentösen Therapie zeigen [12, 13]. Diese Ergebnisse wurden aber vom großen (n=2.166) „Occluded Artery Trial“ (OAT) nicht bestätigt [14, 15]. Bei stabilen Patienten mit weiter bestehendem Koronarverschluss (drei bis 28 Tage nach akutem Infarkt) erbrachte die Koronarintervention im Vergleich zu rein medikamentösem Management keinen weiteren klinischen Nutzen. Dies galt auch für die Subgruppe (n=331) an Patienten, die 24 bis 72 Stunden nach Symptombeginn eingeschlossen wurden. Sinngemäß ähnliche Ergebnisse zeigte auch eine Metaanalyse [16]. Eine Fibrinolysetherapie ist bei Spätvorstellern nicht indiziert.

Arbeitsgemeinschaft der Bayerischen Herzinfarktnetzwerke

Ziel dieser Arbeitsgemeinschaft (www.herzinfarkt-netzwerk.de) ist die Optimierung der Versorgung von Herzinfarktpatienten durch Vernetzung der regionalen Herzinfarktnetzwerke in Bayern. Diese Vernetzung ermöglicht einen intensiven Erfahrungsaustausch sowie die Festlegung gemeinsamer Qualitätsstandards. Die Arbeitsgemeinschaft hat insbesondere eine Definition von Grundvoraussetzungen und qualitativen Mindestanforderungen an ein Herzinfarktnetz erarbeitet [4, 5].

Infarktbedingter kardiogener Schock

Eine der häufigsten intrahospitalen Todesursachen nach akutem Herzinfarkt, insbesondere STEMI, ist der kardiogene Schock. Ursache dafür ist meist ein linksventrikuläres Pumpversagen, bedingt durch den Verschluss eines Herzkranzgefäßes. Es gibt Registerdaten [6] die

zeigen, dass circa fünf bis zehn Prozent aller Patienten mit Herzinfarkt sofort oder innerhalb der ersten Tage einen kardiogenen Schock erleiden. Dabei beträgt die Sterblichkeit zwischen 50 und 80 Prozent. In letzter Zeit zeichnet sich jedoch durch den häufigeren und früheren Einsatz einer effizienten Revaskularisation ein Rückgang der Sterblichkeit ab [17]. 2011 wurde die deutsch-österreichische Leitlinie „infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“ [18] veröffentlicht. Hierin wird dezidiert in Form von Algorithmen auf die Diagnose, das Monitoring und die Therapie des infarktbedingten kardiogenen Schocks eingegangen.

Diagnose und Behandlungsstrategie/ Revaskularisation

Die Verdachtsdiagnose des infarktbedingten kardiogenen Schocks wird auch hier wieder aufgrund des 12-Kanal-EKG gestellt, zusätzlich zu wegweisenden klinischen Befunden. Die Hypotonie mit einem systolischen Blutdruck von unter 90 mmHg ist bei circa 75 Prozent der Fälle

Anzeige

Wo andere aufhören, machen wir weiter.

Der Unterschied liegt im Detail.
Und im Detail liegt der wahre
Mehrwert.



PRIVATABRECHUNG VON EXPERTEN FÜR EXPERTEN



Medas

Medas GmbH | Messerschmittstraße 4 | 80992 München | www.medas.de

| | | |
|-------------------|-----|--|
| MAP 65-75 mmHg | bei | SVR 800-1000 dyn x s x cm-5 |
| | | HI > 2,5 l x min ⁻¹ x m ⁻² |
| | | S _v O ₂ /S _{zV} O ₂ > 65% oder CP > 0,6W (CPI > 0,4 W/m ²) |

Ziel bei möglichst

- » minimalem Einsatz von kreislaufunterstützenden Medikamenten,
- » einer Herzfrequenz unter 110/min und
- » Besserung der klinischen Zeichen

Tabelle 1: Alternative hämodynamische Zielkorridore beim infarktbedingten kardiogenen Schock.

