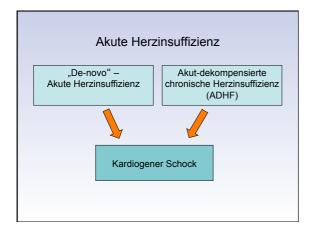
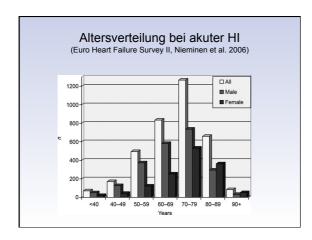
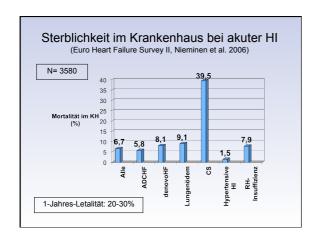
ADHF auf die Intensivstation?
Warum, wann & mit welchem Ziel?
Abgrenzung zum Schock

Emel Pichler-Cetin







Typische Symptome und Zeichen der Herzinsuffizienz

- Dyspnoe 89%
- Pulmonale Rasselgeräusche 68%
- Periphere Ödeme 66%
- Pleuraergüsse
- Dritter Herzton
- Tachykardien
- Gestaute Halsvenen

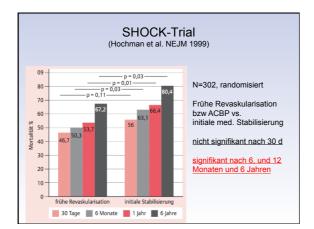
Ursachen für akute de-novo Herzinsuffizienz

- KHK: Akutes Koronarsyndrom
 - mechanische Komplikationen des ACS (VSD, akute MI, Ruptur der freien Wand, Rechtsherzinfarkt)
- Akute Ruptur / Destruktion des Klappenapparates (AK, MK) z.B. bei Endokarditis
- floride Myokarditis
- Hypertensive Krise
- Arrhythmien: Tachykardien, schwere Bradykardien
- Kreislaufversagen: akute PE, Perikardtamponade, Aortendissektion
- Perioperative Komplikationen
- Hyperdynames Herzversagen (Sepsis, Anämie, Hyperthyreose,...)
- Postpartale Kardiomyopathie
- Stress-Kardiomyopathie (Tako-Tsubo)

_		

Ursachen für akute Dekompensation einer chronischen Herzinsuffizienz (ADHF)

- Akutes Koronarsyndrom
- Infektionen (Endokarditis, Pneumonie, Sepsis, ..)
- Hypertensive Entgleisung
- Tachyarrhythmien (VHF, ventrikuläre Tachykardien)
- Bradyarrhythmien
- Non-Compliance (Medikamente, Flüssigkeit, Salz)
- Akute Exazerbation einer COPD
- Anämien, Blutungen Verschlechterung einer chronischen NI (Überwässerung)
- Perioperative Komplikationen
- Hypo- oder Hyperthyreose, metabolische Entgleisungen Medikamenten-NW oder -WW (NSAR, Kortison, negativ-inotrope Medikamente, kardiotoxische Medikamente, ..)



Guidelines

2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation

2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization

Deutsch-österreichische S3-Leitlinie "Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie

Initialer Therapie-Algorithmus

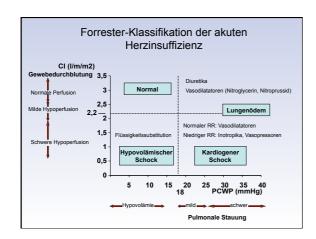
- Initiale Identifikation von lebensbedrohlichen Zuständen und akuten Ursachen der Dekompensation
- 2.) Sicherstellung der adäquaten Therapie anhand von hämodynamischen Parametern
- 3.) Aufrechterhaltung der Perfusion und Verhinderung eines Multiorganversagens