MAP: Mittlerer arterieller Druck (mmHg)

HZV: Herzzeitvolumen (l/min)

HI: Herzindex, HZV bezogen auf die Körperoberfläche (l/min/m²)

CP: Cardiac Power, = HZV x MAP x 0,0022 (W)*

CPI: Cardiac Power Index, = HI x MAP x 0,0022 (W/m²)**

SVR: Systemischer Gefäßwiderstand (dyn x s x cm-5)

S_vO₂: Gemischtvenöse Sauerstoffsättigung (%)

S_{zV}O₂: Zentralvenöse Sauerstoffsättigung (%)

* Ein CP >0,6W entspricht einem HZV vom 5l/min bei SVR von 880 dyn x s x cm-5 und einem MAP von 65 mmHg

** Patienten im kardiogenen Schock besitzen einen CPI von 0,1-0,4 W/m² (Normalbereich: 0,5-0,7) [23]

zu beobachten. Weitere Befunde sind Oligurie und/oder minderperfundierte kalte Extremitäten. Wichtig ist die initiale Stabilisierung von Patienten im infarktbedingten kardiogenen Schock vor der Herzkatheteruntersuchung/-intervention. Auch wenn eine Revaskularisation beim stabilisierten Patienten besser durchführbar ist, darf der medikamentöse Therapieversuch einer hämodynamischen Stabilisierung den Beginn der nachfolgenden Koronarrevaskularisation, in der Regel also die Herzkatheteruntersuchung, nicht unverhältnismäßig lange prolongieren. Insbesondere bei schwieriger medizinischer Stabilisierung erweist sich die Revaskularisation als die einzig lebensrettende Maßnahme und hat Vorrang vor allen weiteren Maßnahmen.

Klar ist, dass die frühestmögliche Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes – in der Regel mittels PCI – die effektivste Maßnahme zur Senkung der hohen Letalität ist. Wann immer möglich, sollte die suffiziente Revaskularisation als Therapie der ersten Wahl angestrebt werden [18]. Diese Aussage ist deckungsgleich mit den Aussagen der neueren ESC-STEMI-Leitlinie [1].

Intraaortale Ballonpumpe (IABP)

Im Rahmen der Stabilisierung wird in der aktuellen Leitlinie [18] kritisch zur Verwendung der IABP Stellung genommen. Auch wenn die IABP ein relativ einfaches, leicht anwendbares und etabliertes Kreislaufunterstützungssystem darstellt, lag zum Zeitpunkt der Leitlinienerstellung [18] keine überzeugende Evidenz für den Einsatz der IABP im Rahmen einer primären Katheterintervention bei infarktbedingtem kardiogenem Schock vor. Die Datenlage zur IABP im Zusammenhang mit einer primären Fibrinolyse-Therapie, die jedoch heutzutage Ausnahmesituationen vorbehalten sein sollte

(siehe oben), ist etwas solider: hier stellt die IABP eine zusätzliche Möglichkeit zur hämodynamischen Stabilisierung dar [18, 19].

Eine neue Untersuchung, die IABP-Shock-II-Studie, zur Frage des Einsatzes der IABP als unterstützende Maßnahme beim infarktbedingten kardiogenen Schock, konnte im Rahmen des diesjährigen ESC-Kongresses im August in München vorgestellt werden [20]. In dieser randomisierten, prospektiven Multicenterstudie wurden 600 Patienten mit kardiogenem Schock bei akutem Myokardinfarkt in zwei Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe wurde mit IABP unterstützt behandelt, die Kontrollgruppe wurde konventionell ohne die Verwendung einer IABP behandelt. Bei allen Patienten war die frühe Revaskularisation, entweder durch primäre PCI oder Bypass-Operation angestrebt, zusätzlich zur bestverfügbaren medikamentösen Therapie. Die 30-Tage-Mortalität lag in dieser Studie bei 39,7 Prozent in der IABP-Gruppe und bei 41,3 Prozent in der Kontrollgruppe (relatives Risiko mit IABP 0,96; 95 Prozent Konfidenzintervall; 0,79 – 1,17, p = 0,69). Es zeigten sich außerdem keine signifikanten Unterschiede in den sekundären Endpunkten, wie beispielsweise der Zeit bis zur hämodynamischen Stabilisierung, der Dauer der Intensivbehandlung, der Dosis und Dauer der Katecholamintherapie und im Bezug auf eine Verbesserung der Nierenfunktion. Die Studie kommt zu dem Schluss, dass der Einsatz der IABP die 30-Tage-Mortalität bei Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock im Kontext einer frühen Revaskularisationsstrategie nicht signifikant reduziert. Aufgrund dieser Studiendaten muss der Einsatz der IABP beim infarktbedingten kardiogenen Schock wohl kritischer als bisher betrachtet werden. Die Frage ist, ob neuere und „aktiver“ Unterstützungssysteme, wie beispielsweise die ebenfalls für interventionelle

Kardiologen leicht anwendbare transfemorale Impella-Pumpe (axiale Turbinenpumpe, Abbildung 4) oder extrakorporale Pump-Systeme, in dieser Konstellation effektiver sind. Hierzu fehlen zum jetzigen Zeitpunkt aber objektive Daten, auch wenn die subjektive Einschätzung hier einen Benefit nahelegt.

Therapie nach der Revaskularisation

Hämodynamisches Monitoring

Das hämodynamische Monitoring bei Patienten mit kardiogenem Schock nach erfolgreicher Revaskularisation ist die Basis für die weitere medikamentöse intensivmedizinische Therapie. Notwendiges Handwerkszeug dafür ist eine arterielle Blutdruckmessung, ein zentralvenöser Venenkatheter und entweder ein System mit Pulse Contour Cardiac Output-Technologie, (PiCCO) – ein Verfahren zur gering-invasiven, kontinuierlichen Überwachung der Herz- und Kreislauf-Funktionen von schwerkranken Patienten, basierend auf der Thermodilution und der Pulskonturanalyse – bzw. ein Pulmonalarterien-Katheter, um dezidierte Aussagen über das Herzzeitvolumen (HZV) und die Widerstandsverhältnisse treffen zu können, welche die Grundlage für die Infusions- und Katecholamintherapie darstellen.

Einschränkend muss erwähnt werden, dass die klinische Validierung des PiCCO-Systems beim kardiogenen Schock unzureichend ist, jedoch bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz vorliegt [21]. Eine prospektive kleine Studie (n=331), die das PiCCO-System mit dem Pulmonalkatheter bei Intensivpatienten verglich, zeigte eine insgesamt höhere Flüssigkeitszufuhr und eine längere Beatmungsdauer in der PiCCO-Gruppe. Unterschiede in der Krankenhaussterblichkeit ergaben sich nicht [22]. Wichtig zu wissen ist, dass aufgrund des Therapieprinzips der Pulskonturanalyse jede artifizielle Veränderung der Pulskontur (zum Beispiel IABP oder Impella-Pumpe) zu einer Verfälschung der HZV-Messwerte führt. Deshalb ist das PiCCO-System in solchen Situationen nicht zuverlässig einsetzbar.

Aus den erhobenen Messwerten für mittleren arteriellen Blutdruck, Herzzeitvolumen bzw. Herzindex können die sogenannte Cardiac Power (CP) bzw. der Cardiac Power Index (CPI) ermittelt und ebenfalls zur Beurteilung der hämodynamischen Situation herangezogen werden. Insgesamt richtet sich die hämodynamische Schocktherapie im Wesentlichen nach dem mittleren arteriellen Druck (MAP), dem systemvaskulären Widerstand (SVR) und dem HZV. Eine Zusammenfassung von möglichen hämodynamischen Zielkorridoren bei der Schockbehandlung gibt Tabelle 1. Zusammenfassend ist in der Leitlinie zur Behandlung