Klinische Schweregrad-Einteilung der akuten HI nach Killip

Klassifikation	Klinisch-diagnostische Kriterien
Killip I (keine Herzinsuffizienz)	Keine klinischen Dekompensationszeichen
Killip II (Herzinsuffizienz)	Rasselgeräusche, S3-Galopp, Lungenstauung mit feuchten Rasselgeräuschen in der unterer Lungenhälfte
Killip III (schwere Herzinsuffizienz)	Lungenödem mit feuchten Rasselgeräuschen über der gesamten Lunge
Killip IV (kardiogener Schock)	Hypotonie (syst. Blutdruck ≤ 90mmHg) Zeichen der peripheren Vasokonstriktion (Oligurie, Zyanose, Kaltschweissigkeit)

Klinische Klassifizierung der akuten HI nach Nohria Stauung (-) Stauung (-) Stauung (+) Lungenstauung, Nächtliche Dyspnoe Periphere bilaterale Odeme Jugularvenen-Dilatation Kongestive Hepatomegalie Hepatojugulare Reflux Aszites Hypoperfusion (-) WARMTROCKEN WARMFEUCHT Hypoperfusion (+) KaltrGeistige Verwirthett Benommenheit Geringe Pulsamplitude

4	



Frühe Identifikation von akuten Ursachen

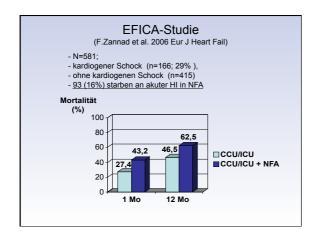
C: akutes Coronarsyndrom

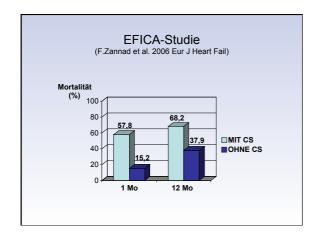
H: Hypertensiver Notfall

A: Arrhythmien

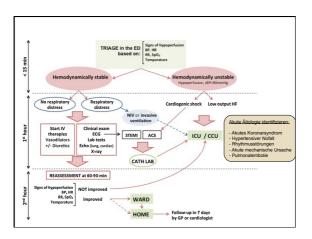
M: Akute mechanische Ursachen
(Ruptur des Myokards, akute MI als
Komplikation bei ACS, Thoraxtrauma,
akute Klappeninsuffzienzen, Aortendissektion)

P: Pulmonalembolie





Initiale Diagnostik bei Verdacht auf akute Herzinsuffizienz		
Anamnese	Kardiale Anamnese, Arrhythmien, Co-Morbiditäten, Medikation, Compliance	
Klinische Untersuchung	Zeichen der Stauung und Minderperfusion, Vitalparameter (RR, HF, AF, SpO2, Temperatur)	
EKG (I C)	Ischämiediagnostik, Rhythmusstörungen	
Labor und BGA	pH, Lactat, pO2, pCO2 BB, Thrombozyten, INR, CRP, Kreatinin, BUN, Elektrolyte, BZ, CK, Troponin, Leberwerte, BNP oder NTproBNP	
Thoraxröntgen (IC)	Stauung, Ergüsse, Infiltrate, Pneumothorax	
Echokardiographie (I C)	Globale und regionale systolische LV- und RV-Funktion, Klappenvitien, Endokarditis, Perikarderguss, diastolische Funktion	



Wann muss mein Patient mit akuter Herzinsuffizienz auf die ICU?

- Hochrisiko-Patienten:
 - Persistierende starke Dyspnoe
 - Hämodynamische Instabilität
 - Rezidivierende Rhythmusstörungen
 - Akutes Koronarsyndrom mit akuter HI
- Indikation für Intubation
- Sättigung <90%
- Atemfrequenz >25/min, Atemhilfsmuskulatur
- Zeichen und Symptome von Minderperfusion
- Herzfrequenz <40 oder > 130/min, SBP <90mmHg

2016 ESC Guidelines for the diagnosis and Treatment of acute and chronic heart failure

Finsatz von Diuretika und Vasodilatato	ren	
	. 011	
Diuretics		
Intravenous loop diuretics are recommended for all patients with AHF admitted with signs/symptoms of fluid overload to improve symptoms. It is recommended to regularly monitor symptoms, urine output, renal function and electrolytes during use of its diureties.	1	
Vasodilators		
Lix vasodilators should be considered for symptomatic relief in AHF with SBP >90 mmHg (and without symptomatic hypotension). Symptoms and blood pressure should be monitored frequently during administration of Lix vasodilators.	lla	