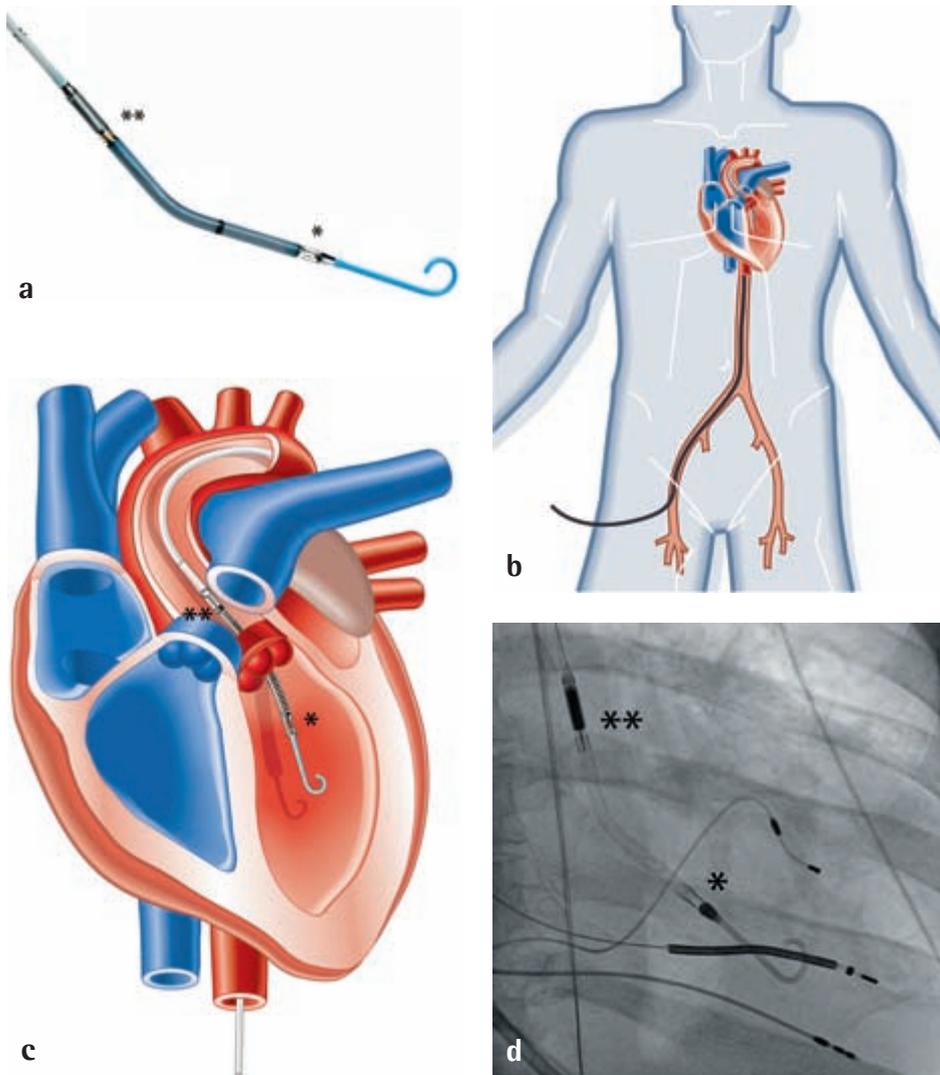


Abbildung 4: Aktive Kreislaufunterstützung mittels Impellapumpe.
 a) Pumpenkopf einer transfemorale implantierten Impella-Pumpe mit einer Leistung von bis zu 4 l/min. * markiert die Ansaugöffnung im Ventrikel; ** die Auswurföffnung oberhalb der Aortenklappe.
 b) Schema der Pumpenlage bei transfemorale Implantation.
 c) Schematische Nahansicht der Lage des Impella-Pumpenkopfes im linken Ventrikel. Die Turbinenpumpe wird von femoral retrograd über die Aortenklappe in den linken Ventrikel vorgeschoben. Das Pumpenende in Form eines Pigtailkatheters dient der Stabilisierung im linken Ventrikel. Das Blut wird im Ventrikel angesaugt * und oberhalb der Aortenklappe wieder ausgeworfen ** (Abbildungen a bis c: modifiziert nach Vorlagen von Abio-med Europe GmbH).
 d) Durchleuchtungsbild eines terminal herzinsuffizienten Patienten mit Sonden eines biventrikulären Schrittmachers/ICDs und zusätzlicher aktiver Kreislaufunterstützung durch eine transfemorale implantierte Impellapumpe.

des kardiogenen Schocks klar hervorgehoben, dass ein Blutdruckmonitoring allein nicht ausreicht, ein zusätzliches Monitoring des Herzzeitvolumens wird als obligat angesehen [18].

Kreislaufunterstützende medikamentöse Therapie

Bei der Therapie mit kreislaufaktiven Substanzen ist Dobutamin weiterhin das Inotropikum, Noradrenalin der Vasopressor der Wahl. Levosimendan, ein positiv inotroper Kalziumsensitizer, kann bei katecholaminrefraktärem Schock zusätzlich eingesetzt werden. Einschränkend muss

gesagt werden, dass die größte Studienerfahrung mit Levosimendan, welches in Österreich, aber nicht in Deutschland für die akute Herzinsuffizienz zugelassen ist, für Patienten mit akuter Herzinsuffizienz vorliegt, dagegen ist für Patienten mit infarktbedingtem kardiogenem Schock die Datenlage relativ dünn.

Herzkatheteruntersuchung

Wie bereits ausgeführt, ist auch beim reanimierten Patienten im bzw. nach kardiogenem Schock eine möglichst frühzeitige Herzkatheteruntersuchung/-intervention nach

individueller Abwägung sinnvoll. In den aktuellen Leitlinien zur Reanimation wird insgesamt eine verstärkte Bedeutung auf die Durchführung der primären PCI bei geeigneten, jedoch komatösen Patienten mit wiederhergestelltem Kreislauf (ROSC, return of spontaneous circulation) nach Kreislaufstillstand gelegt, da bei einem Großteil der Patienten mit Kreislaufstillstand eine koronare Herzerkrankung (KHK) besteht [24, 25, 26, 27]. Es ist anerkannt, dass STEMI-Patienten umgehend einer Herzkatheteruntersuchung mit Intervention zugeführt werden sollen. Zu bedenken ist jedoch, dass einerseits der Angina-pectoris-typische Thoraxschmerz bei primär Überlebenden eines Kreislaufstillstandes nicht immer eruierbar bzw. vorhanden ist, und andererseits auch infarkttypische ST-Streckenveränderungen im 12-Kanal-EKG nur eingeschränkt einen akuten Koronarverschluss vorhersagen lassen [28]. Deshalb soll bei allen Patienten nach Kreislaufstillstand, bei denen eine KHK möglich erscheint, eine Herzkatheteruntersuchung in Erwägung gezogen werden [26, 27, 29, 30]. Das beinhaltet ganz explizit auch reanimierte Patienten mit Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI).

Herzinsuffizienz

Ebenfalls in diesem Jahr wurden von der ESC die Leitlinien zur Diagnose und Therapie der akuten und chronischen Herzinsuffizienz aktualisiert [31]. Die Wichtigkeit der initialen Befunderhebung bei Verdacht auf Herzinsuffizienz (HF) mittels EKG, Echokardiografie und Labortests wird herausgehoben. Echokardiografie, EKG und Labortests sind Methoden die sowohl bei hämodynamisch stabilen als auch bei instabilen Patienten ihre Anwendung finden, also gleichermaßen in der Praxis, der Notaufnahme oder der Intensivstation zum Einsatz kommen. Auf die Bedeutung des EKG im Zusammenhang mit dem akuten Koronarsyndrom wurde bereits eingegangen. Zusätzlich liefert das EKG Details zum Herzrhythmus und der elektrischen Leitung, beispielsweise ob eine AV-Blockierung vorliegt oder eine Bradykardie durch eine sinuatriale Störung verursacht wird. Weiterhin gibt das EKG Hinweise über eine mögliche Hypertrophie und abgelaufene oder frische Myokardischämien. Bei einem komplett normalen EKG liegt die Wahrscheinlichkeit für eine der akuten klinischen Symptomatik zugrundeliegende Herzinsuffizienz bei unter zwei Prozent. Mit Hilfe der Echokardiografie können sofort Informationen zu den Volumina der Herzkammern, zur systolischen und diastolischen Ventrikelfunktion, zur Belastung des rechten und linken Ventrikels, zu den Wandstärken, zu regionalen Kontraktionsunterschieden und zu den Klappenfunktionen gewonnen werden. In den

| |
|---|
| Ereignisse, die zu einer schnellen Entwicklung/Verschlechterung der Herzinsuffizienz führen |
| Akute Herzrhythmusstörungen: Tachykardie oder ausgeprägte Bradykardie |
| ACS |
| Komplikationen des ACS (zum Beispiel Ventrikelruptur, Mitralklappendysfunktion mit akuter Insuffizienz, rechtsventrikuläre Beteiligung,...) |
| Akute Lungenembolie |
| Hypertensive Krise |
| Herzbeutelamponade |
| Akute Aortendissektion |
| Peripartale Kardiomyopathie |
| Ereignisse, die zu einer eher langsamen Entwicklung/Verschlechterung der Herzinsuffizienz führen |
| Infektionen, insbesondere und inklusive infektiöse Endokarditis |
| Exazerbation (unter anderem infektgetriggert) einer COPD/eines Asthma bronchiale |
| Anämie |
| Niereninsuffizienz |
| Inkompliance bei der Medikamenteneinnahme und im Lebenswandel (Diät, Trinkmenge,...) |
| Iatrogen (zum Beispiel Einnahme von Nichtsteroidalen Antiphlogistika, Medikamenteninteraktionen, Absetzen von wirksamen Substanzen,...) |
| Herzrhythmusstörungen (Bradykardien, Tachykardien, Leitungsstörungen) |
| Unkontrollierte arterielle Hypertonie |
| Hypo- oder Hyperthyreose |
| Alkohol- und Drogenabusus |