Einsatz von Inotropika und Vasopressoren nur bei

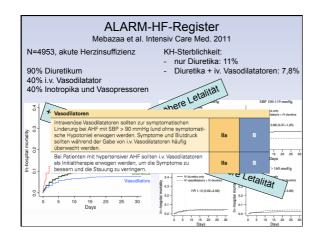
- · Hypotension u./o.
- Vermindertes HZV u./o.
- Zeichen der systemischen Minderperfusion u./o. Stauung

(Zentralisation, Azidose, Nierenversagen, Leberinsuffizienz, Bewußtseinstrübung)

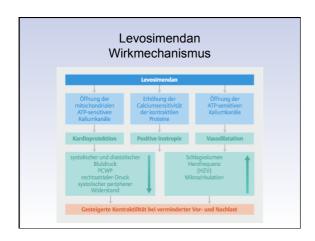
Inotropic agents are NOT recommended unless the patient is hypotensive (systolic blood pressure <85 mmHg), hypoperfused, or shocked because of safety concerns (atrial and ventricular arrhythmias, myocardial ischaemia, and de-

Vorsicht beim Einsatz von Katecholaminen Inotropika und Vasopressoren Kreislaufwirksame Substanzen nur solange wie notwendig und nur in der unbedingt erforderlichen Dosis • Erhöhung des myokardialen O2-Verbrauchs • Erhöhung der intrazellulären Ca-Konzentration • Veränderung der myokardialen Genexpression • Pro-inflammatorische Wirkung • Aktivierung pro-apoptotischer Signalwege • Triggerung maligner ventrikulärer Arrhythmien Zunahme der Sterblichkeit (Mebazaa et al. ALARM-HF registry Intensive Care Med 2011)

Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock SOAP II-Studie (De Backer et al. NEJM 2010 Vol 362) P-0:07 by log-rank test Hazard Ratio (95% CI) Type of shock Hypovolenic Cardiogene Septic All patients Days since Randomization 1679 Patienten mit Schock (gemischt)/280 kardiogener Schock Signifikant mehr Rhythmusstörungen in Dopamingruppe, aber kein signifikanter Unterschied in der Mortalität



Inotropika und Vasopressoren		
Inotropic agents – dobutamine, dopamine, levosimendan, phosphodiesterase III (PDE III) inhibitors		
Short-term, i.v. infusion of inotropic agents may be considered in patients with hypotension (SBP <90 mmHg) and/or signal symptoms of hypoperfusion despite adequate filling status, to increase cardiac output, increase blood pressure, improve peripheral perfusion and maintain end-organ function.	IIb	
An intravenous infusion of levosimendan or a PDE III inhibitor may be considered to reverse the effect of beta-blockade if beta-blockade is thought to be contributing to hypotension with subsequent hypoperfusion.	Ш	
Inotropic agents are not recommended unless the patient is symptomatically hypotensive or hypoperfused because of safety concern.	III	A
Vasopressors A vasopressor (norepinephrine preferably) may be considered in patients who have cardiogenic shock, despite treatment	Ilb	В
with another inotrope, to increase blood pressure and vital organ perfusion.	IID	•
It is recommended to monitor ECG and blood pressure when using inotropic agents and vasopressors, as they can cause arrhythmia, myocardial ischaemia, and in the case of levosimendan and PDE III inhibitors also hypotension.	1	
In such cases intra-arterial blood pressure measurement may be considered.	IIb	