Tabelle 2: Einige Trigger und Ursachen für eine akute Herzinsuffizienz – adaptiert nach [31].

| |
|---|
| Patienten mit pulmonalvenöser Stauung ohne Schock |
| Schleifendiuretika |
| Sauerstoffgabe falls SaO ₂ < 90% oder PaO ₂ < 60 mmHg |
| Thromboembolieprophylaxe (zum Beispiel mit niedermolekularem Heparin) falls keine Kontraindikationen bestehen |
| Nichtinvasive Beatmung bei dyspnoeischen Patienten mit Lungenödem und einer Atemfrequenz von über 20/min in Betracht ziehen |
| Opioidgabe (in Kombination mit einem Antiemetikum) bei ängstlichen und stark beeinträchtigten Patienten in Betracht ziehen (Cave Atemdepression) |
| Nitrate intravenös bei pulmonalvenöser Stauung bei systolischem Blutdruck > 110 mmHg (Cave Aortenstenose/Mitralstenose) |
| Patienten mit Hypotension, Zeichen der Organminderperfusion oder Schock |
| Elektrische Kardioversion im Falle einer supraventrikulären (zum Beispiel tachykardes Vorhofflimmern, TAA) oder ventrikulären Tachykardie, falls diese mit der Verschlechterung in Zusammenhang gebracht wird |
| Intravenöse Gabe von Dobutamin bei Hypotension (systolischer Blutdruck < 85 mmHg) oder Organminderperfusion (EKG-Monitoring wegen proarrhythmischer Effekte!) |
| Kurzzeitige mechanische Kreislaufunterstützung bei Patienten mit reversibler Ursache oder chirurgisch korrigierbarer Ursache |
| Patienten mit tachykardem Vorhofflimmern |
| Vollantikoagulation, falls keine Kontraindikationen |
| Elektrische Kardioversion bei hämodynamischer Einschränkung wenn die zügige Wiederherstellung des Sinusrhythmus notwendig erscheint |
| Elektrische oder medikamentöse Kardioversion mit Amiodaron wenn die nicht notfallmäßige Wiederherstellung des Sinusrhythmus erreicht werden soll (Cave: in der Regel nur sinnvoll bei erster Episode von AF von unter 48 Stunden Dauer oder wenn kein Hinweis auf intrakavitäre Thromben – TEE) |
| Intravenöse Gabe von Digitalis zur zügigen Kontrolle der ventrikulären Herzfrequenz |
| Patienten mit schwerwiegender Bradykardie bzw. Asystolie |
| Schrittmacherstimulation |

Tabelle 3: Ausgewählte Therapieempfehlungen bei akuter Herzinsuffizienz – adaptiert nach [31].

meisten Fällen wird sich somit schon aus EKG und Echokardiografie eine Arbeitsdiagnose und ein initialer Behandlungsplan ergeben. Spezifische Labortests liefern weitere Informationen.

Akute Herzinsuffizienz (AHF)

Die AHF beschreibt den plötzlichen Beginn bzw. die Veränderung/Verschlechterung von Symptomen und Zeichen der Herzinsuffizienz und ist lebensbedrohlich. Daraus ergibt sich die Konsequenz der unverzüglichen medizinischen Behandlung! AHF kann bei Patienten mit vorbekannter Herzinsuffizienz auftreten, kann aber auch die Erstmanifestation darstellen. Bei Patienten mit vorbestehender Herzinsuffizienz existiert meist ein feststellbarer Trigger (siehe Tabelle 2). Wie akut das Geschehen abläuft ist unterschiedlich. Viele Patienten leiden unter einer langsamen, graduierten Verschlechterung, bei anderen entwickelt sich die AHF innerhalb von Stunden, Minuten oder gar Sekunden, abhängig von der zugrundeliegenden Ursache (Tabelle 2).