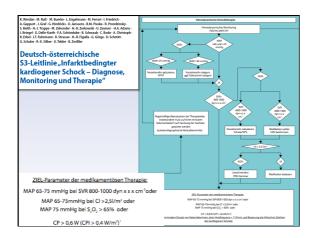
Substanz	Wirkmechanismus	Effekte	Schwere Nebenwirkungen	Letalitätssenkun
Istaroxim	Kalzium-ATPase-Aktivator	Senkung PCWP Verbesserung der diastolischen Ventrikelfüllung		keine Daten
Rolofylline	Adenosin-Rezeptor-Antagonist	keine Besserung der Luftnot Rehospitalisierungsrate unbeeinflusst keine Besserung der Niereninsuffizienz	Krampfanfälle	nein
Nesiritide	natriuretisches Peptid	- Verbesserung der Luftnot	Hypotension	nein
Tesozentan	dualer Endothelin-Rezeptor-Antagonist	keine Besserung der Luftnot Rehospitalisierungsrate unbeeinflusst	Hypotension	nein
Tolvaptan	Vasopressinantagonist	Reduktion der Luftnot Steigerung der Diurese Besserung der Hyponatriämie		nein
Omecamtiv- mercarbil	kardialer Myosin-Aktivator	Reduktion der Luftnot nur in der höchsten Dosisgruppe		keine Daten
Serelaxin	rekombinantes humanes Relaxin-2	Reduktion der Luftnot vasodilatierend Besserung der Niereninsuffizienz	Hypotension	ja, nach 180 Tage (Analyse eines präspezifizierten Sicherheits- endpunktes)
Cinaciguat	Guanylatcyclase-Aktivator	- Senkung PCWP	schwere Hypotension	keine Daten
Urodilatin	natriuretisches Peptid	Reduktion der Luftnot Senkung PCWP	Hypotension	keine Daten

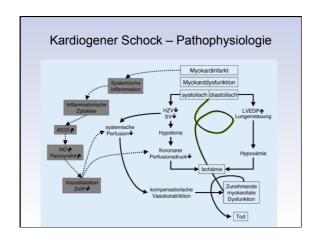
Neue Inotropika

- RELAX-AHF-2
- Randomisiert, Placebo-kontrollierte Phase-III-Studie
- N=6600, ADHF
- Serelaxin oder Placebo additiv zur Standardtherapie
- 2 primäre Endpunkte:
 - kardiovaskuläre Mortalität in ersten 180 Tagen
 - erneute Verschlechterungen bei initial stabilisierten Patienten im KH in den ersten 5 Tagen nach der ersten HI-Episode

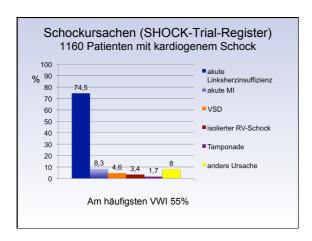
→ I

Beide Endpunkte nicht erreicht

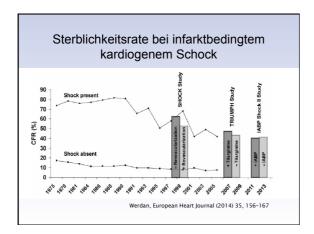




Kardiogener Schock Minderperfusion der Organe bei links- oder rechtsventrikulärer Dysfunktion		
Klinische Kriterien	Hämodynamische Kriterien	
Zeichen der Kreislaufzentralisation / peripheren Vasokonstriktion: anhaltende Hypotonie (nicht obligat) Kühle Extremitäten Minderperfusion der Organe und Organdysfunktion: Oligurie (Harnvolumen <30ml/h) Agitiertheit Lactatazidose	• HI <2,2 l/min/m ² • PAOP >15 mmHg	