Das besondere ist, dass in der Regel die Diagnosestellung und Therapieeinleitung parallel ablaufen und deswegen oft am Besten auf einer Intensivstation bzw. in einer entsprechend ausgestatteten Notaufnahme stattfinden. Initial tragen die folgenden drei Fragen zur Evaluation und Therapieentscheidung bei:

1. Leidet der Patient wirklich unter Herzinsuffizienz oder gibt es einen anderen Grund für die Symptomatik und die Herzinsuffizienzzeichen (zum Beispiel COPD, Überwässerung bei Niereninsuffizienz, Lungenembolie, ...)?
2. Im Falle von Herzinsuffizienz, gibt es einen Trigger, der sofortiges Handeln bzw. Korrektur benötigt (zum Beispiel ACS, Herzrhythmusstörung, ...)?
3. Ist die Situation aufgrund von Hypoxämie oder Hypotension mit nachfolgender Organminderperfusion (Gehirn, Herz, Niere, ...) lebensgefährlich?

Behandlung der AHF

Siehe dazu bitte auch den Abschnitt zum Infarktbedingten kardiogenen Schock. Die Evidenz zur Therapie der AHF ist nicht so stark wie die bei Therapie der chronischen Herzinsuffizienz. Die Schlüsselsubstanzen zur Therapie sind dabei: Sauerstoff, Diuretika und Vasodilanzien. Opioide und inotrope Substanzen werden in bestimmten Situationen ebenfalls eingesetzt, genau wie mechanische Kreislaufunterstützungsverfahren (siehe oben). Häufig muss von nichtinvasiver Beatmung Gebrauch gemacht werden, seltener kommt es zur Notwendigkeit der Intubation mit nachfolgender invasiver Beatmung.

Die wichtigsten Monitoringparameter sind: Blutdruck, Herzrhythmus und Frequenz, periphere Sauerstoffsättigung und Urinausscheidung.

Eine Übersicht über ausgewählte wesentliche Therapieempfehlungen gibt Tabelle 3.

Neuroprotektive Hypothermie

Die Anwendung der sogenannten milden therapeutischen Hypothermie (32 bis 34 °C für zwölf bis 24 Stunden) verbessert das neurologische Outcome und reduziert die Mortalität von Patienten, die wegen Kammerflimmern kardio-pulmonal reanimiert werden mussten. Dies war 2002 in zwei prospektiven Studien in Europa und Australien gezeigt worden und führte 2005 zu einer entsprechenden Empfehlung durch die International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) [32, 33]. Ob auch Patienten mit anderen Formen des Kreislaufstillstandes (zum Beispiel primäre Astolie) von einer neuroprotektiven Hypothermie profitieren, ist momentan nicht gut belegt. Es erscheint allerdings vertretbar, jeden, über mehrere Minuten reanimierten, Patienten mittels neuroprotektiver Hypothermie zu behandeln. Studien weisen auch darauf hin, dass eine Kombination aus Hypothermie-

behandlung und Herzkatheteruntersuchung/-intervention machbar und sicher durchführbar ist [29]. Praktisch gesehen gibt es drei Phasen der Kühlung: Einleitung, Erhaltung und Wiedererwärmung. Dazu stehen mehrere Systeme (Oberflächenkühlssysteme sowie invasive bzw. endovaskuläre Kühlsysteme) zur Verfügung, die sowohl eine initiale und präklinische Kühlung ermöglichen aber auch stationär angewendet werden können. Abbildung 5 gibt eine Übersicht über Hypothermiemethoden. Die Überlegenheit eines speziellen Kühlverfahrens bezüglich des Outcomes konnte bislang nicht gezeigt werden. Die Hypothermiebehandlung sollte frühestmöglich nach Wiederherstellung des Kreislaufs begonnen werden, gegebenenfalls bereits durch den Rettungsdienst. Wichtig für die Durchführung der therapeutischen Hypothermie ist, dass diese anhand strukturierter Behandlungsprotokolle durchgeführt wird. Diese Protokolle sollten neben Anweisungen zur Durchführung der Kühlung auch Empfehlungen zur Analgosedierung sowie zum Umgang mit eventuellen Komplikationen wie beispielsweise dem Kältezittern enthalten. Nach der zwölf- bis 24-stündigen Kühlungsphase sollte der Patient langsam wiedererwärmt werden (empfohlene Rate: 0,25 bis 0,5 °C/h). Eine anschließende Hyperthermie sollte vermieden bzw. therapiert werden. Zusammenfassend