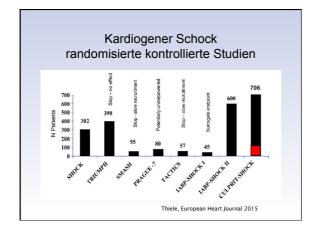
Empfehlungen zur Behandlung von Patienten mit ka	Empf	Evidenz-
Empfehlung	grad	grad
Bei allen Patienten mit Verdacht auf kardiogenen Schock sollte unverzüglich ein EKG und eine Echokardiographie erfolgen.	1	С
Alle Patienten mit kardiogenem Schock sollten rasch in ein Zentrum der Tertiärversorgung verlegt werden, das über eine 24h-Herzkatheter-Bereitschaft und eine ICU/CCU mit Möglichkeit zur Kurzzeitigen mechanischen Kreislaufunterstützung verfügt.	1	С
Bei Patienten mit kardiogenem Schock als Komplikation eines ACS wird eine unverzügliche Koronarangiographie (binnen 2 Stunden nach Krankenhausaufnahme) mit dem Ziel einer koronaren Revaskularisation empfohlen.	1	С
Eine kontinuierliche EKG- und Blutdruck-Überwachung wird empfohlen.	1	С
Eine invasive Überwachung mit einem arteriellen Zugang wird empfohlen.	1	С
Flüssigkeitsersatz (Kochsalz- oder Ringer-Lactat-Lösung, > 200 ml/15–30 min) wird empfohlen als Therapie der Wahl, wenn es keine Zeichen einer manifesten Überwässerung gibt.	1	С
Intravenöse Inotropika (Dobutamin) können zur Erhöhung des Herzzeitvolumens erwogen werden.	llb	
Vasopressoren (bevorzugt Noradrenalin statt Dopamin) können zur Blutdruckunterstützung bei anhaltender Hypoperfusion erwogen werden.	llb	В
IABP wird bei kardiogenem Schock nicht routinemäßig empfohlen.	III	В
Eine kurzzeitige mechanische Kreislaufunterstützung kann bei refraktärem kardiogenem Schock in Abhängigkeit des Patienten-Alters, der Begleiterkrankungen und des neurologi- schen Zustandes erwogen werden.	llb	

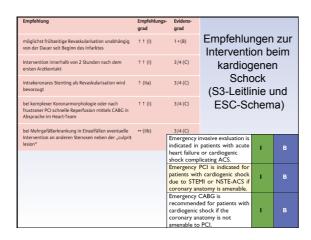


Risikofaktoren für erhöhte Mortalität bei kardiogenem Schock

- · Hohes Alter
- · Reduzierte EF
- Niedriger CPI (cardiac power index)
- Niedriger systolischer Blutdruck
- Katecholaminpflichtigkeit
- Verschlechterung der Nierenfunktion
- · Erhöhtes Serumlactat

(Daten aus SHOCK, TRIUMPH und IABP-SHOCK II)

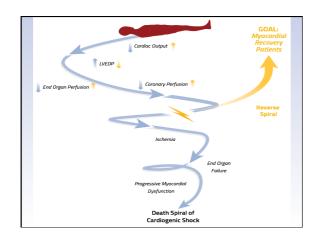


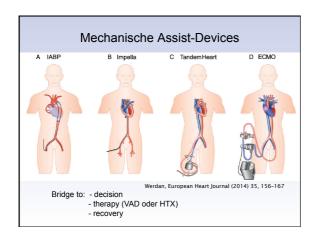


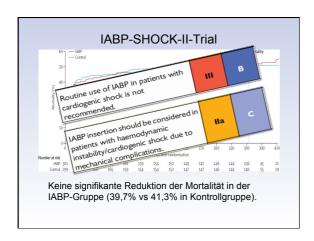
Milde Hypothermie beim kardiogenen Schock SHOCK-COOL-Pilotstudie

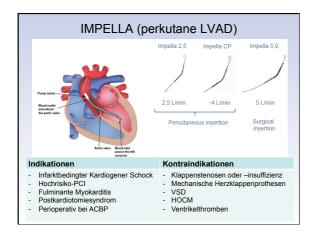
- Randomisiert, infarktbedingter kardiogener Schock
- N= 40; 33°C
- Primärer Endpunkt: CPI
- Sekundärer Endpunkt: 30d- Mortalität
- Kein hämodynamischer Vorteil, kein signifikanter Unterschied bei 30d- Mortalität