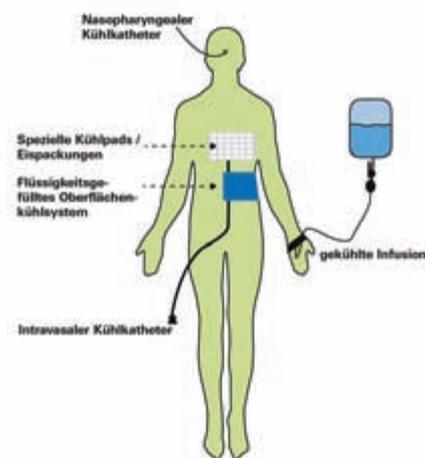


Abbildung 5: Übersicht über verfügbare Kühlsysteme zur Durchführung der neuroprotektiven Hypothermiebehandlung nach primär erfolgreicher Reanimation.

(Grafik: Susanne Ripberger, Universitätsklinikum Würzburg adaptiert nach [34])

wird die Verwendung der therapeutischen Hypothermie bei allen komatösen Überlebenden eines Kreislaufstillstandes, unabhängig davon, ob der initiale Herzrhythmus defibrillierbar war oder nicht, empfohlen. Die geringe Evidenz für den Nutzen nach nicht defibrillierbaren Herzrhythmen wird in den aktuellen Leitlinien eingeräumt.

Das Literaturverzeichnis kann bei den Verfassern angefordert oder im Internet unter www.blaek.de (Ärztblatt/Literaturhinweise) abgerufen werden.

Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen oder persönlichen Beziehungen zu Dritten haben, deren Interessen vom Manuskript positiv oder negativ betroffen sein könnten.

Das Wichtigste in Kürze

STEMI

- » Die optimale Behandlung von Patienten mit ST-Hebungs-Myokardinfarkt (STEMI) basiert auf implementierten Herzinfarktnetzwerken, welche idealerweise Kliniken verschiedener Versorgungsstufen mit einem effizienten präklinisch tätigen Rettungsdienst verbinden.
- » Ein 12-Kanal-EKG sollte innerhalb von zehn Minuten bei Verdacht auf akutes Koronarsyndrom geschrieben und im Idealfall beurteilt bzw. telemetrisch übermittelt sein. Die primäre Herzkatheterintervention ist die bevorzugte Reperfusionstherapie.
- » Die Direktaufnahme von STEMI-Patienten in das Herzkatheterlabor stellt ein wesentliches Merkmal einer optimierten Versorgungsstruktur dar.

Infarktbedingter kardiogener Schock

- » Eine möglichst frühzeitige Herzkatheteruntersuchung/-intervention ist sinnvoll.
- » Die frühestmögliche Wiedereröffnung des verschlossenen Infarktgefäßes, in der Regel mittels primärer Katheterintervention, ist die effektivste Maßnahme zur Senkung der hohen Letalität. Deshalb ist sie Therapie der ersten Wahl.
- » Der Einsatz der intraortalen Ballonpumpe (IABP) beim infarktbedingten kardiogenen Schock muss kritisch betrachtet werden.
- » Arteriell Druckmonitoring allein ist nicht ausreichend, eine Herzzeitvolumenmessung als obligates Flussmonitoring ist beim kardiogenen Schock notwendig.
- » Noradrenalin ist der Vasopressor der Wahl, Dobutamin weiterhin das Inotropikum der Wahl. Levosimendan kann bei catecholaminrefraktärem Schock eingesetzt werden, allerdings besteht hierfür in Deutschland keine Zulassung.

Neuroprotektive Hypothermie

- » Die Anwendung der therapeutischen Hypothermie ist bei allen komatösen Überlebenden eines Herz-Kreislauf-Stillstandes, unabhängig davon, ob der initiale Herzrhythmus defibrillierbar war oder nicht, empfohlen.

Autoren

Professor Dr. Sebastian Maier,
Klinik für Innere Medizin II,
Kardiologie-Intensivmedizin-Pneumologie-Nephrologie-Neurologie-allgemeine
Innere Medizin, Klinikum St. Elisabeth
Straubing GmbH, St.-Elisabeth-Straße
23, 94315 Straubing

Dr. Jan Becher,
Medizinische Klinik und Poliklinik I,
Schwerpunkt Internistische Notfall- und
Intensivmedizin, Universitätsklinikum
Würzburg, Oberdürrbacher Straße 6,
97080 Würzburg