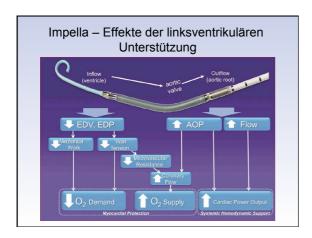
Fürnau, Leipzig 2016

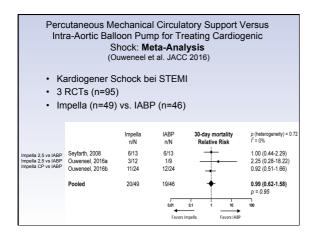






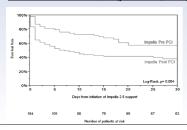






The Current Use of Impella 2.5 in Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock: Results from the **USpella Registry** (O'Neill et al. 2013 J of Interv Card)

- N= 154, infarktbedingter kardiogener Schock
- <u>Impella 2,5 pre-PCI (</u>n=63; 40,9%) oder <u>post-PCI (</u>n=91; 59,1%)
- Gesamtüberlebensrate: 50,7% (pre-PCI: 65,1% vs post-PCI: 40,7%)



ECMO-Indikationen



- kardiogener Schock (akuter MCl, Myokarditis, Intoxikation, Sepsis, Arrhythmien..)
- CPR
- Postkardiotomie-assoz. HI
- Bridge to LVAD oder HTX
- fulminante Pulmonalembolie

ECMO - Kontraindikationen

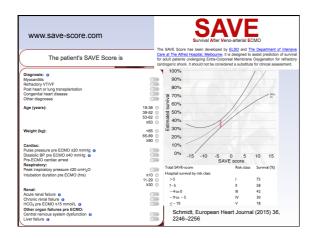
 Protrahierter Kardiogener Schock mit schwerem Multiorganversagen

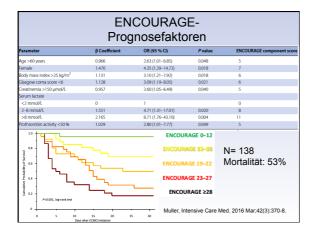
(Lactat >15mmol/L, schwere Mikrozirkulationsstörung mit Mottling, Lebertransaminasen > 8000 U/L, INR >4,5)

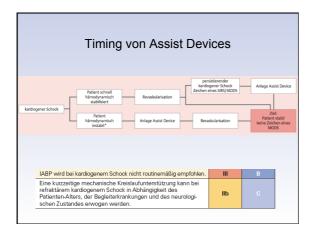
- KI für Antikoagulation
- Leberzirrhose (Child B und C)
- Dialysepflichtiges chronisches Nierenversagen
- Maligne Erkrankung
- · COPD IV
- · Schwere paVK
- Alter > 75a

Vorteile - Schnell und ubiquitär einsetzbar - Transportabel - tlw. oder vollständiger Ersatz der Herz- und Lungenfunktion - Anstieg des Cardiac Index - Reduktion der Vorlast - Besserung der Organfunktion - Wachteile - Blutungen - Thromboembolische - Komplikationen, Ischämie - Hämolyse - Infektionen - Renale und neurologische - Schäden - Steigerung der Nachlast - Keine direkte Entlastung des LV

Outcome					
	Number of patients	Cardiopulmonary resuscitation	Weaning from ECMO	Hospital discharge	
Chen et al (2006)	36	100%	69%	33%	
Combes et al (2008)	16		38%	31%	
Bermudez et al (2011)	33	51%	42	63%	
Sakamota et al (2012)	98	65%	55%	33%	
Kim et al (2012)	27	78%	82%	59%	
Demondion et al (2014)	77	40%	24%	34%	
Park et al (2014)	96	64%	60%	47%	
Han et al (2015)	37	100%	32%	14%	
ELSO (Extracorporeal Life Support Organization) - Registerdaten					
Anzahl der Patiente	en Weani	ing von Ecmo	Entlassur	ng oder Transfe	







Zusammenfassung Frühe Diagnose – rasche hämodynamische Stabilisierung –> Multiorganversagen verhindern und Outcome verbessern NIV-Therapie frühzeitig einsetzen Inotropika und Vasopressoren nur bei kardiogenem Schock Rasche Revaskularisation verbessert signifikant das Langzeitüberleben Therapierefraktärer Schock – rechtzeitiger Einsatz von mechanischen Assistsystemem mit klarem Ziel

Vielen Dank!	